

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 121 (1979)

Artikel: Enzootisches Auftreten von Lungenadenomatose bei 13 Schafen in der Nähe von Bern

Autor: Tontis, A. / Bestetti, G. / König, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591748>

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>

Enzootisches Auftreten von Lungenadenomatose bei 13 Schafen in der Nähe von Bern

von A. Tontis, G. Bestetti, H. König und H. Luginbühl¹

In südafrikanischen Schafherden trat Lungenadenomatose (LA) früher als seuchenhafte, verlustreiche Respirationskrankheit auf, bekannt unter dem Namen Jaagsiekte (Hetzseuche). Im fortgeschrittenen Stadium, bei ausgedehnten Lungenveränderungen und Luftmangel, atmen die Tiere, als ob sie gehetzt würden, und zeigen das dominierende Symptom der «jagenden Flankenatmung».

In unseren Nachbarländern Frankreich, Deutschland und Italien wurde LA längst festgestellt und beschrieben. Sie ist noch in weiteren zehn europäischen Ländern bekannt. 1974 referierte *Wild* [35] über LA bei einem Schaf in der Schweiz.

In der Nähe von Bern trat die Krankheit erstmals im März 1978 auf. Innert elf Monaten wurden in sieben Beständen 13 Fälle² festgestellt, über welche hier berichtet wird.

Eigene Untersuchungen

Laut Anamnese hatten die 13 Schafe chronische Atemnot, z. T. auch Husten, Nasenausfluss und Abmagerung gezeigt. Vier Tiere (Fälle 1, 2, 3, 6) verendeten und wurden zur Sektion gebracht, von den übrigen notgeschlachteten Schafen gelangten innere Organe zur Untersuchung. Schafe 3 und 4 waren Geschwister. Vom selben Bestand S. wurden später noch Fälle 9, 12 und 13 eingesandt. Wie unsere Nachforschungen ergaben, stammten aber auch die Tiere 6 und 7 (Betrieb G.), 10 und 11 (aus 2 weiteren Betrieben) ursprünglich aus dem Bestand S. Vier Schafe (Fälle 2, 3, 4, 5) aus drei Betrieben waren 1977 auf der gleichen Weide zusammen gesömmert worden. Im Herkunftsbetrieb von Fall 5 musste im Oktober 1978 noch ein weiteres Tier (Nr. 8) wegen LA getötet werden. Mit Ausnahme von Fall 1, der bislang isoliert blieb, liessen sich also für alle untersuchten Schafe gemeinsame Beziehungen aufdecken. Doch ist die Herkunft der Krankheit nicht geklärt.

Alter, Rasse, Geschlecht der Tiere und wesentliche pathologisch-anatomische und -histologische Befunde sind tabellarisch zusammengestellt. Die Resultate werden im folgenden kurz besprochen. Anschliessend wird über elektronenmikroskopische Untersuchungen an verändertem Lungengewebe von zwei Schafen berichtet.

¹Adresse der Autoren: Postfach 2735, CH-3001 Bern (Schweiz).

²Den Herren Dres. A. Witschi, Münchenbuchsee, H. R. Schmid, Säriswil und P. Egli, Krauchthal, danken wir für die Überweisung der Fälle.

Fall Nr.	Rasse Alter (Tod)	Makroskopische Befunde (Lunge, Lungenlymphknoten)	Histopathologische Befunde
1	BFS ♀ 3 Jahre (Exitus)	Lunge 2760 g, über das ganze Organ verteilt multiple grauweiße Herde (\varnothing 1–3 mm), gebietsweise zu unregelmässigen Bezirken konfluierend, Hauptlappen am stärksten befallen. Lymphknoten: Ausgeprägte markige Anschwellung.	Adenomatöse und papilläre, z.T. konfluierende Proliferationen von meist kubischem Epithel, Verbreiterung der Alveolarsepten durch mononukleäre Infiltrate, mässige Sklerose. Follikelhyperplasie, Mikroabszesse, chronischer Sinuskatarrh.
2	BFS ♀ 1½ Jahre (Exitus)	Lunge 2260 g, Spitzen-, Herz- und Anhangslappen sowie kranioventraler Teil der Hauptlappen ziemlich voluminös, tiefrot, überall mit multiplen miliaren Herdchen durchsetzt. Lymphknoten: Mittelgradig vergrössert, saftreich, hyperämisch, marmoriert.	Multizentrische adenomatös-papilliforme Proliferationen von kubischem bis zylindrischem Epithel. Eitrig-nekrotisierende Bronchopneumonie (sek. Pasteurellose). Follikelhyperplasie, eitrig Lymphadenitis.
3	WAS ♂ 1 Jahr (Exitus)	Lunge 2850 g, gleiche Gebiete wie bei Fall 2 ausgesprochen voluminös, diffus blassrosa (pneumonieähnlich), dicht mit multiplen weissen, «schneeflockenähnlichen» Herdchen durchsetzt. Lymphknoten: Rindenzone ungleichmässig verbreitert.	Multiple, meist diffuse adenomatöse Wucherungen von kubischem bis zylindrischem Epithel. Makrophagen in Alveolarlumina. Leichte Lungenfibrose. Lobuläre eitrig Bronchopneumonie (sek. Streptokokken-Infektion). Follikelhyperplasie.
4	WAS ♀ 1½ Jahre (getötet)	Lunge 2050 g, wie bei Fall 2 vorderste Lappen, Anhangs- und $\frac{2}{3}$ der Hauptlappen verändert. Zudem fibrinöse Pleuraausschwitzungen, z.T. mit lokalen Adhäsionen. Lymphknoten: Leicht- bis mittelgradig vergrössert, Rindenzone unregelmässig verbreitert.	Diffuse adenomatös-papilliforme Proliferationen von kubischem bis zylindrischem Epithel. In den Alveolarlumina Makrophagen, Bildung von retikulären Knoten. Lobuläre eitrig Bronchopneumonie (sek. Pasteurellose). Follikelhyperplasie, herdförmig eitrig Lymphadenitis.
5	BFS ♀ 5½ Mte (getötet)	Lunge 2200 g, über das ganze Organ verteilt multiple grobe Knoten (\varnothing 1–4 cm) aus dichten «schneeflockenähnlichen» Herdchen, leicht über die Oberfläche erhaben, gut von Umgebung abgesetzt (Verdacht auf Karzinom). Lymphknoten: Mässig markig angeschwollen.	Isolierte und konfluierende Wucherungen vom Charakter eines Adenoma papilliferum, z.T. mit endobronchialen und -bronchiolären papillären Proliferationen, mässiger Stromainfiltration und Fibrose. Leichtgradige eitrig Bronchopneumonie (sek. Pasteurellose). Follikelhyperplasie, leichtgradige eitrig Lymphadenitis.

