

# Die Banginfektion als dispositionelles Moment für die Entstehung von Streptokokkenmastitis und Jungtiersterben

Autor(en): **Riedmüller, L.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **75 (1933)**

Heft 6

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590094>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

### Literatur.

Ackerknecht, Eb. Über Höhlen und Spalten des Säugetierkörpers. Schweiz. Archiv f. Thlkd. 62. Bd. 9. H., 1920. — Derselbe. Über den Begriff und das Vorkommen der Spalten im Säugetierkörper. Anat. Anz. 54. Bd. Nr. 22, 1921. — Baum, H. Das Lymphgefäßsystem des Pferdes. Verlag J. Springer, Berlin, 1928. — Corning, H. Lehrbuch der topographischen Anatomie. Verlag Bergmann, Wiesbaden, 1919. — Ellenberger, W. und Baum, H. Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Verlag P. Parey, Berlin, 1891. — Dieselben. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Verlag J. Springer, Berlin, 1932. — Girard, J. Die Leistenhernien des Pferdes und der anderen Einhufer. Verlag M. Huzard, Paris, 1827; neubearbeitet und übersetzt von Schmidt, Th. Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1930. — Gurlt, E. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. Verlag W. Logier, Berlin, 1833. — Lesbre, F. Précis d'Anatomie comparée des animaux domestiques. Verlag Baillière et Fils, Paris, 1923. — Leyh, F. Handbuch der Anatomie der Haustiere. Verlag Ebner und Seubert, Stuttgart, 1850. — Martin, P. Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. Verlag Schickhardt und Ebner, Stuttgart, I. Bd. 1912, II. Bd. 1. Hälfte 1914, II. Bd. 2. Hälfte 1915. — Schmaltz, R. Atlas der Anatomie des Pferdes. Verlag R. Schoetz, Berlin, 2. Teil 1909, 4. Teil 1927. — Derselbe. Anatomie des Pferdes. Verlag R. Schoetz, Berlin, 1928. — Sisson, S. The anatomy of the domestic animals. Verlag Saunders Company, Philadelphia and London, 1921. — Sussdorf, M. Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Verlag F. Enke, Stuttgart, I. Bd. 1895. — Tandler, J. Lehrbuch der systematischen Anatomie. Verlag Vogel, Leipzig, 1919. — Zietzschmann, O. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Verlag R. Schoetz, Berlin, 1923. — Derselbe. Über den Processus vaginalis der Hündin. D. T. W. 1928.

---

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich.  
Direktor: Prof. Dr. W. Frei.

## Die Banginfektion als dispositionelles Moment für die Entstehung von Streptokokkenmastitis und Jungtiersterben.

Von Priv.-Doz. Dr. L. Riedmüller.

Das seuchenhafte Verwerfen stellt uns, speziell in epidemiologischer, epizootologischer und pathogenetischer Hinsicht noch immer eine Reihe interessanter Probleme, obwohl sich fast alle Kulturstaaten seit Jahren mit deren Lösung beschäftigt haben. Der panzootische Verlauf spricht für den expositionellen Charakter dieser Seuche, und tatsächlich sehen wir vorher gesunde und hygienisch einwandfrei gehaltene Bestände in kürzerer oder längerer Zeit erfaßt, je nach den Ausbreitungsbedingungen des Erregers. Über die tatsächliche Verbreitung der Seuche sind wir nur einigermaßen orientiert, nicht nur weil in den meisten Län-

dern von der Einführung der Anzeigepflicht Abstand genommen wurde, sondern auch wegen des nicht selten latenten Verlaufs in infizierten Beständen. Merkwürdigerweise kann diese Latenz Monate und Jahre dauern, bis sich die Krankheit durch Abortusfälle dem Laien kundtut. Angeblich werden nicht selten latent banginfizierte Bestände als solche erst durch gehäuftes Auftreten von Sekundärleiden wie Mastitis, Endometritis und Jungtiersterben erkannt, und man vermutet auf Grund dieser Beobachtungen enge Beziehungen zwischen ersterer und den letzteren.

