

Probleme der Rindermastitis

Autor(en): **Gloor, H.F.**

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): **108 (1966)**

Heft 1

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588388>

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.

Aus der veterinär-ambulatorischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. J. Andres)

Probleme der Rindermastitis¹

Von H. F. Gloor

Versucht man, sich anhand der Literatur, einen Einblick in das Geschehen an der Milchdrüse des Rindes zu verschaffen, so fällt auf, daß wohl eine schier unübersehbare Zahl von Veröffentlichungen über die Bakteriologie der Milch und der Milchdrüse und über die Behandlung von Euterkrankheiten, besonders mittels Antibiotika, vorliegt, jedoch relativ sehr wenig über die Klinik. Dazu kommt noch, daß keine Einheitlichkeit in der Bezeichnung klinischer Mastitiden herrscht. Je nachdem, ob ätiologische, pathologisch-anatomische oder klinische Begriffe in den Vordergrund geschoben werden, sprechen die verschiedenen Autoren von Staphylokokken-, Streptokokken-, Pyogenes-, Colimastitis, von Mastitis catarrhalis, parenchymatosa, gangraenosa, phlegmonosa oder wieder von Galactophoritis, Mastitis acuta gravis etc. Im Gegensatz dazu wird im französischen und englischen Sprachgebrauch jede Bakterienausscheidung mit erhöhter Zellzahl in der Milch als Mastitis bezeichnet, gleichgültig ob ein klinischer Befund vorliegt oder nicht.

Allen diesen Benennungen gemeinsam haftet der Fehler an, daß sie erst nach einer gewissen Zeit Gültigkeit erlangen. Die Einteilung in Strepto- und Staphylokokkenmastitis läßt sich erst nach dem bakteriologischen Befund durchführen, also frühestens 24 Stunden nach dem ersten Besuch und der Entnahme einer Milchprobe. Die Colimastitis, die in ihrer vollen Ausbildung das klassische Bild der Mastitis phlegmonosa zeigt, kann bei geeigneter Behandlung im Anfangsstadium gar nicht bis zur Phlegmone führen, während die Einteilung in katarrhalische und parenchymatöse Mastitis zu wenig präzise ist, um uns in Diagnose und Therapie zu helfen.

Am ehesten gelingt dies, wenn man, wie dies an der hiesigen Klinik geschieht, beim ersten Besuch von der Annahme ausgeht, es handle sich um eine einfache Mastitis, d. h. eine Mastitis simplex ersten bis dritten Grades, je nachdem ob die Erkrankung des Euters ohne, mit leichten oder mit schweren Allgemeinstörungen verbunden ist. Gelingt es durch einen genauen

¹ Vortrag gehalten am 24. Juni 1965 am Fortbildungskurs für Tierärzte an der veterinärmedizinischen Fakultät Zürich.

Untersuch anhand pathologisch anatomisch typischer Veränderungen den vorliegenden Fall als Mastitis phlegmonosa oder apostematosa zu klassieren, so ist die Bezeichnung Mastitis simplex damit überholt. In allen anderen Fällen, und diese machen sicher die Mehrzahl aus, dient aber dieser Begriff der einfachen Mastitis dazu, uns auf den Weg einer Verdachtsdiagnose zu führen und die Therapie festzulegen.

Soll diese Verdachtsdiagnose möglichst häufig mit dem nachträglichen bakteriologischen Befund übereinstimmen, so braucht es neben der Einteilung nach klinischem Schweregrad noch eine genaue palpatorische Untersuchung des erkrankten Euters oder Viertels *vor* und *nach* dem Ausmelken, eine Beurteilung des Sekretes sowie die Kenntnis der histopathologischen Veränderungen, die durch die verschiedenen Erreger im Euter hervorgerufen werden können.

Der Ort der Milchbildung ist die *Alveole*. Diese ist ein Bläschen, ausgekleidet von einem einschichtigen sezernierendem Epithel. An der äußeren, konvexen Seite treten lockeres Bindegewebe und Blutkapillaren an die Alveole heran, an der inneren, konkaven Seite tritt die vom Epithel gebildete Milch aus, und gelangt in den ableitenden Milchgang.

Das sezernierende Epithel der Milchdrüse ist eines der Wunderwerke der Natur. In dieser nur wenige Tausendstel von Millimetern dicken Schicht läuft eine Vielzahl von Funktionen ab, von denen nur folgende kurz erwähnt seien:

Synthese von spezifischen Stoffen, die sonst nirgends im Körper vorkommen: Kasein, Laktalbumin, Lactose, MilCHFett.

Filtrationswirkung und Retentionswirkung: Calcium 15 mal konzentrierter als im Blut, Kalium 10 mal konzentrierter. Umgekehrt werden Natrium und Chlor zurückgehalten, die Milch enthält weniger Na und Cl als das Blut.

Andere Stoffe passieren das Epithel ohne dessen Mitbeteiligung, z.B. Vitamine, Geruchstoffe, Immunglobuline, obwohl im allgemeinen eine strenge Auswahl stattfindet, und das ungeschädigte Epithel keine Stoffe in die Milch übertreten läßt. Ja man spricht sogar von einer Blut-Euterschranke und meint damit, daß es nur sehr schwer gelingt, Fremdstoffe aus dem Blut in die Milch zu überführen.

Die Alveolen sind zu Gruppen von 8 bis 120 zusammengefaßt in einem *Primärläppchen*. Diese Primärläppchen, die voneinander durch bindegewebige Septen, welche Blut und Lymphgefäße enthalten, getrennt sind, münden mit je einem einzigen Milchgang in größere Sammelräume ein. Bereits innerhalb des Läppchens und erst recht im größeren Milchgang wechseln enge und weite Stellen ab. Es ist also nicht so, wie z.B. in der Lunge, wo, von den Alveolen bis zur Trachea, der Luftstrom sich in ständig erweiternden Gängen bewegt, sondern in der Milchdrüse wechseln auf der ganzen Strecke zwischen Alveolen und Zisterne weite und enge Stellen, die Milch wird dadurch gestaut und zurückgehalten. Deshalb sprechen Ziegler und Mosimann auch von einer Stapeldrüse. Ein weiterer sehr wesentlicher Punkt liegt darin, daß die Primärläppchen nicht nur quasi am oberen Ende der Milchgänge in diese einmünden; sondern auf der ganzen Länge der Milchausführungsgänge, bis hinunter in die Zisterne, münden immer wieder einzelne Läppchen direkt in den großen Milchgang. (Diese Verhältnisse sind wichtig, wie wir gleich anschließend bei der Besprechung der Galtinfektion sehen werden.)

