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: 100 (1958)

Heft: 11 [i.e. 12]

Artikel: Die Ödemkrankheit des Schweines

Autor: Hess, E. / Suter, P.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593341

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 02.07.2025

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Band 100 · Heft 11 · November 1958

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Hess

Die Ödemkrankheit des Schweines

von E. Hess und P. Suter

Der englische Name Gut Ödem ist zu übersetzen mit Eingeweide- oder Darmscheiben-Ödem. Die Krankheit wurde erstmals in Nordirland beobachtet und von Shanks und Lamont im Jahre 1938 als eine ungewöhnliche Affektion der Verdauungsorgane des Schweines beschrieben.

Bei uns sind entsprechende pathologisch-anatomische Befunde schon seit langem erhoben worden. Wir haben die relativ seltene Erscheinung früher als Fütterungsfehler gedeutet. In neuester Zeit haben diese Fälle derart zugenommen, daß das Gut Ödem im Untersuchungsmaterial des vergangenen Jahres zur zweithäufigsten Schweinekrankheit aufrückte. Vom Juli 1957 bis zum März 1958 stellten wir unter 420 Einsendungen 65mal Ödem-Krankheit fest.

Klinik

Man nimmt allgemein an, daß Entwöhnen bzw. Fütterungsumstellung im Anschluß an die Handänderung disponierend wirken. Die kritischste Periode ist die erste und zweite Woche nach dem Absetzen bzw. nach dem Zukauf der Ferkel. In Deutschland wird das Gut Ödem deshalb auch als «Absetzkrankheit» bezeichnet.

Die Anamnese besagt zuweilen, die Ferkel hätten einmal Durchfall gezeigt oder 1–2 Tage vor Krankheitsausbruch nicht mehr normal gefressen.

Die *klinische Verdachtsdiagnose* stützt sich auf folgende Symptome: Lidödem (beginnend am Oberlid), das Ödem kann sich auf Ohrgrund, Gesicht und Kehlgang ausdehnen; Gleichgewichtsstörung mit schwankendem oder strauchelndem Gang (vor allem der Nachhand) bis zur prognostisch absolut ungünstigen Gliedmaßenlähmung. Fieber ist nicht pathognostisch, in fortgeschrittenen Fällen besteht eher Untertemperatur und zuweilen Atemnot und Heiserkeit. In perakuten Fällen können die genannten Symptome der Beobachtung entgehen.

Sektionsbefund

Der *frisch eröffnete* Kadaver zeigt m.o.w. auffallende Ödeme in absteigender Häufigkeit an: Submucosa des Magens, vor allem an der Pars cardiaca der großen Curvatur (der Magen ist meist trotz vorangegangener Inappetenz gut gefüllt mit eigenartig trocken-krümeligem Inhalt), Dickdarmgekröse (seltener Dickdarmwand), Augenlider, Subcutis von Stirne und Nasenrücken. Weniger kennzeichnend sind die übrigen Veränderungen wie: Leichtgradige Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, evtl. mit Fibrinfäden, gruppenweise Schwellung und Rötung von Mesenteriallymphknoten mit Stauung der zugehörigen Mesenterialgefäße und Lungenödem.

Nach perakutem oder protrahiertem Krankheitsverlauf können pathologisch-anatomische Veränderungen völlig fehlen. In solchen Fällen berechtigt nur der kulturelle Nachweis einer überwiegenden Ödem-Coli-Flora im Darm zur Diagnosestellung. Sporadisches Vorkommen einzelner hämolysierender Ödem-Coli-Keime haben wir, in Analogie zu Sojka, auch ohne Zusammenhang mit Ödem-Krankheit festgestellt.

Nach Untersuchungen von Schofield und Davis (1955), Sojka, Erskine und Lloyd (1957), Gitter (1957), sowie Gregory (1958) entsteht das Gut Ödem aus einer Enterotoxaemie, verursacht durch spezielle Serotypen von E. coli. Sojka und Mitarbeiter (1957) konnten die Krankheit mit dem Toxin aufgeschlossener Ödem-Coli-Kulturen beliebig oft erzeugen, allerdings nur durch intravenöse Injektion. Lemcke, Bellis und Hirsch (1957) provozierten teilweise das Syndrom bei 10- bis 17-tägigen Ferkeln durch i. p. Injektion von Ödem-Coli-Kulturen. Das sind allerdings Versuchsbedingungen, die den natürlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Die Annahme der Coli-Toxæmie wird indirekt gestützt durch frühere Befunde von Timoney (1956). Ihm gelang es (ohne Kenntnis der Coli-Ätiologie), das Syndrom durch intravenöse Injektion von Dünndarm-Eluat von Ödem-Ferkeln auszulösen.

