

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: 118 (1976)

Heft: 2

Artikel: Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten : Analyse eines Sektionsguts (1971-1973) : IV. Pathologie des Respirationstraktes

Autor: Häni, H. / Brändli, A. / Nicolet, J.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589291>

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: 05.02.2025

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

Aus dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl) und aus dem
Veterinär-bakteriologischen Institut (Prof. Dr. H. Fey) der Universität Bern

Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971–1973)¹

IV. Pathologie des Respirationstraktes

von H. Häni, A. Brändli, J. Nicolet, H. König und H. Luginbühl²

Material und Methoden, Krankheiten in verschiedenen Altersgruppen sowie Pathologie des Digestionstraktes wurden im 1. bis 3. Teil der Analyse dargestellt (Häni et al., 1975, 1976a, b). Hier sollen Respirationserkrankungen nach ätiologischen und morphologischen Kriterien näher beschrieben werden. Der prozentuale Anteil im Krankheitsspektrum verschiedener Altersgruppen ist in Fig. 1 zusammenfassend aufgetragen (Methodik s. Häni et al., 1976a). In den ersten beiden Lebenswochen spielen Respirationserkrankungen kaum eine Rolle. Bei 2–4 Wochen alten Tieren betreffen bereits über 10% der Nebenfunde den Respirationstrakt. Stetige Zunahme ist im Alter von 4–8 und 8–12 Wochen feststellbar. Bei 3–6 Monate alten Tieren machen Respirationserkrankungen 20% der Todesfälle bzw. 30% der Nebenfunde aus und haben somit grösste Bedeutung im Mastbetrieb. Organ-Untersuchungen von Schlachtschweinen (Altersgruppe 6–12 Monate) ergaben häufig Läsionen im Respirationstrakt (55% der Nebenfunde). Später sind sie wieder seltener, dann handelt es sich hauptsächlich um Lungenabszesse. Todesfälle infolge Pneumonie wurden gehäuft im Januar bis März und Oktober bis Dezember beobachtet, d. h. während der kälteren Jahreszeit (Fig. 2).

A. Oberer Respirationstrakt; Lungenmissbildungen

	Anzahl Fälle
Rhinitis atrophicans	111
Rhinitis unklarer Ätiologie	26
Einschlusskörperchenrhinitis	1
Bakterielle Rhinitiden	15
Nekrotisierende Laryngitis	1
Paralaryngealer Abszess	1
Larynxödem	1

¹ Untersuchungen mit finanzieller Unterstützung durch das Eidgenössische Veterinäramt

² Adresse der Autoren: Postfach 2735, CH-3001 Bern (Schweiz)

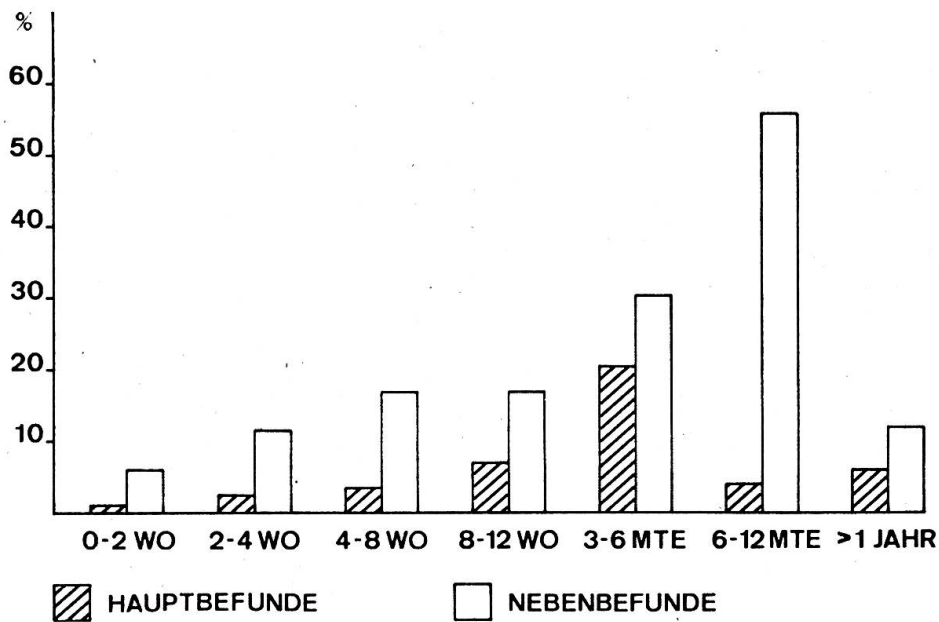


Fig. 1 Prozentualer Anteil der Respirationskrankheiten im Krankheitsspektrum verschiedene Altersgruppen.

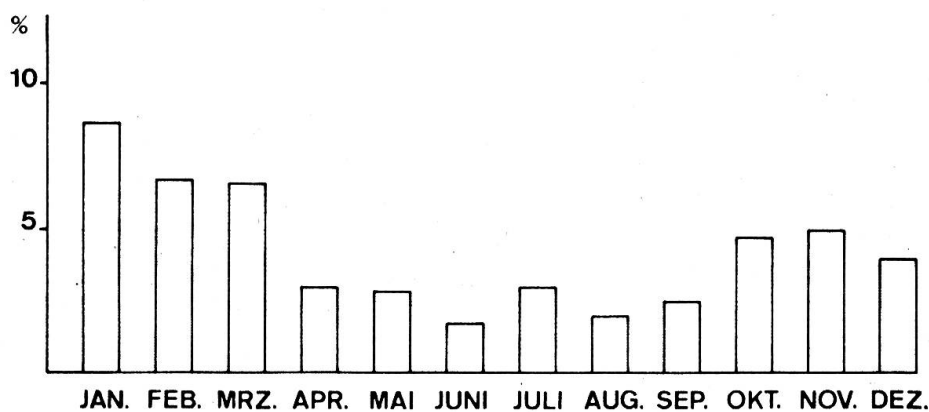


Fig. 2 Jahreszeitliches Auftreten von Todesfällen infolge Pneumonien.

	Anzahl Fälle
Lungenlappenmissbildung	1
Kongenitale Bronchiektasie	1
Alveoläre Dysplasie	2

Rhinitiden wurden sicher nicht alle erfasst, da makroskopisch wohl auf Rhinitis atrophicans, histologisch aber nur bei anamnestischen Hinweisen untersucht wird. Entzündungen können primär oder Begleiterscheinung einer Allgemeininfektion sein (Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Gylstorff, 1971a). Ursächlich gelten als nicht infektiös aerogene Noxen (Staub, Rauch, Fremdkörper, Gase, Allergene, extrem trockene Luft), als in-

fektiös Viren, Bakterien und Parasiten. Nach Schädigung der Abwehrmechanismen der Nasenschleimhaut können auch Saprophyten pathogen werden. In der Nasenflora gesunder Schweine aus SPF- und schwedisch sanierten Herden isolierten Bertschinger und Nicod (1970) *Pasteurella multocida* und *haemolytica*, *Haemophilus paraahaemolyticus suis* oder *parasuis*, *Bordetella bronchiseptica* und *Mycoplasma hyorhinis*. Die aufgeführten Fälle von «bakterieller Rhinitis» bei Saugferkeln (*Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, Streptokokken, *Corynebacterium pyogenes*) sind somit kaum primär.

Einschlusskörperchen-Rhinitis der Saugferkel ist gekennzeichnet durch nicht-eitrige Entzündung und grosse basophile intranukleäre Einschlusskörper (Valicek et al., 1969; Jubb und Kennedy, 1970; Switzer, 1970b; Gylstorff, 1971a; Konno et al., 1972; Scott et al., 1973). Sie ist in der Schweiz wahrscheinlich weiter verbreitet und trat auch in SPF-Primärherden auf (Keller, 1973). Rhinitis unklarer Ätiologie dürfte zum Teil auf aerogene Noxen zurückzuführen sein.