Berücksichtigt man die Lokalisationstendenz des Bangschen Bazillus im Eutergewebe und im graviden Uterus, neben Lymphknoten, Sehnenscheiden und Testikeln, so ist die Annahme der Entstehung einer lokalen, eventuell auch allgemeinen Disposition für Sekundärinfektionen nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, ähnlich wie dies auch bei intrauterin banginfizierten Kälbern der Fall sein mag, welche mit Darmentzündung und Pneumonien behaftet zur Welt kommen.

An und für sich ist das gleichzeitige Auftreten der erwähnten Krankheiten in ein und demselben Bestande bei der weiten Verbreitung der Erreger des seuchenhaften Verwerfens, der Streptokokkenmastitis und der Koliruhr nicht weiter verwunderlich und es wäre daher falsch, allein daraus auf gegenseitige Beziehungen schliessen zu wollen.

### Banginfektion und Euterentzündungen.

Zunächst soll die Frage des Einflusses von Banginfektionen des Euters auf die Entstehung von sekundären Euterinfektionen geprüft werden.

Nachdem man in banginfizierten Beständen gleichzeitig auch Streptokokkenmastitiden in gehäufter Masse auftreten sah, vermutet man in der Banginfektion einen disponierenden Faktor für den durch die Mastitisstreptokokken verursachten gelben Galt (Pröscholdt, Guard, Seelemann, Gilman u. a.). Soweit ich die Literatur übersehe, fehlt allerdings für diese Annahme ein einwandfreies statistisches, zugleich auf klinischer, bakteriologischer und serologischer Untersuchung fussendes Beweismaterial.

Dabei wissen wir, dass diese beiden Infektionen ohnehin in den letzten Jahren eine enorme Verbreitung gefunden haben.

Zudem haben die in neuerer Zeit von vielen Autoren angestellten Versuche zur Feststellung von Bangbazillenausscheidern durch die Milch mit Hilfe der Milchserumagglutination gezeigt,

dass Abortusbazillen gerade im Euter viel häufiger gefunden werden können, als man vielleicht nach der Zahl der Abortusfälle vermuten möchte. Ganz allgemein darf man annehmen, dass ca. 50% der banginfizierten Kühe Abortusbazillen mit der Milch ausscheiden (die von den einzelnen Autoren in verschiedenen Beständen und Gegenden angegebenen Zahlen schwanken zwischen 15 und 90%). Nach Klimmer scheiden von den Kühen, die abortiert haben, die Hälfte bis zwei Drittel aus. Zudem lässt sich der Nachweis von Abortusbazillen in der Milch bei einzelnen Tieren zwei, drei und mehr Jahre lang führen. Die Anwesenheit dieses Erregers dürfte für den Organismus nicht ganz gleichgültig sein.

Zwar fehlen gewöhnlich klinische Symptome am Euter und auch grob pathologisch-anatomisch lässt sich kaum etwas feststellen. Dagegen fanden Cooledge (1918) und Tweed (1923) vielfach bei klinisch scheinbar normalen, jedoch banginfizierten Eutervierteln erhöhten Zellgehalt der Milch (vornehmlich Leukozyten). Runnels und Huddleson (1925) sahen im infizierten Euter akute, subakute und chronische kleine Entzündungsherde, anfangs im Euterparenchym, später auch im Interstitium und in den Milchausführungsgängen. Birch und Gilman beobachteten gelegentlich ihrer Infektionsexperimente während der Infektionsperiode eine deutlich wahrnehmbare Mastitis von kurzer Dauer. Sie glauben, dass alle natürlichen Seuchenausbrüche ein vermehrtes Auftreten von Mastitisfällen zur Folge haben. Ebenso erwähnten Götze und inzwischen noch andere Autoren das Vorkommen von vorübergehenden Bangbakterienmastitiden. W. Schmidt gelang es, durch Infusion von Bangkulturabschwemmungen im Euter einer Kuh vorübergehend Mastitis auszulösen. Die Erscheinungen gingen jedoch innerhalb 8 Tagen zurück und auch der Zellgehalt näherte sich nach 14 Tagen wieder der Norm. Bang und Bendixen konnten bei Banginfektionen zwar keine klinisch manifeste Mastitis feststellen, doch zeigte sich die Milch latent banginfizierter Euter im gleichen Sinne wie bei anderen latenten Euterinfektionen verändert. Bang fand den Milchzuckergehalt erniedrigt und den Chloridgehalt erhöht (0,17—0,18 statt 0,11%). Unsere Chlorzahlen bewegen sich zwischen 0,125 bis 0,235% (8 Untersuchungen). Nach Hardenburgh geben die gesunden Tiere ein Viertel mehr Milch als die infizierte Gruppe.

