

Die Bedeutung der Euterinfektion für die Entstehung von katarrhalischen Sekretionsstörungen (Euterkatarrhen) bei der Milchkuh

Autor(en): **Kästli, P. / Binz, M.**

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): **90 (1948)**

Heft 7

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590208>

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.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

XC. Bd.

Juli 1948

7. Heft

Aus der Eidg. milchwirtschaftlichen und bakteriologischen Versuchsanstalt
Liebefeld/Bern (Vorstand: Prof. Dr. P. Kästli).

Die Bedeutung der Euterinfektion für die Entstehung von katarrhalischen Sekretionsstörungen (Euterkatarrhen) bei der Milchkuh.

Von P. Kästli und M. Binz.

1. Einleitung und Fragestellung.

Im Gegensatz zu den Erkrankungen an gelbem Galt, die in den letzten 10 Jahren in der Schweiz stark zurückgedämmt werden konnten, finden wir in unseren Milchviehbeständen immer noch relativ häufig Erkrankungen an Euterkatarrh. Aus den Untersuchungsberichten der milchwirtschaftlichen Kontroll-Laboratorien ist ersichtlich, daß Erkrankungen an gelbem Galt (Streptokokken-Mastitis) bei nur noch ca. 1%, während Euterkatarrhe bei 4—6% aller kontrollierten Milchkuhe festgestellt werden. Es ist deshalb naheliegend, daß wir unser Augenmerk in vermehrtem Maße den Erkrankungen an Euterkatarrh zuwenden müssen, nachdem die Bekämpfung und Behandlung des gelben Galtes heute ein weitgehend gelöstes Problem ist.

Zu diesem Zweck müssen wir uns zunächst mit den Euterinfektionen im allgemeinen und deren Beziehungen zu den katarrhalischen Erkrankungen der Milchdrüse im speziellen befassen.

Wir wissen, daß eine Infektion des Kuheuters mit dem *Streptococcus agalactiae* (Sc. agalact.) früher oder später zu einer Mastitis führt. Dabei kann die Inkubationszeit nur wenige Tage oder auch mehrere Monate betragen. Die Hilfsursachen für das Auftreten der Mastitis, resp. für den Übergang von der klinisch nicht erkennbaren latenten Infektion zur Erkrankung mit offensichtlichen Milch- und Euterveränderungen sind verschiedener Art. Als solche werden genannt: Milchstauungen durch unvollständige Entleerung der Milchdrüse oder durch Auslassen einer Melkzeit (Steck [1], Koest-

ler [2]; ferner Traumata (Kästli [3]) sowie Erkältungen und chemische Reize. Eine Vermehrung der Galtstreptokokken im Euter führt in der Regel zu einer nachfolgenden Gewebsreaktion, wobei diesbezüglich jedoch von Euterviertel zu Euterviertel erhebliche Unterschiede bestehen können. So gibt es Euterviertel, die eine relativ hohe Streptokokkenzahl aufweisen können, ohne daß es zu einer Erkrankung kommt, während andere Viertel nur eine relativ kleine Streptokokkenzahl „ertragen“.

Während im allgemeinen diese Verhältnisse bei der Streptokokkeninfektion heute weitgehend abgeklärt sind, ist dies jedoch nicht der Fall bei den übrigen Euterinfektionen mit Staphylokokken, Corynebakterien und den „atypischen“ Streptokokken, die nicht der serologischen Gruppe B nach Lancefield zugezählt werden.

Steck (4) hat zwar in seinen grundlegenden Arbeiten über die latente Infektion der Milchdrüse ebenfalls die Infektionen mit Mikrokokken (Staphylokokken) eingehend studiert und im Prinzip die gleichen Verhältnisse wie bei den Streptococcus agalactiae-Infektionen festgestellt; allerdings mit der Einschränkung, daß die Mikrokokken im allgemeinen die Korrelation zwischen Keimzahl im Euter und Gewebsreaktion weniger auffallend zeigen. Da bei diesen Untersuchungen eine Unterscheidung zwischen dem Verhalten der verschiedenen Mikrokokken-Arten nicht vorgenommen wurde, stellt sich deshalb die Frage, ob gewisse Abweichungen von der Regel, wie sie Steck bei den Mikrokokkeninfektionen beobachtet hatte, nicht auf Pathogenitätsdifferenzen dieser Organismen zurückzuführen waren. Damit kommen wir zu der wichtigen Frage nach den pathogenen Eigenschaften der einzelnen Euter-Mikroorganismen.

Man hat bisher angenommen, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Euterinfektion und Erkrankung besteht, wenn in einer katarrhalisch veränderten Milch diese Euterorganismen nachgewiesen werden.

So betrachtet Steck jede Euterinfektion als einen Entzündungszustand, wobei der Unterschied zwischen der klinisch nicht erkennbaren latenten Infektion und der Mastitis nur ein gradueller sei.

Diese Auffassung bedarf heute jedoch einer weiteren Überprüfung und zwar aus folgenden Gründen:

1. In früheren Untersuchungen konnten wir feststellen (3), daß häufig katarrhalische Sekretionsstörungen in einzelnen Eutervierteln auftraten, bei denen sich in der Milch weder in der aeroben,

noch in der anaeroben Kultur (Aussaat 0,5 ml Milch) auf den üblichen Nährböden eine Infektion nachweisen ließ. Solche Fälle werden auch beschrieben von Koestler (2), Steck (1), Hastings, Beach und Johnson (4), Murnane (5).

Als mögliche Ursache für das Auftreten solcher „aseptischer“ Euterkatarrhe haben wir angenommen: ein Nachhinken der Gewebsreaktion nach einer akuten bakteriell bedingten Mastitis, eine traumatische Störung in einem keimfreien Euterviertel, oder ein unbekanntes Virus.

Die Tatsache, daß katarrhalische Sekretionsstörungen im Euter vorkommen können, ohne daß gleichzeitig Euterinfektionen nachweisbar sind, lassen nun verschiedene Möglichkeiten offen. Man könnte sich denken, daß z. B. nach dem Ausheilen einer Streptokokken-Mastitis eine Gewebsreaktion verbunden mit katarrhalischen Milchveränderungen bestehen bleibt, wobei Euter-corynebakterien nachweisbar sind, die in keinem Zusammenhang mit den Krankheitserscheinungen stehen. Ferner kann angenommen werden, daß eine traumatische Entzündung der Zitzenschleimhaut zu einer Sekretionsstörung führt, wobei allfällig in der Milchzisterne vorhandene Mikrokokken nicht als Ursache des Euterkatarrhes, sondern nur als saprophytische Begleitorganismen zu betrachten wären.

2. Wir konnten in zahlreichen Fällen beobachten, daß bei Euterkatarrhen nicht nur der als pathogen beurteilte *Staphylococcus aureus*, sondern auch der „apathogene“ *Staphylococcus albus* vorkommt. Die Unterscheidung in pathogene und apathogene Euterstaphylokokken ist zwar bereits von A. Evans (6) und Steck (1) bezweifelt worden, indem sie grundsätzlich alle im Euter vorkommenden Staphylokokken als pathogen betrachten, und zwischen den einzelnen Arten nur graduelle Unterschiede in der pathogenen Wirkung annehmen.

Es wird jedoch auch in dieser Beziehung notwendig sein, die Möglichkeit zu prüfen, ob der nicht mannitvergärende, nicht haemolytische, coagulase-negative und nicht gelatineverflüssigende *Staphylococcus albus* nur als apathogener Begleitorganismus bei selbständigen und unabhängigen Sekretionsstörungen, oder als Krankheitserreger angesehen werden muß.

3. Speziell bei den Euter-Corynebakterien (*C. lipolyticum*, syn. *C. bovis*) fällt auf, daß in latent infizierten Eutervierteln Keimzahlen von 20—60 Tausend pro ml auftreten können, während andererseits in katarrhalisch erkrankten Vierteln gelegentlich Keimzahlen von nur wenigen Hundert festzustellen sind. Dabei handelt

es sich nicht um das von Steck beschriebene Nachhinken der Zellzahl hinter der Keimzahlerhöhung, sondern um eine parallel verlaufende Zell- und Keimzahl. Steck hat zwar darauf hingewiesen, daß bedeutende Unterschiede in der Reaktivität der Euterviertel zur Beantwortung des bakteriellen Reizes bestehen. Die Differenzen zwischen Keimzahlen von nur wenigen Hundert in erkrankten Vierteln und von vielen Tausenden in normalen Vierteln sind jedoch so groß, daß diese sich kaum mit der Verschiedenheit in der Reaktivität der einzelnen Drüsen erklären lassen. Die Vermutung scheint uns viel näherliegend, daß solche Euterbesiedelungen nicht in kausalem Zusammenhange mit der Sekretionsstörung stehen.

Alle drei Überlegungen führen erneut zu der Frage, ob die bisherige Annahme — wie sie z. B. auch von Steck vertreten wird — zutreffend ist, daß alle im Euter vorkommenden Mikroorganismen pathogen sind, oder ob man dort auch Saprophyten findet, die wohl bei Sekretionsstörungen gefunden werden, jedoch nur als harmlose Begleitorganismen zu betrachten sind.

Die Beantwortung dieser Frage ist selbstverständlich für die Wahl einer Therapie gegen die Euterkatarrhe von ausschlaggebender Bedeutung, denn es hat keinen Sinn, mit Antiseptica oder Antibiotica das Euter von der Infektion zu befreien, wenn die vorhandenen Organismen nur saprophytische Eigenschaften haben. Wir erachteten es deshalb für notwendig, vor der Durchführung von Therapieversuchen zuerst die Aetiologie der Euterkatarrhe erneut zu überprüfen, und wir haben uns dabei folgende Aufgaben gestellt:

1. Beobachtung der Euterinfektion während einer möglichst langen Zeitspanne unter Berücksichtigung von auftretenden Sekretionsstörungen.
2. Erhebungen über die Art der Euterstaphylokokken unter Berücksichtigung der sogenannten Pathogenitätskriterien bei den Erkrankungen an Euterkatarrh.
3. Infektionsversuche an sterilen Eutervierteln ohne erkennbare Sekretionsstörung mit „pathogenen“ und „apathogenen“ Euter-mikroorganismen.
4. Tilgung der Euterinfektion bei Euterkatarrhen mit nicht gewebsreizenden Antibiotica und Beobachtung der nachfolgenden Gewebsreaktion.

In der vorliegenden Arbeit haben wir uns zunächst mit der ersten Aufgabe beschäftigt. Wir folgten dabei den bereits in den

Jahren 1918 bis 1921 von W. Steck an unserer Versuchsanstalt vorgenommenen Erhebungen, wobei wir spezielle Beachtung der Typisierung der Staphylokokken und dem Auftreten von Milchveränderungen schenkten.

Die Beobachtung des Infektionsverlaufes in den einzelnen Eutervierteln sollte uns Auskunft erteilen über:

- a) Häufigkeit und Grad der Sekretionsstörungen, je nach Art der Euter-Mikroorganismen.
- b) Beziehungen zwischen Keimzahl und Auftreten von Euterkatarrhen.
- c) Neubesiedelung von Eutervierteln mit Mikroorganismen während normaler und gestörter Milchsekretion.

2. Die Versuchsmethodik.

Die Kühe unseres Gutsbetriebes wurden vom Oktober 1943 bis Oktober 1947 auf krankhafte Milchveränderungen, auf Euterinfektionen, sowie auf Abortus Bang und Tuberkulose fortlaufend untersucht.

Die Milchproben wurden streng aseptisch entnommen und anaerob auf Dextrose-Serum-Agar nach Steck (Aussaat 0,5 ml), sowie aerob nach Burri (0,005 ml Oese) auf Schrägagar kulturell untersucht. Die Reinkulturen der isolierten Stämme wurden in den meisten Fällen auf Haemolyse, Gelatineverflüssigung, Lakmusmilch, Koagulation von Menschenblutplasma, sowie auf Vergärung von Raffinose, Mannit, Inulin, Saccharose, Lactose und Glycerin geprüft.

Die Untersuchung auf krankhafte Milchveränderungen erfolgte durch die Sedimentierung (10 ml Milch während 15 Min. bei 1300 Touren in Spitzgläsern zentrifugiert), durch die Bestimmung der Katalasezahl und des pH (Thybro-mol-Katalaseprobe nach Roeder) und durch die mikroskopische Prüfung des Sedimentausstriches.

Die Untersuchung auf Abortus Bang erfolgte durch die Milch-Schnellagglutination und auf Tuberkulose durch die klinische Beobachtung und die intracutane Tuberkulinisierung der Versuchskühe.

