

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	63 (1921)
<b>Heft:</b>	3
<b>Artikel:</b>	Durch Streptokokken verursachte Ferkellähme
<b>Autor:</b>	Seeberger, X.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-588164">https://doi.org/10.5169/seals-588164</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 14.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LXIII. Bd.

März 1921

3. Heft

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

## Durch Streptokokken verursachte Ferkellähme.

Von X. Seeberger.

Die septischen Erkrankungen der Neugeborenen waren von jeher sowohl für den Forscher und Praktiker, wie auch für den Züchter eine recht heikle Sache. Holterbach\*) schrieb von diesen Krankheiten: „Sie können den Praktiker, der sie heilen soll, und den Besitzer, der unter ihren Folgen oft auf das empfindlichste zu leiden hat, rein zur Verzweiflung bringen.“ Ersterer sei gegenüber denselben mit der bisher geübten Chemotherapie stets und mit der Serumtherapie meistens machtlos und letzterem sei die Hoffnung, welche er auf seine züchterischen Bestrebungen gesetzt hatte, durch sie vereitelt, so dass er nach schweren Enttäuschungen das Züchten aufgebe. Der Schaden, der durch die septischen Erkrankungen jährlich verursacht werde, sei ungeheuer.

Unter „Lähme der Neugeborenen“ hat man früher eine ganze Reihe, ihrem Wesen nach verschiedener, Krankheiten verstanden. Infolge der Vervollkommenung der bakteriologischen Diagnostik und der Anwendung derselben auf diese Krankheiten wurde der Begriff „Lähme“ bedeutend enger gefasst. Die Bezeichnung „Lähme“ ist übrigens, wie so manche andere Krankheitsbenennung, nicht gerade glücklich, sagt sie doch über das Wesen der Krankheit selbst eigentlich wenig oder nichts aus. Es dürfte wohl nicht ohne weiteres klar sein, welcher Natur die Lähme ist. Bei der Lähme der Neugeborenen besteht eine gravierende Störung im Gebrauche des Bewegungsappa-

\*) Holterbach, Die septischen Erkrankungen der Neugeborenen. Öst. Wochenschrift für Tierheilkunde, 1912, Nr. 46, S. 461.

rates. Das Lahmen der Kranken ist aber nur ein Einzelsymptom der Krankheit selbst, das sich nicht einmal in jedem Falle geltend macht. Heute versteht man unter „Lähme der Neugeborenen“ eine in den ersten Lebenstagen oder innert des ersten Lebensmonates auftretende Krankheit, die charakterisiert ist (wenigstens in sogenannten typischen Fällen) durch Lahmheit infolge metastatischer Gelenks- und Sehnenscheidenentzündung (Polyarthritis) und durch die Erscheinungen einer allgemeinen septischen Infektion.

Praktiker gebrauchen gerne den Ausdruck „Lähme“. Neuere Bezeichnungen bringen mehr das Wesen der Krankheit zum Ausdruck: pyämische und septische Gelenksentzündung der Neugeborenen, pyämische Form der sogenannten Lähme der Neugeborenen, pyämische, metastatische Gelenksentzündung, Pyoseptikämie der Säuglinge usw. In den Lehrbüchern werden gewöhnlich mehrere Bezeichnungen angegeben. Eine einheitliche Benennung besteht somit nicht, obwohl eigentlich alle Ausdrücke das Gleiche sagen.

In der Literatur begegnet man zahlreichen Arbeiten über die Lähme der Neugeborenen. Nun ist aber doch auffallend, dass diese Arbeiten (auch neuerer Lehrbücher) nur über Fohlen- und Kälberlähme eingehender berichten. Über Ferkellähme konnten wir in der Literatur, trotz eifrigem Nachforschen, sozusagen nichts finden; ebensowenig in Spezialwerken („Die Krankheiten des Schweines“ von Glässer, 1912, „Maladies du porc“ von Moussu, 1917).

Man könnte nun glauben, dass die septischen Erkrankungen der Ferkel nur selten vorkommen, dass sie also eine untergeordnete Rolle spielen würden. Dem ist nun aber entschieden nicht so. Es muss zugestanden werden, dass den Krankheiten der neugeborenen Ferkel zu wenig Aufmerksamkeit gewidmet werden konnte oder geschenkt wurde. Die Gründe dieser Tatsache dürften verschiedener Art sein. Von jeher wurde geklagt, dass die Kenntnisse über die Schweinekrankheiten nur mangelhaft seien. Schon 1875 liess Bollinger Klagen laut werden, und führte als Grund dieses Mangels hauptsächlich die Schwierigkeit der Beobachtung und Untersuchung an. Das ist sicherlich ein wichtiger Grund, der auch heute noch seine Geltung hat, trotzdem seit dieser Zeit doch bedeutende Fortschritte in der Kenntnis der Schweinekrankheiten gemacht worden sind.

Zanders\*) gibt als Hauptgrund an, dass die Schweine für Hochschulen ein schwerer bekömmliches Untersuchungsmaterial als Pferd, Rind, Hund und Katze seien; dass von den Hochschulen aber das Gros der Untersuchungen geliefert werde und beim Schwein sei man meist auf Beobachtung angewiesen, die Schlachthof und Praxis liefern. Sicher ist aber auch eine grosse, wenn nicht die grösste Schuld bei den Züchtern zu suchen, die nur zu oft, entweder ärztliche Hilfe gar nicht in Anspruch nehmen, oder, was ebenfalls nicht selten vorkommt, den Tierarzt erst rufen, wenn bereits ganz schwere Krankheiterscheinungen vorliegen oder schon mehrere Todesfälle eingetreten sind. Es kann daher die, so oft von Landwirten und Schweinezüchtern geäusserte und auch von uns selbst schon mehrmals gehörte Klage, dass der sonst durchaus erfahrene Tierarzt von Ferkelkrankheiten recht wenig verstehe und gleich mit der Wendung „am besten totschlagen“ komme, nur halb auf das Schuldskonto des Tierarztes gebucht werden. Auch hier wie bei andern Krankheiten ist nur durch das Zusammenarbeiten von Besitzer, Tierarzt und Forschungsinstitut ein Fortschritt unserer Erkenntnis zu erwarten.