Die *Sekretion der Milch* durch das Alveolarepithel erfolgt kontinuierlich während der ganzen Zwischenmelkzeit, sie ist in erster Linie abhängig vom intra-alveolären Druck, d.h. wenn der Druck, der in den Milchräumen angesammelten Milch auf etwa 40 mm Hg ansteigt, dann wird keine Milch mehr gebildet – das Epithel stellt die Sekre-

tion ein. Wird nun durch den Melkakt der Druck in den Milchgängen kleiner, beginnt die Sekretion erneut. Bleibt aber, durch Verlegung der Ausführungsgänge, der Druck erhalten, so tritt schon nach wenigen Tagen eine Abflachung des Epithels und eine Involution der Alveole auf, gleich wie bei dem physiologischen Ergaltn am Ende der Laktation. Dieser Sekretionsstopp infolge Stauung ist mit einer der Ursachen des Milchrückganges nach Euterentzündungen.

Was passiert nun, wenn eine Infektion des Euters eintritt, z. B. mit Gelbgaltstreptokokken?

Es sollen hier nicht die zahllosen Arbeiten über den gelben Galt referiert werden, die seit der ersten Beschreibung dieser Erkrankung durch den Schweizer Tierarzt Gattiker anno 1848 veröffentlicht wurden, und an welchen Schweizer Forscher, wie Steck, Hess, Kästli u. a., einen großen Anteil haben, sondern die Untersuchungen von Pattison in Weybridge, England, erwähnt werden. Dies deshalb, weil er Kühe nach experimenteller Infektion mit *Streptococcus agalactiae* schlachtete und so ein lückenloses histologisches Bild der Infektion erhielt und damit den klinischen Befund erklären konnte.

Nach Pattison führt die experimentelle Infektion des Euters mit *Streptococcus agalactiae*, falls die Infektion überhaupt zum Haften kommt, zuerst zu einer symptomlosen Vermehrung der Erreger in der Milch während mehrerer Tage, und zwar solange, bis es zu einer sogenannten «Krise» kommt. Der Zeitpunkt des Eintretens dieser Krise ist abhängig von der individuellen Resistenz des befallenen Tieres und des befallenen Viertels.

Die Krise wird dadurch gekennzeichnet, daß die bis anhin in den Milchsammelräumen und auf der Epitheloberfläche lebenden Bakterien plötzlich durch das Epithel hindurchwandern und sich massenhaft in den Lymphspalten und dem lockeren Stützgewebe ansammeln. Dies ruft einer Abwehrreaktion des Organismus, neutrophile Leukozyten wandern ein, Lymphozyten sammeln sich um die Bakterien an und phagozytieren die Erreger. Wie bei jeder Entzündung quellen die betroffenen Gewebe und üben dadurch einen Druck auf die Umgebung der entzündeten Läppchen aus. Die phagozytierten Erreger, welche durch den Lymphstrom abtransportiert werden, führen zu einer Vergrößerung der regionalen Lymphknoten.

Die Krise dauert im allgemeinen nur kurz, 12 bis 24 Stunden. Da es sich beim *Streptococcus agalactiae* um einen nur schwach pathogenen Keim handelt, ist die Phagozytose der ins Gewebe eingedrungenen Erreger meist vollständig, die Wiederherstellung der Milchsekretion jedoch abhängig nicht nur vom Grad der Schädigung des Epithels, sondern auch von der Dauer und dem Grad der Milchstauung. (Jede gestaute Alveole stellt ihre Sekretion ein.)

Bei der Passage der Erreger durch das Epithel beobachtet man eine starke *neutrophile Reaktion*, Leukozyten, die man auch in der Milch nachweisen kann und anschließend Einwanderung von Makrophagen. Die produktive Entzündung, die sich einstellt, ruft einer Hyperplasie des Epithels der Milchgänge, es wird mehrschichtig, ja es kann in chronischen Fällen bis zu einer Art von Verhornung kommen. In kleineren Milchgängen treten polypenartige Wucherungen der Schleimhaut auf, die zur Verlegung des Lumens und damit zu einer Stauung der darüber liegenden Milch führen.

Typisch ist weiterhin für die Galtinfektion das *rein lokale Auftreten* derartiger Krisen und ihrer Folgen. Es sind fast nie größere Gebiete eines Viertels gleichzeitig befallen. Fast immer sind es einzelne Läppchen, und Lappen die eine Krise durchmachen, während die übrigen Teile des Viertels normale Milch liefern. Es gibt sich daraus als klassisches Bild der Gelb-Galtinfektion das Nebeneinander im gleichen Viertel von akut entzündeten Läppchen, von hyperplastischen Epithelpartien, auf denen die Erreger

parasitieren, und unveränderten Anteilen, die normale Milch liefern. Ist das Stadium der sukzessiven Krisen – die im allgemeinen nur in den ersten Monaten nach der Infektion eintreten – überwunden, so bleibt nur die *Hyperplasie der Schleimhaut* und die Involution der befallenen und gestauten Läppchen. Was können wir aus diesen histopathologischen Geschehen für die Klinik ableiten?

