Die veterinär-medizinische Bedeutung der Rickettsia-burneti-Infektionen bei Ziege, Schaf und Rind in der Schweiz

Autor(en): **Wiesmann, Ernst / Bürki, Franz**

Objekttyp: **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): **97 (1955)**

Heft 12

PDF erstellt am: **29.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-593300

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Band 97 · Heft 12 · Dezember 1955

Aus dem Bakteriologischen Institut des Kantons St. Gallen, Frohbergstr. 3
(Direktor: PD Dr. E. Wiesmann)
und dem Schweiz. Serum- und Impfinstitut Bern (Technischer Direktor: PD Dr. R. Regamey)

Die veterinär-medizinische Bedeutung der Rickettsia-burneti-Infektionen bei Ziege, Schaf und Rind in der Schweiz

Von Ernst Wiesmann und Franz Bürki

I. Allgemeine Gesichtspunkte

Die *Rickettsien*, welche nach Größe und bakteriologischem Verhalten eine Zwischenstellung einnehmen zwischen Bakterien und Viren, sind als abgewandelte Bakterien aufzufassen mit im allgemeinen sehr ausgeprägter Wirtsadaption. Ihr Durchmesser beträgt 0,3–0,5 μ. Sie lassen sich auf leblosen Nährsubstraten nicht kultivieren und vermehren sich nur intrazellulär in geeigneten Wirtszellen.

In der Schweiz kommen zur Zeit nur Infektionen mit einer einzigen Rickettsien-Art, der *R. burneti*, teils epidemisch, teils endemisch vor. Diese verursacht beim Menschen ein septikämisches Krankheitsbild, welches unter dem Namen *Q-fever* bekannt ist, verläuft dagegen weitgehend inapparent bei unseren domestizierten Wiederkäuern.

Das Q-fever wurde 1937 von Derrick [4] in Australien anläßlich einer Schlachthaus-Epidemie zum ersten Male festgestellt und sein Erreger von Burnet und Freeman [2] aus Untersuchungsmaterial, welches auf Mäuse und Meerschweinchen übertragen worden war, isoliert.

Auf Schweizer Boden beschrieb Gsell [5] 1947 die ersten Q-fever-Fälle, nachdem Wiesmann [17] aus Patientenblut Stämme von R. burneti isoliert hatte.

Affektionen mit R. burneti hinterlassen spezifische Antikörper, welche im Blutserum nachgewiesen werden können. Auf diese Weise wurden im Bakteriologischen Institut St. Gallen vom August 1947 bis Ende August 1955 1730 menschliche Q-fever-Fälle diagnostiziert. (Technik siehe Wiesmann [17] und Wiesmann, Schweizer, Fey, Bürki [20].)

Bei *menschlichen Erkrankungen*, namentlich bei solchen epidemischer Natur, hat sich immer wieder gezeigt, daß die Erkrankten *Kontakt* hatten

Tierzucht-Institut
E.T.H.
= Zürich =

mit Vieh oder landwirtschaftlichen Produkten. Nachdem fast alle Menschen, welche an Q-fever erkranken, pneumonische Befunde aufweisen (die sich allerdings oftmals nur röntgenologisch nachweisen lassen) und nachdem es sich immer wieder gezeigt hat – auch in experimentellen Tierversuchen – daß nur Pneumonien auftreten, wenn die Infektion per inhalationem erfolgt, darf heute mit Sicherheit angenommen werden, daß sich weitaus der größte Teil der erkrankten Menschen durch Einatmen der Erreger infiziert. Es handelt sich um Staubinfektionen. Wie aber kommen die Erreger, die sich nur intrazellulär in geeigneten Wirtstieren zu vermehren vermögen, an die Außenwelt? Diese Frage ist um so berechtigter, als der Mensch selbst praktisch nie Rickettsien ausscheidet und deshalb als Infektionsquelle zum vorneherein außer Betracht fällt.

Heute steht mit Sicherheit fest, daß Ziege, Schaf und Rind Rickettsien ausscheiden können mit Urin, mit Kot, mit Milch und durch die Geburtswege (Placenta und Lochien). Ebenso können blutsaugende Ektoparasiten die Rickettsien weiter verbreiten.

Der Tatsache des Ausscheidens von Rickettsien durch Haustiere wurde von veterinär-medizinischer Seite solange wenig Beachtung geschenkt, als die Tiere selbst keine Krankheitserscheinungen aufwiesen und deshalb nur für die Menschen epidemiologisch von Bedeutung waren. Tatsächlich konnten wir (17, 18) seit 1948 verschiedentlich aus Blut, Urin und Milch von Rindern, welche klinisch vollkommen gesund waren und auch autoptisch keinerlei faßbare Veränderungen aufwiesen, Rickettsien isolieren.