Mit der enormen Wertzunahme der Zucht- und Schlacht-tiere jeglicher Art hat sich nun in den letzten Jahren selbstverständlich das Interesse der Züchter und Mäster an der Gesund-erhaltung der Jungtiere, wie der Tiere überhaupt, wesentlich gesteigert, so dass heute Krankheitsfälle zur Anzeige kommen, die man früher vielfach mit grossem Gleichmut, meist etwa als „Pech in der Zucht“, hingenommen hat. Auch in unsren Schweinezuchten kommen Erkrankungen der Neugebornen viel häufiger vor, als man gewöhnlich angenommen hat. Erkundigungen bei einigen grössem Züchtern ergaben, dass zeitweise die Verluste in den Beständen ganz bedeutende sind.

Nach Glässer\*\*) kommt bei den Ferkeln eine fibrinöse Serosen- und Gelenksentzündung vor (unabhängig von der enzootischen Ferkelpneumonie). Häufiger aber handelt es sich nach Glässer um eine serofibrinöse oder fibrinöseitige Pleuro-Peri-cardio-Peritonitis, vielfach kompliziert mit multiplen Arthritiden bei Ferkeln mit anderer Ätiologie. Glässer gibt als Erreger dieser Krankheit ein gramnegatives, nicht säurefestes Stäbchen an. „In manchen Fällen ist die Ursache dieser Serosen- und Gelenksentzündung bei Ferkeln nicht in dem angeführten Bazillus, sondern

\*) Zanders, Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde, Bd. XV, 1904, S. 529.

\*\*) Glässer, Die Krankheiten des Schweines, 1912, S. 122.

in andern Bakterien gegeben. Verfasser fand in einigen Fällen nicht das schlanke Stäbchen, sondern ein Gemisch von einem kurzen, gramfesten Streptokokkus und Kolibazillen oder auch diesen kurzen Streptokokkus allein. Bemerkenswert war dabei, dass diese Fälle in der Regel mit einem multiplen, krustösen Ekzeme, wie es bei der Schweinepest beschrieben wurde, einhergingen und dass öfter auch Fälle vorkamen, die rein als Septikämie ohne Miterkrankung der serösen Häute oder der Gelenke verliefen.“ Nach den Beobachtungen Glässers soll die Krankheit zumeist wenige Tage nach dem auf einem Markte erfolgten Ankaufe von Ferkeln unter den neuangekauften Ferkeln auftreten. Die von uns beobachteten und weiter unten näher beschriebenen Fälle haben in manchen Punkten mit der von Glässer erwähnten Krankheit eine Ähnlichkeit. Trotz mancher Übereinstimmung, sowohl im klinischen wie pathologisch-anatomischen Bild, wie auch in ätiologischer Hinsicht, ist die von uns bei zwei Würfen festgestellte Krankheit mit der von Glässer angegebenen nicht identisch. Auch H u t y r a und M a r e k \*) führen die von Glässer erwähnte Krankheit ausserhalb der Pyoseptikämie der Säuglinge an, obwohl sich septische Erscheinungen geltend machen und auch pyogene Erreger ursächlich in Frage kommen.

R i e v e l \*\*) berichtet über eine durch Streptokokken verursachte Enzootie unter Ferkeln, bei der die Mortalität 50% betragen haben soll. Bei den zwei bis vier Wochen alten Ferkeln konstatierte R i e v e l eigenartige Veränderungen der Haut (Rötung, Quaddelbildung), die sich späterhin mit braunroten bis schwarzen Krusten bedeckten. Stets soll eine Entzündung der Lidbindehäute bestanden haben mit erheblicher Absonderung eines serösschleimigen Sekretes. Das Allgemeinbefinden der Tiere sei nur wenig gestört gewesen. Die Temperatur habe 39,8 bis 40,5° betragen. Bei der Sektion wurden ausser den Veränderungen der Haut und der Augen gefunden: in der Bauchhöhle ziemlich reichliche Mengen einer serofibrinösen Flüssigkeit, geringe Schwellung der Milz, Degeneration der Leber und der Nieren, in allen Fällen leichte Rötung des Dünndarmes, seröse Flüssigkeit in der Brusthöhle. Die bakteriologische Untersuchung ergab in den Organen, im Blut und vor allem in den fibrinösen Exsudaten Diplokokken, die nach den Untersuchungen von O h l e n b u s c h als eine Varietät des *Streptococcus pyogenes* bestimmt wurden.

Rievel schrieb eingangs der Mitteilung über diese Ferkelkrankheit, dass die unter den Ferkeln oftmals so verheerend auftretenden Infektionskrankheiten

\*) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie, 1920, Bd. I, S. 152.

\*\*) Rievel, D. T. W. XXI (1913), Nr. 12, S. 179.

noch lange nicht genügend aufgeklärt seien, so dass jeder Beitrag zur Klärung dieser Frage der Veröffentlichung wert sei. Das dürfte auch heute noch zu treffen. Wir wollen deshalb im folgenden unsere Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse über Erkrankungen bei zwei Würfen Ferkel bekannt geben.