Eine Sekretionsstörung wurde bei folgenden Grenzwerten angenommen:

Sedimentmenge über 0,03%,
Katalasezahl nach 3 Stunden über 20,
Bromthymolblau-Reaktion: hellgrün-blau,
Zellzahl über 100 000 pro ml.

Diese Grenzwerte stimmen weitgehend mit dem bei der Euterkontrolle durch unsere milchwirtschaftlichen Inspektorate angewandten Maßstab überein.

Um die Untersuchungsmethodik etwas zu vereinfachen, stellen wir uns die Frage, ob an Stelle der Zellzahlbestimmung nach Breed die einfacher auszuführende Katalaseprobe verwendet werden kann.

Zu diesem Zwecke führten wir vergleichende Untersuchungen zwischen Katalasezahl und Zellzahl aus, welche folgendes Ergebnis zeigten:

Tabelle I. Vergleich von Zellzahl und Katalasezahl im Anfangsgemelk von Viertelmilchproben.

Katalasezahl	Zellzahl in 1000 pro ml				
	bis 100	101—150	151—500	501—1000	über 1000
0—20	91	3	6	0	0
21—50	1	6	12	8	1
51—100	0	0	9	5	6
über 100	0	0	1	1	11

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß bei einer Katalasezahl unter 20 — also unter der Beanstandungsgrenze — in 91% der Fälle auch die Zellzahl unter 100 000 bleibt. Zellzahlen über 500 000 wurden bei normaler Katalasezahl nie festgestellt.

Eine erhöhte Katalasezahl (21—50) wurde bei normaler Zellzahl nur in 1 Fall beobachtet. Ferner waren bei Katalasezahl über 50 stets auch die Zellzahlen erhöht.

Die Zunahme der Zellzahl geht nicht streng parallel mit der Erhöhung der Katalasezahl, zeigt jedoch im allgemeinen eine gute Übereinstimmung.

Auf Grund dieser Befunde haben wir auf die Bestimmung der Zellzahl verzichtet und den Begriff „krankhaft veränderte Milch“ resp. „Sekretionsstörung“ nach dem Ausfall der Katalasezahl festgelegt. Als zu wenig zuverlässig für die Erkennung leichtgradiger Sekretionsstörungen resp. von pathologisch-anatomischen Veränderungen im Euter muß die Bestimmung des Säuregrades resp. des pH und besonders der Sedimentmenge angesprochen werden, worauf wir schon bei früheren Untersuchungen hingewiesen haben (3).

3. Die Versuchsergebnisse.

Eine Darstellung des Verlaufes der Infektionen bei den einzelnen Eutervierteln und des Auftretens von Sekretionsstörungen in der Form krankhafter Milchveränderungen läßt folgendes erkennen:

Legende zu Tabellen II bis XV.

Abszisse = Zeit in Monaten

Ordinate = Katalasezahl

gek. = Abkalbedatum

— normale Milch



Sediment und Katalasezahl erhöht

▨ Katalasezahl erhöht



Trockenstadium („Gustzeit“)

neg. = negativer Befund

Sc. = Streptococcus; agal. = agalactiae

St. = Staphylococcus; au. = aureus, alb. = albus

citr. = citreus

Coryne = Corynebacterium lipolyticum

Keimzahl = Zahl × 1000 pro ml

Behandlung: P = Penicillin, Z = Zisternal, C = Cibazol.

Tabelle II.

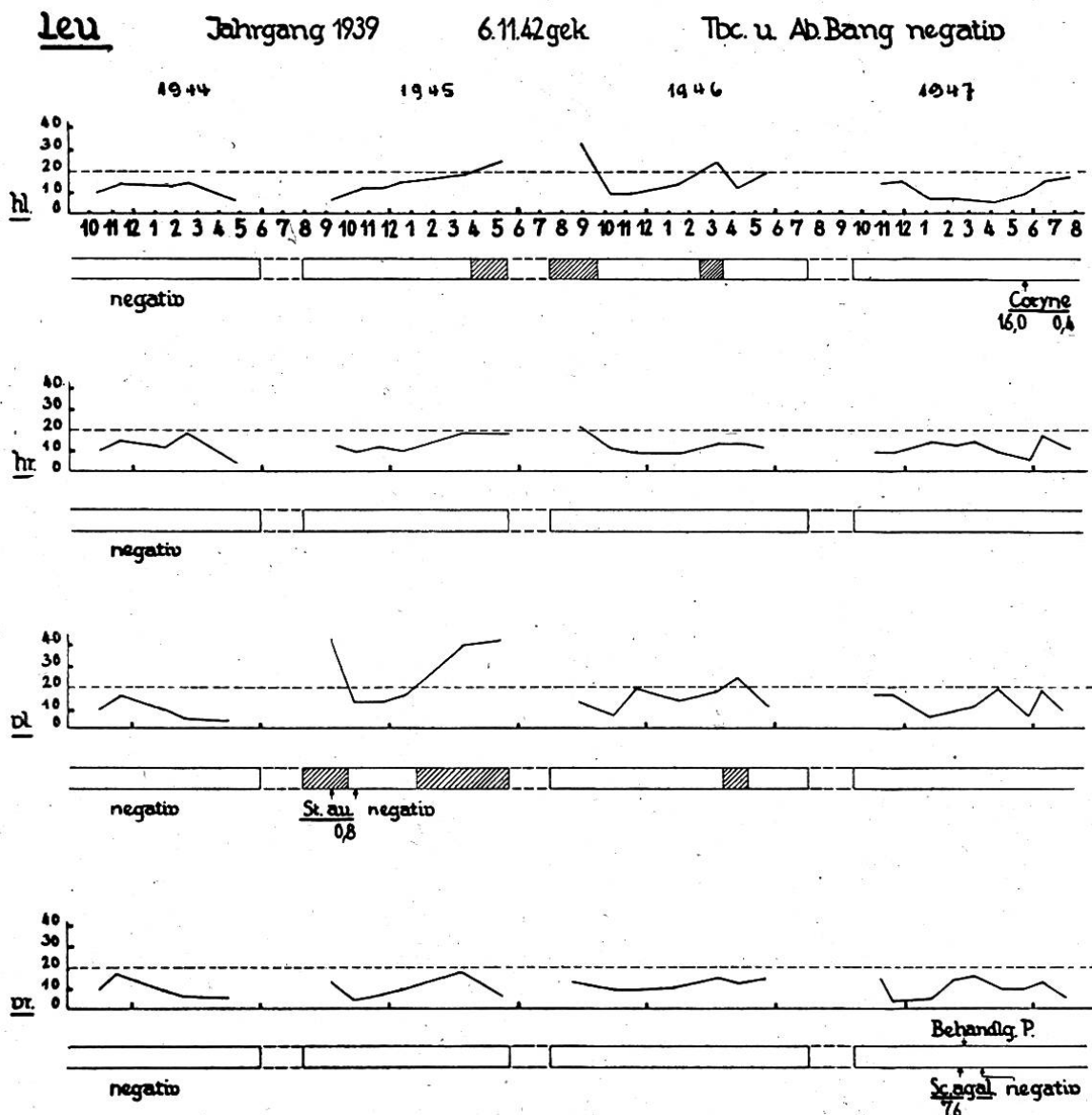
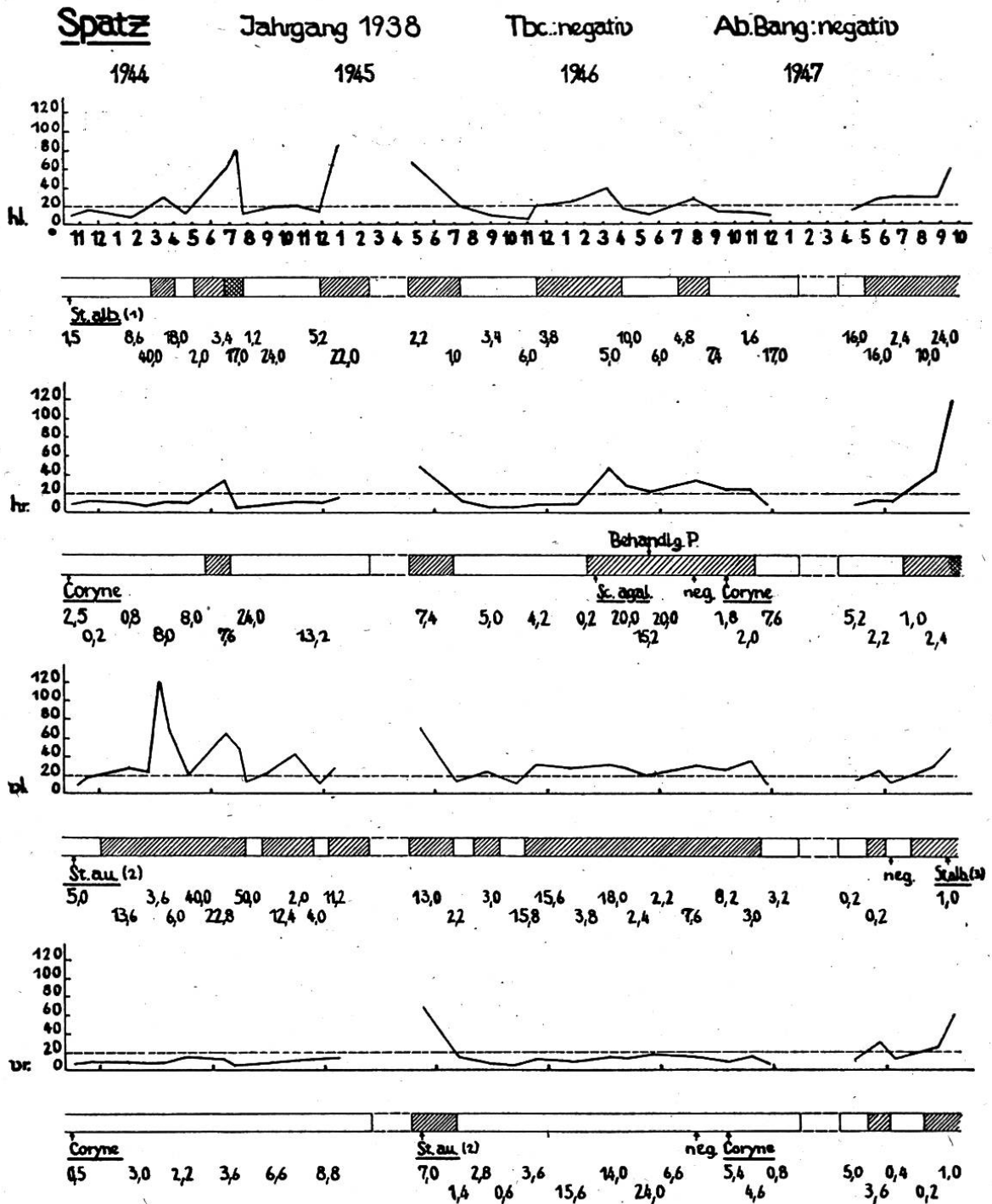


Tabelle III.