Die Tierärzte werden sich aber von dem Moment an mit Rickettsien-Infektionen befassen müssen, als diese auch auf veterinär-medizinischem Gebiete Bedeutung gewinnen. Dies scheint jetzt der Fall zu sein.

II. Rickettsien-Nachweis bei Ziege, Schaf und Rind und deren epidemiologische Bedeutung

1. Rickettsien-Nachweis

a) *Bei der Ziege*

Eine Abortus-Enzootie bei Ziegen, verursacht durch R. burneti, wurde erstmalig durch Kilchsperger und Wiesmann [8] beschrieben. Sie betraf 38,7% der Ziegen und 77% der Bestände einer Gemeinde im Unterengadin.

Im vergangenen Winter hat Fey [20] eine weitere Abortus-Enzootie bei Ziegen, wiederum im Unterengadin auftretend, ermittelt. R. burneti wurde in Kotyledonen und Fötusmagen nachgewiesen; abortierende Ziegen zeigten komplementbindende Antikörper in signifikanter Titerhöhe in ihrem Blutserum. Zwei Drittel aller Seren wiesen sogar Titer von 1:320 und höher auf. Bei Ziegen kann demzufolge (unterschiedlich zu den Schafen) der serologische Antikörpernachweis als diagnostisches Hilfsmittel eingesetzt werden.

Aus einem Bestand von 120 Ziegen abortierten etwa 25% nach 4 bis 4½-monatiger Trächtigkeit.

Verschiedene ausländische Autoren haben in der Milch natürlich infizierter Ziegen einen weitern Ausscheidungsweg für R. burneti ermittelt.

b) *Beim Schaf*

Während im Ausland Infektionen von Schafen mit R. burneti wiederholt beschrieben wurden, soll hier über die ersten Fälle in der Schweiz berichtet werden. Die Diagnose erfolgte einerseits bei abortierenden (Fey [20]), aber auch bei klinisch völlig gesunden Schafen (Schweizer und Wiesmann [20]).

In einem Bestand von 30 Schafen aus der Gemeinde Gais AR abortierten 2 Schafe; 6 warfen lebensschwache Lämmer nach normaler Trächtigkeitsdauer, die 1–2 Tage post partum starben. In einem Abortusfall wurde R. burneti in Kotyledonen und Fötusmagen nachgewiesen. 6 Blutproben betroffener Schafe ergaben eine positive Komplementbindungsreaktion gegenüber R. burneti.

Latent Rickettsien-infizierte Schafe wurden bei Umgebungsuntersuchungen in ostschweizerischen Gemeinden erfaßt, wo gehäuft menschliche Q-fever-Erkrankungen auftraten. Von 51 untersuchten Schafblutproben enthielten 38 (= 76%) Antikörper gegen R. burneti. Rickettsien selbst wurden in 4 Urin-, 2 Blutproben und einer auf dem Felde eingesammelten Durchschnittskotprobe nachgewiesen. Die Blutserumtiter (Titerhöhe 1:10 bis 1:80) gestatteten keine sichere Trennung der Rickettsien-Ausscheider von nicht infektiösen Schafen.

Amerikanische Autoren haben festgestellt, daß selbst bei massiver Rikkettsienausscheidung in der Placenta der Blutserumtiter negativ sein kann [16] und daß beim Schaf auch Ausscheidung in der Milch möglich ist [7]. Rickettsien in den Faeces traten zur Zeit der Geburt in größerer Konzentration auf [21]. Das Schaf scheint, im Gegensatz zur Ziege, kein guter Antikörperbildner zu sein.

c) *Beim Rind*

Wiesmann [17] konnte schon 1948/49 R. burneti in Blut-, Milch- und Urinproben von Rindern in der Ostschweiz ermitteln. Neuerdings fanden Bürki und Fey [20] solche in zwei Rinderplacenten. Eine Kuh stand in Camorino TI, die andere in Samstagern ZH. In einem Fall wurde ein klinisch gesundes Kalb 10 Tage vor dem normalen Trächtigkeitstermin geworfen. Die Nachgeburt mußte durch den Tierarzt abgelöst werden. Die Kotyledonen waren hämorrhagisch-nekrotisch und enthielten mikroskopisch feststellbar massenhaft Rickettsien. Spezifische Antikörper gegen R. burneti wurden im Blutserum (Titer 1:160), nicht aber im Milchserum ermittelt. Bei der zweiten Kuh sahen die Kotyledonen – bei positivem mikroskopischem Rickettsienbefund – normal aus; der Bluttiter war 1:320. Die

beiden Kühe mit Rickettsien in der Placenta wiesen demnach höhere Antikörper-Titer im Blutserum auf, als Wiesmann [18, 19] früher bei inapparenten Rickettsien-Ausscheidern (maximal 1:80) fand.