Rhinitis atrophicans gilt als wichtige, durch den Schweinegesundheitsdienst zu tilgende Krankheit (Weisungen des Eidgenössischen Veterinärarnamtes). Sie ist charakterisiert durch Atrophie der Conchen, die an ventralen Spirallamellen beginnt und auf dorsale Teile oder Ethmoid übergreift. Bei einseitigen Veränderungen kommt es zu Verbiegung des Nasenseptums, bei hochgradigen zu Rüsseldeformation mit Hautfaltenbildung. Menge und Charakter des Exsudats sind abhängig von Alter der Läsionen und Sekundärinfektion. Die Schleimhaut kann minimal verändert sein, oder es finden sich Hyper- und Metaplasie des Deckepithels, entzündliche Infiltrate und Fibrose in Lamina propria sowie Hyperplasie oder zystische Degeneration der tubulo-alveolären Drüsen (Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Switzer, 1970b; Geisel et al., 1971; Gylstorff, 1971a). Das histologische Knochenbild spricht eher für gestörte Osteogenese oder Hypoplasie als für Atrophie (Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Switzer, 1970b; Fetter und Capen, 1971; Geisel et al., 1971); Osteoklasten sind nicht vermehrt, Osteoblasten und Osteozyten degeneriert (Fetter und Capen, 1971). Die Krankheit wird heute auf Infektion mit *Bordetella bronchiseptica* in den ersten drei Lebenswochen zurückgeführt; Stoffwechselstörungen sollen keine Rolle spielen (Jubb und Kennedy, 1970; Karbe et al., 1970; Switzer, 1970b; Geisel et al., 1971; Shimizu et al., 1971; Kemeny, 1972; Switzer und Farrington, 1972; Koshimizu et al., 1973; Seffner und Heckendorff, 1973). Ein Bakterientoxin sei für Osteoblastendegeneration und verminderte Knochenbildung verantwortlich (Fetter und Capen, 1971; Harris et al., 1971). Neuerdings wird auch *Pasteurella multocida* als Erreger diskutiert (Schöss, 1971; Dirks et al., 1973).

Die Diagnose stützt sich auf Beurteilung eines Rüsselquerschnittes auf Höhe der ersten Prämolaren (Switzer, 1970b; Keller, 1973). Anatomische Abweichungen liegen nur bei Einzeltieren vor (Keller, 1973). Wegen der komplexen, nicht vollständig geklärten Ätiologie ist ein direkter Erregernachweis

schwierig. Einige Autoren benützen einen Serum-Agglutinations-Test für *Bordetella bronchiseptica* (Kang et al., 1971; Kemeny, 1973; Kemeny und Amtower, 1973; Ogata et al., 1973). In unserem Material fanden sich in SPF-Beständen bei 0,23% (2 verdächtige Fälle), in schwedisch sanierten bei 2,16% und in unsanierten Betrieben bei 2,38% der untersuchten Tiere Veränderungen von Rhinitis atrophicans.

Nekrotisierende Laryngitis hing mit Nekrobazillose im oberen Verdauungstrakt zusammen (Häni et al., 1976b). Ein paralaryngealer Abszess mit Erstickungstod wurde bei einem Mastschwein beobachtet. Larynxödem bestand bei einem wegen Dyspnoe notgeschlachteten Schwein. Solche Ödeme können entzündlich (Verletzungen, aerogene Noxen) oder allergisch entstanden sein (Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Gylstorff, 1971b).

Lungenmissbildungen sind sehr selten: abnormale Lappung, kongenitale Bronchiektasie in einem Wurf mit Dyspnoe (Spencer, 1968; Jubb und Kennedy, 1970; Sedlmeier und Schiefer, 1971); alveoläre Dysplasie (schlecht entfaltete Lunge, Überwiegen des Interstitiums: Spencer, 1968; Jubb und Kennedy, 1970). Da sie meistens mit Leben unvereinbar sind, kommen wahrscheinlich auch wenig Fälle zur Untersuchung (Jubb und Kennedy, 1970).

B. Enzootische Pneumonie (EP)

	Anzahl Fälle
EP	425
EP mit bakterieller Sekundärinfektion	
<i>Pasteurella multocida</i>	122
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	16
Streptokokken	24
<i>Haemophilus parasuis</i>	45
<i>Haemophilus parahaemolyticus</i>	8
Mischinfektionen (<i>Pasteurellen</i> , <i>Bordetellen</i> , <i>Streptokokken</i> , <i>Haemophilus parasuis</i> , <i>Cory-</i> <i>nebact. pyogenes</i> , <i>Haemophilus parahae-</i> <i>molyticus</i> , <i>Actinobacillus</i> sp.)	<u>45</u>
Total Enzootische Pneumonie (EP)	685

EP wird wie folgt charakterisiert: lobuläre bis lobulär-konfluierende pneumonische Bezirke in kranio-ventralen Lungenteilen, anfänglich graurote Schwellung, später abgeflachte oder eingezogene Bezirke von braunroter Farbe, bei bakterieller Sekundärinfektion voluminöse, über Oberfläche vorragende pneumonische Veränderungen mit reichlichem Exsudat (Hänichen, 1964; Wegmann et al., 1969; Jubb und Kennedy, 1970; Krausse, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Schiefer, 1970; Sedlmeier und Schiefer, 1971; Baskerville, 1972; Bertschinger et al., 1972; Baskerville und

Wright, 1973; Fritzsche, 1973). Histologisch sind im Anfangsstadium nach 5–7 Tagen katarrhalische Bronchitis und Bronchopneumonie (Makrophagen, Granulozyten), peribronchiolär und perivaskulär Lymphozytenaggregate nachweisbar. Später nehmen peribronchiale und perivaskuläre Infiltrate zu bis zu hochgradiger Hyperplasie der peribronchialen Solitärfollikel. In Alveolen tritt die Entzündung dagegen zurück, ausser bei bakterieller Sekundärinfektion. Ferner besteht Hyperplasie der Alveolar- und Bronchialepithelien. Doch sind peribronchiale und perivaskuläre Infiltrate nur bedingt pathognomonisch, verschiedenste Agentien können ähnliche Reaktionen hervorrufen (Jericho, 1968; Jericho et al., 1971a, b). Unterschiedlich grosse Lymphozytenaggregate finden sich auch bei Gnotobioten, colostrumfrei aufgezogenen Hysterektomie-Ferkeln und konventionellen Tieren (Jericho, 1970). 2 Monate nach experimenteller Inokulation fehlen makroskopische, histologische Läsionen bleiben aber teilweise bis nach 4 Monaten bestehen (Bertschinger et al., 1972).

Infektion mit *Mycoplasma suis* gilt als Ursache der EP (Goodwin et al., 1965; Friis, 1969, 1971a; Jubb und Kennedy, 1970; Switzer, 1970a; Goodwin, 1972b; Livingstone et al., 1972; Roberts, 1974). Die Rolle anderer Mykoplasmen (Schulman et al., 1970; Bannerman und Nicolet, 1971; Friis, 1971a, b, 1973; Gois et al., 1971) und von Viren (Meyer et al., 1966; Kasza et al., 1969; Bibrack, 1970, 1972; Baskerville et al., 1971; Harkness et al., 1971; Robl et al., 1971; Watanabe, 1971; Bibrack und Wunderlich, 1972; Guenov und Pavlov, 1972; Pospisil et al., 1973; Tolybekov et al., 1973; Norris, 1974) bedarf weiterer Abklärung. EP ist nicht hochkontagiös (Goodwin, 1972a,b; Keller, 1973; Roberts, 1974). Der Verlauf wird durch bakterielle Sekundärinfektion mit Pasteurellen, Bordetellen, Streptokokken, *Haemophilus suis* und *parasuis*, *Corynebacterium pyogenes* etc. beeinflusst (Carter, 1970; Jubb und Kennedy, 1970; Friis, 1971a; Sedlmeier und Schiefer, 1971; Akkermans, 1972).