Fall Nr.	Rasse Alter (Tod)	Makroskopische Befunde (Lunge, Lungenlymphknoten)	Histopathologische Befunde
6	WAS ♂ 9 Mte (Exitus)	Lunge 2400 g, von zahlreichen kleinen, dichtliegenden, grauweissen Knötchen durchsetzt. Lobäre graue Bezirke, Pleuraverwachsungen. Lymphknoten: Mässig geschwollen, grau, speckig.	Meist konfluierende (diffuse), adenomatös-papilliforme Proliferationen von kubischem bis zylindrischem Epithel. Makrophagen in den Alveolarlumina. Lobäre eitrig Bronchopneumonie (bakteriologisch negativ). Eitrig Lymphadenitis.
7	WAS ♂ 8 Mte (getötet)	Lungengewicht normal. Einzelne grau-braune Knötchen (ø 2–4 mm) unter der Pleura pulmonalis (beginnende Adenomatose). Lymphknoten: nicht vergrössert.	Isolierte Proliferationen von meist zylindrischem Epithel (Adenoma papilliferum), geringe Stromainfiltration, peribronchiale Follikelhyperplasie. o.B.
8	BFS ♀ 2 Jahre (getötet)	Lunge 2300 g, multiple grauweisse, meist derbe Knoten (ø 4–15 mm) vor allem im Hauptlappen. Rechter Herzlappen diffus speckig, im linken Herzlappen einzelne konfluierende speckige, graue Bezirke, in beiden Spitzenlappen vereinzelte kleine Knoten wie in Hauptlappen. Lymphknoten: Mässig geschwollen, markig.	Multiple adenomatöse Wucherungen (Adenoma papilliferum), im rechten Herzlappen diffus ausgebreitet. Reichlich Makrophagen in Alveolarlumina, mässige Stromainfiltrationen und Sklerose. Leichte sekundäre eitrig Pneumonie. Deutliche Follikelhyperplasie, leichte eitrig Lymphadenitis.
9	BFS ♀ 8 Jahre (getötet)	Lunge 2200 g, Spitzenlappen durchsetzt mit speckig-weissen, relativ derben Knoten (ø 2–15 mm), meist in Pleurnähe und über Oberfläche hervorragend. Spitzen- und Herzlappen braunrot, voluminös (lobäre Ausbreitung). Lymphknoten: Deutlich vergrössert.	Multizentrische bis diffus ausgebreitete Wucherungen, meist aus zylindrischem Epithel. Stellenweise endobronchiale Proliferationen von ähnlichen Zellen. In Alveolarlumina ausgeprägte Makrophagenaktivität. Massive sekundäre eitrig Bronchopneumonie. Herdförmige eitrig Lymphadenitis.
10	WAS ♀ 2 Jahre (getötet)	Lunge 2400 g, in beiden Hauptlappen grossflächige speckig-graue Veränderungen (ø 5–9 cm), daneben kleine, meist braune Herde (ø knapp 2 mm). Anhangs- und vorderste Lappen diffus speckig-grau verändert. Lymphknoten: Vergrössert, grauweiss, markig.	Mehr oder weniger konfluierende, adenomatös-papilliforme Proliferationen von kubischem bis zylindrischem Epithel. In Alveolarlumina massenhaft Makrophagen. Leichte lobuläre eitrig Pneumonie (Streptokokken). Ausgeprägte Follikelhyperplasie und eitrig Lymphadenitis.
11	WAS ♂ 8 Mte (getötet)	Lunge 2250 g, in beiden Hauptlappen grossflächige speckig-weiße und graue Veränderungen (ø 5–8 cm). Anhangs- und vorderste Lappen mit ähnlichen, kleineren Bezirken. Lymphknoten: Markig geschwollen, saftreich.	Ähnliches histologisches Bild wie bei Fall 10.

Fall Nr.	Rasse Alter (Tod)	Makroskopische Befunde (Lunge, Lungenlymphknoten)	Histopathologische Befunde
12	WAS ♀ 5 Jahre (getötet)	Lunge 1350 g, in beiden Haupt- und im Anhangslappen einzelne speckig-graue Herde (\varnothing 1–2 cm). Lymphknoten: Nur wenig vergrössert.	Tubulo-papilliforme Wucherungen von kubischem bis vorwiegend zylindrischem Epithel, mit blassen, chromatinarmen, runden bis ovalen Kernen. In Alveolarlumina ausgeprägte Makrophagenaktivität. Tumorstroma gut entwickelt, stellenweise verbreitert durch unspezifische Zellreaktion. Leichte herdförmig-eitrige Pneumonie. Leichte eitrige Lymphadenitis.
13	WAS ♀ 1 Jahr (getötet)	Lunge 670 g, in beiden Hauptlappen einige speckig-graue bis -braune Herde (\varnothing ca. 1 cm), meist oberflächlich gelegen.	Das histologische Bild entspricht demjenigen von Fall 12. Auch in diesem Frühstadium der Erkrankung ist das Tumorstroma deutlich entwickelt.
	BFS =	Braunköpfiges Fleischschaf	
	WAS =	Weisses Alpenschaf	