In unserem Institut fand Suter unter 420 eingesandten Schweinekadavern bzw. -organen 65 Fälle von Gut Ödem. 52 Befunde waren schon pathologisch-anatomisch gesichert, die 13 restlichen Diagnosen stützten sich auf Anamnese, klinischen bzw. pathologisch-anatomischen Verdachtsbefund und kulturellen Nachweis einer überwiegenden Ödem-Coli-Flora im Darm.

Bakteriologische Untersuchung

Bei ganzen Kadavern kultivierten wir Darminhalt aus Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon und Rectum sowie Abstriche aus Mesenteriallymphknoten auf 5prozentigem Schafblutagar. Um auf Anhieb einen Überblick über das Verhältnis zwischen hämolytischen und anhämolytischen Coli-Kolonien zu gewinnen, wurden schon bei der Erstisolierung Einzelkolonien angelegt. Aus Herzblut, Lunge, Leber, Milz und Niere wurden Serum-, Bromthymolblau- und SS-Agarplatten beimpft (aus Leber und Niere zusätzlich Serumbouillon). Die coliformen Kolonien wurden biochemisch und serologisch differenziert.

1. Biochemie

Die biochemischen Merkmale sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle 1

Reagens	Stamm		
	S_1	S_2	S_3
Adonit	–	–	–
Dulzit	[1]	+	+
Sorbit	+	+	+
Sorbose	+ (4mal–)	v	v
Arabinose	+	+	+
Xylose	+	+	+
Rhamnose	+	+	+
Maltose	+	+	+
Salicin	–(6mal +)	v	v
Inosit	–	–	–
Lactose	+	+	+
Saccharose	+ [2]	+ [2]	–
Mannit	++ [3]	++ [3]	++ [3]
Glucose	+	+	+
Indol	– [4]	+	+
H_2S	–	–	–
Gelatineverflüssigung	–(2mal +)	–	–
Citratmedium (nach Simmons)	–	–	–
Voges-Proskauer	–	–	–
Methylrot	+	+	+
Urea	–	–	–
KCN	–	–	–
Beweglichkeit	+ [5]	+	+
Nitrat-Reduktion	+	+	+

v = variabel
[1] 50% +, 50% –
[2] Am 2. Tag
[3] Vergärung und Gasbildung
[4] nur vereinzelte Stämme andeutungsweise +
[5] vereinzelte Stämme waren unbeweglich

2. Serologie

Zur *serologischen Typenbestimmung* verwendeten wir ein OK-Serum, hergestellt nach folgender Methode (Fey, 1954): Ein 3 kg schweres Kaninchen wurde mit der Glucose-Agar-Abschwemmung (Brown-Nephelometerdichte 4) einer Reinkultur von hämolytischen E. coli immunisiert. Das Antigen wurde in Dosen von 0,25; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5 ccm in zweitägigen Intervallen i. v. injiziert. Sofern die Probeagglutination nach 10 Tagen einen O-Titer von 1 : 5120 und einen K-Titer von 1 : 320 ergab, wurde das Kaninchen nach abermals 7 Tagen unter Barbitursäurenarkose entblutet, im andern Fall wurde die Immunisierung fortgesetzt. Das Kaninchenserum wurde mit autoklaviertem Glyzerin $\overline{aa}$ und einprozentigem Chloroform versetzt. Das Glyzerinserum betrachteten wir als Vollserum (das heißt, die Glyzerinbeimengung wurde nicht als Verdünnungsfaktor gewertet).

Pro kultivierten Darmabschnitt wurden 10 bis 30 Kolonien der Schnellagglutination mit 1 : 10 verdünntem Serum unterworfen. Falls alle Kolonien der Originalkultur

hämolytisch waren und mit demselben Typenserum agglutinierten, beschränkten wir uns auf die serologische Untersuchung von 10 Kolonien, im andern Fall untersuchten wir bis zu 30 Kolonien. Es erwies sich aber, daß unsere typenspezifischen Seren (entsprechend den von uns benannten Serotypen S_1, S_2 und S_3) überhaupt nur die hämolytischen Coli-Kolonien agglutinierten. Die Eigenschaft der starken Hämolyse verloren unsere Stämme auch nach mehrfacher Nährbodenpassage nicht. Wir beschränkten uns in der Folge auf die Typisierung der hämolytischen Coli-Kolonien. Eine agglutinierende Kolonie passierten wir zur Reinzüchtung in Einzelaussaat zweimal über Blut-Agar und prüften den Reinheitsgrad zwischenhinein jeweils wieder mit der Objektträgeragglutination. Sofern sich die Kultur als uniform erwies, setzten wir mit ein und derselben Kolonie eine Langsamagglutination auf O- und K-Antikörper an.