#### Erster Fall:

Die Verwaltung einer grössern Gutswirtschaft übersandte uns am 5. Februar 1920 einen Ferkelkadaver mit dem Ersuchen, die Todesursache dieses Tieres festzustellen. Gemäß dem beiliegenden Schreiben glaubte der Besitzer anfänglich, das Ferkel sei von der Muttersau erdrückt worden. Zur Orientierung sei mitgeteilt, dass sich zu dieser Zeit in den Einzelstallungen befanden: ein Zuchteber, eine Muttersau mit neun Ferkeln (Mutter und Junge gesund), ein weiteres Mutterschwein mit elf Ferkeln (Mutter und Junge ebenfalls gesund). Diese beiden Würfe sollen nie Krankheitserscheinungen gezeigt haben und blieben auch in der Folgezeit gesund. Zehn Tage, nachdem das zweite Mutterschwein geboren, warf am 27. Januar im Einzelstall 4 die Muttersau, von welcher das uns zur Sektion eingesandte Ferkel stammte, zehn Junge. Die Geburt soll anstandslos vor sich gegangen sein. Am neunten Tage post natum fiel dem Schweinehirten bei einem Ferkel dieses Wurfes eine ziemlich starke, schmerzhafte Schwellung der Vorderknie (Karpalgelenke) mit starkem Lahmen auf. Noch gleichen Tages sei das Tier umgestanden. Tags darauf soll ein zweites Ferkel unter den gleichen Erscheinungen erkrankt sein. Dieses habe noch bis am 19. Februar leidlich gesaugt und sei dann ebenfalls gestorben. Bald nach der Erkrankung des zweiten Ferkels hätten drei weitere Geschwister ebendieselben Erscheinungen gezeigt. Mit Eintritt der Gehbeschwerden habe die Sauglust abgenommen; die Tiere seien halbtot herumgelegen oder gar nicht mehr aus dem Ferkelstall herausgekommen. Die Lahmheit habe stetig zugenommen. Bei einigen Kranken habe man Schüttelfrösste beobachtet. Schliesslich sei der ganze Wurf krank darniedergelegen. Am 25. Februar meldete uns die Verwaltung, der ganze Wurf sei nunmehr umgestanden bzw. es seien noch einige Ferkel, da diese doch umgestanden wären, getötet worden. Wie wir aber nachträglich erfahren konnten, blieben zwei Ferkel dieses Wurfes, die zwar die gleichen Krankheitserscheinungen aufgewiesen haben sollen, die aber der Schweinehirt von der Mutter weggenommen hatte

(wann nicht genau bekannt), am Leben und gediehen später gut. Die Schwellung im Gebiete der Karpal- und Sprunggelenke ging aber nur wenig zurück und ist geblieben.

Sektionsbild des neun Tage alten (am 5. Februar eingesandten) weiblichen Ferkels: Ernährungszustand: sehr mager, keine Fettpolster. Haut mit diversen Wundschorfen, und zwar: am rechten, untern Augenlid ein halbrappenstückgrosser, trockener Schorf mit lokaler Lidverdickung; auf rechter Backe, sowie am Rüssel ein ähnlicher Schorf; über linkem Sprunggelenkhöcker Haut in einer Ausdehnung eines Zweifrankenstückes verdickt mit einem Schorf, unter welchem eine kleine Menge einer gelblichen, eiterähnlichen Flüssigkeit, trockener Wundschorf am rechten Sprunggelenk lateral; starke Anschwellung der Karpalgelenke (besonders volar) und der Sprunggelenke (vornehmlich lateral) sowie der volaren Partien über letzteren Gelenken. Haut genannter Partien stark gespannt, subkutanes Gewebe serös durchtränkt. Ferner dorsal der Karpalgelenke ausgedehnte, die Strecksehnen affizierende, wie auch teilweise eitrige Einschmelzung der Muskulatur verursachende, Eiterherde. Ähnliche Eiterungen an den Sprunggelenken, wiederum besonders den Strecksehnen entlang. Keine Gelenksperforationen. In den Gelenken selbst eine ziemlich grosse Menge einer gelblichen, trüben, mit zahlreichen Fibrinfetzen durchsetzten Flüssigkeit. Synovialmembranen der Gelenke hyperämisch, leicht getrübt. Die linke Hüftgelenksgegend mit starker Auftriebung; in der Umgebung des Gelenks ausgedehnte Eiterherde. Die Gelenkskapsel an mehreren Stellen eitrig zerfressen, das Gelenk eröffnet. Im Gelenk wiederum eine gelbliche, eiterähnliche, mit Fibrinfetzen durchsetzte, Flüssigkeit. Rechte Koxalgelenksparte ohne äusserlich auffallende Veränderungen. Im Gelenk nur eine kleine Menge trüber, vereinzelte Fibrinfetzen enthaltender, Flüssigkeit. Es sei hier nur nebenbei bemerkt, dass selbstverständlich, zwecks steriler Materialentnahme zum bakteriologischen Untersuch, stets vor der eingehenden Untersuchung der Gelenke die betreffenden Hautpartien mit dem Glüheisen abgebrannt wurden und erst nach der Materialentnahme die weitere, makroskopische Prüfung ausgeführt wurde.

Herz und Herzbeutel ohne Besonderheiten; Kammerblut dunkelrot, etwas schlecht geronnen. Blutgefässer der Darmgekröse, sowie der Darmserosa mit dunkelrotem Blute prall gefüllt. Sämtliche Körperlymphdrüsen, besonders die Darm-

und Beckenlymphdrüsen, geschwollen, bis erbsengross, dunkelrot. Milz ohne auffallende Veränderungen.

Obere Luftwege, Trachea, Lunge, Pleura und Brusthöhle ohne pathologische Veränderungen.