In erster Linie zeigt sich die Schleimhauthyperplasie der Ausführungsgänge deutlich an. Hyperplasiert die Schleimhaut, so werden die oft winzigen Ausführungsgänge der Läppchen und Lappen, welche auf der ganzen Länge in diese einmünden, verschlossen, und es kommt zu *Stauungen*, speziell deutlich an den zwischen äußerer Haut und Milchgang gelegenen Läppchen an der hinteren Seite des Schenkelviertels oder an den Läppchen, die direkt in die Zisterne münden. Palpatorisch stellt man dann in der Tiefe der Zisterne harte Knoten fest oder einen «Leist», der von der Zisterne weg nach hinten oben zieht. Drüsenläppchen, die in der Krise stehen, zeigen eine vermehrte Füllung, sie ragen über die Oberfläche etwas vor – da ja das Bindegewebe nicht mitverändert ist – so daß beim Darübergleiten mit der Hand eine gefelderte Oberfläche gefühlt werden kann. In späteren Stadien, wenn die Involution eingesetzt hat, sind diese Bezirke eingesunken und derb wie bei einem physiologischen Galteuter. Da der Galtstreptococcus ein schwach pathogener Keim ist, meist nicht sehr viel Läppchen befallen sind und die Abwehr hauptsächlich via Lymphapparat vor sich geht, werden die klinischen Erscheinungen im allgemeinen ebenfalls nur schwach sein, es handelt sich daher meist um eine Mastitis simplex ersten Grades und nur ausnahmsweise um eine solche zweiten Grades.

Zusammenfassend können wir von der Galtmastitis sagen, daß bei schwachen oder fehlenden klinischen Allgemeinerscheinungen sich palpatorisch Veränderungen hauptsächlich im unteren Drittel des betroffenen Viertels nachweisen lassen und in akuten Schüben meist nur Teile des Viertels geschwollen und schmerzhaft erscheinen, wobei die Oberfläche einen gefelderten Eindruck hinterläßt (das Bild der Katarrhalmastitis nach Diernhofer).

Im Prinzip gleich, aber im Einzelfall sehr viel variabler verläuft die Euterinfektion, wenn *Staphylokokken* im Spiel sind. Es ist dies einmal dadurch bedingt, daß die Staphylokokken von sehr verschiedenartiger Pathogenität sind und zweitens die individuelle Resistenz des befallenen Viertels ebenfalls großen Variationen unterworfen ist. Da jede infektiöse Erkrankung die Resultante aus Angriffskraft des Erregers und Abwehrkraft des Wirtes ist, kann die Staphylokokkeninfektion von einer einfachen, klinisch kaum erkennbaren Galactophoritis bis zum Gangrän führen.

Bei der *akuten* Staphylokokkenmastitis sind meist größere Abschnitte des Viertels befallen als beim Gelben Galt. Obwohl die erste Vermehrung und das Eindringen der Erreger ins Gewebe gleich vor sich gehen, ändert sich das Bild, sobald die Erreger im interalveolären Gewebe angelangt sind. Die Staphylokokken rufen als Toxinproduzenten einer ungleich viel intensiveren Abwehr als die Streptokokken. Die histologisch feststellbaren Veränderungen sind daher viel ausgeprägter. Die in das Gewebe eingedrungenen Staphylokokken werden nicht vollständig phagozytiert, sondern sammeln sich in disseminierten Herden an und können sich dort vermehren. Die sehr intensive Abwehrreaktion besteht in einer Ansammlung von Entzündungszellen in der Nachbarschaft dieser Herde, Makrophagen, Histiozyten und Fibroblasten wandern ein, und sehr rasch kommt es zu einer bindegewebigen Abkapselung der Herde. Die über das ganze Viertel ziemlich gleichmäßig verstreut liegenden Herde mit den darumliegenden Entzündungszellen und bindegewebigen Kapseln üben auf die benachbarten Milchgänge einen starken Druck aus, so daß es zu Milchstauungen und einer Umfangsvermehrung des gesamten Viertels kommt. Dabei ist aber die Oberfläche immer noch gefeldert, denn auch hier ist das interalveoläre Bindegewebe nur wenig mitbeteiligt. Je nach der Stärke der Toxinbildung – und Resorption – sind die klinischen Allgemeinerscheinungen mehr oder weniger stark. Die durch die Verschwellung der Ausfüh-

rungsgänge gestauten Alveolen hören auf zu sezernieren und fallen der Involution anheim. Da die Entzündungsherde auf das ganze Viertel gleichmäßig verteilt sind, ist die Involution disseminiert, d. h. das ganze Viertel wird kleiner, derber, es atrophiert.

Gleich wie bei der Galtmastitis treten auch bei der Staphylokokkenmastitis die akuten Schübe oder Krisen periodisch in unregelmäßigen Zeitabständen auf, während in den dazwischenliegenden Perioden eine Art *modus vivendi* zwischen den auf oder in der Schleimhaut lebenden Erregern und der lokalen Abwehr vorherrscht, bei welchem wohl etwas vermehrt Leukozyten und Epithelien, sowie mehr oder weniger zahlreiche Erreger mit der Milch ausgeschieden werden, jedoch sonst keine klinischen Erscheinungen vorliegen.

Je nach dem gerade vorhandenen Zustand kann die Staphylokokkeninfektion des Euters als Sekretionsstörung, Mastitis simplex ersten, zweiten oder dritten Grades klinisch manifest werden, abhängig von der momentanen Reaktionslage des Euters und der Toxizität des Erregers.

Sind bei der Staphylokokkenmastitis die im Gewebe liegenden Herde noch klein – hirsekorn- bis erbsengroß – die bindegewebige Kapsel reaktiv dünn, und die klinischen Erscheinungen, neben der Sekretionsveränderung, hauptsächlich durch die Toxinresorption bestimmt, wobei eine ungefähre Relation zwischen Anzahl entzündlicher Herde und Schwere der klinischen Erscheinungen besteht, so ändert dies bei der Euterinfektion mit *Corynebacterium pyogenes*. Hier tritt die Toxinresorption zurück gegenüber der bindegewebigen Reaktion und der eitrigen Einschmelzung der Entzündungsherde. Bei dieser Infektion spielen sich die Prozesse nicht mehr unter der Epithelschicht ab; hier wird das gesamte Parenchym einfach eingeschmolzen oder durch die enorme Bindegewebswucherung ersetzt. Wie bei jeder produktiven Entzündung sind dabei klinische Allgemeinerscheinungen nicht vorhanden oder nur wenig ausgeprägt. Um so deutlicher ist dafür der lokale Befund. Das betroffene Viertel ist groß, hart, es lassen sich nicht mehr einzelne Lobuli nachweisen. Unter der verschiebbaren Haut liegt eine harte glatte Masse, in der eventuell einzelne halbkugelförmige Vorwölbungen auffallen – Kapseln von nuß- bis eigroßen Abszessen – die dort nahe der Oberfläche liegen. Das Sekret hat überhaupt keinen Milchcharakter mehr, da ja das Epithel durch Bindegewebe ersetzt worden ist, und enthält neben Leukozyten noch abgestoßene Gewebsfetzen und nekrotisierte Epithelien.