Die serologische Untersuchung auf O- und K-Antikörper ergab unter den Stämmen, die der S_1-Gruppe angehörten, eine geringe Titer-Inhomogenität, indem 9 Stämme O-Titer von 1 : 1280 und darunter (statt 1 : 5120) und K-Titer von 1 : 80 (statt 1 : 320) aufwiesen. Die Stämme, welche anläßlich der Objektträgeragglutination mit dem OK-Serum S_2 agglutinierten, erwiesen sich bei der nachfolgenden Langsamagglutination als sehr inhomogen. Die betreffenden S_2-Stämme zeigten übrigens nur schwache O- und K-Titer. Auch die S_3-Stämme waren uneinheitlich. Unsere S_1- und S_2-Stämme sandten wir an die internationale Coli-Zentrale in Chamblee, Georgia, USA, zur Bestimmung der Antigenformeln. Sie wurden von Ewing wie folgt angegeben:

$$S_1 = 139 : K82\ (B) : H_1$$
$$S_2 = 121 : K\cdot : H_{10}$$

Nach Ewing (1958) ist unser Stamm S_1 identisch mit einem Ödem-Coli-Stamm, der bei 9 Ausbrüchen in den USA und 2 Ausbrüchen in Irland isoliert wurde. Derselbe Stamm wurde durch Keller[1] aus einem Material von 16 Gut-Ödem-Schweinen 13mal gezüchtet und von F. Ørskov, Kopenhagen, typisiert. Im übrigen waren unsere S_1- und S_2-Stämme auch identisch mit den von Sojka[2] und Mitarbeitern (1957) in Weybridge, England, beschriebenen Ödem-Stämmen E_4 bzw. E_{57}.

Aus Tabelle 2 ist die Häufigkeit der von uns isolierten E. coli-Typen in Relation zum pathologisch-anatomischen Befund ersichtlich.

Von den 65 angeführten Fällen von Gut Ödem lag 52 mal ein typisches pathologisch-anatomisches Bild vor. In den restlichen 13 Fällen konnte die Diagnose nur gestellt werden an Hand des verdächtigen pathologisch-anatomischen Befundes sowie der kulturellen Isolierung von hämolytischen E. coli.

Ferner wurden Kadaver von sicher nicht an Ödem-Krankheit umgestandenen Tieren in die bakteriologische Untersuchung mit einbezogen, um festzustellen, ob und in welchen Mengen hämolytische E. coli isolierbar sind.

Die Besiedlung des Darmes von Gut-Ödem-Kadavern mit hämolytischen E. coli war sehr unterschiedlich. Es kam vor, daß sie in Reinkultur wuchsen. In andern Fällen waren hämolytische mit anhämolytischen E. coli, evtl. zusätzlich mit Staphylokokken und Streptokokken gemischt. Wesentlich ist die Feststellung, daß in allen pathologisch-anatomisch eindeutigen Fällen

[1] Persönliche Mitteilung von Herrn Dr. H. Keller, Veterinaria AG, Zürich

[2] Wir danken Herrn Dr. W. J. Sojka für seine Informationen, sowie für die freundliche Zustellung seiner Ödem-Coli-Stämme.

Tabelle 2

Typ	Pathologisch-anatomische Veränderungen			Weder path. anat. noch klinischer Verdacht (kein Gut Ödem)
	Typisch	Geringgrad. bzw. angedeutet	Keine trotz klinischem Verdacht	
	Ausschließlich hämolyt. E. coli			
S_1	21	3	0	0
S_3	1	0	0	0
unbestimmt	1	0	0	0
Total	23	3	0	0
	Hämol. und anhämol. E. coli gemischt			
S_1	21	6	1	3[1]
S_2	0	0	0	0
S_3	2	0	0	0
S_1 u. S_2	5	0	0	1[1]
S_1 u. S_3	1	1	1	1[1]
S_1 u. S?	0	1	0	0
Total	29	8	2	5
	Ausschließlich anhämolyt. E. coli			
	0	0	0	14
	Total			
	52	11	2	19

[1] Bei Tieren, die an einer andern Krankheit umgestanden waren, fanden sich die hämolytischen gegenüber den anhämolytischen E. coli stark in der Minderzahl.

von Gut Ödem hämolytische E. coli rein bzw. *dominierend* waren. Das *sporadische* Vorkommen von einzelnen hämolytischen E. coli im Darm darf nicht als Beweis für Ödem-Krankheit gewertet werden. Wir konnten vereinzelt auch bei Schweinen, die nicht an Ödem-Krankheit gelitten hatten, hämolytische E. coli nachweisen; sie machten indessen höchstens $^1/_{10}$ der vorhandenen Kolonien aus. *Reinkulturen* von Ödem-Coli waren besonders häufig aus dem Colon-Inhalt zu isolieren. Es konnten aber auch Dünndarmteile bevorzugt sein. Bemerkenswert war, daß auch bei schwersten hämorrhagischen Enteritiden die E. coli kaum je über die Mesenteriallymph-

knoten hinaus vordrangen. Eine Bacteriaemie wurde nur bei einem Tier mit hämorrhagischer Ileitis beobachtet, bei dem die Isolierung aus Herzblut, Lunge, Leber und Nieren gelang.