Makropathologie

Bei kachektischen Tieren zeigt die Lunge meist eine ausgeprägte Volumenzunahme, mit einem Gewicht von 2050 bis 2850 g (normal 300 bis 500 g [27]), was bei bakteriellen bzw. Wurmpneumonien kaum je erreicht wird. Das Lungengewebe ist durchsetzt von multiplen, kleinen und grösseren, grauweissen Knoten, welche zu grösseren Herden konfluieren, so dass unregelmässige speckige Konglomerate entstehen (Abb. 1). Im fortgeschrittenen Stadium erreichen die Veränderungen oft eine lobäre Ausbreitung und erscheinen bei entbluteten, geschlachteten Tieren blassrosa bis grauweiss, ähnlich wie eine diffuse Pneumonie (Abb. 2). Die befallenen, derb-elastischen Lungenpartien sind gut schneidbar (wie Lebergewebe). Nicht selten kommen auch Pleuraadhäsionen vor. Die Bronchien enthalten reichlich schaumig-seröse, mitunter schleimigtrübe Flüssigkeit.

Die Lunge des fünften Schafes wies über das ganze Organ verstreute, speckig-graue Knoten von 1 bis 4 cm Durchmesser auf. Im Gegensatz zu den andern Fällen

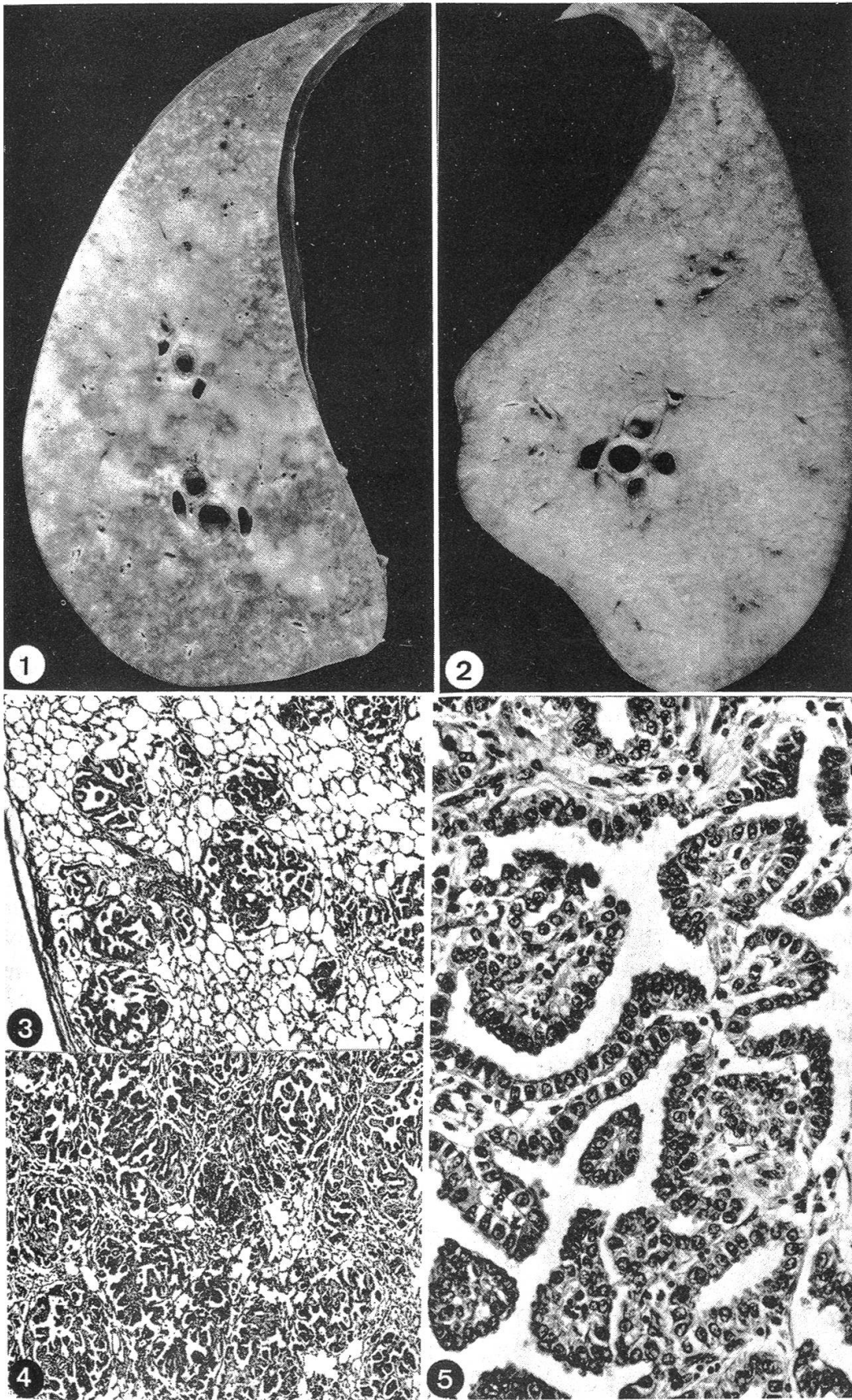
Abbildung 1 Knotig-konfluierende Form der LA. Hauptlappen im Querschnitt. Formalinfixiertes Präparat.

Abbildung 2 Diffuse Form der LA. Hauptlappen im Querschnitt. Formalinfixiertes Präparat.

Abbildung 3 Multizentrische, adenomatös-papilliforme Zellwucherungen im subpleuralen Bereich HE, schwache Vergrösserung.

Abbildung 4 Adenomatös-papilliforme Zellproliferationen in diffuser Ausbreitung. HE, schwache Vergrösserung.