Vom histologischen Standpunkt aus sind diese drei Mastitisformen ähnlich. Bei allen drei treten die Erreger von der Milch her, also galactogen an das Parenchym heran. Beim Gelben Galt, der nur schwach gewebspathogen ist, stehen dabei Phagozytose und Epithelhyperplasie im Vordergrund, bei der Staphylokokkeninfektion bestimmt die Toxinproduktion und die Dissemination der Herde im Gewebe den Grad der klinischen Erscheinungen, während bei der Pyogenesinfektion die bindegewebige Reaktion in den Vordergrund tritt. Allen gemeinsam ist, daß sie als rein lokale Erkrankungen auftreten können, ohne klinische Allgemeinstörungen zu verursachen.

Anders bei der Euterinfektion mit *E. coli*. Ohne auf die verschiedenen Auffassungen über die Entstehung – galactogen, hämatogen oder lymphogen – einzutreten, ist es eine feststehende Tatsache, daß bei der histologischen Untersuchung der Colimastitis die Erscheinungen seitens der Euterkapillaren und des inter- und intralobulären Stützgewebes im Vordergrund stehen.

Letzteres ist ödematös verbreitert, von kleinen Blutungen durchsetzt, es enthält Ansammlungen von Entzündungszellen, die sich in perivaskulären Herden lagern. Die Kapillaren sind teilweise stark erweitert, anderwärts durch Fibrinpfropfe obturiert. Durch den Austritt von Blutbestandteilen werden die Alveolarepithelien von ihrer Unterlage abgehoben und abgestoßen. Die Entzündungsherde sind häufig in ihrer Mitte nekrotisch geworden und werden demarkiert. Die Veränderungen beschränken sich nicht auf einzelne kleine umschriebene Bezirke, wie bei den vorhergehend beschriebenen Mastitiden, sondern größere Gebiete sind miteinbezogen, so daß das ganze Pa-

renchym durch das Konfluieren mehrerer entzündeter Bezirke ein landkartenähnliches Aussehen erhält.

Man könnte diesen Typ der Entzündung als serös bezeichnen, denn man hat den Eindruck, daß primär die Kapillaren geschädigt sind, mit anschließendem Austritt von Blutbestandteilen ins Bindegewebe und in die Alveolen. In der Folge kommt es zu herdförmigen Nekrosen und Einschmelzungen, zur Fibrineinlagerung und damit zur Induration.

Die primäre Beteiligung der Kapillaren erklärt uns den so außerordentlich raschen Verlauf der Colimastitis, die innert weniger Stunden voll ausgebildet sein kann, und auch die Notwendigkeit eines raschen Handelns; denn ist erst einmal Serum und Fibrin in größeren Mengen im intra- und interalveolären Stützgewebe vorhanden, und hat dieses Fibrin schon das Alveolarepithel von seiner Unterlage abgehoben, so ist nur noch eine bindegewebige Ersetzung der Alveolen möglich, aber keine Regeneration mehr.

Wie äußern sich diese histopathologischen Veränderungen nun im klinischen Bild?

Da es sich um eine seröse Entzündung infektiöser Natur handelt, sind Puls, Temperatur und Freßlust sicher in Mitleidenschaft gezogen. Die seröse Durchtränkung der Septen und des subkutanen Bindegewebes äußert sich in einer Schwellung des Viertels, dessen Oberfläche nicht mehr gelappt ist, sondern eine einheitlich gespannte Kapsel bildet, von der die Haut meist nicht mehr abhebbar ist. Da in den bindegewebigen Septen auch die Nerven verlaufen, ist diese Mastitisform äußerst schmerzhaft, die Tiere wehren sich energisch gegen jede Berührung des erkrankten Viertels. Das Sekret aus den veränderten Partien ist hellgelb, wie Blutserum, und ebenso klar. Erst beim Stehenlassen fallen Fibrinflocken aus und ergeben dann ein eiersuppenähnliches Bild.

Tabelle 1 Klinische Einteilung der Mastitiden nach pathologisch-anatomischen und ätiologischen Gesichtspunkten.

Erreger	Klin. Einteilung			Palpat. Befund	Schmerz	Sekretbeschaffenheit
	1°	2°	3°			
Streptococ. agalactiae	+	+		«Leist», Knoten im Zisternengebiet Schwellung, Lappung. Untere Hälfte des Viertels verändert	0 bis gering	milchähnlich flockig, bräunlich gelblich
Staphylococc.	+	+	+	Ganzes Viertel verändert, Schwellung, Lappung, später Viertelschwund	gering-, mittelgradig	flockig, gelbtrüb heller, flottierender Kuchen nach Stehenlassen
Hefe	+	+		Ganzes Viertel derb, hart, Lappung, Schwellung	keiner	wenig verändert, wäßrig, schleimig, Diskrepanz zwischen Sekretveränderung und palp. Befund
Esch. coli		+	+	Schwellung ohne Lappung, Phlegmone	hochgradig	serumähnlich, gelbklar, Flocken nach Stehenlassen, «eiersuppenähnlich»
Coryne bact. pyogenes	+	+		brettharte Schwel. Abszeßknoten, gespannte Euter-kapsel	0 bis gering	krümelig, eitrig, Blutgerinnsel, Gewebsfetzen (typischer Geruch)

Die Schwellung ist in frischen noch nicht voll ausgebildeten Fällen an der Euterbasis – wohl wegen der stärkeren Blutversorgung – größer und schmerzhafter, während das untere Drittel noch palpatorisch unverändert erscheint. Auch gelingt es in solchen Fällen, zuerst normale weiße, unveränderte Milch zu ermelken, während das Endgemelke bereits ganz gelb erscheint.