Dünndarmschleimhaut mit zahlreichen, streifigen und fleckigen Rötungen. Darminhalt gelblichrötlicher, nicht abnorm riechender Brei. Ileocaecalklappe ohne Veränderungen. Caecum mit starker, diffuser Schleimhautrötung. Übriger Dickdarm ohne wesentliche Veränderungen. Dickdarminhalt dickflüssig, von nicht abnormer Farbe und Geruch. Leber, Pankreas, Peritoneum, Bauchhöhle frei von pathologischen Zuständen.

Im Urogenitalapparat, sowie Nervensystem krankhafte Erscheinungen ebenfalls nicht feststellbar.

Bakteriologischer Untersuch: In den Eiterherd- und Gelenkausstrichen weisse Blutkörperchen und lange Diplokokkenketten in grosser Zahl; ebenso in Ausstrichen aus Darmlymphdrüsen. Auch im Herzblute und in der Milz Streptokokken in Reinkultur. Aus den genannten Organen liessen sich diese Streptokokken in verschiedenen Nährböden rein weiter züchten.

Nach Bongert\*) ergibt die Obduktion der im Verlauf der Lähme eingegangenen Tiere bronchopneumonische Herde, metastatische Abszesse in den Lungen, Milz und Nieren, serofibrinöse Gelenkentzündung, sowie Erscheinungen einer allgemeinen, septischen Infektion. „Das Exsudat in den geschwollenen Gelenken ist gelb oder rötlich, schleimig, aber nicht eitrig. Nur bei Lähme im Anschluss an eitlige Nabelvenenentzündung findet sich in der Gelenkhöhle ein eitriges Exsudat.“ Wir möchten die Richtigkeit dieser letztern Behauptung sehr anzweifeln. Es ist nicht einzusehen, weshalb nur bei einer primären eitigen Nabelinfektion eitige Gelenksentzündung sich vorfinden soll.

Am 25. Februar erhielten wir Füsse und Eingeweide von Ferkeln desselben Wurfes. Der pathologisch-anatomische Befund war ziemlich der nämliche wie beim ersten verendeten Ferkel. In Ausstrichen konnten wiederum Streptokokken in Reinkultur festgestellt werden. Die Gutsverwaltung teilte uns mit, dass das Mutterschwein mit der Milch gänzlich abgebrochen habe. Diese Muttersau ferkelte im Verlaufe des Jahres noch einmal. Der ganze Wurf zeigte nie Krankheitserscheinungen.

#### Zweiter Fall:

Am 3. März erhielten wir eine Milchprobe einer andern Muttersau (Stall Nr. 6) mit der Angabe, es seien am Morgen

\*) Bongert, Bakteriologische Diagnostik 1919, S. 450.

zwei Ferkel dieser Muttersau unter genau den gleichen Erscheinungen des uns bekannten ersten Falles umgestanden. Die Mutter hätte neun Ferkel geworfen. Die Geburt soll gut verlaufen sein. In den ersten Tagen habe man bei diesen Ferkeln keine Krankheitserscheinungen wahrgenommen. Wir teilten der Gutsverwaltung mit, dass wir, wenn es gewünscht werde, gerne an Ort und Stelle die Krankheit etwas eingehender studieren würden. Da ein Besuch gewünscht wurde, nahmen Mitarbeiter Tierarzt Hofstetter und ich am 12. März (wegen anderweitiger Beanspruchung konnte der Besuch nicht früher stattfinden) eine Inspektion vor. Der Schweinehirt erklärte uns, dass bereits am siebenten Tage nach der Geburt alle Ferkel dieses Wurfes lahm gingen und mehr oder weniger starke Schwelungen der Vorderknie- und Sprunggelenke zeigten. Bereits waren zwei weitere Ferkel gestorben. Das Mutterschwein befand sich, wie die übrigen Säue, in einem Laufstande. Die Ferkel hatten eigene, kistenartige Behälter aus Holz, die oben mit einem Holzdeckel verschlossen waren. Auf den Deckel selbst war ein Sack gelegt. Gegen den Laufstand hin waren die Behälter offen, konnten aber auch hier durch einen Faldeckel geschlossen werden. Zur Zeit unserer Untersuchung waren diese Deckel nur wenig geöffnet. Die Stalltemperatur betrug 12 Grad; in den Holzbehältern war die Temperatur bedeutend höher, ja viel zu hoch (Erkältungsmöglichkeit!). Beziiglich Stallhygiene liess sich sonst nichts einwenden. Den Lockrufen der Muttersau zum Saugen folgten nur zwei Junge des kranken Wurfes.. Diese lahmten ziemlich stark. Nach einigen Minuten wurde bereits mit dem Saugen aufgehört. Wir legten die übrigen Ferkel dem Mutterschwein ans Euter. Die Tiere zeigten jedoch gar keine Lust zum Saugen. Die Ferkel blieben liegen, wo man sie gerade hinlegte. Auf die Füsse gestellt, konnten einige noch leidlich gehen, fielen aber bald wieder um. Die sehr abgemagerten Tierchen wiesen an den Karpal- und Tarsalgelenken mehr oder weniger stark auffallende, schmerzhafte Anschwellungen auf. Die Kranken zeigten wechselnde Aussentemperaturen, einige Schüttelfrösste. Die Rektaltemperatur betrug 40 und darüber. Der klinische Untersuch des Mutterschweins ergab keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Krankheit. Ausser kleinen Wundschorfen an den Zitzenmündungen, die übrigens auch bei andern Mutterschweinen mit gesunden Ferkeln sich fanden, konnten wir speziell am Euter keine Krankheitserscheinungen feststellen. Nach Reinigung und Desinfektion des Euters

wurden aus fünf Zitzen (d. h. aus denen wir überhaupt noch etwas entnehmen konnten) Milchproben in sterile Reagensgläschen ausgemolken. Nur mit grosser Mühe gelang es uns, ganz kleine Mengen Eutersekret zu gewinnen. Bezuglich der Fütterung wurde uns mitgeteilt, dass die Mutterschweine bis zum zehnten Tage gekochte Gerste erhielten; in der Folgezeit noch eine Zugabe von ungekochter Vollmilch (Kuhmilch).