Es steht demnach fest, dass im Gefolge von Banginfektionen des Euters nicht selten kürzer oder länger andauernde oder inter-

mittierende qualitative und quantitative Sekretionsstörungen auftreten können, die ihre Ursache in einer Schädigung des Drüsenepithels durch den Erreger haben.

Weniger begründet sind nun die vermuteten Beziehungen der Banginfektion mit den Erregern der Streptokokkenmastitis. Fraglich sind diese vor allem in Fällen von seuchenhaftem Verwerfen ohne Lokalisation des Erregers im Euter, während rein theoretisch bei Bangmastitiden eine lokale Disposition schon wahrscheinlicher ist.

Wie schon erwähnt, hat auch der gelbe Galt stark an Ausdehnung gewonnen.

Bei dieser Gelegenheit muss darauf hingewiesen werden, dass man sich selbst über die Pathogenese dieses Leidens noch nicht ganz einig ist. Während einzelne Autoren der Streptokokkenmastitis den Charakter einer expositionellen Infektionskrankheit zusprechen, sehen andere den Erreger für einen mehr oder weniger harmlosen Bewohner des Euters an, der erst unter günstigen Umständen (lokale oder allgemeine Disposition) zum Mastitiserreger wird. Als disponierende Momente werden in der Literatur genannt: Sekretionsstörungen, unregelmässiges Ausmelken, Nassmelken und Trauma, ferner Schwächung des Gesamtorganismus im Anschluss an Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Maul- und Klauenseuche, seuchenhaftes Verwerfen), oder durch einseitige Milchleistungszucht, weiterhin Fütterungsfehler, Erkältung, unhygienische Stallverhältnisse, eventuell erbliche Disposition (Goetze). Selbst bei künstlichen Infektionsversuchen, welche zudem oft mit relativ grossen Dosen von Streptokokkenkulturen und -Abschwemmungen ausgeführt werden, hängt der Verlauf der Krankheit von der Art und dem Grad des Ausmelkens stark ab (Zschokke, Goetze, Stenström, Ernst, Rienhoff, Seelemann, Rautmann u. a.). Auch Klimmer und Haupt erwähnen entsprechend ihren in letzter Zeit vorgenommenen künstlichen Übertragungsversuchen die immerhin merkwürdige Tatsache, dass durchwegs nur die Hinterviertel erkrankten, was dafür spreche, dass die Galtinfektion durch den beim Niederlegen auf diese Viertel erfolgten Druck begünstigt werde. Vielleicht sind auch durch das Liegen auf diesen Hintervierteln bedingte Zirkulationsstörungen oder eine lokale Abkühlung prädisponierende Faktoren.

Ohne hier auf die noch schwebende Frage der Typendifferenzierung der Streptokokkenmastitiserreger näher eingehen zu wollen, können wir uns die scheinbar widerspruchsvollen Ergeb-

nisse der Übertragungsversuche und den wechselvollen Verlauf des gelben Galtens in natürlich infizierten Beständen nicht ohne die Annahme einer stark wechselnden Virulenz der Streptokokken und einer gewissen Resistenzverschiedenheit, die sich individuell auf einzelne Tiere oder auch generell auf den ganzen Bestand erstrecken kann, erklären.