Als letzte Mastitisform wäre noch die Pilzmastitis zu erwähnen, die ja in den letzten Jahren zunehmende Beachtung findet. Histologische Untersuchungen zur Pilzmastitis sind außerordentlich spärlich, J. Immer fand bei zwei Fällen keine Hefen im Gewebe und nur Erscheinungen chronischer interstitieller Entzündung, während Corsico Epithelnekrose, polymorphkernige neutrophile Zellen und Phagozyten, Bindegewebswucherungen und granulomatöse Reaktionen des Gewebes feststellen konnte.

Die in unserem Praxisgebiet in den letzten zwei Jahren zur Beobachtung gelangten 18 Fälle von Pilzmastitis waren alle vom klinischen Typ der Mastitis ersten Grades, d.h. ohne Allgemeinstörungen und Fieber. Auffällig waren die sehr derbe Schwellung des gesamten ergriffenen Viertels, die Abwesenheit von Schmerz und eine deutliche Diskrepanz zwischen dem palpatorischen Befund und der Sekretbeschaffenheit. Obwohl die Drüse sehr groß, hart und derb war, zeigte das zu ermelkende Sekret nur eine leichte Flockung oder bläulich wässrige Verfärbung unter Beibehaltung des Milchcharakters. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß die geschilderten Veränderungen mehr auf eine Verlegung der kleinen Ausführungsgänge durch Pilzrasen zurückzuführen sind als auf eine Gewebspathogenität des Erregers.

Der Kürze und Übersicht wegen seien die verschiedenen Mastitisformen nach Erreger geordnet in Tabelle 1 zusammengestellt.

Bevor wir uns nun der Therapie der Mastitiden zuwenden, noch eine kurze Angabe über die Häufigkeit der einzelnen Erreger.

An der Ambulatorischen Klinik entnehmen wir vor jeder Therapie einer Eutererkrankung regelmäßig eine Milchprobe zur bakteriologischen Untersuchung, gleichgültig ob es sich um klinisch gravierende Fälle oder einfache Sekretionsstörungen handelt. Ich glaube daher, daß die Auswertung der bakteriologischen Befunde ein repräsentatives Bild über die vorherrschenden Erregerarten gibt.

Von den insgesamt in den Jahren 1963 und 1964 entnommenen 958 Milchproben ergab der bakteriologische Untersuch folgende Resultate:

Bakteriologische Milchbefunde 1963/64

	Anzahl	Prozent
Streptokokkus agalactiae	131	13,6
Andere Streptokokken	179	18,6
Pyokokken	146	15,2
Saprokoken	123	12,9
Esch. coli	70	7,3
Coryne bac. pyogenes	26	2,7
Andere Erreger (incl. Hefe)	21	2,2
Sterile Milchproben.	262	27,5
	958	100,0

In groben Zahlen ausgedrückt ergibt sich daraus, daß die Gruppen Streptokokken, Staphylokokken und aseptische Katarrhe je ungefähr 30%

aller Fälle ausmachen, während Coli, Pyogenes, Hefen und andere Erreger zusammen etwa 10% betragen. Zählen wir andererseits die aseptischen Euterkatarrhe und die Saprokokkenfunde zusammen, so ergeben diese beiden Gruppen etwas über 40% aller Untersuchungen, oder mit anderen Worten, bei einer undisziplinierten Anwendung von Antibiotika bei allen Sekretionsstörungen behandelt man in $\frac{2}{5}$ aller Fälle falsch und zu teuer. Dies deshalb, weil ja nicht nur bei den aseptischen Katarrhen die Anwendung von Antibiotika ein Nonsens ist, sondern weil bei den so häufigen Saprokokkenfunden nicht in erster Linie der m. o. w. harmlose Erreger eine Rolle spielt, sondern die falsche Melktechnik. Wir lehnen die Behandlung derartiger Sekretionsstörungen ab, bevor nicht die auslösenden Faktoren (zu hohes Vakuum, zu langes Liegenlassen der Zitzenbecher, ungenügendes Ausmelken etc.) behoben sind. Häufig genügt es, solche Tiere während einiger Zeit wieder von Hand zu melken, um die Störung zu beheben.

Bei den eigentlichen Mastitiden hingegen lassen wir uns für die *Wahl der Therapie* von den klinischen Allgemeinerscheinungen leiten. Wir haben am Anfang von der Blut-Euterschranke gesprochen und meinen damit die relativ große Undurchlässigkeit des Euterepithels für alle Stoffe, die via Blutstrom an dasselbe herangebracht werden. Es wird daher eine parenterale Zufuhr von Medikamenten nur dann wirksam sein können, wenn diese Blut-Euterschranke durch Schädigung des Epithels aufgehoben ist oder wenn die Erreger hinter dem Epithel im Gewebe sitzen, was sich klinisch durch Schmerzhaftigkeit (Entzündung), Fieber und gestörtes Allgemeinbefinden (Toxinresorption) kenntlich macht. Es gibt uns daher die klinische Einteilung der einfachen Mastitiden in solche 1. bis 3. Grades bereits einen Anhaltspunkt für den Therapieweg, indem bei den schweren Mastitiden dritten Grades der parenterale Applikation von Medikamenten der Vorzug zu geben sein wird, bei Mastitiden zweiten Grades der parenterale und zisternale Weg möglich ist, während bei der Mastitis ersten Grades wohl nur eine zisternale Behandlung Erfolg verspricht.