Die Diagnose stützt sich auf das mosaikartige Zusammenfügen von Ergebnissen verschiedener Erhebungen (Keller, 1973): Klinik, Epizootologie, makroskopische, histologische und bakteriologische Befunde, mikroskopischer Nachweis pleomorpher Organismen (Keller und Bertschinger, 1968) oder fluoreszenzmikroskopische Untersuchung (L'Ecuyer und Boulanger, 1970; Meyling, 1971) sowie Übertragungsversuch. Serologische Diagnostikmethoden werden ausgearbeitet (Lam und Switzer, 1971, 1972; Akkermans und Hill, 1972; Holmgren, 1974; Keusters-Klasens et al., 1974).

Unsere EP-Diagnosen beruhen auf makroskopischen, histologischen und bakteriologischen Befunden sowie auf mikroskopischem Nachweis pleomorpher Organismen bei geeignetem frischem Material. Je nach Deutlichkeit der Befunde wurden die Diagnosen wie folgt formuliert: «EP», «Befunde sprechen für EP», «Verdacht auf EP» oder «EP nicht mit Sicherheit auszuschliessen». Bei Einsendung mehrerer Tiere oder Lungen aus dem gleichen Bestand wurde jeweils nur ein Teil des Materials bakteriologisch untersucht. Deshalb kann aus der Zusammenstellung kein Verhältnis zwischen reinen und sekundär bakteriell

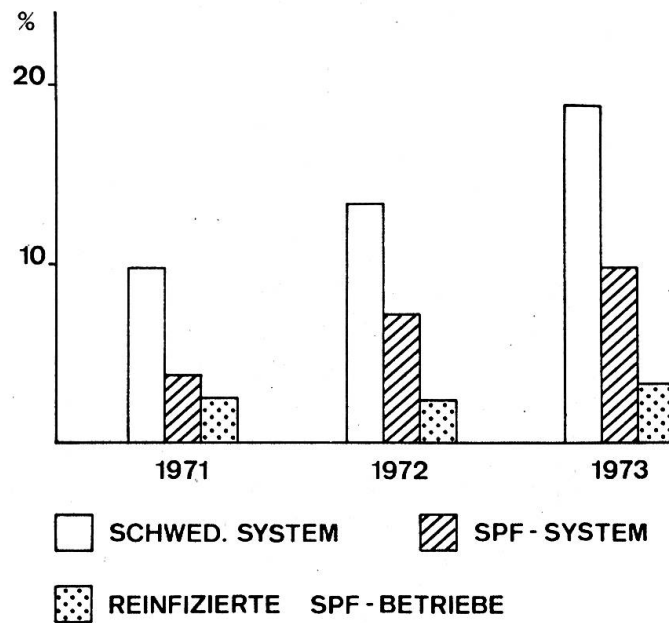


Fig. 3 Bestände mit EP-Diagnosen (in Prozent der angeschlossenen Betriebe).

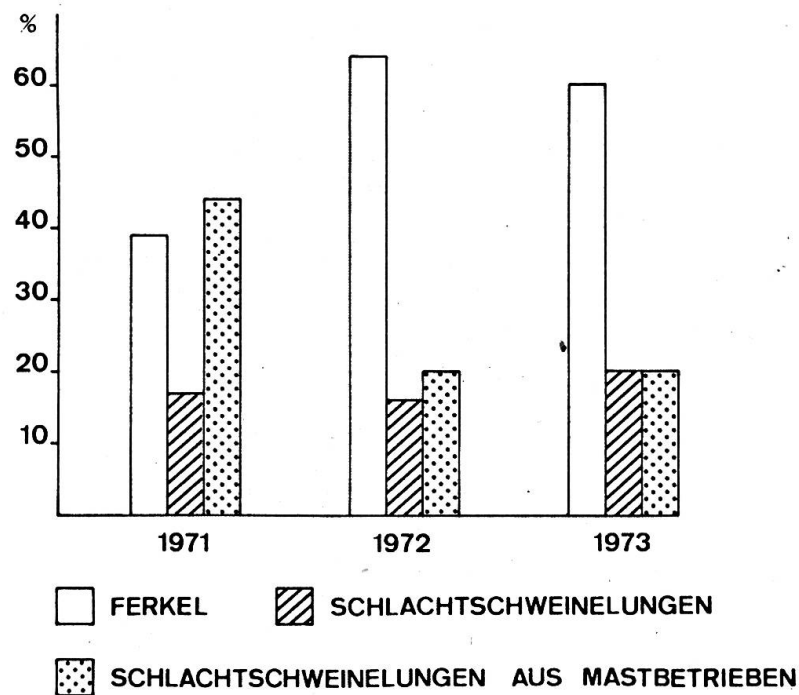


Fig. 4 Prozentuale Verteilung des Materials mit EP.

infizierten EP-Fällen abgeleitet werden. Bei letzteren kommt am häufigsten *Pasteurella multocida* vor, seltener sind *Haemophilus parasuis*, Streptokokken, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parahaemolyticus* sowie Mischinfektionen. EP-Veränderungen wurden im SPF-System bei 4,52%, im schwedi-

schen System bei 10,33% und in unsanierten Betrieben bei 11,14% der untersuchten Tiere festgestellt. Der Unterschied zwischen SPF- und schwedisch sanierten oder unsanierten Betrieben ist hochsignifikant ($p < 0,001$). Positive Diagnosen lieferten jährlich 10–19% der angeschlossenen schwedischen und 4–9% der SPF-Bestände (Fig. 3). 2,5–3,3% der SPF-Betriebe erlitten Reinfektionen und wurden wegen EP aus dem SGD ausgeschlossen oder wiederum saniert (Fig. 3). Der Hauptteil der EP-Diagnosen stammt von Ferkelsektionen und in abnehmendem Masse aus Untersuchungen von Schlachtschweinen (Fig. 4), letzteres bedingt durch Rückgang der Materialeinsendung während der Berichtsperiode.

C. Bakterielle Pneumonien

	Anzahl Fälle
Akute Haemophilus-Pleuropneumonie (HPP)	78
chronische HPP	59
Bordetella bronchiseptica	21
Streptokokken	36
Actinobacillus lignieresii	2
Corynebacterium pyogenes	6
Mischinfektionen (Pasteurellen, Bordetellen, Haemophilus parasuis, Haemophilus parahae- molyticus, Corynebacterium pyogenes, Actinobacillus sp.)	48

HPP stellt die wichtigste primäre bakterielle Pneumonie dar. Ihre Pathologie, Pathogenese und Ätiologie sind bereits veröffentlicht (Nicolet, 1968; Nicolet et al., 1969; Häni et al., 1973a, b). Inzwischen wurde HPP auch in Australien und Kanada beschrieben (Mylrea et al., 1974; Schiefer et al., 1974; Schiefer und Greenfield, 1974). In SPF-Herden traten keine Fälle auf, in schwedisch sanierten bei 1,18% und in unsanierten Betrieben bei 8,91% der untersuchten Tiere. Der Unterschied ist hochsignifikant ($p < 0,001$). Die Häufigkeit nahm jährlich ab: 1971 wurde HPP bei 3,47%, 1972 bei 2,72% und 1973 bei 1,83% der untersuchten Tiere festgestellt (Abnahme zwischen 1971 und 1973 hochsignifikant, $p < 0,001$). Die meisten Fälle traten im Alter von 3–6 Monaten auf (11,95% der untersuchten Tiere), einzelne schon bei 0–4 Wochen alten Ferkeln.