In Kalifornien, Texas, Australien ist die R. burneti-Infektion beim Rind stellenweise sehr verbreitet. Infizierte Tiere sind klinisch gesund. Dabei scheidet ein großer Prozentsatz den Erreger in Milch, Nachgeburt und Lochien, sowie im Urin aus. Bei experimentell infizierten Tieren ließen sich bei verschiedenstem Infektionsmodus außer gelegentlichem Fieber, Apathie und Inappetenz keine klinischen Symptome erzeugen [15, 9, 1]. Weder natürlich [6] noch künstlich infizierte Tiere [9, 1] ergaben spezifische makro- oder mikropathologische Veränderungen.

2. *Epidemiologische Bedeutung*

In der Schweiz werden auf dem Vieh wenig blutsaugende Ektoparasiten gefunden, und wir haben in solchen bisher nie Rickettsien nachweisen können. Die Verbreitung der R. burneti durch Arthropoden ist hierzulande von geringer Bedeutung; unseres Erachtens spielt die direkte Ausscheidung durch infizierte Haustiere eine weit wichtigere Rolle. Sie erfolgt zeitweise in enormen Mengen [10, 16, 21, 20].

Dank ihrer großen Tenazität gegen Austrocknung vermag R. burneti außerhalb des Tierkörpers lange Zeit zu überleben. Als Hauptinfektionswege kommen unseres Erachtens die per orale Aufnahme oder die Inhalation in Frage. Nach Versuchen kalifornischer Forscher scheinen sich die Rickettsien vorwiegend im Eutergewebe, den supramammären Lymphknoten [6], wahrscheinlich auch im Uterus [1] zu lokalisieren, um anläßlich von Geburt oder Abort in großen Mengen ausgeschieden zu werden [1, 21]. (Die Parallelen zur Abortus-Bang-Infektion beim Wiederkäuer, auf welche bereits Stoenner [15] hinweist, springen ins Auge!). Durch Viehhandel, Weidegang, Futtertransport und dergleichen ist eine Verschleppung außerhalb die kontaminierten Bestände ohne weiteres möglich.

Die Bekämpfung dieser Rickettsiose wird in der Veterinärmedizin auf ganz erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Einmal ist es in großen Viehbeständen nicht möglich, alle Rickettsien-Ausscheider zu eruieren und von den Nicht-Ausscheidern zu trennen. (Nach Welsh [16] besitzt ein Teil infizierter Schafe keine serologisch nachweisbare Antikörper. Nach Schweizer und Wiesmann [20] brauchen sich Ausscheider nicht durch besonders hohe Titer auszuzeichnen.) Ferner kennen wir weder eine sicher wirksame Schutzimpfung [12] noch ein zuverlässig wirkendes Heilmittel. Zwar können menschliche Q-fever-Infektionen namentlich mit Tetrazyklinen (Aureomycin, Terramycin) schlagartig günstig beeinflußt werden. Aureomycin versagte aber bei der Behandlung von Kühen, die den Erreger in der Milch ausschieden [11]. Weder intramammäre noch intravenöse Behandlung in großen Dosen führte zu einer dauernden Entkeimung der Milch. Wir müs-

sen annehmen, die Keime werden (ähnlich wie bei der Brucellose) in ihren Recessus nicht von genügend hohen Konzentrationen des Antibiotikums erreicht.

Für den schweizerischen Tierarzt scheinen uns vorläufig folgende Punkte beachtenswert zu sein:

a) Bei Abort oder wiederholter Retentio placentarum in einem Viehbestand ist nach Ausschalten anderer infektiöser Ursachen an eine Infektion mit R. burneti zu denken. Ebenso soll man sich beim Auftreten menschlicher Q-fever-Erkrankungen daran erinnern, daß die Infektionsquelle – auch für Menschen – stets beim Tier zu suchen ist.

b) Suspekte Nachgeburtsteile und abortierte Föten sind, analog dem Vorgehen bei Brucellen-Infektion, unschädlich zu beseitigen.

c) Sind in einem Bestande Rickettsien-Infektionen festgestellt worden,

   aa) ist vor allem für die Geburtshelfer eine strenge Infektionsprophylaxe angezeigt. (Gehäuftes Auftreten menschlicher Q-fever-Fälle nach Geburtshilfe beim infizierten Wiederkäuer wurde wiederholt beschrieben [3, 14, 13].)

   bb) sind nicht nur Muttertiere zu isolieren (Abkalbestall oder -stand), sondern auch Neugeborene, indem deren Fell massenhaft Rickettsien beherbergt.

   cc) ist durch allgemeine Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen vor allem zu verhindern, daß rickettsienhaltiges Material eintrocknen und später zu Staubinfektionen führen kann.

Zusammenfassung

Es wird auf das Vorkommen von Rickettsia-burneti-Infektionen bei Ziege, Schaf und Rind in der Schweiz hingewiesen. Die sich daraus ergebenden epidemiologischen Probleme werden kurz diskutiert.