Diese Wahl ergibt sich logisch aus der Histopathologie der einzelnen Mastitiden. Die einfache Mastitis dritten Grades wird wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Erreger hervorgerufen worden sein, die tief im Gewebe sitzen, bei denen entweder das interstitielle Bindegewebe stark geschwollen ist (Coli) oder die in Entzündungsherden mit beginnender Abkapselung sich ansammeln (Staphylokokken). In beiden Fällen sind die in der Nachbarschaft liegenden Alveolen und kleinen Milchgänge komprimiert, also medikamentös nicht erreichbar. Ein in die Zisterne eingebrachtes Präparat wird daher wohl in der ganzen Drüse sich verteilen und eventuell in der Milch vorhandene Erreger schädigen, jedoch gerade an den am meisten ergriffenen Partien nicht wirksam werden können. Anders bei der Zufuhr des Medikamentes über den Blutweg, dann wird gerade dort die Konzentration am höchsten sein, wo die Blutkapillaren am meisten erweitert oder geschädigt sind, d. h. in den Entzündungsherden selber. Aus rein theoretischen

Überlegungen heraus wird man daher bei der i/v Zufuhr von Medikamenten rascher und sicherer zum Ziel gelangen. Die intrazisternale Behandlung sollte deshalb jedoch nicht vollständig vernachlässigt werden – erstens werden dadurch die bereits in der Milch liegenden Erreger geschädigt und ein Weitergreifen der Infektion auf bisher noch gesunde Alveolen verhindert – und zweitens muß man ja schon aus psychologischen Gründen lokal behandeln, denn kaum ein Tierbesitzer wäre einverstanden, wenn man bei einer Colimastitis nur am Hals etwas einspritzt würde, das Euter aber unbehandelt ließe.

Bei dem doppelten Angriff – von Blut und Alveolarseite her – verwenden wir mit Vorliebe *Sulfonamide* (Eftolon, Vetisulid, Vesulong, Diazil) in hohen Dosen intravenös gegeben und ein *Breitbandantibiotikum* (Aureomycin, Terramycin, Bacitracin/Neomycin) intrazisternal. Es gelingt damit immer, die klinischen Erscheinungen unter Kontrolle zu bringen, ob man allerdings zu einer *restitutio ad integrum* gelangt, hängt in erster Linie vom Zeitpunkt ab, zu dem man die Therapie einleiten konnte. Wir rechnen, daß dies nur dann möglich ist, wenn man in den ersten 4–8 Stunden der Erkrankung eingreifen kann.

Im Unterschied zur Mastitis simplex dritten Grades ist bei derjenigen ersten Grades, d. h. wenn sich die Erkrankung ausschließlich auf die Milchdrüse beschränkt, ohne Fieber und Allgemeinstörungen mit einer intravenösen Therapie nicht viel zu erreichen. Amerikanische Untersucher haben gezeigt, daß es bei ungeschädigter Blut-Euterschranke 11–25 mg pro kg KGW antibiotischen Wirkstoff braucht, um einen wirksamen Milchspiegel zu erhalten, m. a. W. bei einer 500 kg schweren Kuh brauchte es 5,5 bis 12,5 Wirkstoff irgendeines der handelsüblichen Präparate, was unwirtschaftlich wäre. Hier geht man besser intrazisternal vor, dabei muß man sich aber klar darüber sein, daß die Zufuhr von Antibiotica über das Milchgangsystem nur insofern zum Erfolg führt, als die Erreger in Kontakt damit kommen können. Wir haben bei der Histologie der Galtmastitis und auch der Staphylokokkeninfektion gesehen, daß Schleimhauthyperplasien und Wandschwellungen das Lumen von Milchgängen vollständig verlegen können – es ist daher klar, daß Erreger, die hinter diesen Schnürstellen liegen, durch das im niederen Milchgangsystem liegende Antibiotikum nicht angegriffen werden können.

Der klassische Fall dieser Unangreifbarkeit ist die Pyogenemastitis, bei dieser sind die Erreger von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben, die jedem Medikament den Weg versperrt, und es ist daher diese Mastitisform i. d. R. auch unheilbar.

Etwas günstiger sind die Verhältnisse bei der chronischen Staphylokokkeninfektion. Dabei liegen die Erreger zwar im Gewebe und sind von einer schwachen Kapsel umgeben, also auch schwer erreichbar, doch ist die lokale Gewebsreaktion weniger stark und – da die einzelnen Herdchen verstreut im Gewebe liegen und nicht konfluieren – ist die Verschwellung weniger ausgeprägt. Die Voraussetzungen für einen Therapieerfolg sind daher etwas günstiger. Wenn trotzdem die Staphylokokkeninfektion so resistent

gegen Behandlung erscheint, so kommt dies daher, daß ständig wieder neue Herde aufbrechen und streuen. Es ist daher oft erst bei einer Stilllegung der Drüse, am Ende der Laktation, möglich, zu einer vollständigen Heilung zu gelangen. Hinzu kommt, daß Staphylokokken eine sehr ausgeprägte Resistenz gegen die verschiedenen Antibiotika entwickeln können, wie Untersuchungen zahlreicher Autoren ergeben haben, und wie sie Prof. Kästli bei vergleichenden Resistenzprüfungen, die sich auf einen Zeitraum von 10 Jahren erstreckten, beschrieben hat.

Wir behandeln daher solche Infektionen mit einer *Vielzahl* von Medikamenten, um den Staphylokokken keine Gelegenheit zur Resistenzerwerbung zu geben.

Neben der Art des verwendeten Medikamentes spielt aber auch seine *Trägersubstanz* und die *Verweildauer* im Euter eine große Rolle. Untersuchungen mit radioaktiv markiertem Penicillin haben gezeigt, daß Salben relativ schlecht resorbiert werden. Noch nach 24 Stunden findet man Salbenklümpchen an einzelnen Schleimhautfalten angeklebt und nimmt daher einen schlechten Wirkungsgrad an. Penicillin in öliger Lösung dringt weiter vor, sammelt sich aber immer noch hauptsächlich in den Ausführungsgängen, während solches in wäßriger Lösung sich besonders reichlich in den Alveolen fand. Die Behandlung mit wäßrigen oder öligen Trägersubstanzen sollte daher berücksichtigen, welche Drüsenanteile man speziell erreichen will.

Was die *Dauer der antibiotischen Einwirkung* betrifft, haben deutsche und amerikanische Untersucher übereinstimmend festgestellt, daß kein Unterschied im Behandlungserfolg auftrat, ob man einmal mit hohen Dosen therapierte oder an drei aufeinanderfolgenden Tagen mit mittleren Dosen. Vom praktischen Standpunkt aus sollte man daher der einmaligen, hohen Dosierung den Vorzug geben.

An dieser Stelle vielleicht ein Wort zu den verschiedenen Zusätzen, die bei den handelsüblichen Euterantibiotica vorkommen.