Bordetellen-Pneumonien fanden sich bei einige Wochen alten Tieren. Im akuten Fall bestehen in kranio-ventralen Lungenteilen disseminiert lobulär oder lobulär-konfluierende dunkelrote, bei chronischem Verlauf derbe weisse, eingezogene pneumonische Herde. Histologisch sind im Anfangsstadium vasculäre Schäden (kapilläre Hyperämie, Hämorrhagien, Gefäßwandnekrosen, alveoläres und interlobuläres Ödem) und Nekrosen der Alveolarsepten typisch, später ausgeprägte Fibrose der Alveolarsepten und Gefäße mit Epithelialisierung oder Sequestration nekrotischer Bezirke (Dunne et al., 1961; L'Ecuyer

et al., 1961; Goodwin und Whittlestone, 1962, 1964; Duncan et al., 1966; Arskog, 1967; Jubb und Kennedy, 1970; Switzer, 1970b; Meyer und Beamer, 1973). Die primäre Rolle von *Bordetella bronchiseptica* wurde durch experimentelle Infektion von Gnotobioten bestätigt (Meyer und Beamer, 1973). Bei fibrosierenden Veränderungen ist eine gleichzeitige Infektion mit EP nicht auszuschliessen (Keller, 1973).

Streptokokkenpneumonien kommen hauptsächlich im Alter von 2–8 Wochen vor, wo auch Septikämien häufig sind (Shuman und Wood, 1970; Häni et al., 1976a). Actinobacillen erzeugen bei jungen Tieren Sepsis oder lokale Prozesse wie Pneumonien (Cutlip et al., 1972; Mair et al., 1974). *Corynebacterium pyogenes* wurde bei schweren, chronisch-abszedierenden Pneumonien nachgewiesen. Häufig lagen Mischinfektionen vor.

D. Pneumonien unklarer Ätiologie, parasitäre Pneumonien, Aspirationspneumonien, Lungenabszesse

	Anzahl Fälle
Pneumonien unklarer Ätiologie	115
Aspirationspneumonie	60
Eosinophile Lungeninfiltrate (wandernde Askaridenlarven)	26
Lungenwurmpneumonie (Metastrongylose)	2
Lungenabszesse unklarer Ätiologie	61
ätiologisch geklärt (Streptokokken, Staphylokokken, Pasteurellen, <i>Corynebacterium pyogenes</i> , <i>Actinobacillus lignieresii</i> , <i>Sphaerophorus necrophorus</i>)	52

In einem kleinen Teil der Pneumonien konnte die Ätiologie weder morphologisch noch bakteriologisch geklärt werden. Aspirationspneumonien fanden sich bei Schlachtschweinen, hauptsächlich verursacht durch Aspiration von Fremdmaterial pflanzlicher Herkunft. Je nach dessen Natur und Verteilung in der Lunge sowie je nach bakterieller Kontamination entstehen nekrotisierende Pneumonien oder lokale granulomatöse Abwehr mit Riesenzellen (Jubb und Kennedy, 1970; Nieberle und Cohrs, 1970; Sedlmeier und Schiefer, 1971; Corner und Jericho, 1972). In unserem Material dominieren lokale Prozesse. Bei Vorliegen lympho-retikulärer peribronchialer Proliferation ist EP differentialdiagnostisch schwer abzugrenzen (Corner und Jericho, 1972).

Wandernde Askaridenlarven erzeugen pneumonische Veränderungen: disseminierte kleine Blutungen und eosinophile Entzündungsherdchen in Interstitien und Alveolen (Jubb und Kennedy, 1970; Lindquist, 1970; Dewaele et al., 1972). Die Abgrenzung gegen EP ist gelegentlich schwierig (Keller und Bertschinger, 1968; Dewaele et al., 1972; Keller, 1973). Parasitenschäden können das EP-Bild verstärken (Switzer, 1970a). Unter heutigen Haltungs-

bedingungen – kein Weidegang, keine unbetonierten Ausläufe – sind Lungenwurm-pneumonien durch *Metastrongylus* äusserst selten (Lindquist, 1970; Sedlmeier und Schiefer, 1971; 2 eigene Fälle). Lungenabszesse entstehen metastatisch oder infolge eitriger Bronchopneumonie (Nieberle und Cohrs, 1970; Sedlmeier und Schiefer, 1971). Meistens handelte es sich um Infektionen mit *Corynebacterium pyogenes*.

E. Weitere Korrelationen

Erkrankungen des Respirationstraktes sind hochsignifikant ($p < 0,001$) mit Kümmern (Zurückbleiben im Wachstum) verbunden. Pneumonien waren Todesursache bei 0,55% der umgestandenen untersuchten Tiere im SPF-System, bei 2,19% aus schwedisch sanierten und 10,98% aus unsanierten Betrieben (Unterschiede hochsignifikant, $p < 0,001$). Sekundärinfektionen bei EP und bakterielle Pneumonien fanden sich bei 1,97% der untersuchten Tiere aus SPF-, bei 6,25% aus schwedisch sanierten und 6,91% aus unsanierten Betrieben (Unterschiede hochsignifikant, $p < 0,001$).

Diskussion

Respirationskrankheiten verursachen die grössten Schäden während der Mast (Fig. 1; Keller, 1974). Neben Abgängen haben sie auch verminderte Leistung zur Folge (z.B. Huhn, 1970; Goodwin, 1971). In unserem Material wird dies durch Korrelation von Respirationskrankheiten und Kümmern bestätigt. Nach Rationalisierung der Schweinehaltung sind Mastbetriebe schneller gewachsen als Ferkelerzeugerbetriebe (Keller, 1974) und tragen deshalb erhöhtes Infektionsrisiko bei Zukauf von Tieren aus verschiedenen Vermehrerbetrieben. Schwere Formen der Rhinitis atrophicans mit Rüsseldeformation sind in der Schweiz wenig verbreitet (Karbe et al., 1970; Keller, 1974). Auch in unserem Material kommen sie nicht vor. In schwedisch sanierten sowie unsanierten Betrieben tritt Rhinitis atrophicans in Übereinstimmung mit Nicod (1973) signifikant häufiger auf als in SPF-Beständen.

Hinsichtlich Auftreten der EP bestehen in unserem Material, verglichen mit Nicod (1973), sowohl bezogen auf untersuchte Tiere als auch Bestände deutliche Unterschiede zwischen SPF- und schwedischem System. Unsere Untersuchung erfasste eine grössere Zahl dem SGD angeschlossener Herden und ergab signifikant häufigeres Vorkommen in schwedisch sanierten als in SPF-Betrieben und für beide Systeme von 1971 bis 1973 eine Zunahme der Bestände mit EP-Diagnosen (vgl. Fig. 3). Die EP-Verbreitung in unsanierten Herden ist anhand der wenigen Einsendungen nicht sicher zu beurteilen. Die jährliche Reinfektionsrate von 2,4–3,3% in SPF-Betrieben entspricht den Angaben von Keller (1973) für das Zentrum Zürich. In schwedischen Zuchtbetrieben ist neben tatsächlichen Reinfektionen auch mit Wiederauftreten nach

latentem Verlauf zu rechnen (Keller, 1973). Reinfektionen mit EP in SPF-Betrieben verlaufen häufig ohne bakterielle Begleitinfektion (Bertschinger und Nicod, 1970; Bertschinger et al., 1972). Dementsprechend liegen in SPF-Betrieben weniger bakterielle Infektionen vor. *Haemophilus parasuis* scheint das EP-Bild mit Bertschinger et al. (1972) nicht wesentlich zu beeinflussen. Vergleichbare Bakterienfunde in Pneumonien meldeten auch Bille et al. (1974).

Infektionen mit *Haemophilus parahaemolyticus* traten nur in schwedisch sanierten, noch häufiger in unsanierten Herden auf. Dies stimmt mit den Resultaten vergleichender serologischer Untersuchungen von Nicod (1973) überein. Serologische Untersuchungen (KBR: Nicolet et al., 1971) im Jahre 1972 ergaben positive Reaktionen in 20% der schwedisch sanierten Betriebe (Zentralstelle für Kleinviehzucht, 1973). Die signifikante Abnahme der Häufigkeit im Sektionsgut zwischen 1971 und 1973 hängt wahrscheinlich mit Sanierung nach serologischer Untersuchung zusammen.