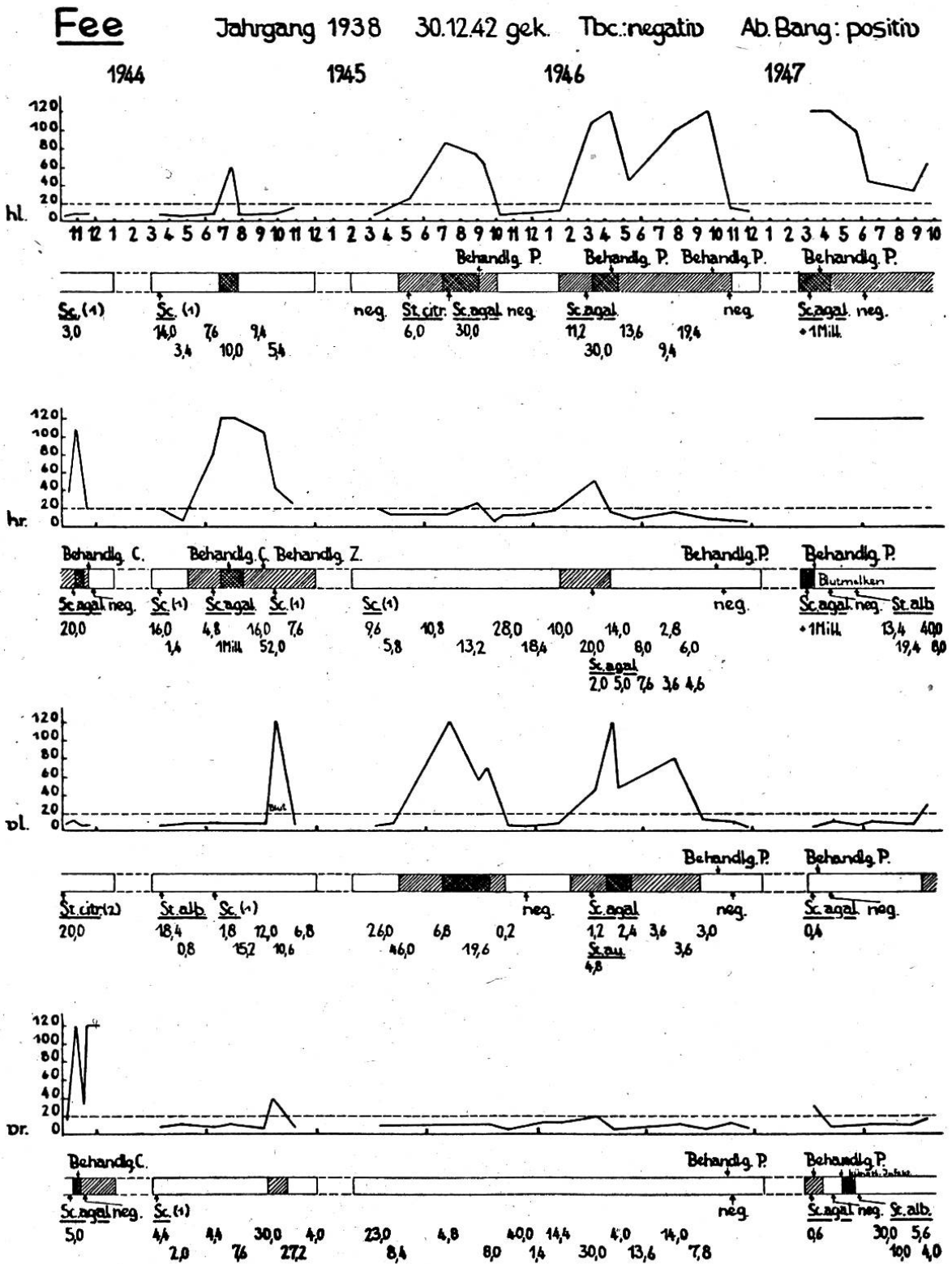


Vergärung:

	Raffinose	Mannit	Inulin	Saccharose	Glycerin	Lactose
(1) St. alb.	—	—	—	+	—	+
(2) St. au.	—	+	—	+	+	+
(3) St. alb.	—	+	—	+		

	Lakmusmilch	Gelatine-verflüssigung	Haemolyse	Plasmakoagulation
(1) St. alb.	blau, nicht koaguliert	negativ	negativ	negativ
(2) St. au.	rot, koaguliert	negativ	positiv	positiv

Tabelle V.

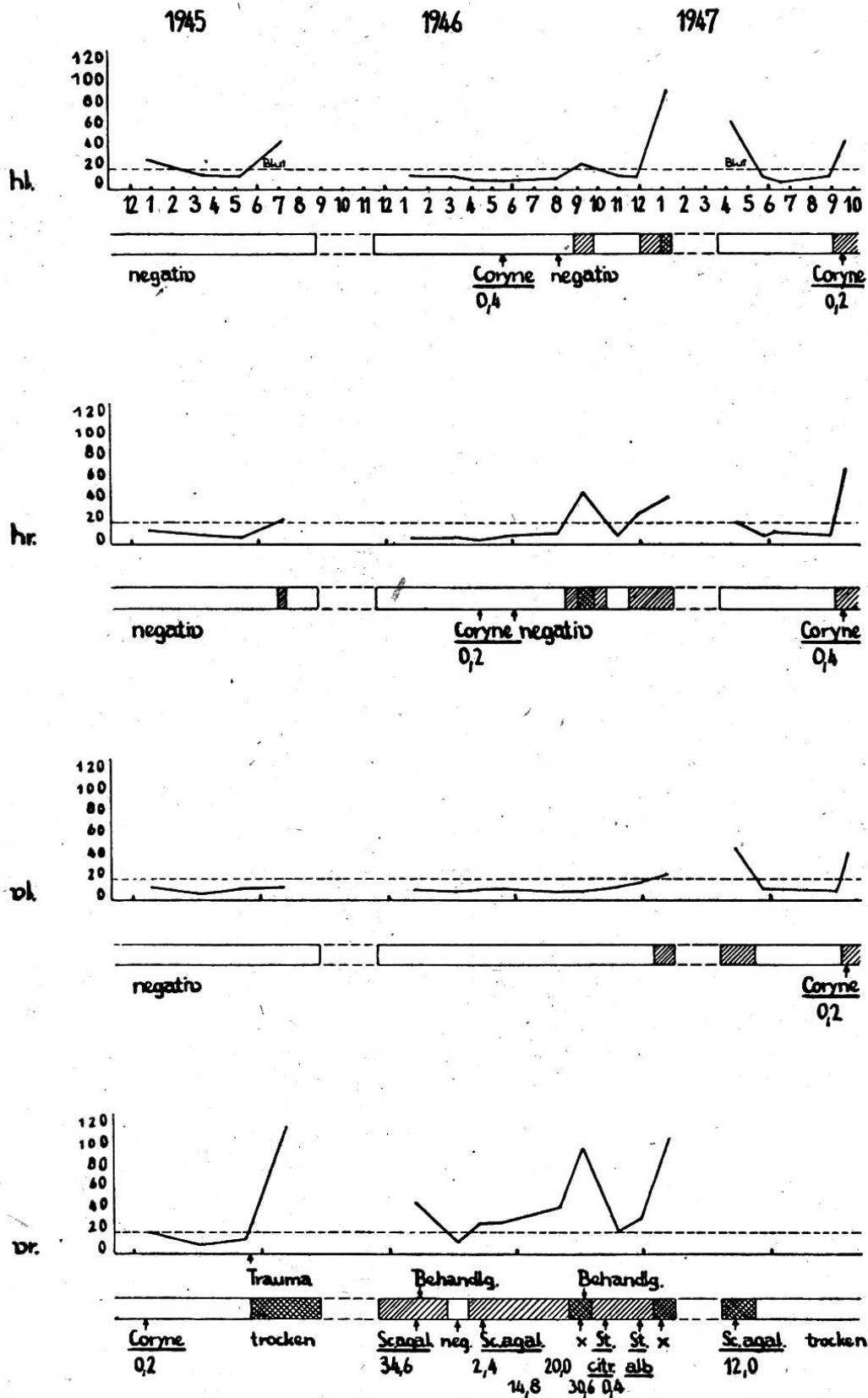


Vergärung:

	Raffinose	Mannit	Inulin	Saccharose	Haemolyse
(1) Sc. faec.	—	+	—	+	negativ
(2) St. citr.	—	—	—	—	negativ

Tabelle VI.

Caprice Jahrgang 1942 8.11.44 gek. Tbc.: negativ Ab.Bang.: negativ



× Mischinfektion von *Sc. agalact.* und *St. alb.* mit Überwiegen der Streptokokken.

Tabelle VII.

Fessel

Jahrgang 1942

20.11.45 gek.

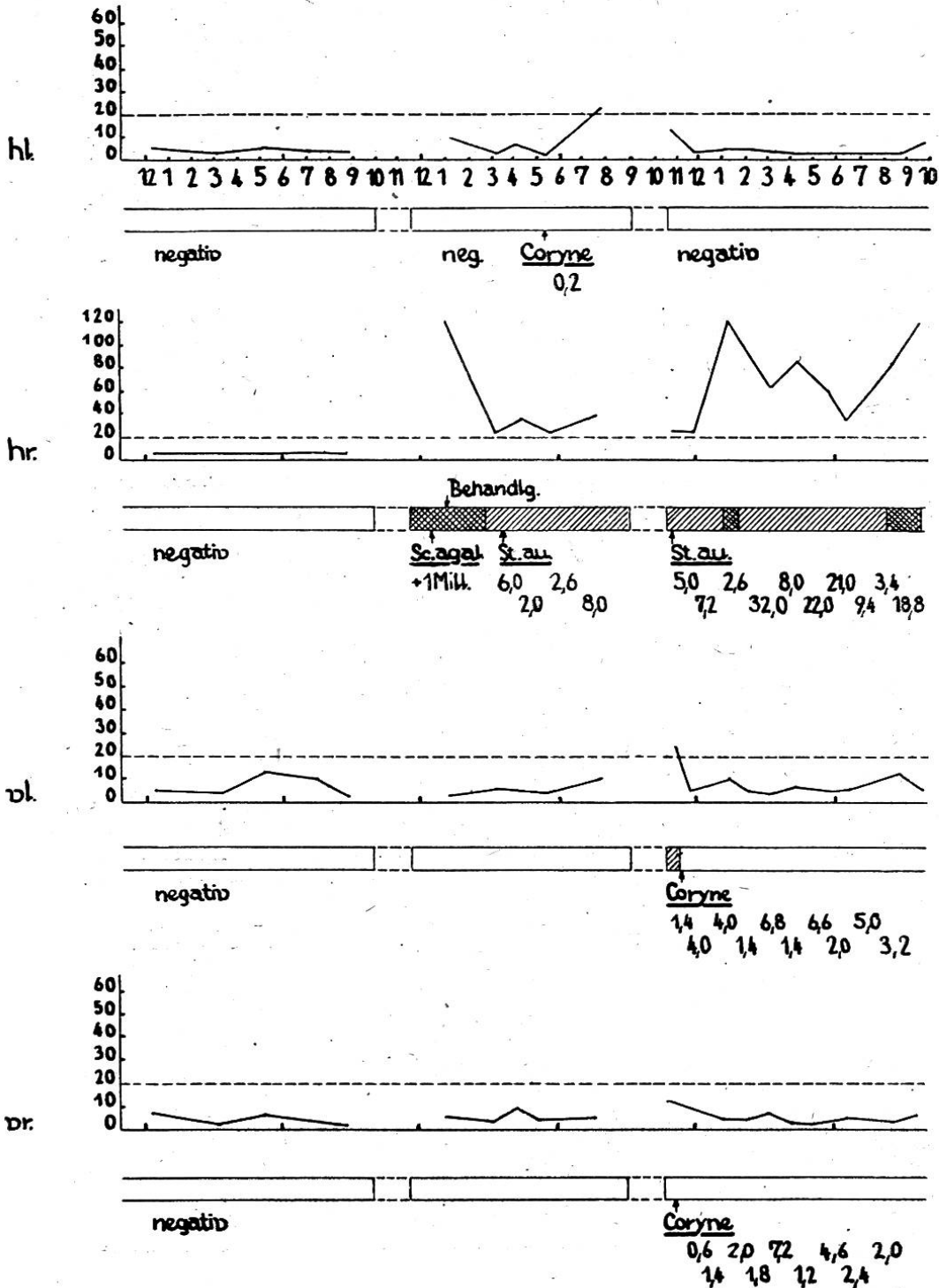
Tbc:negativ

Ab. Bang:negativ

1945

1946

1947



St. au. hr

Vergärung: Raffinose Mannit Inulin Saccharose Glycerin Lactose
 — + — + + +

Gelatine verflüssigt, Haemolyse positiv, Plasmakoagulation positiv

Tabelle VIII.