Abbildung 5 Detail aus einem Adenomknoten: Typische, papilliforme Wucherungen. Kubisches Epithel, lympho-histiozytäre Stromainfiltration. HE, starke Vergrösserung.



fehlten hier miliare Knötchen. Das makroskopische Bild mit den groben Knoten erinnerte viel mehr an ein Karzinom. Bei Fällen 7, 12 und 13 war erst eine beginnende LA vorhanden (einzelne Knötchen von 2 bis 20 mm Durchmesser).

Die regionalen Lymphknoten sind in der Regel markig geschwollen, bei sekundärer bakterieller Besiedelung gelegentlich hämorrhagisch. Zusätzlich zu LA wurden bei den Tieren 2, 4 und 5 bakteriologisch Pasteurellen, bei Schafen 3 und 10 Streptokokken nachgewiesen; die übrigen Fälle waren negativ³.

Histopathologie

Die miliaren Lungenverdichtungen stellen adenomatöse, papilliforme Proliferationen in den Alveolen dar (Abb. 3). Das Epithel der meist vielgebuchteten, adeno-papillären Schläuche ist kubisch (Abb. 5) bis zylindrisch (Abb. 8), bisweilen auch zweireihig. Ihr Stroma wird vom Alveolargerüst aus gebildet. Charakteristisch für diese Geschwulstform sind das *multizentrische* Auftreten sowie das Vorkommen protoplasmareicher Makrophagen in fast normal erscheinenden Alveolenlichtungen in unmittelbarer Umgebung der Neoplasien.

Bei Fall 5 waren in jedem histologischen Präparat adenomatöse Knötchen festzustellen, die ausschliesslich dunklere, kubische und solche, die nur hellere, zylindrische Epithelien aufwiesen (Abb. 8). Beide Zellarten enthielten reichlich Glykogen (positive PAS-Reaktion), die Diastaseprobe war negativ.

Offenbar kommt es bald zur Konfluenz der Einzelknötchen, zur Bildung grosser Konglomeratknoten und zur diffusen Ausbreitung (Abb. 4). Manchmal entstehen auch submiliare und miliare, fibro-myxomatöse Knötchen (Fall 4) und endobronchioläre und -bronchiale, papilliforme Proliferationen (Fälle 4 und 5). Bei Fall 5 lagen neben den adenomatösen Knötchen einzelne miliare, solide (lumenlose) Zellproliferationen vor.

Je nach Dauer und Intensität der Erkrankung geht mit den Wucherungen eine lympho-histiozytäre Reaktion und Sklerose der Alveolarsepten einher (Abb. 5). In den meisten Fällen wurden auch peribronchiale und -vaskuläre, lympho-retikuläre Zellansammlungen festgestellt.

Die LA stellt somit das typische Bild eines *Adenoma papilliferum* ohne Zellatypien und -polymorphien dar. Mitosen sind sehr selten. Metastasen (z.B. in Lungenlymphknoten) waren keine festzustellen.

³ Dem hiesigen Veterinär-bakteriologischen Institut sei für die bakteriologische Untersuchung gedankt.

Abbildung 6 Teil eines adenomatösen Knötchens mit kubischen Zellen. 2200x.

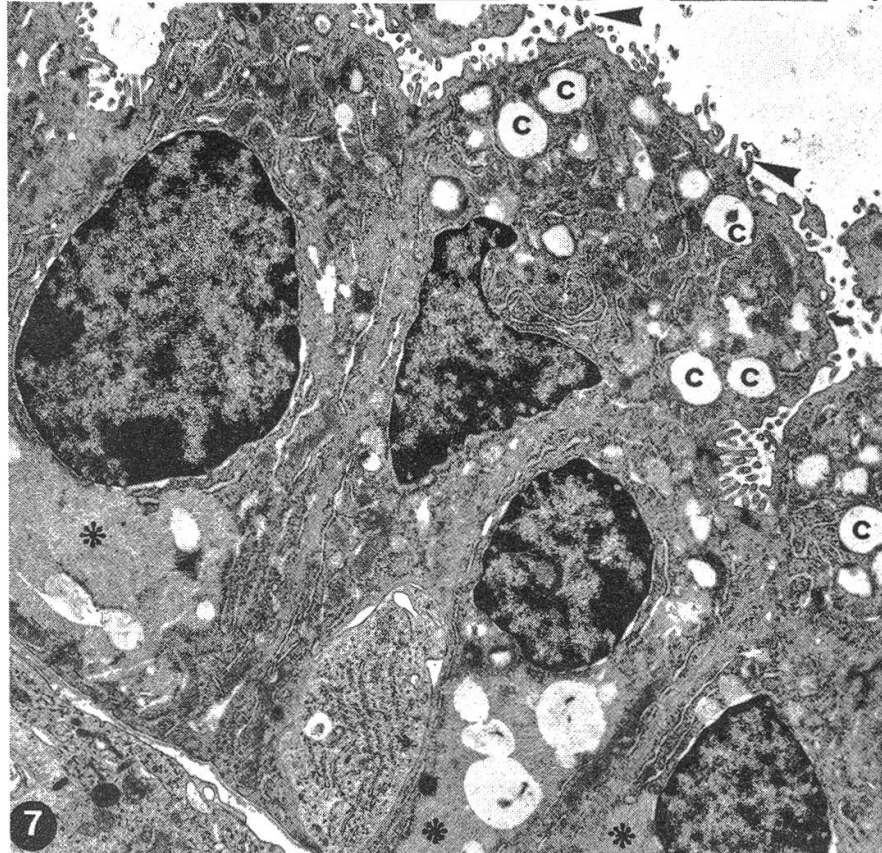
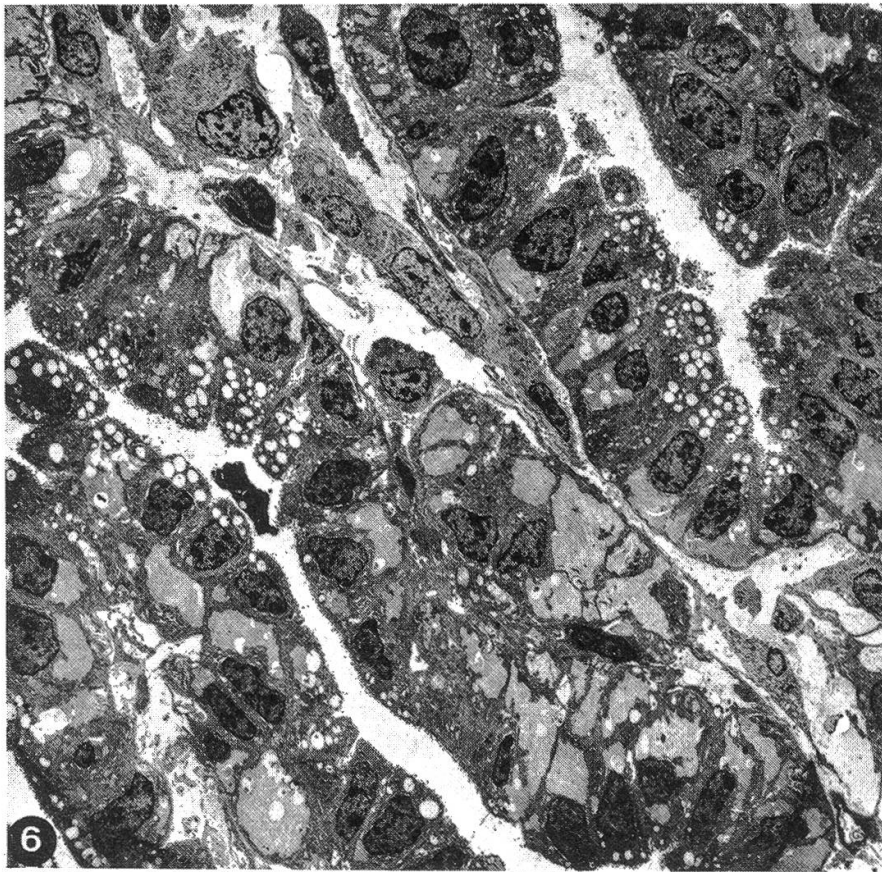
Abbildung 7 Detail aus Abbildung 6 7000x.