Pneumonien sind übereinstimmend mit andern Autoren im Winterhalbjahr häufiger (Neumann et al., 1968; Senk und Sabec, 1970; Bille et al., 1974).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass zwischen SPF- und schwedisch sanierten Betrieben grosse Differenzen im Auftreten von Infektionen im Respirationstrakt bestehen. Um wirtschaftliche Schäden richtig zu werten und Erfolge oder Misserfolge von Sanierungsmassnahmen aufzuzeigen, sollten in Zukunft auch vergleichende Untersuchungen in Mastbetrieben durchgeführt werden, wo sich Respiationskrankheiten besonders auswirken.

Zusammenfassung

In einer Analyse des Sektionsguts 1971 bis 1973 (Material von 6628 Tieren) werden Respiationskrankheiten nach ätiologischen und morphologischen Kriterien dargestellt. Die einzelnen Krankheitsbilder sind anhand von Literaturangaben definiert. Die grössten Schäden finden sich in der Mast: 20% der Todesfälle und 30% der Nebenbefunde (Fig. 1). Im Winterhalbjahr kommen Todesfälle infolge Pneumonien häufiger vor (Fig. 2). Missbildungen sind sehr selten (Anomalie in Lungenlappen, kongenitale Bronchiektasie, alveoläre Dysplasie). Rhinitis atrophicans ist wichtigste im Sanierungsprogramm des SGD enthaltene Krankheit des oberen Respirationstraktes. Sie fand sich bei 0,23% der untersuchten Tiere in SPF-, bei 2,16% in schwedisch sanierten und 2,38% in unsanierten Herden. Schwere Formen mit Rüsseldeformation lagen nicht vor. Veränderungen Enzootischer Pneumonie wurden bei 4,52% der untersuchten Tiere aus SPF-, bei 10,3% aus schwedisch sanierten und bei 11,14% aus unsanierten Betrieben festgestellt. EP-Diagnosen verteilen sich 1971 bis 1973 auf 4–9% bzw. 10–19% der dem SGD angeschlossenen SPF- bzw. schwedisch sanierten Betriebe. Die Reinfektionsrate in SPF-Betrieben betrug 2,5–3,3%. Die meisten Diagnosen wurden bei Untersuchung von Ferkeln gestellt. Als bakterielle Sekundärinfektion fanden sich am häufigsten *Pasteurella multocida*, seltener *Bordetella bronchiseptica*, Streptokokken, *Haemophilus parasuis* und *parahaemolyticus* sowie Mischinfektionen. Wichtigste primäre bakterielle Pneumonie war *Haemophilus*-Pleurpneumonie. Sie trat in SPF-Betrieben nicht, in schwedisch sanierten bei 1,18% und in unsanierten Betrieben bei 8,91% der untersuchten Tiere auf. Ihre Häufigkeit nahm von 1971 bis 1973 signifikant ab. Daneben fanden sich auch Bordetellen- und Streptokokken-

pneumonien. Weiter wird auf ätiologisch unklare, auf parasitäre und Aspirationspneumonien sowie Abszesse hingewiesen. Zwischen Erkrankungen im Respirationstrakt und Kümern besteht eine hochsignifikante positive Korrelation.

Résumé

Au cours d'une analyse des autopsies réalisées de 1971 à 1973 (matériel de 6628 animaux) nous avons considéré les maladies de l'appareil respiratoire selon des critères étiologiques et morphologiques. On définit les différentes maladies d'après les données de la littérature. Les pertes les plus lourdes se manifestent pendant l'engraissement, soit 20% des causes mortelles et 30% de constats accessoires (Fig. 1). Les causes de mort dues à des pneumonies sont plus fréquentes en saison hivernale (Fig. 2). Les anomalies sont très rares (anomalie des lobes pulmonaires, bronchiectasie congénitale, dysplasie alvéolaire). La rhinite atrophique est la maladie de l'appareil respiratoire supérieur la plus importante du programme d'assainissement du service sanitaire porcin. On la retrouve dans 0,23% des animaux examinés du système SPF, dans 2,16% du système suédois et dans 2,38% d'exploitations conventionnelles. On a constaté des lésions de pneumonie enzootique chez 4,52% d'animaux provenant du système SPF, chez 10,3% du système suédois et chez 11,14% d'exploitations conventionnelles. Les diagnostics de pneumonie enzootique dans le cadre du service sanitaire porcin, se répartissent pour 1971 à 1973 en 4-9% pour les exploitations affiliées au système SPF et 10-19% pour celles du système suédois. Le taux de réinfection dans les exploitations SPF est de l'ordre de 2,5-3,3%. La plupart des diagnostics ont eu lieu sur des porcelets. Les infections secondaires les plus courantes sont provoquées par *Pasteurella multocida*, plus rarement *Bordetella bronchiseptica*, Streptocoques, *Haemophilus parasuis* et *parahaemolyticus*, de même que des infections mixtes. La pneumonie bactérienne primaire la plus importante est la pleuropneumonie contagieuse à *Haemophilus parahaemolyticus*. Elle n'est pas présente dans les exploitations SPF, on la rencontre dans 1,18% des cas examinés d'exploitations du système suédois et dans 8,91% d'exploitations conventionnelles. Sa fréquence cependant décroît d'une manière significative de 1971 à 1973. De plus nous avons trouvé des pneumonies à *Bordetella* et à Streptocoques. On relate enfin des cas de pneumonies à étiologie incertaine, de pneumonie vermineuse, pneumonie d'aspiration et d'abcès. Nous avons trouvé une corrélation fortement significative entre la maladie de l'appareil respiratoire et l'état chétif.

Riassunto

In un'analisi dei reperti autoptici di 6628 suini (1971-1973) vengono prese in esame le malattie dell'apparato respiratorio in base a criteri eziologici e morfologici. Le diverse forme morbose vengono definite secondo i dati della letteratura. Le perdite più gravi si osservarono durante il periodo dell'ingrassamento, costituendo il 20% delle cause di mortalità ed il 30% dei reperti collaterali (Fig. 1). Le morti per polmonite furono più frequenti durante i mesi invernali (Fig. 2). Molto rare furono le malformazioni (anomalia dei lobi polmonari, bronchiectasie congenite, displasia alveolare). La rinite atrofica fu osservata nello 0,23% degli animali di allevamenti SPF, nel 2,16% di quelli di allevamenti con sistema svedese, e nel 2,38% di quelli di allevamenti convenzionali. Non vi furono forme gravi, con deformazione del grugno. La polmonite enzootica fu trovata nel 4,52% degli animali di allevamenti SPF, nel 10,3% degli animali del sistema svedese e nell'11,14% degli animali provenienti da allevamenti non facenti parte del programma di risanamento del servizio sanitario suino. Durante questo periodo di 3 anni la polmonite enzootica fu diagnosticata nel 4-9% di allevamenti SPF e nel 10-19% di allevamenti di tipo svedese. La percentuale di reinfezione negli allevamenti SPF variò dal 2,5 al 3,3%. Le infezioni batteriche secondarie furono generalmente attribuibili a *Pasteurella multocida*, meno di frequente a Streptococchi, *Haemophilus parasuis* e *parahaemolyticus* oppure ad infezioni miste. La più importante polmonite batterica primaria fu la pleuropolmonite da *Haemo-*

philus. Questa forma morbosa non è stata osservata in animali di allevamenti SPF mentre è stata riscontrata nell' 1,18% degli animali di allevamenti con sistema svedese e nell' 8,91% di quelli provenienti da allevamenti non compresi nel servizio sanitario suino. La frequenza di questa malattia è diminuita sensibilmente del 1971 al 1973. Inoltre sono state rilevate polmoniti sostenute da Bordetella e Streptococco. Vengono brevemente discusse le polmoniti ad eziologia incerta, parassitarie e da aspirazione, così come le formazioni ascessuali. Vi è una correlazione fortemente significativa tra le malattie dell'apparato respiratorio ed il cattivo stato generale.