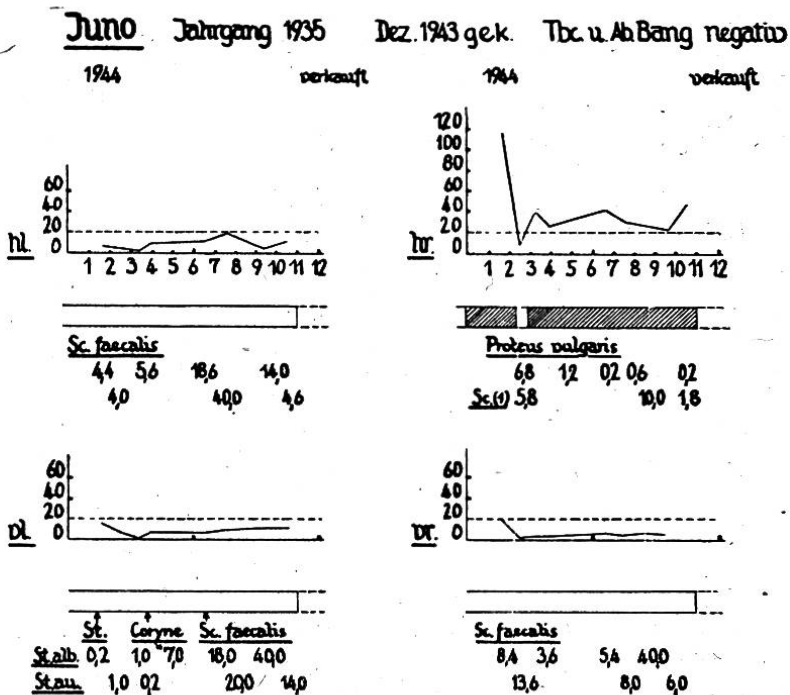
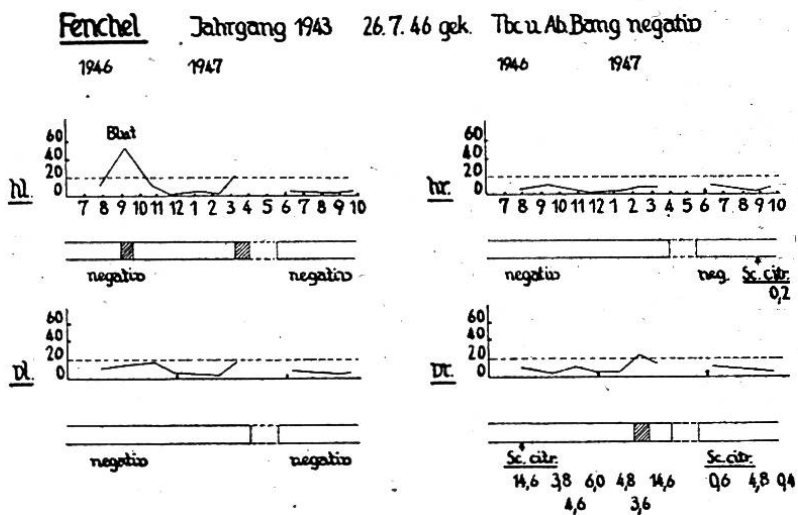


Tabelle IX.

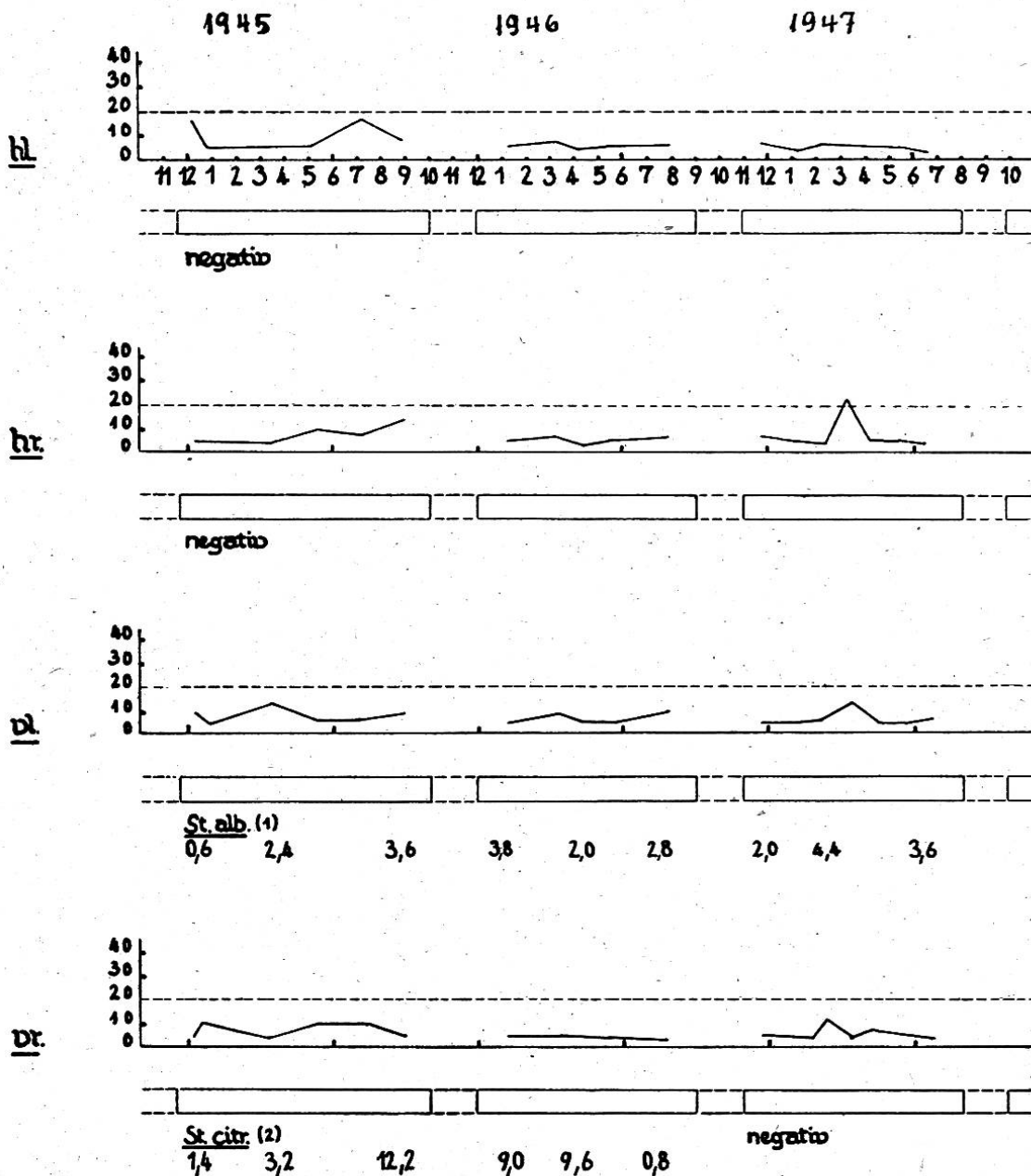


Vergärung:

St. citr.	Raffinose	Mannit	Inulin	Saccharose	Glycerin	Lactose
	—	+	—	+	—	+
Lakmuskmilch	Gelatine-verflüssigung		Haemolyse	Plasmakoagulation		
rot, koaguliert	positiv		negativ	negativ		

Tabelle X.

ROCCO Jahrgang 1941 18.11.44 gek Tbc. u. Ab.Bang negativ



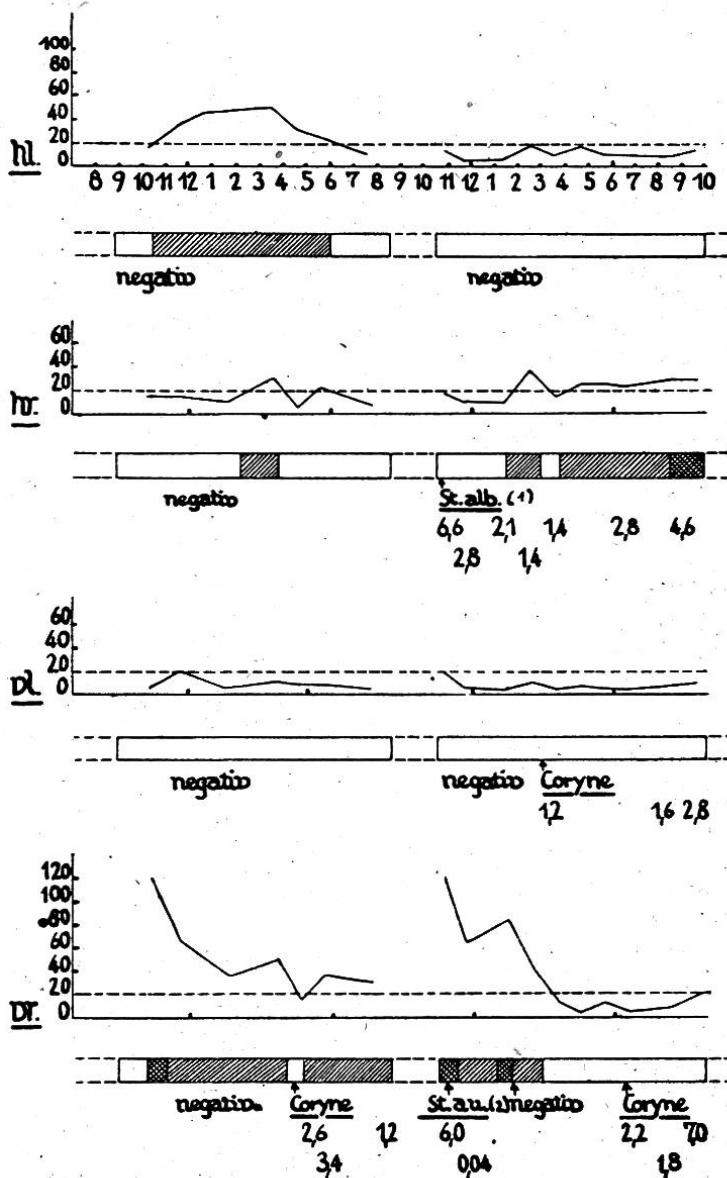
Vergärung:

	Raffinose	Mannit	Inulin	Saccharose	Glycerin	Lactose
(1) St. alb.	—	—	—	+	—	+
(2) St. citr.	—	—	—	+	—	—

	Lakmüsmilch	Gelatineverflüssigung	Haemolyse	Plasmakoagulation
(1) St. alb.	entfärbt koaguliert	negativ	negativ	negativ

Tabelle XI.

Kätti Jahrg. 1942 27.8.45 gek. Tbc. u. Ab Bang negativ
 1945 1946 1947



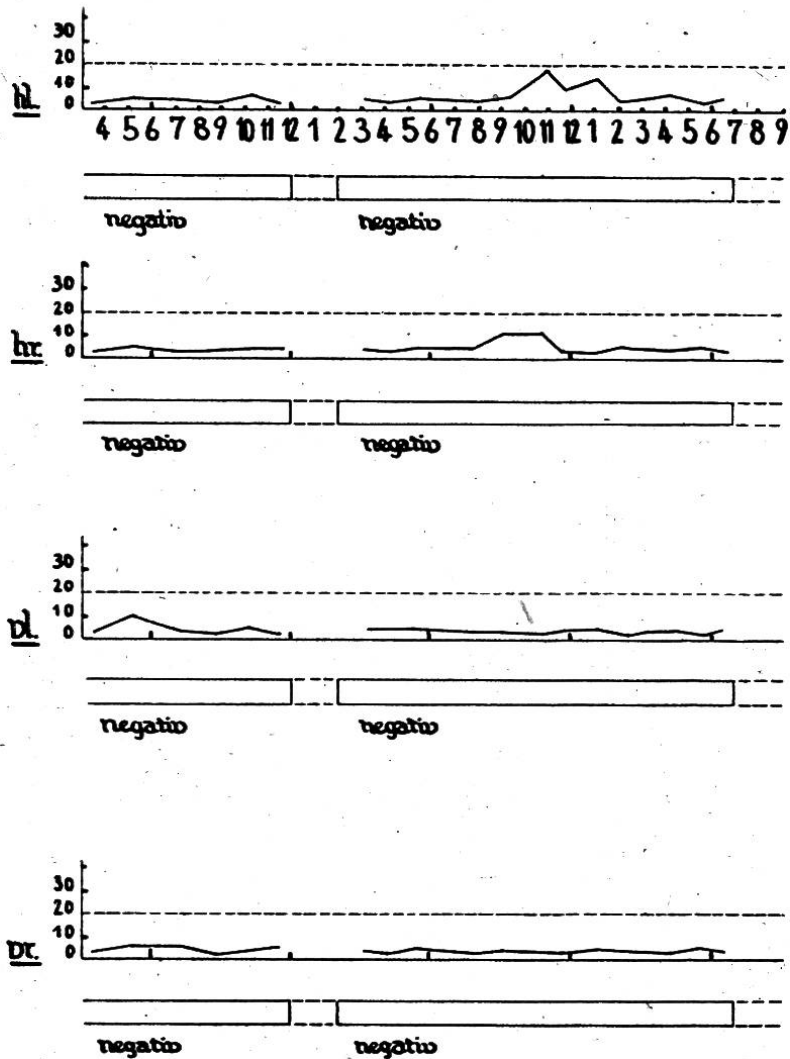
Vergärung:

	Raffinose	Mannit	Inulin	Saccharose	Glycerin	Lactose
(1) St. alb.	—	—	—	+	—	+
(2) St. au.	—	+	—	+	+	+

	Lakmusmilch	Gelatine-verflüssigung	Haemolyse	Plasmakoagulation
(1) St. alb.	rot, koaguliert	positiv	negativ	negativ
(2) St. au.	rot, koaguliert	positiv	positiv	positiv

Tabelle XII.