= Mikrovilli

● = Cytosomen

* = Glykogen



Elektronenmikroskopische Untersuchungen

Lungenstücke von fünf erkrankten Tieren und einem Kontrolltier wurden in 4% Paraformaldehyd fixiert, mit OsO_4 nachfixiert und in Spurr eingebettet. Für die Weiterverarbeitung waren nur die Fälle 4 und 5 geeignet, die andern erwiesen sich als unzureichend fixiert. Semidünnschnitte wurden mit Toluidinblau gefärbt, Ultradünnschnitte mit Uranylacetat und Bleicitrat kontrastiert.

In den Semidünnschnitten wurden die beiden im Paraffinmaterial festgestellten Typen von adenomatösen Knötchen gesucht und von diesen Stellen Ultradünnschnitte für die elektronenmikroskopische Untersuchung hergestellt. Diese zeigte folgende Charakteristika der Zelltypen:

a) die kubischen, dunkleren Zellen enthalten Anhäufungen von Glykogen im basalen, Cytosomen mit wenig elektronendichtem Material im apikalen Anteil des Zelleibes und Mikrovilli auf der freien Oberfläche (Abb. 6, 7);

b) die zylindrischen, helleren Zellen unterscheiden sich von den kubischen vor allem durch beträchtlich grössere Glykogenanhäufungen; auch sie weisen Mikrovilli und Cytosomen auf (Abb. 9, 10).

Beide Zelltypen sind deutlich grösser als die Alveolarzellen vom Typ II in den Lungenpräparaten des Kontrolltieres. Die Morphologie der Mikrovilli und Cytosomen ist aber in allen drei Zellarten sehr ähnlich.

In keinem der untersuchten Fälle konnten Gebilde festgestellt werden, die als infektiöses Agens interpretierbar wären.

Diskussion

Am Anfang dieses Jahrhunderts galt LA in Schafbeständen Südafrikas als eine der verlustreichsten Seuchen [2]. Mitte der dreissiger Jahre erreichte die Mortalität beim isländischen Schaf bis zu 60% [3]. Obwohl LA durch enzootische Ausbreitung charakterisiert wird [6], können auch nur einzelne Tiere eines Bestandes erkranken, so dass heute eher mit einem sporadischen Auftreten zu rechnen ist [8].

Wie oben dargelegt, stehen zwölf von unsern 13 Fällen miteinander in Beziehung. Es handelt sich somit um eine Enzootie und – von Fall 1 abgesehen – nicht um isolierte Einzelfälle, wie zunächst zu vermuten war. Gelegentlich nahm die Krankheit auch in Deutschland einen seuchenartigen Charakter an [5, 12, 21]. Die Mortalität wird mit etwa 2% angegeben [32]. In Norddeutschland stellten Schulz et al.