Summary

In an analysis of autopsy findings from 6628 pigs (1971–1973) diseases of the respiratory system are presented according to etiological and morphological criteria. The disease entities are defined as in pertinent publications. The most important losses occurred during the fattening period and counted for 20% of causes of death and 30% of secondary findings (fig. 1). Death from pneumonia was more frequent during the winter months (fig. 2). Malformations including anomaly of pulmonary lobes, congenital bronchiectasia, alveolar dysplasia were very rare. Atrophic rhinitis was observed in 0.23% of animals examined from SPF-farms, in 2.16% of animals from farms with the Swedish system of husbandry and in 2.38% of animals from farms not participating in the pig health service. Advanced deformation of the snout was not seen. Enzootic pneumonia was found in 4.52% of animals examined from SPF-farms, in 10.3% of animals from farms with the Swedish system of husbandry and in 11.14% of animals from farms not participating in the pig health service. During the three year period EP was diagnosed in 4–9% of SPF-farms and in 10–19% of farms with the Swedish system of husbandry. The rate of reinfection in SPF-farms varied from 2.5–3.3%. Secondary bacterial infections were caused most frequently by *Pasteurella multocida*, less frequently by *Bordetella bronchiseptica*, streptococci, *Haemophilus parasuis* and *parahaemolyticus* as well as mixed infections. The most important primary bacterial pneumonia was *haemophilus-pleuro-pneumonia*. This disease entity was not observed in animals from SPF-farms, in 1.18% of animals from farms with the Swedish system of husbandry and in 8.91% of animals examined from farms not participating in the pig health service. The prevalence of this disease decreased significantly from 1971–1973. Furthermore pneumonias due to bordetella and streptococcal infections were found. Etiologically unclear, parasitic and aspiration pneumonias as well as abscess formations are briefly discussed. There is a highly significant positive correlation between diseases of the respiratory system and runting.

Literaturverzeichnis

Akkermans J.P.W.M.: The importance of bacterial investigation of the nasal flora of pigs in connection with the occurrence of diseases of the respiratory tract. Proceedings, 2nd Int. Congress, Int. Pig Vet. Soc., Hannover, 23.–26. Mai 1972. – Akkermans J.P.W.M. and Hill W.K.W.: Complement fixation test in the diagnosis of enzootic pneumonia in pigs. *Neth. J. Vet. Sci.* 5, 53–59 (1972). – Arskog R.: *Bordetella bronchiseptica* and piglet pneumonia. *Nord. Vet. Med.* 19, 58–61 (1967). – Bannerman E.S.N. and Nicolet J.: Isolation and identification of porcine mycoplasmas in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 113, 697–710 (1971). – Baskerville A., McFerran J.B. and Connor T.: The pathology of experimental infection of pigs with type I reovirus of porcine origin. *Res. Vet. Sci.* 12, 172–174 (1971). – Baskerville A.: Development of the early lesions in experimental enzootic pneumonia of pigs: an ultrastructural and histological study. *Res. Vet. Sci.* 13, 570–578 (1972). – Baskerville A. and Wright C.L.: Ultrastructural changes in experimental enzootic pneumonia of pigs. *Res. Vet. Sci.* 14, 155–160 (1973). – Bertschinger H.U. and Nicod B.: Untersuchungen über die Nasenflora bei Schweinen. Vergleich zwischen SPF-Herden und schwedisch sanierten Herden. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 112, 493–499 (1970). – Bertschinger H.U., Keller H., Löhner A. and Wegmann W.: Der zeitliche Verlauf der experimentellen Enzootischen Pneumonie beim SPF-Schwein. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 114, 107–118

(1972). – Bibrack B.: Vorkommen und Verbreitung von Adenoviren bei gesunden und an Enzootischer Pneumonie erkrankten Schweinen. *Zbl.Vet. Med. B* 17, 195–199 (1970). – Bibrack B. und Wunderlich P.M.: Serologische Untersuchungen über das Vorkommen und die Verbreitung von Reovirus-Infektionen in bayerischen Schweinebeständen. *Zbl.Vet. Med. B* 19, 190–198 (1972). – Bibrack B.: Vergleichende serologische Untersuchungen über das Vorkommen von Schweineinfluenza- und Influenza A2/Hong-Kong-Infektionen bei Schweinen in Bayern. *Zbl.Vet. Med. B* 19, 397–405 (1972). – Bille N., Nielsen N.C., Svendsen J. and Riising H.-J.: The incidence of pneumonia in post mortem examined pigs. *Proceedings, 3rd Int. Congress, Int. Pig Vet. Soc., Lyon, 12.–14. Juni, 1974.* – Carter G.R.: Pasteurellosis, in Dunne H.W., *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 563–571. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Corner A.H. and Jericho K.W.F.: Pneumonia associated with inhaled plant material in swine. *Vet. Path.* 9, 384–391 (1972). – Cutlip R.C., Amtower W.C. and Zinober M.R.: Septic Actinobacillosis of swine: a case report and laboratory reproduction of the disease. *Am.J.Vet. Res.* 33, 1621–1626 (1972). – Dewaele A., Morgado A., Brassinne M., Pecheur M. et Brouwers J.: Réproduction expérimentale de la pneumonie ascaridienne chez le porcelet. *Ann.Méd.Vét.* 116, 105–112 (1972). – Dirks C., Schöss P. und Schimmelpfennig H.: Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines. *DTW* 80, 342–345 und 380–382 (1973). – Duncan J.R., Ramsey F.K. and Switzer W.P.: Pathology of experimental Bordetella infection in swine: Pneumonia. *Am. J. Vet. Res.* 37, 467–472 (1966). – Dunne H.W., Kradel D.C. and Doty R.B.: Bordetella bronchiseptica (Brucella bronchiseptica) in pneumonia in young pigs. *JAVMA* 139, 897–899 (1961). – Fetter A.W. and Capen Ch.C.: Ultrastructural evaluation of bone cells in pigs with experimental turbinate osteoporosis (atrophic rhinitis). *Lab. Invest.* 24, 392–403 (1971). – Friis N.F.: Mycoplasma suis pneumoniae isolated in Denmark. *Acta Vet. Scand.* 10, 295–297 (1969). – Friis N.F.: Mycoplasmas cultivated from the respiratory tract of Danish pigs. *Acta Vet. Scand.* 12, 69–79 (1971a). – Friis N.F.: Mycoplasma hyorhinitis as a causative agent in pneumonia of pigs. *Acta Vet. Scand.* 12, 116–119 (1971b). – Friis N.F.: The pathogenicity of Mycoplasma flocculare. *Acta Vet. Scand.* 14, 344–346 (1973). – Fritzsche K.: Die Mykoplasmosen des Schweines. *Tierärztl. Praxis* 1, 417–422 (1973). – Geisel O., Schiefer B., Schäffer E. und Hänichen T.: Untersuchungen zur Rhinitis atrophicans des Schweines. *BMTW* 84, 201–209 (1971). – Gois M., Pospisil Z., Cerny M. and Mrva V.: Production of pneumonia after intranasal inoculation of gnotobiotic piglets with three strains of Mycoplasma hyorhinitis. *J. comp. Path.* 81, 401–410 (1971). – Goodwin R.F.W. and Whittlestone P.: A respiratory disease of pigs (type XI) differing from enzootic pneumonia. *The field disease.* *J. comp. Path.* 72, 389–410 (1962). – Goodwin R.F.W. and Whittlestone P.: A respiratory disease of pigs (type XI) differing from enzootic pneumonia. *Artificial transmission experiments.* *J. comp. Path.* 74, 308–319 (1964). – Goodwin R.F.W., Pomeroy A.P. and Whittlestone P.: Production of enzootic pneumonia in pigs with a Mycoplasma. *Vet. Rec.* 77, 1247–1249 (1965). – Goodwin R.F.W.: The economics of enzootic pneumonia. *Vet. Rec.* 89, 77–80 (1971). – Goodwin R.F.W.: Experiments on the transmissibility of enzootic pneumonia of pigs. *Res. Vet. Sci.* 13, 257–261 (1972a). – Goodwin R.F.W.: Isolation of Mycoplasma suis pneumoniae from the nasal cavities and lungs of pigs affected with enzootic pneumonia or exposed to this infection. *Res. Vet. Sci.* 13, 262–267 (1972b). – Guenov I. and Pavlov N.: Study of parainfluenza virus type 1 isolated from pigs. *Zbl. Vet. Med. B* 19, 437–444 (1972). – Gylstorff I.: Nase und Nebenhöhlen, in Joest E., *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. VII, S. 1–63. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1971a). – Gylstorff I.: Larynx, in Joest E., *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. VII, S. 64–78. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1971b). – Häni H., König H., Nicolet J. und Scholl E.: Zur Haemophilus-Pleuropneumonie beim Schwein. V. Pathomorphologie. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 115, 191–203 (1973a). – Häni H., König H., Nicolet J. und Scholl E.: Zur Haemophilus-Pleuropneumonie beim Schwein. VI. Pathogenese. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 115, 205–212 (1973b). – Häni H., Luginbühl H., König H. und Brändli A.: Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971–1973). I. Einleitung, Literatur, Material, Methoden und Problematik. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 117, 517–528 (1975). – Häni H., Brändli A., Luginbühl H. und König H.: Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971–1973). II. Krankheits- und Todesursachen in verschiedenen Altersgruppen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 1–11 (1976a). – Häni H., Brändli A., Nicolet J., von Roll P., Luginbühl H. und Hörning B.: Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: Analyse eines Sektionsguts (1971–1973). III. Pathologie des Digestionstraktes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 13–29 (1976b). – Hänichen T.: Untersuchungen über die Veränderungen des Bronchial- und Alveolarepithels bei der enzootischen Viruspneumonie des Schweines. *Zugleich ein Beitrag zur Genese primärer*