Berna Jahrg. 1940 27.1.45 gek. Tbc. u. Ab.Bang negativ
 1945 1946 1947



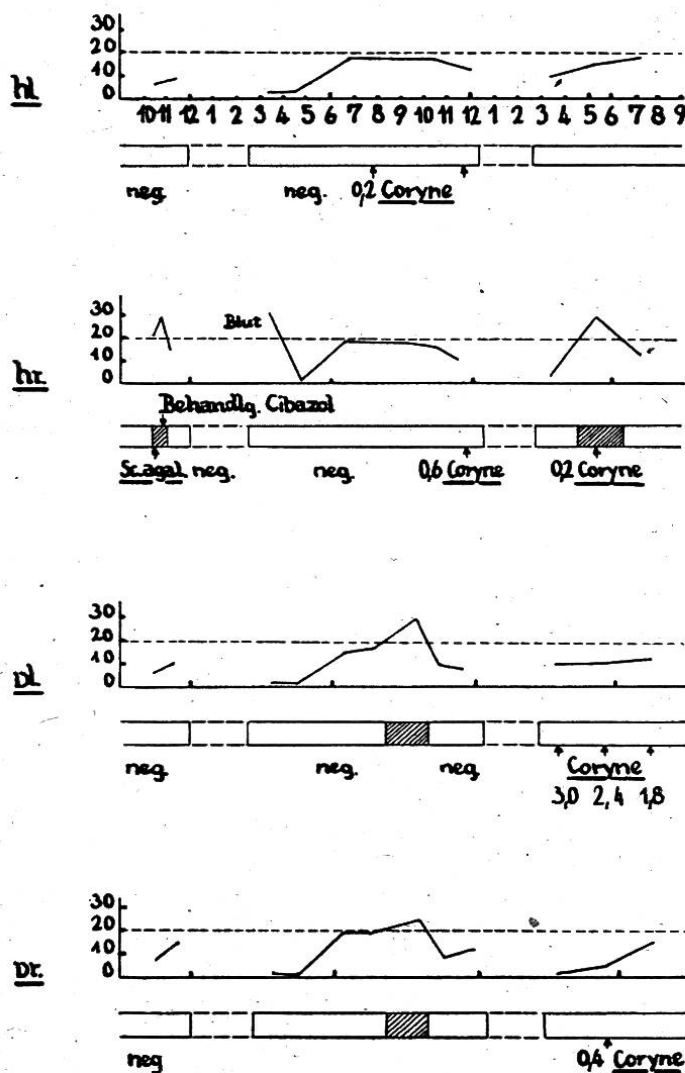
Kuh Leu: Wenig Sekretionsstörungen bei negativem bakteriologischem Befund. Aseptischer Euterkatarrh im Anschluß an einen leichtgradigen Staph. aureus-Euterkatarrh, welcher spontan ausheilte.

Kuh Spatz: Die Sekretionsstörungen am Anfang der zweiten und am Ende der dritten Laktation sind bei allen Euterviervierteln vorhanden und lassen für die einzelnen Eutervierviertel keine speziellen Zusammenhänge erkennen.

hl: Staph. albus-Infektion mit Sekretionsstörung bei gleichbleibender Keimzahl, wobei der Euterkatarrh spontan ausheilt und gegen Ende der Laktation wieder in Erscheinung tritt. Ein Zusammenhang zwischen Sekretionsstörung und Keimzahl läßt sich nicht erkennen.

Tabelle XIII.

Figa Jahrg. 1936 26.3.43 gek. geschl. 12.8.45 Tbc. u. Ab. Bang. neg.



hr: Trotz hoher Corynebakt.-Zahlen tritt während der ersten Laktation nur eine vorübergehende und leichtgradige Sekretionsstörung auf. Die in der Mitte der zweiten Laktation erscheinende *Sc. agalactiae*-Infektion führt sofort zu einer Sekretionsstörung, die nach der Behandlung langsam abklingt.

vl: Die *Staph. aureus*-Infektion führt fast andauernd zu einer leichtgradigen Sekretionsstörung.

vr: Eine Corynebakt.-Infektion und die während ca. 1 Jahr dauernde *Staph. aureus*-Infektion führen zu keinen Sekretionsstörungen. Dabei ist bemerkenswert, daß die Zahl der *Staph. aureus* annähernd gleich hoch ist, wie bei dem katarrhalisch erkrankten Viertel vl.

Tabelle XIV.

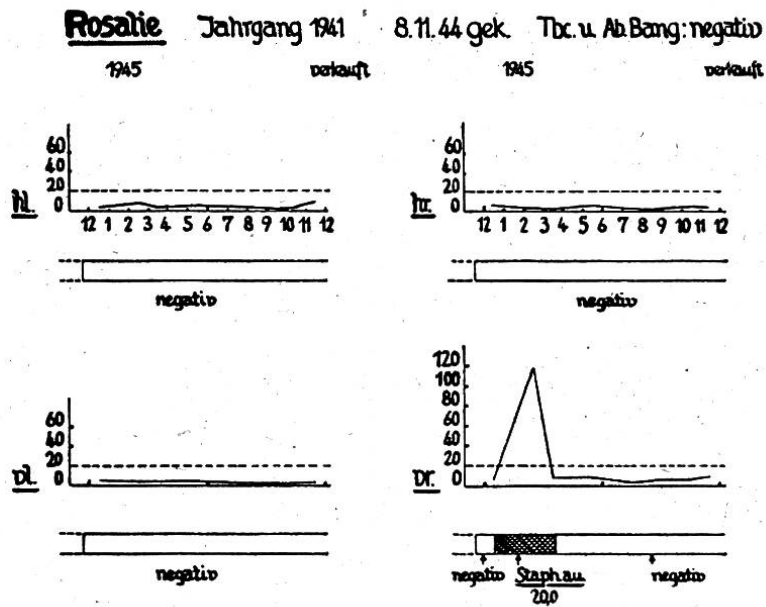
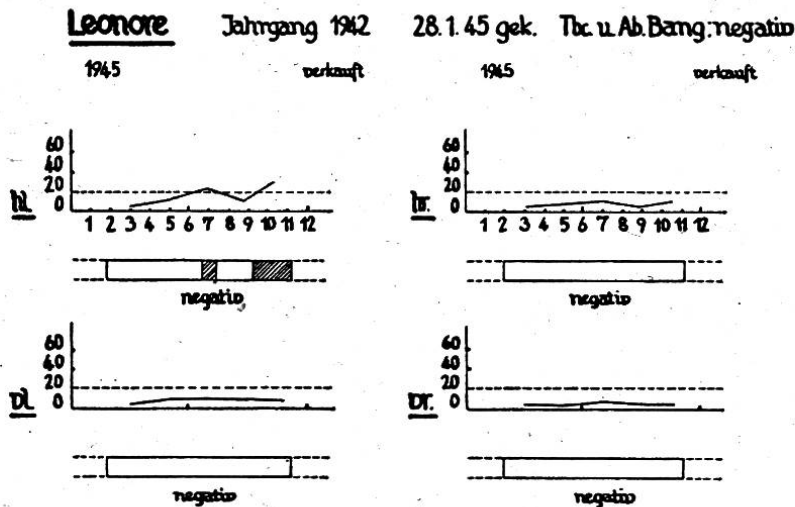


Tabelle XV



Kuh Carna hl: In der ersten Laktation tritt zuerst ein aseptischer Katarrh auf, der in eine Erkrankung an gelbem Galt übergeht. Nach dem Kalben zuerst normale Milch, dann Corynebakt.-Infektion mit leichtgradiger Zunahme der Katalasezahl gegen das Ende der Laktation. Nach dem zweiten Kalben Fortdauer der Corynebakt.-Infektion, worauf eine Enterokokken-Infektion, begleitet von Euterkatarrh, auftritt. Nach dem dritten Kalben zuerst normale Milch, nach kurzer Zeit jedoch wiederum Euterkatarrh mit hochgradiger Enterokokken-Infektion.

hr: Zuerst Erkrankung an gelbem Galt. Nach Tilgung der Infektion durch Zisternal-Behandlung bleibt noch bis Ende der Laktation ein

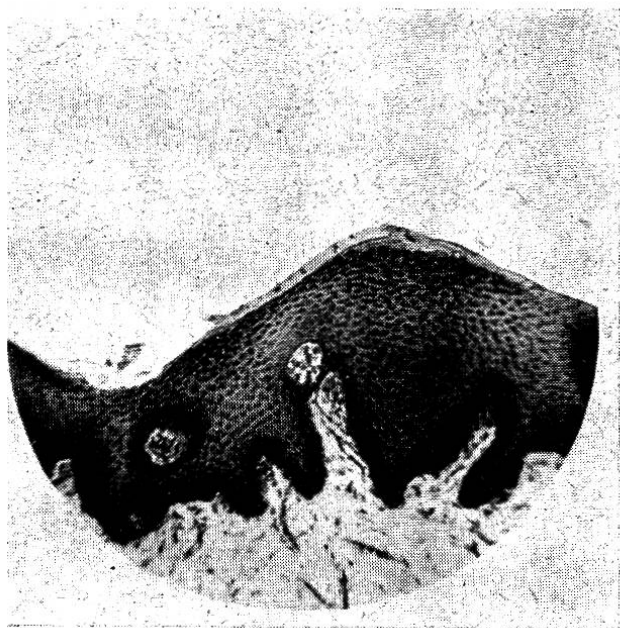
leichtgradiger katarrhalischer Reiz mit Corynebakt.-Infektion zurück. Diese Infektion bleibt auch während der folgenden Laktation bestehen. In der dritten und vierten Laktation finden wir eine Enterokokken-Infektion, die trotz annähernd gleich hoher Keimzahl wie hl von keinen Milchveränderungen begleitet ist.

vl: Nach Abheilung der *Sc. agalactiae*-Infektion durch Behandlung mit Zisternal tritt gegen Ende der Laktation eine geringgradige Corynebakt.-Infektion und leichtgradige Sekretionsstörung auf. In der dritten Laktation finden wir wie bei den Schenkelvierteln eine latente Enterokokken-Infektion. Nach dem dritten Kalben sind zunächst relativ wenig Corynebakterien nachweisbar und erst in der Mitte der Laktation tritt wieder die latente Enterokokken-Infektion auf.

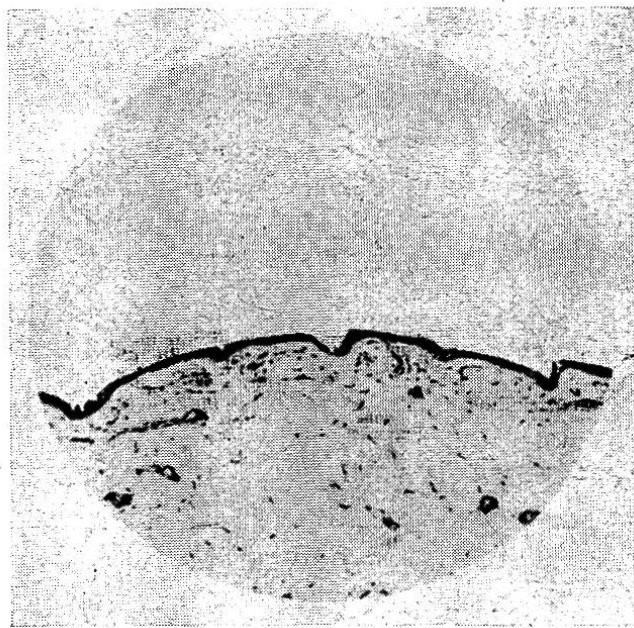
vr: In den ersten zwei Laktationen bestehen im Prinzip die gleichen Verhältnisse wie bei Viertel vl mit dem unbedeutenden Unterschied, daß vor dem zweiten Trockenstellen eine über die Trockenzeit ausheilende *Staph. aureus*-Infektion auftritt. In der vierten Laktation finden wir eine latente Infektion mit einem cremefarbenen *Staphylococcus*.

Die Befunde bei dieser Kuh sind besonders bemerkenswert. Wir sehen, daß ein Euterviertel (hl) an Euterkatarrh erkrankte, während zwei andere Viertel (hr und vl), trotz Infektion mit dem gleichen Organismus und trotz annähernd gleich starker Besiedelung, keine Anzeichen einer katarrhalischen Erkrankung aufweisen.