Aus Tabelle 2 ist ferner ersichtlich, daß unter 65 Gut-Ödem-Fällen 52 mal der Serotyp S_1 allein vorlag und 9 mal in Mischinfektionen mit anderen Typen. Typ S_1 war also bei 61 von 65 Fällen, das heißt in 94% vertreten. Die restlichen 4 Untersuchungen ergaben 3mal S_3-Stämme und einen Coli-Vertreter, der mit unseren Seren nicht typisierbar war. Die S_2-Coli-Stämme kamen überhaupt nie für sich allein, sondern nur zusammen mit S_1- oder S_3-Typen vor.

In der Kolonne «Keine pathologisch-anatomischen Veränderungen trotz klinischem Verdacht» sind 2 Tiere aufgeführt. Bei beiden Tieren handelte es sich um perakute Ödem-Krankheit. Die Diagnose stützte sich auf Anamnese (Durchfall, bekannter Ödem-Bestand) sowie überwiegenden Ödem-Coli-Befund im Darm.

Zu verschiedenen Malen bekamen wir Kadaver aus ein und demselben Gut-Ödem-Bestand. Die kulturellen Befunde deckten sich, indem jeweils, selbst in Abständen von einigen Wochen, identische Coli-Typen isoliert wurden. In Aufzuchtbeständen mit schweren Ferkelverlusten zufolge Gut Ödem untersuchten wir Rektalabstriche und Blutserum von Mutterschweinen. Bei 4 von 8 Muttertieren wiesen wir den hämolytischen E. coli-Typ S_1 nach; bei 8 von 10 Tieren war ein O-Titer von 1 : 40 bis 1 : 80 gegen den bei den umgestandenen Ferkeln isolierten Typ S_1 festzustellen.

Perorale Infektionsversuche an Ferkeln

Obwohl der Zusammenhang zwischen gewissen Sero-Typen von hämolytischen E. coli und der Ödem-Krankheit gesichert scheint, konnte das Syndrom bisher nur durch i.v. Injektion von Darmeluat oder Endotoxin aus Reinkulturen ausgelöst werden. Um das natürliche Krankheitsgeschehen zu klären, versuchten wir, das Gut Ödem hervorzurufen durch perorale Gaben von spezifischen E. coli. Der unbekannte Faktor in der Pathogenese ist der Stress, der bei Besiedelung des Darmes mit spezifischen E. coli-Typen zur Intoxikation führt.

In einem *ersten Versuch* verabreichten wir an 5 neunwöchige, bereits entwöhnte Ferkel aus einem sicher Gut-Ödem-freien Bestand täglich je 200 Millionen E. coli vom Typ S_1 per os. Um die Tiere zu einer willigen Aufnahme zu veranlassen, wurden die 10 ccm einer über Nacht bebrüteten Bouillonkultur mit 100 ccm Zuckerwasser eingegeben. Widersetzlichen Ferkeln verabreichten wir die Bouillonkultur nasal. Vor Beginn und während des Versuches wurden jeden Morgen Rektalabstriche auf Schafblut-Agar kultiviert. Zu Beginn der Versuches waren alle 6 Tiere frei von hämolytischen E. coli. Bereits 48 Stunden nach der ersten Coli-Einverleibung fanden sich in den Rektalabstrichen einzelne hämolytische Coli-Kolonien. Nach 96 Stunden waren bei 2 Tieren nur noch hämolytische E. coli vorhanden. Gleichzeitig erschienen auch beim Kontrollferkel, dem keine Coli-Kulturen einverleibt wurden, die ersten S_1-Kolonien

in der Kot-Kultur. Nach 120 Stunden hatten alle 6 Tiere eine beinahe reine, hämolytische Coli-Flora.

Mit dem Auftreten der überwiegenden Ödem-Coli-Flora applizierten wir bei 3 Tieren einen Stress in Form eines abrupten Futterwechsels. Bisher waren alle Tiere mit Getreidemehl und Eiweißkonzentrat gefüttert worden. Nun erhielt 1 Ferkel während 6 Tagen 200 g befeuchtetes Eiweißkonzentrat, untermischt mit im Heißluftschrank getrockneten Spelzen vom gröbsten Mahlgang aus syrischer Gerste. Mit diesen besonders harten Spelzensplittern versuchten wir, Mikroläsionen der Darmschleimhaut zu provozieren. Das Tier wies 48 Stunden später Freßunlust, Mattigkeit, Temperaturabfall von 1,5 Grad C. gegenüber der Norm auf und schwankte etwas in der Nachhand. Über Nacht erholte es sich zusehends, die Freßlust nahm wieder zu und die Temperatur stieg auf die Norm.

Ein zweites Ferkel erhielt anstelle der Getreidemehl-Eiweißkonzentrat-Mischung reines Eiweißkonzentrat in der Menge von 500 g. Es zeigte vorübergehend mittelgradigen Durchfall, keine Verminderung der Freßlust und keine Änderung der Körpertemperatur.