Lungengeschwülste. Zbl. Vet. Med. B 11, 251–269 (1964). – Harkness J.W., Chapman M.S. and Darbyshire J.H.: A survey of antibodies to some respiratory viruses in the sera of pigs. Vet. Rec. 88, 441 (1971). – Harris D.L., Switzer W.P. and Harris R.A.: A suggested mechanism for the pathogenesis of infectious atrophic rhinitis. Can. J. comp. Med. 35, 318–323 (1971). – Holmgren N.: Swine enzootic pneumonia: Immunologic studies in infected sow-herds. Res. Vet. Sci. 17, 145–153 (1974). – Huhn R.G.: Swine enzootic pneumonia: Incidence and effect of rate of body weight gain. Am. J. Vet. Res. 31, 1097–1108 (1970). – Jericho K.W.F.: Pathogenesis of pneumonia in pigs. Vet. Rec. 82, 507–517 (1968). – Jericho K.W.F.: Intrapulmonary lymphoid tissue of healthy pigs. Res. Vet. Sci. 11, 548–552 (1970). – Jericho K.W.F., Derbyshire J.B. and Jones J.E.T.: Intrapulmonary lymphoid tissue of pigs exposed to aerosols of haemolytic streptococcus group L and porcine adenovirus. J. comp. Path. 81, 1–11 (1971a). – Jericho K.W.F., Austwick P.K.C., Hodges R.T. and Dixon J.B. Intrapulmonary lymphoid tissue of pigs exposed to aerosols of carbon particles, of salmonella oranienburg, of mycoplasma granularum, and to oral inoculum of larvae of metastrongylus apri. J. comp. Path. 81, 12–21 (1971b). – Jubb K.V.F. and Kennedy P.C.: Pathology of domestic animals, 2nd ed., vol. 1. New York and London, Academic Press (1970). – Kang B.K., Koshimizu K. and Ogata M.: Studies of the etiology of infectious atrophic rhinitis of swine. III. Field survey by agglutination test in relation to incidence of Bordetella bronchiseptica and turbinate atrophy. Jap. J. Vet. Sci. 33, 17–23 (1971). – Karbe E., Bertschinger H.U., Keller H. und Jucker H.: Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines. Zbl. Vet. Med. B 17, 993–1002 (1970). – Kasza L., Hodges R.T., Betts A.O. and Trexler P.C.: Pneumonia in gnotobiotic pigs produced by simultaneous inoculation of a swine adenovirus and Mycoplasma hyopneumoniae. Vet. Rec. 84, 262–267 (1969). – Keller H. und Bertschinger H.U.: Der Nachweis pleomorpher Organismen (PO) in der Diagnostik der Enzootischen Pneumonie der Schweine. BMTW 81, 101–107 (1968). – Keller H.: 10 Jahre Herdensanierung mit Spezifisch-Pathogen-Freien (SPF)-Schweinen. Erfahrungen aus dem Zentrum Zürich. AG für SPF-Tiere, Sursee 1973. – Keller H.: Bedeutung und Bekämpfung der Respirationskrankheiten des Schweines im Rahmen der Massentierhaltung. Gekürzte Fassung der Antrittsvorlesung vom 22. Juni 1974, Universität Zürich, Pfizer Observanda Nr. 5, 1–20 (1974). – Kemeny L.J.: Experimental atrophic rhinitis produced by Bordetella bronchiseptica culture in young pigs. Cornell Vet. 62, 477–485 (1972). – Kemeny L.J.: Agglutinin response of pigs to intranasal infection of Bordetella bronchiseptica. Cornell Vet. 63, 130–137 (1973). – Kemeny L.J. and Amtower W.C.: Bordetella agglutinating antibody in swine. A herd survey. Can. J. comp. Med. 37, 409–412 (1973). – Keusters-Klasens M., Hill W.K. and Akkermans J.P.W.M.: The use of a rapid serum plate test (RSPT) antigen for the detection of Mycoplasma hyopneumoniae antibodies in pig serum. Proceedings, 3rd Int. Congress, Int. Pig Vet. Soc., Lyon, 12.–14. Juni, 1974. – Konno S., Fujiwara H. and Koeda T.: Inclusion-body rhinitis of swine occurring in Japan. Nat. Inst. Anim. Hlth Quart. 12, 89–94 (1972). – Koshimizu K., Kodama Y., Ogata M., Sanbyakuda S., Otake Y. and Mimura T.: Studies on the etiology of infectious atrophic rhinitis of swine. V. Experimental Bordetella bronchiseptica infection of conventional piglets. Jap. J. Vet. Sci. 35, 223–229 (1973). – Krausse H.: Beitrag zur Histologie der Enzootischen Pneumonie bei Saugferkeln und Läufer-schweinen unter besonderer Berücksichtigung der Beginnstadien. Arch. exp. Vet. Med. 24, 1077–1089 (1970). – Lam K.M. and Switzer W.P.: Mycoplasmal pneumonia of swine: Development of an indirect hemagglutination test. Am. J. Vet. Res. 32, 1731–1736 (1971). – Lam K.M. and Switzer W.P.: Mycoplasmal pneumonia of swine: Serological response in pigs. Am. J. Vet. Res. 33, 1329–1332 (1972). – L'Ecuyer C., Roberts E.D. and Switzer W.P.: An outbreak of Bordetella bronchiseptica pneumonia in swine. Vet. Med. 56, 420–424 (1961). – L'Ecuyer C. and Boulanger P.: Enzootic pneumonia of pigs: Identification of a causative mycoplasma in infected pigs and in cultures by immunofluorescent staining. Can. J. comp. Med. 34, 38–46 (1970). – Lindquist W.D.: Nematodes, Acanthocephalids, Trematodes and Cestodes, in Dunne H.W., Diseases of swine, 3rd ed., pp. 708–744. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Livingstone C.W., Stair E.L., Underdahl N.R. and Mebus C.A.: Pathogenesis of mycoplasmal pneumonia in swine. Am. J. Vet. Res. 33, 2249–2258 (1972). – Mair N.S., Randall C.J., Thomas G.W., Harbourne J.F., McCrea C.T. and Cowl K.P.: Actinobacillus suis infection in pigs: A report of four outbreaks and two sporadic cases. J. comp. Path. 84, 113–119 (1974). – Meyer R.C., Woods G.T. and Simon J.: Pneumonitis in an enterovirus infection in swine. J. comp. Path. 76, 347–405 (1966). – Meyer R.C. and Beamer P.D.: Bordetella bronchiseptica infections in germ-free swine: An experimental pneumonia. Vet. Path. 10, 550–556 (1973). – Meyling A.: Mycoplasma suis pneumoniae and mycoplasma hyorhinis demonstrated in pneumonic pig lungs by the fluorescent antibody technique. Acta Vet. Scand. 12, 137–141 (1971). – Mylrea P.J., Fraser G., Mac-