Die Abhängigkeit eines Krankheitsausbruches von dispositionellen Momenten ist um so grösser, je schwankender die pathogenen Fähigkeiten des Erregers sind, bzw. je weiter er sich vom Charakter obligater Parasiten entfernt.

Simms und seine Mitarbeiter beobachteten einen Rinderbestand drei Jahre lang und fanden in dieser Zeit unter 44 auf Bang serologisch reagierenden Kühen 31 Mastitisfälle, während bei den 27 abortusfreien Kühen der gleichen Herde nur zwei Fälle von Euterezündungen vorkamen (zit. nach Gilman). Bang und Bendixen sahen banginfizierte Eutervierviertel sehr häufig gleichzeitig latent mit Streptokokken, Mikrokokken und Corynebakterien infiziert.

Es fehlt natürlich auch nicht an Autoren, die, weil sie in stark banginfizierten Beständen nie infektiöse Mastitiden sahen, gegenseitige Beziehungen in Abrede stellten (White, Rettger und Mac Alpine u. a.). Auch Haupt fand keine grössere Empfänglichkeit für Mastitis bei banginfizierten Kühen.

Wir haben im Verlauf des letzten Jahres alle zur bakteriologischen Untersuchung auf Gelben Galt eingesandten Milchproben gleichzeitig mit Hilfe der Milchserumagglutination auf Bangantikörper untersucht und folgendes, in der Tabelle zusammengestelltes Ergebnis erhalten:

Gesamtzahl der Milchproben	Tbc.	Pyogenes		Gelber Galt		Leukozyten u. Epithelien <i>ohne</i> bakteriellen Befund			
		rein	milchserol. Bangpositiv	rein	milchserol. Bangpositiv	ser. Bang pos.		ser. Bang neg.	
						hoher Leukozytengehalt	gering. Leukozytengehalt	hoher Leukozytengehalt	gering. Leukozytengehalt
572	5	10	1	192	21	26	19	122	176
				213		45		298	
		229		66		343			

Unter den 572 Milchproben befinden sich somit 213 Streptokokkenmastitisfälle (= ca. 37%), unter den letzteren 21 gleichzeitig milchserologisch bangpositive (= ca. 10%). Weiterhin sind

unter den Gesamtmilchproben 45 milchserologisch bangpositive Milchen ohne bakteriologischen Befund. Die Gesamtzahl der im Milchserum Bangagglutinine enthaltenen Proben beträgt demnach 66 (= ca.  $11\frac{1}{2}\%$  der Gesamtmilchproben), das sind ca.  $\frac{1}{3}$  der Zahl der Streptokokkenfälle. Immerhin sind 21 (= ca.  $\frac{1}{3}$ ) der milchserologisch bangpositiven Milchproben mischinfiziert mit gelbem Galt. Bedenkt man nun, dass es sich beim vorliegenden Untersuchungsmaterial einerseits um eine einseitige Auslese gelbgaltverdächtiger Milchen handelt und andererseits nur die milchserologisch bangpositiven und nicht auch die blutpositiven Fälle erfasst wurden, so bekommt man den Eindruck, dass beide Infektionen doch relativ häufig im gleichen Bestand und zusammen bei ein und demselben Tier angetroffen werden. Da wir aber leider keine genaueren statistischen Angaben über ihre tatsächliche Verbreitung in unserem Einzugsgebiet haben, so ist uns ein Schluss auf die Prädisposition des banginfizierten Euters für Streptokokkenmastitis nicht erlaubt.