Einem dritten Ferkel verabreichten wir zur Zeit der maximalen Ödem-Coli-Besiedelung im Darm vor der Morgenfütterung 20 ccm Schweineharn vom pH 8,7 (Einfluß des häufig beobachteten Harntrinkens). Dieses Tier zeigte überhaupt keine Störungen.

Bei allen Ferkeln verschwanden die hämolytischen E. coli wieder zusehends aus dem Kot, bei den 2 Versuchstieren mit Spelzenzugabe bzw. Eiweißkonzentrat-Überdosierung hielten sie sich etwa 24 Stunden länger.

Ein Versuch, durch erneutes Eingeben von S_1-Coli-Kulturen, nach Sistieren der Ausscheidung, die Darmflora wieder zu beeinflussen, schlug fehl. Die Coli-Ansiedelung gelang, trotz Erhöhung der Dosis auf das 10 bis 100fache, nicht mehr.

Die Blutuntersuchung der Versuchstiere auf O- und K-Antikörper gegen S_1-Coli fiel zu Versuchsbeginn negativ aus. Am Ende des Versuches waren O-Titer von 1:64 bis 1:160 nachweisbar. Die K-Titer fehlten ganz oder waren nur bis 1:4 gestiegen.

In einem *zweiten Versuch* mit Saugferkeln, die wir im Alter von einer Woche zugekauft und mit künstlicher Sauenmilch[1] aufgezogen hatten, sollte der Einfluß des frühzeitigen Absetzens geprüft werden. Die Ferkel gediehen bis zur 8. Woche hervorragend. Sie wurden dann mit 0,5 ccm einer 12stündigen Bouillonkultur vom Typ S_1 (200 Millionen Keime), zusammen mit 3 ccm gewöhnlicher Bouillon und 30 ccm gesättigter Natriumbikarbonat-Lösung per os infiziert. Es zeigte sich, daß der Zusatz von Natriumbikarbonat das Haften und Vermehren der Colikeime im Darmtraktus unterstützte und beschleunigte. Schon nach 72 Stunden konnten in den Rektalabstrichen von 3 der 4 infizierten Tiere S_1-Typen von E. coli in Reinkultur nachgewiesen werden. Diesen 3 Tieren wurden im Zeitpunkt der maximalen Coli-Besiedelung getrocknete und gemahlene Spelzen von syrischer Gerste (aromatisiert mit etwas Melasse) zu gleichen Teilen mit dem Ferkelfutter «Vitola 10» verabreicht. Gleichzeitig entzogen wir allen 4 Tieren Wärmelampe und Holzrost, wodurch sie direkt auf den Steinboden zu liegen kamen. Die Unterkühlung sollte den Einfluß einer evtl. Futterschädlichkeit verstärken. Die Tiere erkrankten aber nicht. Sie zeigten nur verminderten Appetit und Abmagerung, was mit der Verabreichung von Spelzen zu erklären ist.

Nachdem die Verabreichung von Spelzen erfolglos geblieben war, erhielten 2 Tiere an 2 aufeinanderfolgenden Tagen 30 g bzw. 40 g Glaubersalz in je 250 ccm Wasser. 12 Stunden später verabreichten wir ihnen 200 Millionen E. coli vom Typ S_1 mit gesättigter Natriumbikarbonatlösung. Am folgenden Tag stellte sich wässeriger Durchfall ein, und in den Kotkulturen waren ¾ der E. coli-Kolonien hämolytisch (Typ S_1).

---

[1] Wir danken Herrn Holliger (Firma E. und A. Holliger AG, Roggwil, Thurgau) für die großzügige Unterstützung unserer Versuche. Er stellte uns sein Sauenmilchersatzfutter «Vitola 15», Tränkeeinrichtungen und Wärmelampe kostenlos zur Verfügung.

Allgemeinbefinden und Darmflora der beiden Tiere normalisierten sich innert weniger Tage.

Das Kontrolltier erhielt zur Abklärung der Wirkung einer massiven Unterkühlung mit der Nasen-Schlund-Sonde 3 dl Eiswasser und hierauf eine Bouillonkultur mit etwa 200 Millionen E. coli-Keimen in 30 ccm gesättigter Natriumbikarbonatlösung. Nach vorübergehendem Frösteln und Zittern erholte sich das Tier ohne weitere Störungen und war am Abend wieder normal.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es uns ohne besondere Schwierigkeiten gelang, die per os verabreichten hämolytischen E. coli-Keime im Darm der Versuchsferkel zum Haften und Vermehren zu bringen. Selbst die nicht künstlich infizierten Kontrolltiere wiesen, wenn auch mit einiger Verzögerung, die gleiche Ödem-Coli-Flora im Kot auf. Hingegen konnte das Gut Ödem nicht ausgelöst werden (wenn man absieht von einem leichten, nicht gesicherten Anfall bei Spelzenfütterung). Es ist nicht abgeklärt, warum trotz massiver Darmbesiedelung, keine Intoxikation erfolgte. Ein Grund ist vielleicht in der optimalen Fütterung und Wartung unserer Tiere bis zum Versuchsbeginn zu suchen.