Résumé

On relève la présence de rickettsiose burneti chez la chèvre, le mouton et le bovin en Suisse. Courte discussion sur les problèmes épidémiologiques qui en résultent.

Riassunto

Si riferisce sulle comparsa in Svizzera di infezioni da Rickettsia burneti nelle capre, nelle pecore e nei bovini. Sono discussi brevemente i problemi biologici che ne sono risultati.

Summary

Attention is drawn on the occurrence of infections with Rickettsia burneti in goats, sheep and cattle in Switzerland. The resulting epidemiological problems are discussed.

Schrifttum

[1] Abinanti F. R., H. H. Welsh, E. H. Lennette und O. Brunetti: Am. J. Hyg. 57, 170, 1953. – [2] Burnet F. M., U. M. Freemann, E. H. Derrick und D. J. W. Smith: Med. J. Austral. 2, 51, 1939. – [3] Caporale G. und A. Mantovani: J. Am. Vet. Med. Ass. 119, 438, 1951. – [4] Derrick E. H.: Med. J. Austral. 2, 281, 1937; 1, 14, 1939. – [5] Gsell O.: Schw. Med. W'schr. 78, 1, 1948. – [6] Jellison W. L., Ormsbee, M. B. Beck, R. J. Huebner, R. R. Parker, und J. A. Bell: Publ. Health Rep. 63, 1611, 1948. – [7] Jellison W. L., H. H. Welsh, Elson und R. J. Huebner: Publ. Health Rep. 65, 395, 1950. – [8] Kilchsperger G. und E. Wiesmann: Schw. Arch. Tierheilk. 91, 553, 1949. – [9] Lennette E. H., M. A. Holmes und F. R. Abinanti: Am. J. Hyg. 55, 254, 1952. – [10] Luoto L. und R. J. Huebner: Publ. Health Rep. 65, 541, 1950. – [11] Luoto L. und R. J. Huebner: Publ. Health Rep. 66, 199, 1951. – [12] Luoto L., J. F. Winn, R. J. Huebner: Am. J. Hyg. 55, 190, 1952. – [13] Scheller H.: T. U. 8, 316, 1953. – [14] Scheu O.: BMTW 16, 1951. – [15] Stoenner H. G.: J. Am. Vet. Med. Ass. 118, 170, 1951. – [16] Welsh H. H., E. H. Lennette, F. R. Abinanti und J. F. Winn: Publ. Health Rep. 66, 1473, 1951. – [17] Wiesmann E.: Schw. Z. Path. u. Bakt. 11, 522, 1948. – [18] Wiesmann E.: Helv. med. Acta 17, 315, 1950. – [19] Wiesmann E.: Z. Tropenmed. u. Parasit. 3, 297, 1952. – [20] Wiesmann E., R. Schweizer, H. Fey, F. Bürki: Schw. Z. Path. u. Bakt. 1955 (im Druck). – [21] Winn J. F., E. H. Lennette, H. H. Welsh und F. R. Abinanti: Am. J. Hyg. 58, 183, 1953.

N.B. Es bedeutet uns eine angenehme Pflicht, den Herren Tierärzten Dr. R. Sturzenegger, Trogen, Dr. J. Campell, Schuls, Dr. L. Schira, Bellinzona und Dr. H. Glättli, Samstagern, für ihre tätige Mithilfe bestens zu danken.

Neuzeitliche Diagnostik und Abwehr der Rinderpest[1]

Von G. Flückiger, Bern

Zur Zeit tritt die Rinderpest noch in Äquatorial- und Westafrika sowie in verschiedenen Gegenden Ostafrikas, besonders in Kenya, auf. Auch große Gebiete Asiens, wie Indien, Indochina und China, sind davon befallen. Nähere Angaben darüber können den regelmäßig erscheinenden Mitteilungen des Internationalen Tierseuchenamtes in Paris entnommen werden.

Seit Kriegsende wurde die Rinderpest durch Schlachtvieh aus dem Sudan mehrmals nach Ägypten sowie nach den Inseln Malta und Gozo eingeschleppt. Im Mai 1949 brach sie im Zoologischen Garten in Rom aus, und im Oktober 1954 erwies sich ein für Österreich bestimmter Büffel aus Ostafrika bei der hafentierärztlichen Untersuchung in Triest als pestkrank.

Solche Vorkommnisse weisen unmißverständlich auf die Gefahr hin, die beim heutigen lebhaften internationalen Verkehr für die Ausbreitung der Rinderpest besteht, solange sie noch in so großen Gebieten herrscht wie gegenwärtig.

---

[1] Nach einem Vortrag, gehalten an der Feier des 175jährigen Bestehens der veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig, vom 10. Oktober 1955.