Die Frage kann nur entschieden werden, wenn in einer Reihe von Einzelbeständen die Viertelgemelke aller Tiere untersucht werden, womöglich in verschiedenen Einzugsgebieten. Es wäre jeweils die Zahl der Einzelinfektionen mit Bang oder gelbem Galt und die Zahl der Mischinfektionen zu bestimmen. Anhaltspunkte für das Bestehen einer lokalen Disposition lassen sich eventuell gewinnen, wenn die Fälle von Mischinfektionen eines bestimmten Viertels (meist sind es die Hinterviertel) häufiger angetroffen werden als jene, bei welchen sich die Bang- und Streptokokkeninfektionen getrennt auf verschiedene Viertel einer Kuh verteilen. Die Beobachtung, dass von vier Vierteln nur dasjenige, welches serologisch bangpositiv war, gleichzeitig eine Streptokokken- oder Pyogenesinfektion aufwies, haben wir verschiedentlich gemacht. Eine allgemeine Disposition banginfizierter Tiere kann erst dann angenommen werden, wenn bei banginfizierten Nichtmilchsausscheidern ebenfalls gehäufte Streptokokkenmastitiden vorkommen.

Ferner wäre zu untersuchen, wie weit Streptokokkeninfektionen die Disposition für die Lokalisation der Bangbakterien im Euter erhöhen und ob nicht durch den lokalen Reiz der Streptokokken auch die Bildung von Bangantikörpern angeregt wird.

Die Untersuchung dieser Verhältnisse auf breiterer Basis wäre um so mehr zu wünschen, als sie neben theoretischem auch praktisches Interesse haben. Wir haben gesehen, dass ca.  $10\%$  unserer Gelbgaltfälle infolge eines Milchserumtiters von über

1 : 80 den Verdacht auf Mischinfektion mit Bang erwecken. Nach Gilman enthalten 66,9% der Milchproben mit einem Milchserumtiter von 1 : 80 und darüber Bangbakterien. In Gegenden, in welchen beide Infektionen häufig zusammen angetroffen werden, müssen eventuell bei Beurteilung therapeutischer Versuche gegen Galt diese Verhältnisse berücksichtigt werden.

Die Einführung der Milchserumagglutination als Ergänzung der bakteriologischen Untersuchung kranker Milchen hat sich demnach trotz der immunbiologisch begründeten Mängel insofern bewährt, als wir unsere Tierärzte in 21 Fällen von Streptokokkeninfektionen und in einem weiteren Fall von Pyogenesmastitis auf die Möglichkeit einer gleichzeitigen Banginfektion hinweisen konnten, während von den 343 sogenannten unspezifischen Sekretionsstörungen des Euters nicht weniger wie 45 (= ca. 13%) bangpositiv reagierten. Der Ausdruck „unspezifische Sekretionsstörungen“ scheint uns deshalb wenig glücklich gewählt, denn letzten Endes sind diese doch irgendwie kausal bedingt, wenn wir auch vorläufig nicht imstande sind, in jedem Falle die Ursache zu eruieren.

Verschiedentlich wurde die Untersuchung auf Streptokokkeninfektionen wegen Käsereiuntauglichkeit und in Währschaftsangelegenheiten beantragt, nachdem der Tierarzt selbst Mastitiserreger nicht gefunden hatte.

Zur Kontrolle haben wir in 21 Fällen das Ergebnis der positiven Milchserumagglutination durch die Blutuntersuchung ergänzt. Zwanzigmal stimmten die Resultate überein, in einem Falle war nur die Milch positiv und das Blut negativ. Durch Kontrolluntersuchungen mit bangpositiven und negativen Seren von verschiedenem  $p^H$  haben wir uns auch davon überzeugt, dass die Reaktionen spezifisch sind.

In einigen Beständen, in welchen Sekretionsstörungen intermittierend auftraten und nie Streptokokken festgestellt werden konnten, wies die Milchserumagglutination auf Banginfektionen hin. Es stellte sich nachträglich heraus, dass es sich um Bestände handelte, in denen das seuchenhafte Verwerfen vorher in grösserer Ausdehnung geherrscht hatte und demnach bereits ein gewisser Grad von Durchseuchungssimmunität angenommen werden konnte.