Intoxikations- und Schutzversuche

Die Tatsache, daß wir in unserem Sektionsmaterial nur in einem Fall ein Vordringen der Ödem-Coli-Keime über Darmwand und Mesenteriallymphknoten hinaus feststellten, beweist, daß die Erreger von geringer Invasivität sind. (Der Einbruch in das parenterale Körperinnere wurde im betreffenden Fall offenbar erleichtert durch die hämorrhagische Ileitis.)

Die Organschäden sind offenbar eine Folge der Toxæmie, durch welche insbesondere die Gefäßwände geschädigt werden. So haben wir bei den Schweinen, welche zur Herstellung von typenspezifischem Immunserum verwendet wurden, trotz sorgfältiger i. v.-Injektion lebender Kulturen, schwere Gefäßläsionen in Form von Entzündungen, Thrombosierungen und Nekrosen beobachtet. Auch Köhler (1957) beschreibt bei Ödemtieren Nekrosen der Wände von Kapillaren, Arteriolen und Venolen.

Die Toxizität der verwendeten E. coli-Kultur vom Typ S_1 war so groß, daß 16 Versuchsmäuse bei i. p.-Injektion einer über Nacht bebrüteten Bouillonkultur (Dosierungen: 0,5 ccm in aufsteigenden Verdünnungen bis 1:8) innert 8 Stunden starben.

Angeregt durch Versuche von Lemcke und Mitarbeitern (1957), welche Ferkel mit Frühsymptomen von Ödem-Krankheit mit polyvalenten Coli-Handelsseren behandelt und zum Teil geheilt hatten, erprobten wir die Wirkung von *typenspezifischen* Coli-Immunseren vorerst an Mäusen:

4 Gruppen von je 8 Mäusen wurden mit 0,5 ccm einer über Nacht bebrüteten Bouillonkultur Typ S_1 i. p. infiziert. Außerdem wurden die Tiere (mit Ausnahme einer Kontrollgruppe) vor, simultan bzw. nach der Coli-Infektion mit 0,25 ccm spezifischem Immunserum behandelt (Tabelle 3).

Tabelle 3

Anzahl Mäuse	Infektion mit 12 std. Bouillon-kultur in ccm	Injektion von typenspez. Immunseren		Anzahl Mäuse	
		Menge in ccm	Zeitabstand zur Infekt.	Überlebend	Umgestanden
8	0,5	0,25	2 Std. vorher	7	1
8	0,5	0,25	gleichzeitig	4	4
8	0,5	0,25	1 Std. nachher	4	4
8 (Kontrollen)	0,5	–	–	1	7

Aus der Tabelle 3 ist zu entnehmen, daß dem typenspezifischen Immunserum im Mäuseversuch eine gewisse Schutzwirkung zukommt. Sie ist jedoch abhängig vom Zeitpunkt der passiven Immunisierung.

Therapie und Prophylaxe beim Schwein

Eindeutig günstig wirkt die Entlastung des Magentraktes erkrankter Tiere durch konsequentes Hungernlassen während 24–48 Stunden. Trinkwasser (evtl. mit etwas Glaubersalz) oder Kamillentee muß ad libitum zur Verfügung stehen. Die frühere Empfehlung von Vitamin B_1-Gaben beruhte auf der Annahme einer ätiologischen Beziehung von Gut Ödem und Beriberi bei Kleinkindern. Diese Hypothese ist widerlegt und die Vitamin B_1-Behandlung unbegründet. Neuerdings berichtete Gregory (1958) über einen Therapieversuch mit Sulfathiazol-Natrium im Trinkwasser. Bei 5 Ausbrüchen konnte er weitere Todesfälle verhüten.

Auf Grund der Arbeiten von Lemcke, Bellis und Hirsch (1957) erprobten wir ein spezifisches Immunserum[1] gegen die beiden häufigsten Colitypen an erkrankten Würfen. Nach gesicherter Laboratoriumsdiagnose haben wir jeweils den Kollegen das Serum zukommen lassen und folgenden Injektionsmodus empfohlen:

1. Erster Tag: 0,1 ccm Serum i.p. oder i.m. zur initialen Desensibilisierung. Lemcke (1957) beobachtete nämlich zum Teil schwere Schockanfälle im Anschluß an die Immunserumbehandlung. Sie nimmt an, daß es sich um eine Anaphylaxie der Ödem-Ferkel gegenüber spezifischen Coli-Antikörpern handle. Schockorgan wäre die Magen-Darm-Wand, welche das Coli-Antigen speichern und beim Anfluten der Antikörper allergisch reagieren würde.
2. Erster Tag nach ¼ Stunde: 1,0–2,0 ccm Serum i.p. oder i.m.
3. Zweiter Tag: 5,0–6,0 ccm Serum i.p. oder i.m.