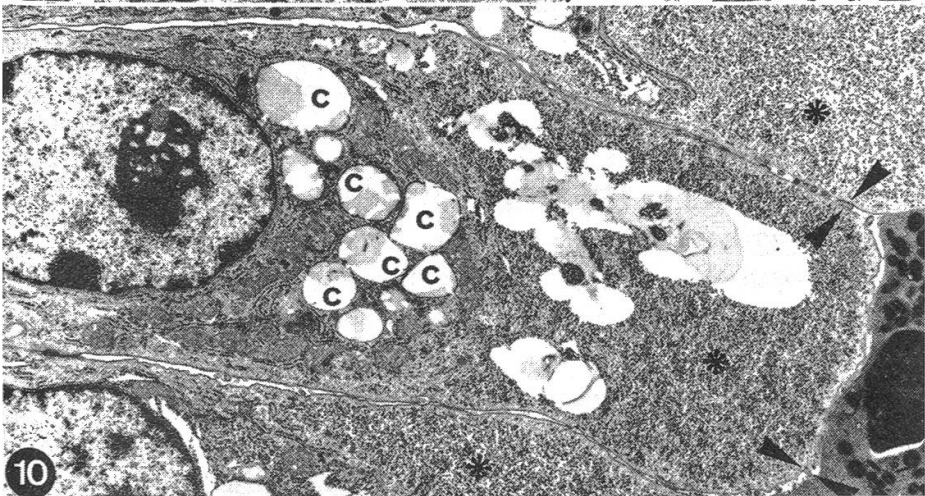
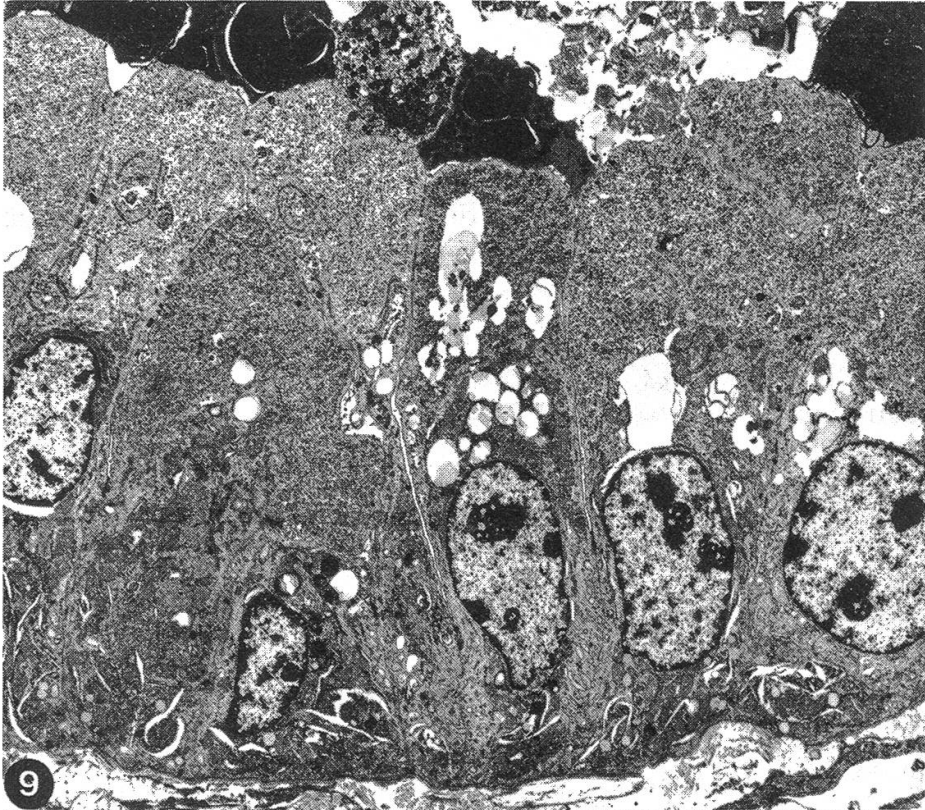
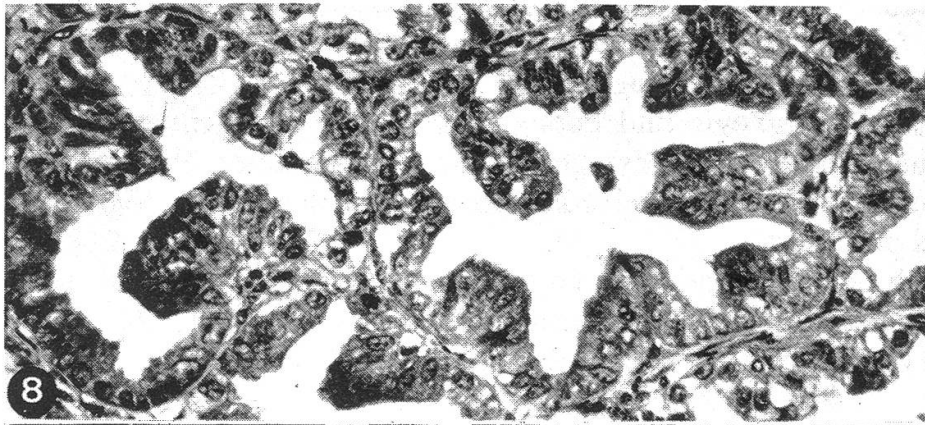
Abbildung 8 Teil eines adenomatösen Knötchens mit zylindrischen Zellen. HE, mittlere Vergrößerung.

Abbildung 9 Teil eines adenomatösen Knötchens mit zylindrischen Zellen. 3900x.

Abbildung 10 Detail aus Abbildung 9, 7000x.

- ▲ = Mikrovilli
- = Cytosomen
- * = Glykogen

Enzootisches Auftreten von Lungenadenomatose



[26] bei 0,2%, in Bayern *Geisel* et al. [8] bei 0,3% der untersuchten Schlachtschafe LA fest. Die Inkubationszeit soll ca. 5 Monate bis über ein Jahr [6] bzw. 6 Monate bis 2 Jahre [27] betragen.

Hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese gehen die Meinungen verschiedener Autoren auseinander. Über Zytogenese der adenomatösen Wucherungen, Bedeutung der Infiltrate in den Interalveolarsepten und ätiologische Möglichkeiten wurde bereits viel diskutiert.

Früher brachten einige Autoren die Entstehung der Bronchial- und Alveolarproliferationen mit Strongylidenbefall in Zusammenhang [1, 16, 18, 20]. Andere wiederum verneinten eine direkte Beziehung zu diesen Parasiten [3, 12]. Im Gegensatz zu LA sind die durch Strongyliden verursachten Epitheltransformationen primär nicht papilliform, ungeordnet und bilden keinen kontinuierlichen Verband [25, 26, 34].