queen P. and Lambourne D.A.: Pleuropneumonia in pigs caused by *Haemophilus paraahaemolyticus*. *Austr. Vet. J.* 50, 255–259 (1974). – Neumann H.J., Hypa R. und Vietzke G.: Zur Verbreitung der Schweinekrankheiten in Schleswig-Holstein (Sektionsstatistik 1950–1966). *Tierärztl. Umschau* 23, 212–218 (1968). – Nicod B.: Etude comparative des deux systèmes d'assainissement dans le cadre du service consultatif et sanitaire en matière d'élevage porcin en Suisse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 115, 427–451 (1973). – Nicolet J.: Sur l'hémophilose du porc. I. Identification d'un agent fréquent: *Haemophilus paraahaemolyticus*. *Path. Micr.* 31, 215–225 (1968). – Nicolet J., König H. und Scholl E.: Zur *Haemophilus*-Pleuropneumonie beim Schwein. II. Eine kontagiöse Krankheit von wirtschaftlicher Bedeutung. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 111, 166–174 (1969). – Nicolet J., de Meuron P.A. et Bachmann Ph.: Sur l'hémophilose du porc. IV. L'épreuve de déviation du complément, un test de dépistage des infections à *Haemophilus paraahaemolyticus*. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 113, 191–200 (1971). – Nieberle K. und Cohrs P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 5. Aufl., Teil 1. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag (1970). – Norris M.J.: A serological survey of parainfluenza type 3 virus infection in pigs in Victoria. *Austr. Vet. J.* 50, 37 (1974). – Ogata M., Kodama Y. and Koshimizu K.: Studies on the etiology of infectious atrophic rhinitis of swine. IV. Agglutination test with formalized antigen for *Bordetella bronchiseptica* infection in pigs. *Jap. J. Vet. Sci.* 35, 149–155 (1973). – Pospisil Z., Mensik J., Tumova B. and Cerny M.: Experimental infection of colostrum-deprived specific-pathogen-free piglets with A/Hong-Kong/(H3 N2) influenza virus. *Zbl. Vet. Med. B* 20, 139–152 (1973). – Roberts D.H.: Experimental infection of pigs with *Mycoplasma hyopneumoniae* (suipneumoniae). *Brit. Vet. J.* 130, 68–74 (1974). – Robl M.G., McAdaragh C.P., Phillips C.S. and Bicknell E.J.: Experimental swine pneumonia caused by reovirus type III. *VMSAC* 66: 903–909 (1971). – Schiefer B.: Mycoplasmosen beim Schwein und Histopathologie der experimentellen enzootischen Pneumonie der Schweine. *Zbl. Vet. Med. B* 17, 200–212 (1970). – Schiefer B., Moffatt R.E., Greenfield J., Agar J.L. and Maijka J.A.: Porcine *Haemophilus paraahaemolyticus* pneumonia in Saskatchewan. I. Natural occurrence and findings. *Can. J. comp. Med.* 38, 99–104 (1974). – Schiefer B. and Greenfield J.: Porcine *Haemophilus paraahaemolyticus* pneumonia in Saskatchewan. II. Bacteriological and experimental studies. *Can. J. comp. Med.* 38, 105–110 (1974). – Schöss P.: Bakteriologische Untersuchungen von Nasentupferproben an Rhinitis atrophicans erkrankter und unverdächtigter Schweine. *DTW* 73, 371–374 (1971). – Schulman A., Estola T. and Garry-Anderson A.S.: On the occurrence of *Mycoplasma hyorhinis* in the respiratory organs of pigs with special reference to enzootic pneumonia. *Zbl. Vet. Med. B* 17, 549–553 (1970). – Scott A.C., Lamot P.H., Chapman M.S. and Harding J.D.J.: Electron microscopy in the rapid diagnosis of inclusion-body rhinitis of pigs. *Vet. Rec.* 93, 127–128 (1973). – Sedlmeier H. und Schiefer B.: Bronchien, Lunge, Pleura, in Joest E., *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. VII, S. 92–411. Berlin-Hamburg, Verlag Paul Parey (1971). – Seffner W. und Heckendorff U.: Zur Frage der Beziehung zwischen Rhinitis atrophicans und generalisierten Skeletterkrankungen beim Schwein. *Mh. Vet. Med.* 28, 941–944 (1973). – Senk L. und Sabec D.: Todesursachen bei Schweinen in Grossbetrieben. *Zbl. Vet. Med. B* 17, 164–174 (1970). – Shimizu T., Nakagawa M., Shibata S. und Suzuki K.: Atrophic rhinitis produced by intranasal inoculation of *Bordetella bronchiseptica* in hysterectomy-produced and colostrum-deprived pigs. *Cornell Vet.* 61, 696–705 (1971). – Shuman R.D. and Wood R.L.: Streptococcosis, in Dunne H.W., *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 572–586. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970). – Spencer H.: Pathology of the lung, 2nd ed. London, Pergamon Press (1968). – Switzer W.P.: Mycoplasmosis and mycoplasmal pneumonia, in Dunne H.W., *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 672–692. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970a). Switzer W.P.: Bordetellosis and atrophic rhinitis, in Dunne H.W., *Diseases of swine*, 3rd ed., pp. 617–641. Ames, Iowa, The Iowa State University Press (1970b). – Switzer W.P. and Farrington D.O.: Progress in the control of atrophic rhinitis caused by *Bordetella bronchiseptica* in swine. *JAVMA* 161, 1325–1331 (1972). – Tolybekow A.S., Wischnjakowa L.A. und Dobin M.A.: Die ätiologische Bedeutung eines Erregers aus der Bedsoniengruppe für die Enzootische Pneumonie der Schweine. *Mh. Vet. Med.* 28: 339–344 (1973). – Valicek L., Pleva V. and Smid B.: Electron microscopic demonstration of the causative agent of inclusion body rhinitis in pigs. *Zbl. Vet. Med. B* 16, 593–597 (1969). – Watanabe H.: Infection of colostrum-deprived baby pigs with a porcine enterovirus (KR 69 TC strain) isolated from the lung. *Jap. J. Vet. Res.* 19, 107–112 (1971). – Wegmann W., Bertschinger H.U. und Keller H.: Die Enzootische Pneumonie der Schweine, eine elektronenmikroskopische Untersuchung mit Erregernachweis im Gewebe. *Zbl. Vet. Med. B* 16, 428–447 (1969). – Zentralstelle für Kleinviehzucht: Jahresbericht der Schweizerischen Zentralstelle für Kleinviehzucht 1972. *Der Kleinviehzüchter* 21, 361–418 (1973).