[1] Schweineserum mit K-Titer von 1:640 ++

Bei 13 Würfen gelang es, mit dieser Serumbehandlung die Mortalität zu stoppen und Ferkel im Beginnstadium der Ödem-Krankheit zu heilen. Die prophylaktische und therapeutische Wirkung des typenspezifischen Immunserums ist damit aber keineswegs gesichert, weil Morbidität und Mortalität bei Ödem-Krankheit von Fall zu Fall grundverschieden und von noch unbekannten Faktoren abhängig sind. Erst die Kenntnis dieser Faktoren würde uns in die Lage versetzen, die therapeutischen Grundlagen im Schweineversuch zweifelsfrei zu erarbeiten.

Prophylaktisch versuchten wir, in 2 typischen Gut-Ödem-Beständen eine aktive Immunität mit einer aus den beiden häufigsten Coli-Typen hergestellten Mischvakzine aufzubauen. Wir ließen die Saugferkel 14 Tage vor dem Absetzen mit 3 ccm, und 8 Tage später mit 5 ccm Vakzine behandeln. 109 Impflinge des einen Bestandes blieben von Gut Ödem verschont, während gleichzeitig Ferkel eines nicht immunisierten Wurfes im selben Aufzuchtbetrieb an typischen Symptomen erkrankten. 5 weitere Ferkel einer andern, offensichtlich zu früh (mit 2 bzw. 3 Wochen) vakzinierten Gruppe erwiesen sich im Absetzalter als nicht geschützt. Auch diese Resultate sind vorläufig nicht spruchreif, da unser Material noch zu wenig repräsentativ ist.

Zusammenfassung

In 65 Fällen von Ödem-Krankheit wurden hämolytische E. coli, entweder in Reinkultur oder dominierend, aus dem Inhalt verschiedener Darmabschnitte, teilweise aus Mesenteriallymphknoten und in einem Fall auch aus den parenchymatösen Organen isoliert. Die beiden häufigsten Typen wiesen die Antigenformel

$S_1 = 139 : K\ 82\ (B) : H_1$
$S_2 = 121 : K^{\cdot} : H_{10}$

auf.

Die perorale Verabreichung von dichten Suspensionen dieser beiden Coli-Typen führte regelmäßig zum Haften und Vermehren der Keime im Darm, nicht aber zur Intoxikation. Die Streßfaktoren, die das Syndrom auslösen, konnten nicht eruiert werden.

Es werden vorläufige Versuchsergebnisse über spezifische Serumtherapie und vorbeugende aktive Immunisierung mit den beiden häufigsten Serotypen von E. coli angegeben.

Résumé

On a pu isoler E. coli hémolytiques dans 65 cas d'œdème prélevés dans le contenu de divers secteurs de l'intestin, en partie dans des ganglions mésentériques et dans un cas dans des organes parenchymateux. Les 2 types les plus fréquents présentaient la formule antigène suivante:

$S_1 = 139 : K\ 82\ (B) : H_1$
$S_2 = 121 : K : H_{10}$

L'administration perorale de suspensions compactes de ces 2 types de coli déclencha régulièrement la fixation et la multiplication des germes dans l'intestin, mais non l'intoxication. On n'a pu déceler les facteurs qui sont à l'origine du syndrome.

Les auteurs donnent les résultats provisoires des essais effectués dans le domaine de la sérothérapie spécifique et l'immunisation active prophylactique au moyen des 2 types principaux de E. coli.

Horzeck Institut Zürich

Riassunto

In 65 casi di malattia dell'edema, dal contenuto di parecchi tratti d'intestino, in parte dai linfonodi mesenterici ed in un caso anche dagli organi parenchimatosi furono isolati dei bacilli E. coli emolitici in coltura pura o dominante. I due tipi più frequenti presentarono l'antigene con le formule

$$S_1 = 139 : K\,82\,(B) : H_1$$
$$S_2 = 121 : K : H_{10}$$

La somministrazione perorale di dense sospensioni di questi due tipi di coli condusse regolarmente all'attaccamento ed alla moltiplicazione dei germi nell'intestino, ma non ad intossicazione. I fattori stress, che determinano la sindrome, non hanno potuto essere rintracciati.

Si rendono noti dei risultati sperimentali provvisori sulla sieroterapia specifica e sull'immunizzazione attiva di prevenzione con i due più frequenti tipi sierici di E. coli.

Summary

In 65 cases of edema disease in pigs hemolytic E. coli were isolated either single or dominant from the content of various sections of the intestinum, also from the mesenterial lymph glands and, in one case, also from parenchymatous organs. The two most frequent types showed the antigen formula

$$S_1 = 139 : K\,82\,(B) : H_1$$
$$S_2 = 121 : K : H_{10}$$

Oral application of dense suspensions of both coli types was regularly followed by invasion and proliferation of the bacteria in the intestine, but not by intoxication. The stressors causing the syndrom are still unknown.