Nach einer Reihe von Autoren sollen die Epithelproliferationen bei LA auf einer chronisch-entzündlichen Reizung basieren [2, 5, 10, 12, 17, 21, 24]. Dabei ist die Rolle der interstitiellen Zellreaktionen ebenfalls umstritten. Einige Forscher beurteilten sie als primäre Veränderung, an die sich sekundär die Epithelwucherungen anschliessen [2, 10]. Heute werden diese Zellreaktionen nicht mehr als obligate Tumorkomponente betrachtet, sondern als Abwehr gegen sekundäre Einflüsse und deren Folgen [7]. Kleine interstitielle Infiltrate sind bereits im Initialstadium der Erkrankung nachzuweisen [25]. Das multizentrische Auftreten der adenomatösen Wucherungen sowie die interstitiellen Zellinfiltrationen und -proliferationen werden als zwei für LA charakteristische Vorgänge angesehen, die in enger Verbindung nebeneinander einhergehen [12].

Die Natur des LA-Erregers ist nicht restlos geklärt [6]. Da die experimentelle Übertragung wiederholt von Erfolg war [4, 14, 33], vermuten viele Autoren eine Virusinfektion [5, 6, 25, 27, 31 u. a.]. 1959 gelang *Shirlaw* [28] die Züchtung des Agens im bebrüteten Hühnerei. Die neuesten Lehrbücher der Schaf- und Infektionskrankheiten definieren die LA als virusbedingte Krankheit (Gruppe der Herpesviren [11, 27]). 1976 konnten *Martin* et al. [15] aus veränderten Lungen ein Herpesvirus und ein RTP-Agens (Virus-C-Typ) isolieren und die Krankheit mit letzterem allein sowie mit beiden Viren zusammen experimentell reproduzieren.

Als wesentliches Merkmal für LA wird die primäre Multiplizität der Wucherungen angesehen [12, 23, 26], eine Erscheinung, durch welche die Diagnose in unseren Fällen gesichert ist.

In Anbetracht der möglichen Metastasierung der LA in die Lungenlymphknoten (aus Literatur etwa 19 Fälle bekannt) und extrathorakal (sechsmal, vgl. Lit. bei *Geisel* und *v. Bomhard* [9]) besteht kein Zweifel, dass die LA eine echte Neoplasie mit autonomem Wachstum darstellt. In der WHO-Klassifikation der Lungentumoren wird sie den bronchiolo-alveolären Adenokarzinomen zugeordnet [31].

Nach ultrastrukturellen Befunden stammen die Zellen der adenomatösen Knötchen vom Typ II der Alveolarzellen ab. Das gleiche fanden auch *Perk* et al. [22] und *Nisbet* et al. [19]. Im Unterschied zu letzteren stellten wir jedoch in unseren

Fällen fest, dass die Anhäufungen von Glykogen immer vorhanden sind und beträchtliche Ausmasse erreichen können.

Wie *Nisbet et al.* [19] fanden auch wir kein infektiöses Agens in den pathologischen Veränderungen. Dies ist nicht erstaunlich; die einzigen überzeugenden Abbildungen viraler Strukturen stammen nicht direkt von verändertem Lungengewebe, sondern von In-vitro-Kulturen fötaler Lungenzellen [14] oder Alveolar-makrophagen [12].

Zusammenfassung

Von März 1978 bis Februar 1979 wurden in der Nähe von Bern erstmals 13 Fälle von Lungenadenomatose (LA) in sieben Schafbeständen festgestellt, von welchen sechs durch Tierverkehr bzw. gemeinsame Weide miteinander Kontakt hatten. LA ist durch multizentrische Adenomknoten im Lungenparenchym charakterisiert, die als miliare Einzelknötchen, als grössere speckige Konglomerate oder als diffuse Gewebeverdichtungen auftreten können. Nach elektronenoptischen Untersuchungen stammen die Zellen der adenomatösen Wucherungen vom Typ II der Alveolarzellen ab. Ein infektiöses Agens konnte nicht gefunden werden.

Résumé

De mars 1978 à février 1979, pour la première fois dans la région de Berne 13 cas d'adénomatose pulmonaire (LA) ont été constatés dans sept troupeaux de moutons dont six ont eu des contacts entre eux à la suite de transports d'animaux ou de mise au pâturage en commun. La LA est caractérisée par la présence dans le parenchyme pulmonaire de nodosités adénomateuses multicentriques qui peuvent se présenter soit sous forme de nodules miliars isolés, de conglomerats d'apparence lardeuse et qui atteignent une taille plus importante, ou d'une augmentation diffuse de la masse tissulaire. Selon des recherches effectuées au microscope électronique, les cellules des proliférations adénomateuses proviennent des cellules alvéolaires de type II. Aucun agent infectieux ne put être découvert.

Riassunto

Nel periodo marzo 1978 febbraio 1979 sono stati osservati nei dintorni di Berna (primo reperto nella regione) 13 casi di adenomatosi polmonare della pecora (LA). I casi sono stati osservati in sette greggi, 6 dei quali avevano avuto contatti attraverso scambio di animali o comunanza di pascolo. LA è caratterizzata anatomopatologicamente da multicentriche aree adenomatose che possono essere costituite di noduli miliari isolati, agglomerati lardacei più grandi o diffusi ispessimenti tissutali. Le indagini ultrastrutturali hanno dimostrato che le cellule delle proliferazioni adenomatose derivano dal II° tipo delle cellule alveolari. La microscopia elettronica non ha consentito di individuare alcun agente eziologico.

Summary

During the period March 1978–February 1979 in the region of Berne 13 cases of lung adenomatosis of sheep (LA) were diagnosed. The disease occurred in seven flocks, six of which had had contacts either by exchange of animals or by grazing on common pastures. LA is characterized by multicentric adenomatous areas in the lung parenchyma. The lesions may vary from isolated miliary nodules to larger conglomerates of lardaceous appearance or to a diffuse tissue thickening. Electron microscopy showed that adenomatous cells derive from type II pneumocytes. Infectious agents could not be demonstrated.