Das Sektionsbild eines am Besuchstage verendeten Ferkels ergab ein ganz ähnliches Bild wie früher. Im Magen fand sich eine kleine Menge koagulierter Milch (das Ferkel hatte somit doch noch kurz vor dem Tode gesaugt). Die Schleimhaut des Dünnd- und Dickdarmes war diffus, leicht gerötet. Sämtliche Darmlymphdrüsen erwiesen sich stark vergrössert und gerötet. Der bakteriologische Untersuch ergab wiederum die Existenz einer Allgemeininfektion mit Streptokokken. Ein erkranktes Ferkel wurde zu weiterer Beobachtung mitgenommen und bekam im Institute aus einer Saugflasche mit Wasser verdünnte Kuhmilch, der etwas Zucker beigesetzt worden war. Das Tier starb aber unter rasch zunehmendem Siechtum bereits nach einigen Tagen. (Sektion und bakteriologischer Untersuchungsbefund analog den früheren.)

Anlässlich einer zweiten Inspektion am 19. März bekamen wir von drei neuerdings gestorbenen Ferkeln noch eines zu Gesicht. Der Kadaver zeigte blaurote Verfärbung der Ohren, des Rüssels und der Hinterbacken, sowie des Bauches (Veränderungen, die schon intra vitam vom Schweinehirten beobachtet worden waren). Bei zwei im Durchbruch begriffenen Backzähnen liessen sich backenwärts, zwischen den Zähnen und der etwas abgedrängten Gingiva gelbliche, eiterähnliche Pröpfe feststellen und auspressen. Ausstriche aus diesen Pfröpfen zeigten eine Menge Leukozyten, Stäbchen, Staphylo- und Streptokokken. Die Rippen-Rippenknorpelverbindungen waren leicht aufgetrieben. Der übrige Sektionsbefund und das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung waren ganz gleich den früheren. Das Mutterschwein soll in der Folgezeit zu serbeln angefangen haben und sei geschlachtet worden.

In verdankenswerter Weise wurden uns zwei kranke Ferkel dieses Wurfes, sowie zwei Saugferkel eines gesunden Wurfes zu Untersuchungszwecken überlassen und von uns ins Institut mitgenommen. Es sei noch nachgetragen, dass im Stall Nr. 5 (also zwischen den zwei Einzelställen mit verseuchten Würfen) ein Mutterschwein kurze Zeit nach der Geburt des Mutterschweins im

Stall Nr. 6 geferkelt hatte. Dieser Wurf zeigte nie Krankheitserscheinungen.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass das klinische Bild (das durch Beobachtung weiterer Fälle noch vervollständigt werden könnte und sollte) bei beiden kranken Würfen folgendes war: in den ersten zehn Tagen auftretende, mehr oder weniger starke, schmerzhafte, vermehrt warme Anschwellung verschiedener Gelenkspartien (speziell der Karpal- und Tarsalgelenke), mit verschieden starkgradigem Lahmen, Fieber (bei einzelnen Tieren Schüttelfrösste), Mattigkeit, Saugunlust, zunehmendes Siechtum.

Die Sektion zeigte bei den Ferkeln beider Würfe Abmagerung, fibrinös-eitrige Polyarthritis, starke seröse Durchkränkung der Umgebung der affizierten Gelenke, Abszessherde in der Nachbarschaft der Gelenke mit Affektion der Strecksehnen und teilweiser eitriger Einschmelzung der Muskulatur, mehr oder weniger stark ausgeprägte Enteritis, auffallende, entzündliche Schwellung sämtlicher Körper-, besonders Darmlymphdrüsen.

Nach diesen Befunden konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei diesen zwei Würfen Ferkel um eine Streptokokken- und zwar um eine Allgemeininfektion, mit besonderer Affektion der Gelenke handelte, um die sog. „Lähme der Neugeborenen“, um Ferkellähme.

#### Morphologie der gefundenen Streptokokken:

In Ausstrichen aus Eiterherden und Gelenken waren diese Streptokokken teils als Diplokokken, teils als Ketten von Diplokokkenpaaren, zum Grossteil aber in Form langer Diplokokkenketten zu finden. Im Herzblut konnten meistens reine Diplokokkenformen, nebst einer kleinen Anzahl von langen Ketten wahrgenommen werden. Mit den gewöhnlichen Anilinfarben, wie auch nach Gram liessen sich diese Kettenkokken gut färben. Besonders schön erschien die Tinktion mit Karbolthionin.

Zu einer eingehenden Prüfung dieses Streptokokkenstammes fehlte uns infolge anderweitiger, starker Inanspruchnahme die nötige Zeit. Immerhin wurden Züchtungsversuche auf einigen Nährsubstraten gemacht, sowie durch Verimpfung an einige kleine Versuchstiere die Pathogenität diesen gegenüber geprüft.

#### Kulturversuche:

##### Nährsubstrat:

Serum: kleine, zarte, etwas gelblich werdende Kolonien;

Agar: kleine, zarte, blasse, tröpfchenähnliche Kolonien;

Gelatine: wird nicht verflüssigt;

Bouillon: lange Ketten, Bouillon nicht oder nur leicht trüb werdend.