Preliminary results of specific serum treatment and preventive active immunisation with the two most frequent serotypes of E. coli are described.

Literaturverzeichnis

Bourne R. F.: The North American Veterinarian, May, 1950 – Erskine R. G., Sojka W. J. and Lloyd M. K.: The Veterinary Record, March, 1957 – Ewing W. H., Tatum H. W., and Davis Betty R.: Cornell Veterinarian, April, 1958 – Fey H.: Habilitationsschrift Zürich, 1954 – Gitter M.: The British Veterinary Journal, April, 1957 – Gitter M. and Lloyd M. K.: The British Veterinary Journal, May, 1957 – Gregory D. W.: Veterinary Medicine, February, 1958 – Hidiroglou M.: Rec. Med. Vet., Decembre, 1954 – Ide M. and Sierens G.: Vlaams Diergeneesk. Tijdschr., Mai, 1951 – Kernkamp H. C. H.: Proceedings US Livestock Sanitary Association, 55th Annual Meeting, November, 1951 – Köhler H.: DTW, Januar, 1957 – Lamont H. G., Luke D. and Gordon W. A. M.: The Veterinary Record, December, 1950 – Lemcke R. M., Bellis D. B. and Hirsch A.: The Veterinary Record, March and June, 1957 – Luke D. and Gordon W. A. M.: The Veterinary Record, April, 1950 – McNutt S. H.: Advances in Veterinary Science, Volume I, 1953 – Schofield F. W. and Schroder J. D.: Canad. J. Comp. Med., January, 1954 – Schofield F. W. and Robertson A.: Canad. J. Comp. Med., August, 1955 – Schofield F. W. and Davis D.:

Canad. J. Comp. Med., August, 1955 – Schofield F. W. and Nielsen S. W.: Canad. J. Comp. Med., August, 1955 – Shanks P. L.: The Veterinary Record, vol. 50, 1938 – Sojka W. J. and Lloyd M. K.: The Veterinary Record, March, 1957 – Sojka W. J., Erskine R. G. and Lloyd M. K.: The Veterinary Record, March, 1957 – Timoney J. F.: The Veterinary Record, December, 1950 – Timoney J. F.: Journal of the American Veterinary Medical Association, September, 1951 – Timoney J. F.: The Veterinary Record, December, 1956.

Aus der Gynäkologischen Klinik der Veterinär-Medizinischen Fakultät Bukarest

Die subsakrale Anästhesie

Eine originale Methode zur Unempfindlichmachung des Penis bei Stier und Pferd

Von P. Popescu, V. Paraipan und V. Nicolescu

In einer früheren Arbeit haben wir gezeigt, daß von allen bekannten Methoden zur Anästhesierung des Penis beim Stier die Methode Larson als die praktischste und vollkommenste zu gelten hat. Trotz allen Änderungen, die wir bei Gelegenheit der Handhabung dieser Methode anbrachten, blieb dieselbe aber anspruchsvoll und wird durch die große Praxis mit einer gewissen Zurückhaltung aufgenommen. Auf Grund dieser Tatsache suchten wir nach einer einfacheren Methode, die jedem Kliniker zugänglich sein soll.

Im Laufe von Sektionen, die wir sowohl zum eigenen Studium als auch dazu vornahmen, um die anatomischen Daten im Rahmen der Larsonschen Methode beurteilen zu können, konnten wir beobachten, daß die Distanz zwischen dem Austritt des linken N. pudendus und jenem des rechten unmittelbar auf der Höhe der subsakralen Löcher verhältnismäßig klein ist. Aus dieser anatomischen Besonderheit entstand die Idee, die anästhesierende Lösung an diesem Punkte zu infiltrieren. – Die Untersuchung des Knochenbeckens hat ergeben, daß dies möglich ist und daß die Überwindung der Distanz bis zum dritten spinosakralen Paar mit Hilfe einer entsprechend langen Injektionskanüle zu bewerkstelligen ist, indem man diese supraanal bis in den subsakralen Raum führt.

Diese Methode versprach erhebliche technisch-operative Vorzüge und erlaubte theoretisch die Anästhesie auch bei Einhufern, bei welchen infolge der abweichenden anatomischen Verhältnisse keine der bekannten Methoden anwendbar ist. Nach der klinischen Bestätigung sind wir zur Experimentierung und Festsetzung dieser Methode geschritten und nannten dieselbe auf Grund ihrer anatomischen Besonderheit *«Subsakrale Anästhesie»*.

Unsere Beobachtungen wurden an 30 Stieren in 36 Versuchen und an 8 Wallachen und 2 Hengsten in 16 Versuchen vorgenommen.