Durch die Serumagglutination gelbgaltverdächtigter Milch zugekaufter Kühe ist es uns mehrmals gelungen, auf die Gefahr der Einschleppung des seuchenhaften Verwerfens hinzuweisen. Trotzdem diese Kühe beim Käufer nicht verwarfen, kommen sie gleichwohl als Bazillenausscheider für eine Verbreitung von Bangbakterien im neuen Bestand in Frage.

Der erhöhte Zellgehalt, der in der obigen Tabelle angegebenen restlichen 298 Proben ohne bakteriologisch positiven Befund kann auf frisch- oder altmelke Milch, Brunst, Nymphomanie und abgeheilte Mastitiden, eventuell noch andere Ursachen zurückgeführt werden.



Wie wir gesehen haben, hat die Anschauung von der Bedeutung primärer Banginfektionen des Euters als begünstigendes Moment für Sekundärinfektionen noch nicht allseitig Anerkennung gefunden. Ebenso strittig ist, wie neuerdings wieder aus dem von Miessner und Köser veröffentlichten Sammelbericht der Reichszentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten hervorgeht, die Ansicht von Beziehungen zwischen Banginfektionen und Sterilität. Danach verneinen Stoss und die meisten Kammerinstitute solche Zusammenhänge, während das Kammerinstitut Dresden die gegenteilige Ansicht vertritt. Haupt hält eine Begünstigung sekundärer Infektionen des Uterus für unbestreitbar. Man muss natürlich von vornherein zugeben, dass Sekundärinfektionen des Uterus intra und post partum leichter erfolgen können als beim banginfizierten, schon rein mechanisch vor Einwanderung akzidenteller Keime besser geschützten Euter.

Es soll jedoch hier nicht auf die schon von Bang, Albrecht-  
sen, Zwick, Reisinger u. a. vermuteten Beziehungen zur Sterilität näher eingegangen werden, vielmehr möchte ich noch die Frage der Beziehungen zwischen Banginfektion und Kälbercoliruhr kurz streifen.

Intrauterine Infektionen der Kälber mit dem Erreger des seuchenhaften Verwerfens rufen bei diesen selbständig Entzündungen des Magendarmkanals und der Lunge hervor (Bang und Stribolt, Zwick und Zeller, Th. Smith, Wall, Poppe, Haupt u. a.). Vor kurzem hat auch Witte derartige Fälle beschrieben. Zwick sah in diesen Schädigungen ein disponierendes Moment für Sekundärinfektionen. Eine Reihe von Autoren schlossen sich dieser Ansicht an (C. O. Jensen, Zeller, Krage, Gminder, Hedelin, Kovarcik, Dahmen, Manning, Marcis u. a.), während White, Rettger und Mac Alpine u. a. derartige Zusammenhänge in Abrede stellten. Auf die sonstigen dispositionellen Momente für Coliruhr wie Fütterungs- und Haltungsfehler soll hier nicht eingegangen werden.

Den Beweis für die Annahme einer Prädisposition durch die primäre Abortusinfektion sah man, abgesehen von dem zahlenmässig häufigen Vorkommen der beiden Infektionen in einem Bestand, in der erfolgreichen Impfung der Kälber mit Abortusimmenserum. Gehäufte Coliruhrfälle treten meist zu einem Zeitpunkt auf, in welchem die Zahl der Abortusfälle bereits abgenommen hat oder solche überhaupt nicht mehr vor-

kommen, also oft ein bis zwei bis drei Jahre nach dem Abortieren.

Im folgenden soll ein epizootologisch interessanter Fall beschrieben werden, welcher unter anderem zeigt, dass die längere Zeit latent gebliebene Banginfektion nicht immer primär durch Verwerfen manifestiert wird, sondern auch durch Coliruhrfälle angezeigt werden kann. In einem wertvollen Zuchtbestand der Braunviehrasse mit 42 Kühen und Rindern, in welchem angeblich nie Abortus oder Kälberkrankheiten aufgetreten waren, wurde im Mai 1928 ein ca. vier Jahre alter Zuchtstier A. zugekauft. Dieser deckte im Verlauf des Jahres 30 Tiere, während weitere acht Kühe drei anderen Bullen zugeführt wurden. Vom Februar 1929 ab soll nach Aussage des Tierbesitzers die Befruchtungsfähigkeit des Stieres A. abgenommen haben, da die von diesem Stier besprungenen Muttertiere schon nach drei bis sechs bis neun Wochen wieder rinderten.