Bei der Sektion des Euters zeigte sich nun im Viertel hl, in deutlichem Gegensatz zu den übrigen Eutervierteln, eine narbige, zirkumskripte Veränderung der Zitsenzisterne mit rauher Schleimhautoberfläche (siehe Abbildung).



Euterviertel mit Katarrh.



Normales Euterviertel.

Vergrößerung 1:90.

Man hatte im vorliegenden Falle den bestimmten Eindruck, daß diese pathologisch-anatomischen Veränderungen auf ein Melktrauma zurückzuführen waren.

Kuh Fee hl: In der ersten Laktation sehen wir eine Enterokokken-Infektion mit vorübergehender deutlicher Sekretionsstörung ohne Veränderung der Keimzahl. In der zweiten Laktation tritt, verbunden mit einer Staph. citreus-Infektion, ein Anstieg der Katalasezahl ein, welche in eine Erkrankung an gelbem Galt übergeht. Nach der Behandlung treten Erkrankungsrezidive auf und nach der vierten Behandlung bleibt ein aseptischer Euterkatarrh bestehen.

hr: Die Erkrankung an gelbem Galt heilt nach der Behandlung ab. Hierauf finden wir eine Enterokokken-Infektion, die reaktionslos verläuft, bis eine Mischinfektion mit *Sc. agalactiae* auftritt (Mitte 2. Laktat.). In der dritten Laktation rezidiert die Galterkrankung, die nach der Penicillinbehandlung in ein andauerndes Blutmelken übergeht, wobei sich eine Staph. albus-Infektion einstellt.

vl: Vor dem Trockenstellen besteht eine latente Staph. citreus-Infektion, nach dem Kalben eine Staph. albus-Infektion. Dann tritt plötzlich eine Enterokokken-Infektion auf, die ohne Erhöhung der Keimzahl von der Latenz in eine deutliche katarrhalische Erkrankung übergeht und anschließend spontan ausheilt (erhöhte Bactericidie?). Eine Neuinfektion mit *Sc. agalactiae* verursacht Erkrankung, die nach Penicillinbehandlung ausheilt.

vr: In der zweiten und dritten Laktation besteht eine hochgradige Enterokokken-Infektion, die nur bei einem Befund zu einer geringgradigen Sekretionsstörung führte.

Nach dem dritten Kalben trat eine geringgradige latente *Sc. agalactiae*-Infektion auf, die durch Penicillinbehandlung getilgt wurde. In das keimfreie Viertel wurde hierauf eine künstliche Infektion mit Staph. albus gesetzt. Nach der Einspritzung dieses Organismus in die Eutierzisterne erfolgte eine akute Mastitis, die jedoch innerhalb von 14 Tagen spontan ausheilte resp. in eine latente Infektion überging und die auch über die nachfolgende Trockenzeit bestehen blieb (auf Tabelle nicht mehr vermerkt!).

Kuh Caprice hl: Das bakteriologisch negative Euterviertel weist gegen das Ende der zweiten Laktation einen Euterkatarrh auf. Nach dem Kalben besteht, im Gegensatz zu den andern Vierteln, Blutmelken.

hr: In der zweiten Laktation trat vorübergehend ein aseptischer Euterkatarrh auf.

vl: Das nichtinfizierte Euterviertel zeigte nur zu Beginn und am Ende der dritten Laktation eine leichtgradige Sekretionsstörung.

vr: Die Zitze dieses Euterviertels wurde gegen das Ende der ersten Laktation gequetscht. Das Trauma verunmöglichte ein weiteres Melken und das Viertel mußte deshalb trockengestellt werden.

Nach dem Kalben trat eine Erkrankung an gelbem Galt auf, die

nach Behandlung jeweils ausheilte, jedoch nach kurzer Zeit wieder rezidierte, so daß das Viertel schließlich dauernd trockengestellt werden mußte. Das Trauma bewirkte hier offensichtlich eine starke Disposition für die Galterkrankung.

Kuh Fessel hl: Die Milch dieses Euterviertels wies während drei Laktationen keine Sekretionsstörungen auf. Die bakteriologische Untersuchung ließ nur in einem Falle eine geringgradige Corynebakt.-Infektion erkennen.

hr: In der ersten Laktation normale Milch mit negativem bakteriologischem Befund. Nach dem Kalben hochgradige Galterkrankung. Die Behandlung ergab eine Tilgung der *Sc. agalactiae*-Infektion. Dagegen trat eine *Staph. aureus*-Infektion, verbunden mit Euterkatarrh, auf.

vl und vr: Beide Euterviertel lieferten während den drei Laktationen eine normale Milch. In den beiden ersten Laktationen war die Milch keimfrei, in der dritten Laktation traten latente Corynebakt.-Infektionen auf.

Kuh Juno hl, vl, vr: Eine z. Teil hochgradige Enterokokken-Infektion verläuft in diesen Eutervierteln ohne eine Störung der Milchsekretion.

hr: Die Mischinfektion von *Proteus vulgaris* und *Sc. agalactiae* (*Sc. 1*) ist begleitet von einer leichtgradigen katarrhalischen Reizung. Dabei nimmt die *Proteus*-Infektion spontan ab, während die leichtgradige Galterkrankung bestehen bleibt.

Kuh Fenchel hl, hr, vl: Diese nichtinfizierten Euterviertel lieferten während zwei Laktationen eine normale Milch (Ausnahme Blutmelken hl).

vr: Die *Staph. citreus*-Infektion verlief mit Ausnahme eines einzigen Befundes (Febr. 1946) stets latent, ohne Erhöhung der Katalasezahl.

Kuh Rocco hl und hr: Diese beiden nicht infizierten Euterviertel liefern während den drei Laktationen andauernd eine normale Milch.

vl: Die Infektion mit *Staph. albus* verläuft ohne katarrhalische Milchveränderungen.

vr: Die *Staph. citreus*-Infektion verschwindet spontan am Ende der zweiten Laktation. Eine Sekretionsstörung war nicht nachweisbar.

Kuh Käthi hl: Bei negativem bakteriologischem Befund trat in der ersten Laktation eine leichtgradige Sekretionsstörung auf, die gegen das Ende der Laktation spontan verschwand.

hr: In der ersten Laktation war das Viertel keimfrei. Nach dem Kalben bestand eine *Staph. albus*-Infektion, zuerst latent, dann ohne Erhöhung der Keimzahl, begleitet von einem leichtgradigen Euterkatarrh.

vl: In der ersten Laktation normale, bakteriologisch negative Milch. In der zweiten Laktation latente Corynebakt.-Infektion.

vr: Nach dem ersten Kalben war ein leichtgradiger aseptischer Euterkatarrh vorhanden, der spontan ausheilte und dann in eine leichtgradige Sekretionsstörung mit Corynebakt.-Infektion überging. Nach dem zweiten Kalben trat ein Staph. aureus-Euterkatarrh auf, der spontan ausheilte, wobei jedoch nach dem Verschwinden der Infektion die Sekretionsstörung noch 3 Monate anhielt. Später zeigte sich eine latente Corynebakt.-Infektion.

Kuh Berna: Alle Euterviertel waren während der ganzen Beobachtungsdauer keimfrei und zeigten keine Sekretionsstörungen.

Kuh Figa: Die Milchuntersuchung ergab bei allen Vierteln in der Regel einen negativen bakteriologischen Befund und nur vorübergehend waren geringgradige Corynebakt.-Infektionen nachweisbar. Bei Viertel hl war die Milch während der ganzen Beobachtungszeit normal. Bei den andern Vierteln konnten einzelne leichtgradige Erhöhungen der Katalasezahl beobachtet werden.

Kuh Rosalie: Drei keimfreie Euterviertel lieferten während der Beobachtungszeit (1 Jahr) eine normale Milch.

vr: Eine akute Staph. aureus-Mastitis heilte spontan aus.

Kuh Leonore: Alle Euterviertel waren während der beobachteten Laktationsperiode keimfrei. Bei Viertel hl war in der Mitte und gegen das Ende der Laktation eine leichtgradige Erhöhung der Katalasezahl nachweisbar.

Diskussion der Beobachtungen an den einzelnen Kühen.

Das Kuheuter bietet eine ausgezeichnete Möglichkeit, um die gegenseitige Beeinflussung von bakterieller Infektion und Gewebsreaktion zu studieren. Die Untersuchung von Milchproben gestattet uns zu jedem gewünschten Zeitpunkt, den Grad der Infektion (Keimzahl) einerseits und der krankhaften Milchveränderungen (die ein gutes Spiegelbild der Gewebsreaktion darstellen) andererseits, zu überprüfen. Trotzdem im Euter spezielle Verhältnisse bestehen, indem neben der Organreaktion auch noch der Faktor Milch als Nährsubstrat berücksichtigt werden muß, so vermögen doch die vorliegenden Beobachtungen einen Beitrag zur allgemeinen Frage nach der Pathogenität von Mikroorganismen zu leisten.

Aus unseren Untersuchungsergebnissen sehen wir zunächst unsere früheren Beobachtungen bestätigt, daß auch in Eutervierteln, in denen sich keine Infektion mit Mikroorganismen nachweisen läßt, eine katarrhalische Sekretionsstörung auftreten kann (Viertel: Leu vl, Caprice hl hr, Käthi hl vr, Figa hr vl vr).

Wir haben für diese Krankheitserscheinung den Begriff „aseptischer Euterkatarrh“ gewählt.

Eine nähere Betrachtung dieser aseptischen Euterkatarrhe zeigt uns, daß diese nicht nur als Nachhinken einer entzündlichen Gewebsreaktion im Anschluß an eine bakteriell bedingte Mastitis auftreten, sondern auch noch auf andere Ursachen zurückgeführt werden müssen. Eine solche Nachreaktion sehen wir z. B. bei Kuh Fee hl, letzte Laktation, wo nach abgeheilter Galterkrankung eine katarrhalische Reizung zurückblieb. In allen andern Fällen sind diese zum Teil nur geringgradigen (Kuh Figa), zum Teil aber auch sehr ausgeprägten Sekretionsstörungen (Käthi vr, Caprice hl hr), mit bakteriellen Ursachen nicht zu erklären.

Die aseptischen Euterkatarrhe hielten zum Teil sehr lange an (Käthi hl) und verschwanden erst nach dem Kalben (Käthi vr, Leu vl), zum Teil traten sie jedoch auch nur kurze Zeit auf und heilten spontan aus (Caprice hr, Figa hr vl vr).

Die Ursache dieser aseptischen Euterkatarrhe liegt nach unserer Auffassung in einem Trauma der Milchzisternen (fehlerhaftes Melken), wobei dieses zu einer Ausscheidung von Blut- und Gewebsbestandteilen führt. Diese Auffassung stützt sich nicht nur auf den bakteriologisch negativen Befund, sondern auch auf den Sektionsbefund an einem solchen Euterviertel, welcher deutliche Gewebsveränderungen (Quetschungen) in der Zitzenzisterne zeigte.

Die Infektionen mit *Sc. agalactiae* führten in den meisten Fällen zu einer katarrhalischen Mastitis (Fee hl vl vr, Carna hl hr vl vr, Juno hr, Spatz hr, Caprice vr, Fessel hr), sofern nicht unverzüglich eine Behandlung erfolgte (Leu vr).

Die pathogenen Eigenschaften dieses Organismus gehen aus diesen Beobachtungen deutlich hervor. Nur bei der Kuh Fee hr trat eine Mischinfektion mit *Sc. faecalis* auf, die sechs Monate lang anhielt, ohne eine Sekretionsstörung zu verursachen.

Wir können in den vorliegenden Fällen feststellen, daß die Galterkrankungen speziell an denjenigen Eutervierteln auftraten, die auch noch anderweitige Sekretionsstörungen zeigten. So erfolgte z. B. bei Kuh Carna hl die Galterkrankung im Anschluß an einen aseptischen Euterkatarrh. Ferner ist die Vermutung nahe liegend, daß bei den rezidivierenden Galterkrankungen der Kuh Fee hl und Caprice vr durch ein Trauma eine spezielle Disposition geschaffen wurde. Bei Kuh Caprice wurde vor der Galterkrankung ein Trauma klinisch festgestellt, während bei Kuh Fee hl die vorher beobachteten aseptischen Euterkatarrhe auf ein solches schließen lassen.