Literatur

[1] *Aynaud M.*: Comp. rend. Soc. biol., Paris 95, 1540–1542 (1926). – [2] *Cowdry E. V.*: J. exper. Med. 42, 323–333; 335–345 (1925). – [3] *Dungal N.*: Proc. Roy. Soc. Med. 31, 497–505 (1938). – [4] *Dungal N.*: Amer. J. Path. 22, 737–759 (1946). – [5] *Eylau O.*: Dtsch. tierärztl. Wschr.

60, 184–189 (1953). – [6] Geisel O.: Tierärztl. Prax. 2, 165–176 (1974). – [7] Geisel O.: Zbl. Vet. Med. B 22, 535–543 (1975). – [8] Geisel O., Gindele H.R. und Schramm V.: Tierärztl. Umsch. 28, 334–338 (1973). – [9] Geisel O. und v. Bomhard D.: Zbl. Vet. Med. B 24, 114–122 (1977). – [10] Gavez E.: Veterinaria, Sarajevo 11, 289–299 (1962). – [11] Hiepe H.: Schafkrankheiten. 109–112, VEB Gustav Fischer-Verlag, Jena 1975. – [12] Jakob W. und Krause H.: Mhefte Vet. med. 20, 217–223 (1965). – [13] Malmquist W.A., Krause H.H., Moulton J.E. and Wandera J.G.: Lab. Invest. 26, 528–533 (1972). – [14] Markson L.M. and Terlecki S.: Path. Vet. 1, 269–288 (1964). – [15] Martin W.B., Scott F.M.M., Sharp J.M. and Angus K.W.: Nature 264, 183–185 (1976). – [16] McFadyean J.: J. comp. Path. 33, 1–10 (1920). – [17] Mösenfechtel K.: Zur Frage der sogenannten multiplen Adenome in der Lunge des Schafes. Vet. med. Diss., Leipzig 1937. – [18] Nieberle K.: In: Joest E.: Spezielle Pathologische Anatomie der Haustiere. III. Band, S. 809, Verlag Richard Schoetz, Berlin 1923. – [19] Nisbet D.I., Mackay J.M.K., Smith W. and Gray E.W.: J. Path. 103, 157–162 (1971). – [20] Pallaske G.: Berl. tierärztl. Wschr. 45, 677–685 (1929). – [21.] Pallaske G.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 67, 23–25 (1954). – [22] Perk K., Hod I. and Nobel T.A.: J. Nat. Cancer Inst. 46 (3), 525–537 (1971). – [23] Schiefer B. und Kast A.: Berl. und Münch. tierärztl. Wschr. 82, 3–7 (1969). – [24] Schulz L.Cl.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 397–402 (1964). – [25] Schulz L.Cl., Somoza A. und Weiland F.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 72, 422–430 (1965). – [26] Schulz L.Cl. und Weiland F.: Zbl. Vet. Med. B 15, 132–139 (1968). – [27] Sedlmeier H. und Schiefer B.: In: Joest E.: Handbuch der Pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. VII, S. 325–331, Paul Parey, Berlin und Hamburg 1971. – [28] Seefner W.: In: Beer J.: Infektionskrankheiten der Haustiere. 1. Aufl., I. Teil, S. 268–269, VEB Gustav Fischer-Verlag, Jena 1974. – [29] Shirlaw J.F.: Bull. epizoot. Dis. Afr. 7, 287–302 (1959). – [30] Smith W. and Mackay J.M.K.: J. Comp. Path. 79, 421–424 (1969). – [31] Stünzi H., Head K.W. and Nielsen S.W.: Bull. Wild. Hlth. Org. 50, 9–19 (1974). – [32] Tustin R.C.: J. S. Afr. vet. med. Assoc. 40, 3–23 (1969). – [33] Wandera J.G.: Vet. Rec. 83, 478–482 (1968). – [34] Weiland F.: Zum Vorkommen der Lungenadenomatose des Schafes im norddeutschen Raum. Vet. med. Diss., Hannover 1966. – [35] Wild P.: Die Lungenadenomatose des Schafes. Kurzreferat an der Jahresversammlung der Schweiz. Gesellschaft für Pathologie, Lausanne 1./2.11.1974.

REFERAT

Evaluation of oral iron Galactan as a method of iron supplementation for intensively housed sucking piglets. Von W.R. Webster, C.K. Dimmock, P.K. O'Rourke und P.J. Lynch. Austr. Vet.J. 54, 1978, 345–348.

Zur Bestätigung der Feststellung, dass die perorale Verabreichung organischer Eisenpräparate in den ersten Lebensstunden eine einfache und zuverlässige Methode sei, um der Eisenmangelanämie bei Ferkeln vorzubeugen, wurden in 3 Schweinegrossbetrieben verschieden angelegte Versuche durchgeführt: Experiment A: Eisen-Galactan per os verglichen mit Eisen-Dextran per injectionem; Experiment B: wie A, aber unter Verwendung eines andern Eisen-Dextran-Präparates; Experiment C: Eisen-Galactan per os verglichen mit Eisen-Galactan per injectionem resp. Eisensulfat per os. In allen 3 Experimenten war die Wachstumsrate der peroral mit Eisen-Galactan behandelten Ferkel besser als bei den übrigen Tieren, dafür war bei ihnen eine leichte, klinisch nicht manifeste Anämie festzustellen. Dies wurde auf schlechtere Resorption des Eisens aus dem Darm und/oder die erhöhte Wachstumsrate und den dadurch gesteigerten Eisenbedarf zurückgeführt. Ein Vergleich des Arbeitsaufwandes für die getesteten Methoden der Eisenverabreichung ergab, dass unter gleichen Bedingungen die orale Gabe von Eisen-Galactan am wenigsten Zeit in Anspruch nimmt. Daher ist vom ökonomischen Standpunkt aus dieser Methode der Vorzug zu geben, obschon die Blutwerte auf eine subklinische Anämie hinweisen.