Da wäre erst einmal der Zusatz von *Prednisolon* und anderen Corticosteroiden. Keller und Boller (Zürich) haben in Übereinstimmung mit ausländischen Autoren keinen Einfluß dieses Zusatzes auf die Heilungsdauer feststellen können. Es scheint uns auch dieser Zusatz nicht logisch zu sein. Ein Antibiotikum ist doch ein Stoff, der die Bakterien schädigt, und sie für die Abwehreinrichtungen des Organismus angreifbar macht. Die im Gewebe liegenden Bakterienleiber und deren Toxine müssen durch das RES fortgeschafft werden. Dies geschieht über den Lymph- und Blutstrom, und gerade hier greift das Prednisolon im Sinne einer Dämpfung ein. Gerade dann, wenn wir an einer guten Durchblutung und raschen Wegschaffung der Entzündungsprodukte interessiert sind, dichten wir die Gefäße ab und dämpfen die mesenchymale Abwehrreaktion. Sinnvoller wäre es m. E. in diesem Falle, eine Stimulierung des RES zu provozieren.

Daß der Zusatz von Prednisolon sich in der Praxis trotzdem eingeführt hat, scheint mir damit erklärlich, daß die dadurch bewirkte Abschwellung

der Schleimhaut dem Antibiotikum den Weg zu neuen Infektionsherden öffnet und so eine vollständigere Erfassung der bakteriellen Infektion ermöglicht. Der Zusatz kann daher bei Mastitiden 1° bis 2° von Nutzen sein, muß aber bei hochakuten Mastitiden 3° abgelehnt werden.

Ein weiterer häufiger Zusatz ist das *Vitamin A*, dessen Epithelschutzfunktion bekannt ist. Dies scheint mir mehr Sinn zu haben, zumindest wird die Resistenz der noch nicht ergriffenen Epithelien erhöht und damit der weiteren Ausbreitung der Infektion eine Erschwerung in den Weg gelegt.

Verschiedentlich wird auch die Anwendung von *Oxytocin* vor dem Einleiten der Therapie empfohlen. So berichtet Heidenreich über gute Erfolge bei der chronischen Mastitis, da mit der Residualmilch gleichzeitig Epithelpfröpfe und Detritus ausgepreßt werden.

Bei der akuten Mastitis hingegen scheint die Anwendung von *Oxytocin* kein Adjuvans der Therapie zu sein, wie diesbezügliche Versuche von Pattison und Smith, Heidrich u. a. ergaben. Da das *Oxytocin* sicher nur auf die gesunden Myoepithelien einwirken kann, und nicht auf die entzündlich veränderten, stammt das ermelkbare Sekret nur aus den unveränderten Drüsenabschnitten, öffnet also dem Antibiotikum nicht den Weg zur erkrankten Alveole. Abgesehen davon widersteht es dem Therapeuten, ein krankes Organ zur Arbeit zu zwingen.

Doch nun zurück zur Mastitis ersten Grades, und speziell zur Infektion des Euters mit *Streptococcus agalactiae*. Dieser Erreger liegt nur an der Schleimhautoberfläche und ist daher am leichtesten erreichbar, so daß man eigentlich meinen könnte, seine vollständige Ausschaltung sei leicht zu verwirklichen. Wenn es trotzdem häufig zu Mißerfolgen kommt, so eben deshalb, weil auch hier ein Teil der Erreger in abgeschlossenen Gangteilen liegt und nicht vom Medikament erreicht werden kann.

Wir haben bei der Histologie der Gelbgaltinfektion gesehen, daß Schleimhautwucherungen auftreten, die das Lumen der Milchgänge verlegen können, und damit auch dem Medikament den Weg zum Erreger versperren. Will man daher zum Erfolg kommen, so muß diese Sperre irgendwie beseitigt werden, und wenn dies nicht gelingt, dann soll der hinter der Sperre liegende Drüsenteil so rasch wie möglich durch Bindegewebe ersetzt werden, damit von dort aus keine Streuung mehr möglich ist. Diesen Zielen dient das *häufige Ausmelken* des erkrankten Viertels und die sanfte, aber nachdrückliche Massage. Auf diese beiden Maßnahmen ist ganz besonderer Nachdruck zu legen, keine sinnvolle Mastitistherapie kann ohne sie auskommen.

Das häufige Ausmelken, gerade beim gelben Galt, entzieht dem Erreger sein Lebensmilieu, schafft die Entzündungsprodukte, die ja ihrerseits das noch normale Epithel reizen, weg und beschleunigt in allen Fällen die Rückkehr zu normalen Verhältnissen. Die sanfte Massage, die selbstverständlich nur dann durchgeführt werden darf, wenn keine akuten Entzündungserscheinungen (Schmerz) mehr vorhanden sind, fördert die Abstoßung der Sekrete und Epithelpfröpfe aus den kleineren Milchgängen und erlaubt somit

den dahinterliegenden Primärläppchen wieder an der Sekretion teilzunehmen, sie fördert aber auch eine resorptive Hyperämie, die der Wegschaffung der Entzündungsprodukte und der Regeneration dient.

Damit kommen wir zum letzten, wichtigen Faktor der Mastitistherapie – nämlich zum *Tierbesitzer*. Lassen Sie uns nie vergessen, daß die Staphylokokken und Streptokokken, die wir im Euter vorfinden, nicht die alleinige Ursache der Euterentzündung sind, sondern daß die Bereitschaft dazu durch hygienische und melktechnische Fehler erst geschaffen werden muß. Nicht umsonst bezeichnet Prof. Kästli die Euterinfektionen als ein Herdenproblem, d. h. es handelt sich nie nur um ein Einzeltier, wenn auch die akuten Erscheinungen, die unser Eingreifen verlangen, nur bei einem Tier im Moment sichtbar sind. Ich möchte noch weiter gehen als Prof. Kästli und behaupten, daß die Eutererkrankungen ein Symbioseproblem darstellen – indem die primäre Ursache in der Symbiose Melker/Kuh zu suchen ist. Versagt der Melker in technischer und hygienischer Hinsicht, so erkranken seine Tiere an Euterinfektionen. Nicht umsonst war in der guten alten Zeit die Entlassung des Melkers oft die wirksamste Gelbgalttherapie. Heute, bei dem Mangel an Personal läßt sich dieser Weg kaum mehr beschreiten, Aufklärung und Kontrolle müssen an seine Stelle treten.