Bemerkenswert ist ferner die Feststellung, daß in mehreren Fällen nach Tilgung der Galtinfektion die katarrhalischen Sekretionsstörungen nicht verschwanden und daß die betreffenden Euterviertel innerhalb kurzer Zeit mit einem anderen Mikroorganismus besiedelt wurden. Solche Fälle sind: Carna hl, wo nach Abheilung der Galterkrankung zuerst ein Corynebakterien- und später ein Enterokokken-Euterkatarrh entsteht; ferner Fessel hr, wo die Galterkrankung durch eine Staph. aureus-Infektion abgelöst wird.

Alle diese Beobachtungen bestätigen frühere Feststellungen, nämlich daß bei der Infektion mit *Sc. agalactiae* und beim Übergang der latenten Infektion in das Erkrankungsstadium das Eutertrauma einen sehr großen Einfluß ausübt.

Die Euterinfektion mit Enterokokken (*Sc. faecalis*) zeichnet sich im allgemeinen durch eine bemerkenswerte Konstanz in der Besiedelung aus (Kuh Fee hl hr vl vr, Juno hl vl vr, Carna hl hr vl). Diese Besiedelung trat in drei Eutervierteln mit Sekretionsstörung (Fee hl vl, Carna hl) und in 7 Vierteln ohne Sekretionsstörung auf. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß die Keimzahl in den Eutervierteln mit Sekretionsstörung gegenüber den normalen Vierteln nicht erhöht war. Man kann also in diesen Fällen nicht sagen, daß die Erhöhung der Keimzahl mit einer verstärkten Gewebsreaktion parallel geht. Man könnte jedoch annehmen, daß beim Auftreten einer Sekretionsstörung die Virulenz des Mikroorganismus erhöht wird und damit der Euterkatarrh nicht abheilen kann. Mit andern Worten, daß erst unter speziellen Verhältnissen wie z. B. nach einem Trauma die normalerweise harmlosen Enterokokken pathogene Eigenschaften annehmen, ohne daß dabei die Keimzahl wesentlich anzusteigen braucht. Die pathologischen Erscheinungen wären somit in diesem Falle nicht auf die zahlenmäßige Wirkung der Euterorganismen, sondern auf eine umweltbedingte Änderung ihrer Wirkungsmöglichkeiten zurückzuführen.

Wir sehen nun aber im Fall Fee hl, daß der Katarrh nur von kurzer Dauer war und daß er trotz Andauern der Infektion spontan ausheilte.

Die primäre traumatische Ursache bei den von Enterokokken begleiteten Katarrhen geht aus den beiden folgenden Fällen hervor. Im ersten Fall (Fee vl) wurde zuerst Blutmelken, dann ein lange Zeit andauernder ausgeprägter Enterokokken-Katarrh und nach dessen spontaner Ausheilung eine Erkrankung an gelbem Galt festgestellt. Im zweiten Fall (Carna hl) ergab die Sektion patholo-

gisch-anatomische Gewebsveränderungen (traumatische Narbenbildung) in der Zisterne.

Die *Staphylococcus albus*-Infektionen zeigten folgende Eigenschaften dieses Mikroorganismus: Vergärung von Saccharose und Lactose, keine Vergärung von Raffinose, Mannit, Inulin, Glyzerin; Gelatine wurde nur von einem Stamm verflüssigt; Haemolyse und Plasmakoagulation negativ.

Von den 6 infizierten Eutervierteln (Spatz hl, Käthi hr, Rocco vl, Fee hl vl vr) war die Infektion in 3 Fällen zeitweise von einer Sekretionsstörung begleitet. Es sind dies Spatz hl, Käthi hr und Fee hr. Der letzte Fall ließ sich leider nicht auswerten, da hier ein starkes Blutmelken eine Beurteilung verunmöglichte. Bei Kuh Spatz hl wurden Keimzahlen von 1000 bis 17 000 pro ml festgestellt. Eine Parallelität zwischen Euterbesiedelung und dem Auftreten der Sekretionsstörungen ist jedoch aus dem Verlauf nicht erkennbar. Bei der Kuh Käthi trat nach anfänglicher latenter Infektion eine katarrhalische Erkrankung auf, wobei sich während der Latenz sogar höhere Keimzahlen vorfanden als während der Sekretionsstörung. Im Viertel vl der Kuh Rocco finden wir eine ebenso starke Infektion wie bei den Kühen Spatz und Fee, ohne daß es während der drei Laktationen je zu einem Euterkatarrh gekommen wäre. Aus allen diesen Fällen läßt sich somit aus dem Infektionsverlauf kaum eine pathogene Wirkung des *Staph. albus* erkennen. Demgegenüber trat aber nach einer künstlichen Infektion des vorher normalen und keimfreien Viertels vr der Kuh Fee eine akute Mastitis mit sehr hoher Keimzahl (+ 1 Million pro ml) auf, die jedoch ohne Behandlung innerhalb von 14 Tagen in eine latente Infektion überging.

Euterviertel mit *Staphylococcus citreus*-Infektionen wurden bei den Kühen Fee vl, Fenchel vr und Rocco vr beobachtet. Dieser Organismus zeigte bei der Differenzierung folgende Eigenschaften: Teilweise Vergärung von Mannit und Saccharose, keine Vergärung von Raffinose, Inulin und Glyzerin, Vergärung von Laktose, keine Hämolyse und Plasmakoagulation. Der *Staph. citreus* steht also näher dem *Staph. albus* als dem *Staph. aureus*.

Der Verlauf der *Staph. citreus*-Infektionen in den einzelnen Eutervierteln läßt erkennen, daß nur in einem einzigen Befund bei unveränderter Keimzahl die Katalasezahl geringgradig über die Norm anstieg (Fenchel vr, Nov. 46, Katalasezahl 25). In allen andern Fällen wurden trotz teilweise hoher Keimzahlen (bis 20 000 pro ml) und trotz Altmelkstadium keine Sekretionsstörungen beobachtet. Bei den Kühen Fenchel vr und Rocco vr blieb die In-

fektion während zwei Laktationen bestehen. Bemerkenswert ist bei Kuh Rocco die Abnahme des Infektionsgrades gegen das Ende der Laktation und das Verschwinden der Keimbesiedelung während der dritten Trockenzeit. Dies steht im Gegensatz zu den Infektionen mit dem typisch pathogenen *Sc. agalactiae*, bei welchen als Folge der Abnahme der Milchsekretion gegen das Ende der Laktation in der Regel die Keimzahl zunimmt und die Mastitis stärker in Erscheinung tritt.

Staphylococcus aureus-Infektionen konnten bei den Kühen Spatz vl vr, Fessel hr, Käthi vr, Rosalie vr beobachtet werden. Die eingehend untersuchten Stämme dieses Euterorganismus zeigten folgende Eigenschaften: Vergärung von Mannit, Saccharose, Laktose und Glycerin; keine Vergärung von Raffinose und Inulin; Gelatine verflüssigt; Hämolyse und Plasmakoagulation positiv; Lakmusmilch wird koaguliert und leicht gerötet.

Mit einer Ausnahme (Spatz vr) waren die Infektionen von einem andauernden, oder nur kurze Zeit unterbrochenen Euterkatarrh begleitet. Der Grad der Erkrankungen war sehr verschieden. Wir beobachteten in einem Fall eine akute Mastitis (Rosalie vr) und in andern Fällen (Spatz vl und Fessel hr) nur leichtgradige Sekretionsstörungen. Besonders bemerkenswert war die Tatsache, daß bei den starken Milchveränderungen (Rosalie vr und Käthi vr) die Tendenz zur spontanen Ausheilung bestand, während bei den leichtgradigen Sekretionsstörungen sogar über die Trockenzeit hinaus in der Regel keine Ausheilung eintrat. Einen Ausnahmefall in dieser Beziehung stellt das Viertel vr der Kuh Spatz dar, bei dem die latente Infektion trotz hoher Keimzahl innerhalb der gleichen Laktationszeit spontan ausheilte.

Die pathogenen Eigenschaften des *Staph. aureus* lassen sich aus dem Verlauf der vorliegenden Infektionen unschwer erkennen. Die beobachteten Fälle unterscheiden sich dabei von den Galtinfektionen durch die stärkere Tendenz zur spontanen Ausheilung und durch den weniger progressiven Krankheitsverlauf.

Die häufigsten Mikroorganismen des Kuheuters sind nach unseren bisherigen Beobachtungen die Corynebakterien (*Cor. lipolyticum*). Der Verlauf von Corynebakt.-Infektionen ließ sich bei den folgenden Kühen beobachten: Käthi vl vr, Spatz hr vr, Carna hl hr vl vr, Figa hl hr vl vr, Fessel vl vr, Caprice hl hr vl vr. Im ganzen fanden wir 18 Euterviiertel mit diesem Bakterium.

Zum Nachweis der obligat aeroben Corynebakterien wurden 0,005 ml Milch auf einem Schrägagar ausgestrichen, so daß nur Keimzahlen über 200 pr ml erkannt werden konnten.

Tabelle XVI.

Bakteriologischer Befund			Milchbefund				
Art	Keimzahl in 1000	Proben Zahl	Normal		Milchveränderungen		
			Zahl	%	Katalasezahl		Sediment + 0,3 ^o / _{oo}
					20—50	+50	
Strepto- coccus agalactiae	—1	2	1	50	1	0	0
	1—10	19	7	36	3	7	2
	11—100	36	1	3	14	7	14
	+100	5	0	0	0	0	5
	Total	62	9	14,5	18	14	21
Entero- kokken	—1	1	1	100	0	0	0
	1—10	47	43	92	2	0	2
	11—100	58	43	74	4	7	4
	+100	0	0	0	0	0	0
	Total	106	87	82	6	7	6
Staphylo- coccus albus	—1	4	4	100	0	0	0
	1—10	57	43	75	10	2	2
	11—100	13	8	62	3	1	1
	+100	0	0	0	0	0	0
	Total	74	55	74	13	3	3
Staphylo- coccus aureus	—1	8	4	50	2	1	1
	1—10	42	22	52	14	3	3
	11—100	24	7	29	8	7	2
	+100	0	0	0	0	0	0
	Total	74	33	45	24	11	6
Corynebakt. lipolyticum	—1	36	31	86	4	1	0
	1—10	81	69	85	12	0	0
	11—100	8	8	100	0	0	0
	+100	0	0	0	0	0	0
	Total	125	108	86	16	1	0
Bakteriolog. negativ		551	508	92	38	1	4

Trotz langandauernder Infektion mit mehreren tausend Corynebakterien trat bei den Kühen Spatz hr und Fessel vl vr keine bemerkenswerte Sekretionsstörung ein. In den Fällen, in denen eine Sekretionsstörung mit positivem Bakterienbefund verbunden war (Käthi vr, Spatz hr, Carna hr vl und Figa hr), ließ sich kein kausaler Zusammenhang zwischen Infektion und Katarrh erkennen. Bei Käthi vr war vorher bereits eine Sekretionsstörung mit negativem bakteriellern Befund vorhanden; bei Kuh Spatz hr verschwand die geringgradige Störung trotz Zunahme der Keimzahl und trotz Ende der Laktation; bei Kuh Carna hr vl und Figa hr war im Moment der Milchveränderung die Keimzahl nur niedrig.

Eine Betrachtung des Verlaufes von Euterinfektionen und Milchveränderungen läßt bei den Infektionen mit *Sc. agalactiae* und *Staphylococcus aureus* ohne weiteres die pathogenen Eigenschaften dieser Organismen erkennen. Dagegen finden wir kaum eine direkte Beziehung zwischen den Infektionen mit *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus citreus*, Enterokokken und Corynebakterien einerseits und den katarrhalischen Sekretionsstörungen der betr. Eutervierviertel andererseits.

Wir haben nun in Ergänzung der bisherigen Befunde versucht, die Zusammenhänge zwischen Euterinfektion und Euterkatarrh durch eine statistische Auswertung der einzelnen Befunde der monatlichen Kontrollproben näher zu beleuchten.

Eine Zusammenstellung dieser Zahlen ergibt folgende Tabelle:
(siehe Tabelle XVI).

Aus dieser Zusammenstellung ergeben sich folgende Resultate:

1. Der Prozentsatz der normalen Milchbefunde geht entsprechend dem bakteriologischen Befund wie folgt zurück:

Tabelle XVII.

Art der Infektion	normale Milch in %	Häufigkeit in %	
		minimale	maximale
Keine Euterinfektion ...	92,2	92,0	96,1
Corynebakterien	86,4	85,6	91,2
Enterokokken	82,1	81,3	87,5
(<i>Sc. faecalis</i>)			
<i>Staphylococcus albus</i> ..	74,3	68,7	81,6
<i>Staphylococcus aureus</i> ..	44,6	36,1	51,0
<i>Sc. agalactiae</i>	14,5	8,0	23,3

Bei der Betrachtung dieser Zahlen stellt sich die Frage, ob man in der Reihenfolge Corynebakterien, Enterokokken, Staphylococcus albus, Staphylococcus aureus, Sc. agalactiae eine entsprechende Zunahme der Pathogenität dieser Organismen annehmen darf.