Die erste Geburt einer vom Stier A. gedeckten Kuh erfolgte am 26. Februar 1929. Das Kalb zeigte vom zweiten bis achten Tag stark gestörtes Allgemeinbefinden, erholte sich später und entwickelte sich nachher gut.

Weitere vier von Stier A. abstammende Kälber, die im folgenden Monat März von nebeneinander stehenden Kühen geboren wurden, starben am 2. bis 5. Lebenstag an Coliruhr (von uns bakteriologisch festgestellt). Die Ende März erfolgte serologische Untersuchung dieser fünf Kühe ergab bei allen bangpositive Blutreaktionen. Ebenso hatte der Zuchtstier A. positiv reagiert.

Er wurde, nachdem durch die weitere klinische Untersuchung eine rechtsseitige Orchitis festgestellt worden war, am 5. April geschlachtet und aus dem uns eingesandten Hoden mit hirsekorn- bis haselnussgrossen Nekroseherden liessen sich Bangbakterien in Reinkultur züchten.

Hervorgehoben muss weiter werden, dass sich die bis dahin latent gebliebene Banginfektion bei den Kühen erst im Juli 1929 durch drei Abortusfälle im siebenten Trächtigkeitsmonat klinisch bemerkbar machte. Auch diese Föten stammten vom infizierten Zuchtstier A. ab und das Blut der Muttertiere reagierte bangpositiv.

Nach einer im August 1929 vorgenommenen Blutuntersuchung des Gesamtbestandes ergab sich folgende aus der Tabelle ersichtliche Situation:

Name des Zuchtstiers	Zahl der gedeckten Kühe	Ergebnis der Blutunters.		Abortiert haben	An Coliruhr starben Kälber	Bemerkungen
		Bang +	Bang -			
A.	19	12	7	3*	4	* Die 3 Abortusfälle u. 4 Coliruhrfälle betreffen serologisch + Kühe. ** Die Tiere standen neben bang + Kühen mit Coliruhrkälbern.
Ra.	5	2**	3	—	—	
T.	2	1**	1	—	—	
Ro.	1	—	1	—	—	
Zweimal gedeckt u. zwar mit A. und Ra.	8	5	3	—	—	
A. und Ro.	2	1	1	—	—	
A. und T.	1	1	—	—	—	

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die meisten der durch Zuchtstier A. gedeckten Kühe bangpositive Blutreaktionen gaben. Da aber auch drei durch andere Stiere (Ra. und T.) gedeckte Kühe bangpositive Reaktionen zeigten – diese Kühe standen allerdings neben bangpositiven Kühen, deren Kälber an Coliruhr gestorben waren – kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden, dass die Einschleppung durch den Zuchtstier A. erfolgte, wengleich ein gewisser Verdacht auch wegen des zeitlichen Auftretens der Coliruhr und Abortusfälle besteht. (Der Stier A. wurde im Mai 1928 eingestellt und neun Monate später traten die Coliruhr und weiterhin die Abortusfälle auf.)

Tatsache ist aber, dass das lebensschwache Kalb und die vier Coliruhrfälle, sowie die drei Abortusfälle ausschliesslich von banginfizierten Muttertieren stammen und fünf negative Kühe in der gleichen Zeit gesunde Kälber warfen. Alle Kälber wurden zufällig von Anfang an in einer gemeinsamen Kälberboxe gehalten, so dass sie in gleicher Weise für Coliinfektion exponiert waren. Die Pathogenität der Colibakterien scheint demnach nicht durch eine Virulenzsteigerung, sondern in diesen Fällen durch die Prädisposition infolge der primären Banginfektion bedingt gewesen zu sein.