#### Tierversuche:

1. Mit Ferkeln: Ein fünf Wochen altes, aus einem gesunden, nie an Lähme erkrankten Wurfe stammendes Ferkel wurde am rechten Ohr subkutan mit 1,0 ccm einer eintägigen Streptokokkenbouillonkultur geimpft. Bereits nach 18 Stunden war beim Impftier schwankender Gang zu beobachten. Die Haut fühlte sich kalt an; die Temperatur war von 38,2 auf 39,6° gestiegen. Nach zwei Tagen frass das Tier nicht mehr und starb am dritten Tage an Sepsis: Streptokokken im Blut und in verschiedenen Organen.

Einem zweiten, ebenfalls gesunden, gleich alten Ferkel verabreichten wir in der Milch während zehn Tagen täglich sehr grosse Mengen von Streptokokkenkulturen (50 ccm Bouillonkulturen oder Aufschwemmungen von bis 20 Agarröhrchenkulturen), ohne dass wesentliche Störungen hätten beobachtet werden können, nicht einmal Durchfall.

In der Folgezeit blieb dieses Ferkel etwas in der Entwicklung zurück. Wir möchten aber keineswegs diese Erscheinung auf die Bakterienverfütterung zurückführen, sondern glauben vielmehr, dass die etwas knappe Haltung des Tieres schuld war. Dass dieses Ferkel nicht einging, hat offenbar darin seinen Grund, dass der Streptokokkenstamm durch die Züchtung an Virulenz einbüsst. Zudem war das Ferkel zur Versuchszeit zu alt. Es ist eine in der Streptokokkenliteratur häufig vermerkte Tatsache, dass die Kettenkokken bei Verabreichung in den Darmkanal nur in den allerersten Tagen nach der Geburt im Darmkanal des Säuglings zu Infektionen führen.

Von den am 19. März vom kranken Wurf mitgenommenen zwei Ferkeln starb eines bereits am 21. März (Sektion und bakteriologischer Befund wie früher). Das zweite Ferkel erhielt am 22. März am linken Ohr eine subkutane Einspritzung von 5 ccm einer Streptokokkenaufschwemmung des eigenen Stammes in NaCl-Lösung von einer zweitägigen Serumkultur. Die Streptokokken waren eine Stunde lang bei 80 Grad gehalten worden. (Autovakzination). Am 23. März morgens war das Ferkel bereits eingegangen. Die Vakzination hat offenbar, weil in einem ungünstigen Augenblick, in der negativen Phase des opsonischen Index' vorgenommen, den Eintritt des Todes direkt beschleunigt. Die Sektion ergab das Vorhandensein

hochgradiger, eitriger Gelenksentzündung, speziell der Hüftgelenke, und ausgedehnte, periartikuläre Eiterherde.

2. Mit weissen Mäusen: Zwei weisse Mäuse starben bei subkutaner Verimpfung von 0,5 ccm einer dreitägigen Agarkulturaufschwemmung in phys. Kochsalzlösung nach zehn bzw. elf Tagen. Die bakteriologische Untersuchung der einen sezierten Maus ergab das Vorhandensein einer Allgemeininfektion. Die zweite wies eine eitrige Peritonitis ohne wesentlichen Erguss in die Bauchhöhle, sowie kleine Eiterherde in der Milz auf.

Von zwei mit den gleichen Mengen intraperitoneal gespritzten Mäusen ging eine innert zehn Stunden ein, während die andere keine auffallende Impfreaktion zeigte und am Leben blieb.

Die Sektion der ersten Maus ergab eine Peritonitis und Pleuritis ohne wesentlichen Erguss. Streptokokken im Blute festgestellt.

3. Mit weissen Ratten: Zwei weisse Ratten ertrugen die subkutane Einverleibung von 0,5 ccm Kulturaufschwemmung, ohn eirgend welche besonderen Erscheinungen zu zeigen. Eine dritte, ebenfalls mit 0,5 ccm, aber intraperitoneal geimpfte Ratte bot folgende Erscheinungen:

Bereits am zweiten Tage nach der Injektion war am Boden der vordern Augenkammer des linken Auges eine grössere Ansammlung eines leicht gelblichen Exsudates wahrnehmbar. Am fünften Tage war auch im rechten Auge ein Hypopyon eingetreten. Der Erguss nahm in beiden Augen ständig zu; die Bulbi traten stark hervor, die Kornea war undurchsichtig geworden. Am zehnten Tage starb die Ratte an einer Streptokokkensepsis (in allen Organen Streptokokken nachweisbar). Das Sektionsbild war folgendes: eitrige Peritonitis ohne nennenswerten Erguss, Milz mit zahlreichen kleinen Eiterherdchen durchsetzt, Gelenke eitrig entzündet. Ausstriche aus steril entnommener Kammerflüssigkeit aus beiden Augen ergab, dass ein eitriger, zahlreiche Streptokokken enthaltender Erguss vorlag.

4. Mit Kaninchen: Als besonders empfänglich erwiesen sich Kaninchen. Ein subkutan, sowie ein intraperitoneal mit 1,0 ccm gespritztes Kaninchen verendete in 32 bzw. 44 Stunden. Beim intraperitoneal geimpften liessen sich die Streptokokken im Blut und in der Milz feststellen. Ein drittes, mit der gleichen Menge subkutan injiziertes Kaninchen magerte rapid ab und starb neun Tage post injectionem an Streptokokkensepsis.

Bei einer Versuchsserie von Kaninchen und Meerschweinchen, denen Streptokokken intravenös einverleibt worden waren, zeigten die Kaninchen bereits nach einigen Tagen einen auffallenden Rück-

gang im Ernährungszustande; die Abmagerung steigerte sich rapid. Wir konnten leider die Beobachtung nicht weiter fortsetzen, da diese Tiere irrtümlicherweise, ohne unser Wissen, zu andern Versuchszwecken Verwendung gefunden hatten.