Zusammenfassung

Die histo-pathologischen Vorgänge bei der Infektion des Euters mit den am häufigsten vorkommenden Erregern werden besprochen und deren Ergebnisse für die Erkennung und Behandlung der akuten Euterentzündungen ausgewertet.

Der Begriff der Mastitis simplex verschiedener klinischer Schweregrade wird mit dem Erscheinungsbild der verschiedenen Eutererreger korreliert und in einer Tabelle dargestellt.

Résumé

Description des processus histo-pathologiques lors d'infection de la mamelle par les agents les plus fréquents et résultats obtenus dans l'identification et le traitement des mastites aiguës.

Un tableau nous renseigne sur la notion de mastite simple aux différents degrés cliniques de gravité, en corrélation avec toutes les manifestations des divers agents de la mastite.

Riassunto

Descrizione dei processi isto-patologici nella infezione della mammella dovuta ai germi più frequenti e dei risultati ottenuti con l'identificazione e il trattamento delle mastiti acute.

Una tabella informa sulla nozione di mastite semplice nei diversi gradi clinici di gravità, in correlazione con le manifestazioni dei diversi germi della mastite.

Summary

The histo-pathological processes in an infection of the udder are discussed, together with the most common germs, and the results are evaluated for the recognition and treatment of acute udder inflammations.

The concept of mastitis simplex in different degrees of clinical severity is correlated to the appearance of the various udder germs and presented in tabular form.

Literatur

Baier W., Kalich J. und Krieger U.: Beitrag zur Ätiologie der Colimastitis. Zbl. vet. med. 1, 265 (1954). – Bertschinger H. U., Schweizer R. und Scholer H. J.: Hefen als Mastitiserreger beim Rind. Schw. Archiv Tierhk. 106, 183–192 (1964). – Corsico G., Zit. nach Immer J. – Derbyshire J. B., Davidson C. D. und Wilson: Symposium on staphylococcal mastitis. Vet. Rec. London 73, 1011–1033 (1961). – Diernhofer K.: Diagnostik der Euterentzündungen. W.T.M. 37, 809 (1950). – Diernhofer K.: Euteramputation zum indirekten Nachweis der Todeseinwirkung in zwei schweren Mastitissfällen. W.T.M. 41, 593 (1954). – Edwards und Haskins: J. comp. Pathol. 63, 53 (1953). – Fey H.: Zum klinischen Begriff der «septischen» Coliformen. Schweiz. Z. Path. Bakt. 21, 926–934 (1958). – Fey H. und Stünzi H.: Coli-Mastitis und Coli-Nekrotoxin. Schw. Archiv Tierhk. 100, 325 (1958). – Glättli H. R.: Euterkrankheiten des Rindes, Probleme und Erkenntnisse. Schw. Archiv Tierhk. 103, 140–151 (1961). – Heidenreich A.: Die Residualmilch und ihre Beziehung zur Therapie der chronischen Rindermastitis. T.U. 204 (1956). – Heidrich H. J. und Renk W.: Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren, Paul Parey, Berlin 1963. – Heidrich H. J.: Zur therapeutischen Prognose der akuten Mastitis. BMTW 72, 159–161 (1959). – Immer J.: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Pilzmastitis beim Rind. Schweiz. Arch. Tierhk. 107, 206 (1965). – Kalich J.: Die Colimastitis des Rindes. D.T.W. 65, 534 (1958). – Kästli P.: Die Behandlung des Gelben Galtens der Milchkühe mit Penicillin. Schweiz. Arch. Tierhk. 88, 305 (1946). – Kästli P.: Untersuchungen über den Euterkatarrh der Milchkühe. Schweiz. Arch. Tierhk. 93, 364 (1951). – Kästli P. und Binz M.: Die Bedeutung der Euterinfektion für die Entstehung von katarrhalischen Sekretionsstörungen (Euterkatarrh) bei der Milchkühe. Schweiz. Arch. Tierhk. 90, 349 (1948). – Kästli P. und Baumgartner H.: Die Behandlung der Streptokokkenmastitis (Gelber Galt) mit Aureomycin. Schweiz. Arch. Tierhk. 93, 599 (1951). – Keller H. und Boller H.: Versuche zur Bewertung des Prednisons in Mastitismitteln unter Berücksichtigung des California-Mastitis-Testes. Schweiz. Arch. Tierhk. 101, 444 (1959). – Klatt C. H.: Untersuchungen über den Staphylokokken-Euterkatarrh des Rindes. Diss. Bern 1949. – Krebs M.: Untersuchungen an Schlachtkühen über die Infektion des Euters. Schweiz. Arch. Tierhk. 102, 1 (1960). – Krieger U. und Krieger H.: Beitrag zur Therapie der Colimastitis T.U. Nr. 5/6, S. 71, 1953. – Pattison J. H.: The progressive pathology of bacterial mastitis. Vet. Rec. (London) 70, 114 (1958). – Reller W.: Über das Vorkommen von pathol.-anatomischen Veränderungen im Euter bei katarrhalischen Sekretionsstörungen. Diss. Bern 1955. – Renk W.: Mastitiden bei Infektionen mit E. coli, Ärobacter und Klebsiella. Zbl. Vet. Med. 9, 264 (1962). – Renk W.: Zur Diagnose und Einteilung der Euterentzündungen D.T.W. 65, 497 (1958). – Renk W.: Pathogenese der durch Staphylokokken hervorgerufenen Euterentzündungen. B.M.T.W. 74, 1 (1961). – Rolle M.: Die Bedeutung des Bact. coli für die Krankheitsentstehung und Gesunderhaltung. D.T.W. 59, 81 (1952). – Wilson C.D. and Davidson J.: The control of staphylococcal Mastitis. Vet. Rec. (London) 73, 321 (1961). – Ziegler H. und Mosimann W.: Anatomie und Physiologie der Rindermilchdrüse. Verlag Paul Parey, Berlin, 1960.