Nachdem Ende März mit hygienischen Massnahmen, Bangkulturimpfung und Coliimpfung eingesetzt wurde, konnten leider

diese epizootisch interessanten Beobachtungen nicht mehr weiter geführt werden. Der Bestand stand jedoch bis heute unter tierärztlicher Kontrolle. Ausser den oben beschriebenen Coliruhr- und Abortusfällen ist seither keine neue Erkrankung mehr vorgekommen.

### Schlussfolgerungen.

Die Milchserumuntersuchung auf Bangagglutinine von 572 zur Untersuchung auf Streptokokkenmastitis eingesandten Milchproben zeigte in 11,5% der Fälle bei einem Titer von 1 : 80 ein bangpositives Resultat und gab uns bei ca. 13% von sog. „un-spezifischen Sekretionsstörungen“ einen Hinweis auf die mögliche spezifische Ursache.

Während wir eine Prädisposition des banginfizierten Euters für Streptokokkenmastitis für möglich, jedoch noch nicht mit Sicherheit für erwiesen erachten, scheint die von Zwick erstmals vertretene Ansicht, nach welcher die Kälber banginfizierter Kühe für den Erreger der Coliruhr eine erhöhte Empfänglichkeit besitzen, durch immuntherapeutische Versuche und epizootologische Beobachtungen besser gestützt.

### Literatur.

Bang und Bendixen, Z. f. Inf.-Kr. d. Haustiere 42, S. 81—113, 1932. — Cooledge, L. H., Mich. Agr. Exp. Stat. Tech. Bulletin Nr. 41. — Dahmen, B. T. W. 1928, Nr. 5, S. 65. — Ernst, W., Schmidt-Hoensdorf, W., Schmidt, Arch. f. w. u. prakt. T. H. K. 1931, Bd. 63, S. 401. — Gilman, Corn. Vet. Vol. XX, Nr. 2, 1930. — Guard, W. F., Vet. Med. 24, 416 (1929). — Götze, D. t. W. 28, H. 23, S. 381, u. D. t. W. 1931, H. 47, 5, 721. — Haupt, B. T. W. 1932, Nr. 52, S. 833. — Hedelin, zit. nach Witte. — Klimmer, B. t. W. 1932, Nr. 6 u. 10, S. 87 und 151. — Klimmer und Haupt, Milchw. Forschg. 1932, Bd. 13, S. 431 und S. 515. — Kovarzik, Allat. Lapok, 1926, Nr. 22, S. 285. — Lentz, Miessner Festschrift, Schaper, Hannover, 1930, S. 113. — Manninger, D. t. W. 1928, Nr. 45, S. 749. — Marcis, A., D. t. W. 1929, Nr. 19, S. 289, 1930, Nr. 47, S. 744. — Miessner und Köser, 7. u. 8. Sammelbericht der Reichszentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtserkrankheiten. D. t. W. 1931, Nr. 45, S. 693. — Poppe, K., Hdbch. der pathogenen Mikroorganismen 1929, Bd. 6, S. 693. — Pröscholdt, Arch. f. w. T. H. K. 1928, Bd. 58, S. 500. — Rautmann, D. t. W. 1931, Nr. 37, S. 577. — Runnels und Huddleson, The Cornell Vet. Vol. 15, S. 376, 1925. — Seelemann, Arch. f. w. u. prakt. T. H. K. 1928, Bd. 58, S. 17. — Schmidt W., D. t. W. 1932, Nr. 44, S. 702. — Tweed, A. L., Michigan Agr. Exp. Stat., Techn. Bull. 61, 1923. — Wagner, H., D. t. W. 1930, 741. — White, Rettger und Mc Alpine, Agr. Exp. Stat. Bulletin 123, August 1924. — Witte, B. t. W. 1932, Nr. 21, S. 338. — Zwick und Zeller, Arb. a. d. R. G. A. XLIII 43, H. 1, 1912.

---

**Bureau der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte: Götzstrasse 9, Zürich 6. Tel. 62.090.**