Aus diesen wenigen Tierversuchen geht zur Genüge hervor, dass es sich bei diesen Streptokokken um einen für weisse Mäuse, weisse Ratten, Kaninchen und Ferkel sehr pathogenen Stamm handelte.

Im weitern war uns daran gelegen, die Infektionspforte oder den Infektionsweg aufzufinden. Nach dem ganzen Verlauf der Krankheit war anzunehmen, dass sich die Ferkel von einer gemeinsamen Infektionsquelle aus angesteckt hatten. Bei der Fohlen- und Kälberlähme werden insbesonders die Nabelinfektion und die intrauterine Infektion als primäre Ursache der Krankheit beschuldigt. Bekanntlich gehen die Ansichten zur Zeit noch sehr auseinander, ob bei der Fohlenlähme primär eine Nabelinfektion bestehe, oder ob die Fohlen schon im Mutterleibe infiziert werden. Bis vor kurzer Zeit wurde die Ansicht vertreten, dass die Lähme in den ersten Tagen nach der Geburt durch eine Nabelinfektion zustande komme. Auf Grund eingehender Feststellungen und Beobachtungen in Gestüten ist jetzt aber wohl die Grosszahl der Forscher der Ansicht, dass die intrauterine Infektion die Hauptrolle spielt und die extrauterine Infektion nur eine untergeordnete Bedeutung hat. Bezuglich der Ferkellähme ist die Zahl der Fälle, die wir zu untersuchen die Gelegenheit hatten, zu klein, als dass wir uns ein Urteil darüber erlauben könnten, welche Art der Infektion primär hauptsächlich zu beschuldigen sei. Immerhin vermögen wir nicht zu glauben, dass bei der Pathogenese der Ferkellähme der Nabelinfektion eine hervorragende Rolle zukommt. Es erscheint uns zum vornherein nicht recht plausibel, dass, wo es sich um Erkrankung ganzer Würfe handelt, sämtliche Ferkel primär an einer Nabelinfektion erkrankt sein sollten, ganz gleichgültig, ob man annimmt, es sei eine Nabelinfektion nur mit oder auch ohne örtlich erkennbare Veränderungen möglich. Obwohl uns Beweise für das Bestehen einer intrauterinen Infektion fehlen, könnten wir doch auch bei der Ferkellähme an eine solche glauben.

Weiter aber dürfte ernstlich in Frage kommen eine Infektion vom Verdauungsapparate aus, durch die Nahrung, durch die Milch. Bei der Aufnahme euterkranker Milch kann der Organismus an verschiedenen Stellen

den Bakterien günstige Ansiedlungsplätze und damit Eintrittspforten bieten. Schon im Rachen und in den Mandeln ist eine Ansiedlung möglich. Man weiss, dass die Mandeln für verschiedene Erreger oft, wenn nicht die einzige, so doch eine der ersten Ansiedlungsorte und Eintrittspforten sind. Bei entzündeten Mandeln können nun Streptokokken meistens gefunden werden, ohne dass sie selbst die primäre Ursache der Angina zu sein brauchen. Auch in den Belegen werden nebst Staphylokokken und anderen Bakterien Streptokokken angetroffen. Bei gesunden Schweinen hat man (wie beim Menschen) eine ganze Zahl pathogen sein könnder Bakterien festgestellt. Bei den von uns sezierten Ferkeln dieser Fälle konnten wir in keinem einzigen Falle Erscheinungen einer Angina (weder eigentliche Tonsillitis, noch Entzündung des weichen Gaumens, noch Anschwellung des Rachens) beobachten, so dass man hätte mit einiger Sicherheit annehmen können, von hier aus seien die Streptokokken eingewandert. Nur bei einem einzigen Ferkel fanden sich, wie früher erwähnt, Eiterherde an Durchbruchstellen der Backenzähne. An Hand der Sektionsbefunde aber durfte mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, dass die Infektion vom Darm aus erfolgt war.

Bongert \*) erwähnt in bezug auf die Fohlenlähme, man dürfe nicht ausser acht lassen, dass die Gefahr einer Infektion der neu geborenen Fohlen vom Darm aus während der ersten fünf Tage nach der Geburt gegeben sei, weil der Magen und Darm zu der Zeit noch nicht mit einer zusammenhängenden Schleimschicht bedeckt seien und die Verdauungsfermente in ausreichendem Masse noch nicht abgesondert würden. Durch diese Verhältnisse sei die intestinale Infektion in ähnlicher Weise wie bei der Kälberruhr erheblich begünstigt. Auch sei in Betracht zu ziehen, dass die Infektion vom Darme aus während des intrauterinen Lebens und auch während der Geburt beim Passieren der infizierten Geburtswege vor sich gehen könnte.

Wir haben früher erwähnt, dass wir klinisch eine Mastitis bei den Mutterschweinen nicht feststellen konnten. Es ist aber daran festzuhalten, dass auch hier wie bei Infektionskrankheiten überhaupt (sofern die Erreger bekannt sind), nicht der klinische Befund, sondern der bakteriologische Nachweis der Erreger massgebend ist. Die bakteriologische Untersuchung der ersten Milchprobe (der Mutter des zweiten kranken Wurfes) ergab das Vorhandensein von Staphylokokken, Säurestreptokokken, feinen

\*) Bongert, Bakteriologische Diagnostik, 1919, S. 449.

quergestellten Diplostreptokokken und Oidien. Leukozyten waren in nicht besonders grosser Anzahl vorhanden. Obwohl verdächtige Streptokokken und auch Leukozyten sich in der Probe vorfanden, liess sich nicht mit Sicherheit die Diagnose Streptokokkenmastitis stellen, zumal wir keine Garantie hatten, dass die Proben wirklich oder doch möglichst steril entnommen worden waren. Von den von uns selbst entnommenen fünf Proben ergaben zwei Proben im Zentrifugendepot Leukozyten in geringer Anzahl; die übrigen drei polynukleäre Leukozyten in grösserer Anzahl, sowie kurze und mittellange Streptokokken mit typischer Querstellung der einzelnen Glieder. An Hand dieses mikroskopischen Befundes musste die Diagnose Streptokokkenmastitis gestellt werden. Es war somit anzunehmen, dass die Ferkel bereits vom ersten Lebenstage an streptokokkenhaltige Muttermilch erhielten und sich also per os, bzw. vom Darme aus infizierten.