Die Berechnung der Häufigkeiten (7) ergibt, daß diese Frage bejaht werden kann. Wenn auch die Infektionen mit Enterokokken und speziell Corynebakterien, verglichen mit den nichtinfizierten Eutervierteln, nur geringgradige Unterschiede im Prozentsatz der normalen Milchproben aufweisen, so sind doch diese Differenzen statistisch gesichert, indem die maximale Häufigkeit bei diesen Infektionen unter der minimalen Häufigkeit der nichtinfizierten Euterviertel liegt.

Die statistische Auswertung der Einzelbefunde zeigt uns also im Gegensatz zur reinen Betrachtung des Infektionsverlaufes, daß nicht nur Sc. agalactiae und Staph. aureus, sondern auch die übrigen Euterorganismen einen gewissen Grad von Pathogenität aufweisen. Allerdings muß die Pathogenität der Enterokokken und der Corynebakterien als sehr gering bezeichnet werden.

2. Ein Vergleich zwischen Keimzahl und Milchveränderungen gibt uns eine Antwort auf die Frage, ob bei höheren Keimzahlen auch die Zahl der Sekretionsstörungen prozentual zunimmt.

Tabelle XVIII.

Art der Euterinfektion	Anzahl Proben	krankhafte Milchveränderungen bei Keimzahl	
		— 10 000	+ 10 000
Sc. agalactiae	62	61,9%	97,6%
Staph. aureus	74	48,0%	70,8%
Staph. albus	74	23,0%	40,8%
Enterokokken	106	8,3%	25,9%
Corynebakterien	125	14,5%	0

Aus dieser Zusammenstellung sehen wir, daß mit Ausnahme der Corynebakterien bei den übrigen Euterorganismen mit höherer Keimzahl auch die Zahl der Milchveränderungen prozentual zunimmt. Eine Berechnung der Zufälligkeit nach dem X^2 -Prüfungsverfahren (7) ergibt jedoch, daß diese Zunahme nur bei Sc. agalactiae statistisch deutlich gesichert (Faktor 17,2), bei den Enterokok-

ken schwach gesichert (Faktor 5,5) und bei den Staphylokokkeninfektionen nicht gesichert (Faktor unter 5,0:3,4 St. aur. u. 2,3 St. alb.) ist.

Man müßte daraus folgern, daß bei Infektionen des Kuheuters mit *Sc. agalactiae* ein Anstieg der Keimzahl zu einer Erkrankung führen muß, während es bei den andern Euterorganismen noch anderer Faktoren bedarf, um eine pathogene Wirkung auszulösen.

Schlußfolgerungen.

Aus unseren Befunden geht hervor, daß alle das Euter besiedelnden Mikroorganismen eine gewisse Pathogenität aufweisen. Damit stehen unsere Ergebnisse, speziell wie sie aus der statistischen Berechnung der Einzelbefunde ersichtlich sind, in Übereinstimmung mit der Auffassung von Steck, welcher jede Euterinfektion als einen Entzündungszustand betrachtet, bei welchem zwischen latenter Infektion und klinischer Mastitis nur ein gradueller Unterschied besteht.

Wird der Gleichgewichtszustand zwischen latenter Infektion und Gewebsabwehrbereitschaft auf irgend eine Weise gestört, so kommt es zur klinischen Mastitis. Als solche Störungen müssen in erster Linie Traumata bezeichnet werden, dann aber auch Milchstauungen infolge mangelhaften Ausmelkens, oder Ende der Laktation.

Bei den Störungen des Gleichgewichtszustandes reagieren die Euterkeime sehr verschieden stark.

Bei *Sc. agalactiae*-Infektionen vermögen bereits geringgradige Einflüsse den Übergang von der latenten Infektion zur Mastitis zu verursachen, wobei auch die Keimzahl ansteigt. Diese Mastitis zeichnet sich ferner aus durch progressiven Verlauf; spontane Ausheilungen sind nur selten und zudem nur während der Trockenzeit (Gustzeit) zu beobachten.

Die *Staphylococcus aureus*-Infektionen verhalten sich ähnlich, indem sie offenbar auch bei leichtgradigen Störungen der Gewebsresistenz zur Mastitis führen. Im Vergleich zu den *Sc. agalactiae*-Infektionen geht jedoch die geringere Pathogenität des *Staphylococcus aureus* daraus hervor, daß eine größere Tendenz zu spontaner Ausheilung besteht und daß die Beziehung zwischen der Keimzahl und der Mastitis nicht mehr deutlich erkennbar ist.

Diese Beziehung zwischen Keimzahl und Mastitis war auch bei den übrigen Euterorganismen mit noch geringerer Pathogenität

aus den vorliegenden Untersuchungen und Beobachtungen nicht nachweisbar.

Der *Staphylococcus albus* hat auf das Eutergewebe pathogene Wirkung, trotzdem die bekannten Pathogenitätskriterien für Kokken, nämlich die Plasmakoagulation, die Hämolyse, die Gelatineverflüssigung und die Mannitvergärung negativ ausfallen. Diese Pathogenität war speziell aus der statistischen Auswertung der Einzelbefunde und weniger aus der Betrachtung des Infektionsverlaufes erkennbar. Beiden Enterokokken- und Corynebakterien-Infektionen treten kaum noch erkennbare Unterschiede zwischen den Sekretionsstörungen bei keimfreien und infizierten Eutervierteln auf. Es müssen bei diesen Infektionen schon erhebliche weitere Noxen auftreten (speziell Traumata, die an und für sich bereits eine Sekretionsstörung verursachen), um die pathogene Wirkung dieser beiden Mikroorganismen erkennen zu lassen.

Aus unseren Feststellungen über die Pathogenität der Euter-mikroorganismen können wir für die Beurteilung und die Wahl einer Mastitis-Therapie folgende Richtlinien entnehmen:

Bei *Sc. agalactiae*- und *Staph. aureus*-Mastitis muß eine Tilgung der Infektion im Euter angestrebt werden, da hier die Erkrankung in enger Beziehung zur bakteriellen Besiedelung des Euters steht.

Bei den übrigen Euterinfektionen ist jedoch die Therapie vorwiegend auf die Verhütung und Behebung der Gleichgewichtsstörung zwischen latenter Infektion und Eutergewebe auszurichten. Eine Tilgung der Infektion ist also bei diesen Keimen (*Staph. albus*, Enterokokken, Corynebakterien) nicht notwendig, sofern dafür gesorgt wird, daß nicht Sekretionsstörungen, wie wir sie auch bei keimfreien Eutern beobachten, verursacht werden. Dazu gehört in erster Linie die Anwendung einer Melktechnik, die Verletzungen am Euterparenchym und in den Milchzisternen verhütet. Auch ein täglich mehrmaliges Ausmelken zur Herabsetzung der Keimzahl ist bei diesen Euterkatarrhen nicht notwendig, ja eventuell sogar schädlich. Die Milchstauungen durch unvollständiges Ausmelken resp. infolge Laktationsende vermögen nur bei den stärker pathogenen Keimen (*Sc. agalactiae*, *Staph. aureus*) die Mastitis auszulösen, während wir bei den wenig pathogenen Keimen gesehen haben, daß unter Umständen trotz Anstieg der Keimzahl gegen das Ende der Laktation eine Sekretionsstörung nicht aufgetreten ist.

Diese Verhältnisse zwischen Euterbesiedelung und Auftreten

von katarrhalischer Mastitis finden eine interessante Parallele in den Untersuchungen von Miescher und Böhm (8), die feststellten, daß bei Gewebsschädigungen am Hoden (Quetschungen) oder in der Blase (Ätzungen) bei Meerschweinchen, die normalerweise saprophytischen Keime zu pathogenen Organismen werden.

Zusammenfassung.

Die Kontrolle der Euter bei 14 Kühen eines Milchviehbestandes während der Zeit vom Oktober 1943 bis September 1947 ließ folgende Beziehungen zwischen Euterinfektion und katarrhalischer Eutererkrankung erkennen:

1. Bei mehreren Kühen konnten krankhafte Milchveränderungen festgestellt werden, ohne daß in den betreffenden Eutervierteln eine bakterielle Infektion nachweisbar war. Es wurde für diese Krankheitserscheinungen der Begriff „aseptischer Euterkatarrh“ gewählt. Wir haben ferner die Vermutung ausgesprochen, daß solche Katarrhe durch traumatische Einwirkungen auf das nichtinfizierte Euter verursacht werden.

2. Der Prozentsatz der normalen Milchproben (Zellzahl unter 100 pro ml resp. Katalasezahl unter 20 nach 3 Std.) war je nach bakteriologischem Milchbefund wie folgt:

Keine Euterinfektion	= 92,2%
<i>Corynebacterium lipolyticum</i>	= 86,4%
Enterokokken	= 82,1%
<i>Staphylococcus albus</i>	= 74,3%
<i>Staphylococcus aureus</i>	= 44,6%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	= 14,5%

Diese Unterschiede waren statistisch gesichert, so daß angenommen werden darf, daß die Pathogenität dieser Euterorganismen entsprechend zunimmt.

3. Mit Ausnahme von *Sc. agalactiae*-Infektionen war eine höhere Keimzahl im Euter nicht begleitet von einem erhöhten Prozentsatz krankhaft veränderter Milch; respektive die zahlenmäßig bemerkbare Zunahme der Sekretionsstörungen bei höheren Keimzahlen war nur bei *Sc. agalactiae* statistisch gesichert.

4. Die Infektionen bleiben nur solange klinisch latent, als keine die Abwehrkraft des Euters schädigenden Einflüsse eintreten. Je nach der Pathogenität der Euterorganismen braucht es einen mehr oder weniger starken Einfluß, damit die latente Infektion in eine klinische Mastitis übergeht. Bei Infektionen mit *Staph. albus*, Enterokokken und *Corynebakterien* besteht dieser Einfluß

in der Regel in einem Trauma, welches an und für sich schon zu einer Sekretionsstörung auch im keimfreien Euter führt.

5. Für die Behandlung der katarrhalischen Mastitis der Kuh ist deshalb nur die Tilgung von *Sc. agalactiae*- und *Staph. aureus*-Infektionen notwendig, während die andern Organismen infolge ihrer geringen Pathogenität nur bedingte Bedeutung für die Erkrankung haben.

6. Aus den vorliegenden Untersuchungen geht die Bedeutung der Melkmethoden für die Mastitisbekämpfung hervor, indem Läsionen des Euterparenchyms eine starke Disposition für den Übergang der latenten Infektion zur klinischen Erkrankung sowie für Neuinfektionen schaffen.

Literaturnachweis.

1. W. Steck: Die latente Infektion der Milchdrüse. Verlag M. & H. Schaper, Hannover 1930. — 2. G. Koestler: Über Milchbildung. Verlag Verbandsdruckerei Bern. 1926. S. 80. — 3. P. Kästli: Der Euterkatarrh. Landw. Jahrbuch der Schweiz. 1943. S. 380—390. — 4. Hastings E. G., Beach B. H. and Johnson M.: Journ. of Dairy Scie. 1943, 471. — 5. D. Murnane: Council f. Scientific and Industr. Res. Bull. 134, 57 (1940). — 6. Alice Evans: Washington Acad. of. Scie. 5, 1915, 122. — 7. A. Linder: Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und Ingenieure. Verlag Birkhäuser, Basel. 1945. — 8. G. Miescher und C. Böhm: Schweiz. Ztschr. f. Bakt. und Path. 10 (1947) 5, 565.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut (Prof. Dr. H. Ziegler)
und der veterinär-ambulatorischen Klinik (Prof. Dr. W. Hofmann)
der Universität Bern.

Zum Brunstzyklus der Freiburgerstute.

Beobachtungen aus drei Deckperioden.

Von Kurt Burri.

(Schluß)

Eigene Untersuchungen.

Nach diesem kurzen Überblick über die mannigfaltige und im allgemeinen wenig übereinstimmende Beantwortung, die die grundlegenden Fragen aus der Sexualphysiologie der Stute erfuhren, möchte ich aus den eingangs erwähnten Gründen versuchen, die gleichen Fragen anhand von systematisch durchgeführten Erhebungen an einem unter landesüblichen Bedingungen