Nach den Untersuchungen von Escherich\*) und seinen Schülern, sowie nach französischen Autoren, die für das Bestehen einer primären Streptokokkenenteritis bei Säuglingen (Mensch) eingetreten sind, bewirken die Streptokokken, sei es durch direkte Invasion in die Darmschleimhaut oder durch Giftwirkung eine Schädigung der Mukosa. Durch die in die oberflächlichen Darmwandschichten eingedrungenen Kokken entsteht eine auf das interglanduläre Gewebe der Mukosa beschränkte Entzündung und eine heftige, entzündliche Reaktion des lymphatischen Apparates. Vom Darm aus ist dadurch eine Sepsis möglich.

Wir möchten nicht unterlassen, zu betonen, dass der strikte Nachweis, dass wirklich die im Eutersekret gefundenen Streptokokken die Erreger der Lähme bei den Ferkeln (via Verdauungsapparat) waren, erst geleistet wäre, wenn durch Fütterungsversuche bei gesunden Ferkeln mit diesen Streptokokken oder durch Mastitismilch die Lähme hätte erzeugt werden können. Für diese Versuche standen uns aber ganz junge (d. h. höchstens einige Tage alte) Ferkel nicht zur Verfügung. Trotzdem ist kaum daran zu zweifeln, dass die Ferkel sich durch die Muttermilch infiziert haben. Ob in unserem Falle die Euterinfektion schon vor der Geburt bestand, oder postnatal eingetreten ist, können wir nicht mit Sicherheit beurteilen. Aufschluss hierüber hätte eine Untersuchung der Muttermilch zur Zeit der Geburt geben können.

Entzündungen der Milchdrüse beim Schwein dürften auf ähn-

\*) Escherich, nach Kolle-Wassermann, Handbuch der path. Mikroorganismen, 1912, S. 488.

liche Weise erfolgen, wie beim Rind. Auch beim Schwein kommen die Zitzen mit dem Stallboden (Darmkot, Jauche, faulende Stallstreue) in sehr nahe Berührung. Euterpathogen sein können Bakterien, die fast überall, so auch hier, sich vorfinden, werden gelegentlich in die Zitzenmündungen und ins Euter eindringen. Nicht selten werden Verletzungen der Zitzenmündungen (so durch die Ferkel beim Saugen) beobachtet. Solche Zitzenwunden sind ein vortreffliches Ansiedlungsfeld für Bakterien. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die Bakterien, auch wenn sie sich in grosser Zahl an der Zitzenmündung vorfinden, in jedem Falle in die Zitze selbst und ins Euter eindringen. Auch äussere Verletzungen des Euters können die primäre Ursache einer Mastitis sein. Von infizierten Wunden aus vermögen auf dem Lymphwege euterpathogene Keime in die Milchdrüse einzudringen. Wohl seltener wird eine Mastitis auf hämatogenem Wege ausgelöst werden. Sodann ist daran zu denken, dass, zumal, wenn schon Zitzenwunden bestehen, eine Euterinfektion von der Mundhöhle der Ferkel aus (beim Saugen) sehr leicht eintreten kann. Man bedenke nur, wie frühzeitig die Ferkel im Kot und Mist herumwühlen.

Als Erreger der Ferkellähme kommen nicht nur Streptokokken, sondern auch andere Eitererreger in Betracht. Wir haben bei aus andern Zuchten stammenden Ferkeln (Einzelfälle), die unter den Erscheinungen der Lähme umgestanden waren, ätiologisch Staphylokokken und den *Bacillus pyogenes* feststellen können. Auch Bakterien aus der Kolityphusgruppe und andere dürften in Frage kommen. Bei der Fohlenlähme wurden als Erreger gefunden: Streptokokken, Staphylokokken, Bakterien aus der Kolityphusgruppe, das *Bacterium viscosi equi*. Als Verursacher der Kälberlähme sind bekannt: virulente Koli-, Parakoli-, Metakolibazillen und Streptokokken, ein bipolares Stäbchen aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämien, wahrscheinlich auch Enteritis- und Paratyphusbazillen. Bei subakuten Fällen hat man auch den *Bac. pyogenes* nachgewiesen.

Die Ätiologie der Ferkellähme ist somit, wie diejenige der Fohlen- und Kälberlähme, ebenfalls keine einheitliche.

Es erübrigt, noch etwas über die Prophylaxis und Therapie zu sagen. Auch heute noch kann von einer erfolgreichen Behandlung oder von einer Therapie der Ferkellähme überhaupt nicht gesprochen werden. Es sind deshalb vorbeugende Massnahmen, soweit solche möglich sind, von besonderer Wichtigkeit. Als prophylaktische Mass-

nahmen fallen in Betracht oder könnten in Frage kommen:

1. Allgemeine Seuchenbekämpfungsmassnahmen (Isolation, Separation, Desinfektion).
2. Aktive Immunisierung (Vakzination) der Ferkel.
3. Impfung der Jungen mit Mutterblut oder Mutterserum (analog wie bei der Fohlenlähme).
4. Impfung mit eigens hergestelltem Immunserum.
5. Vakzination, bezw. aktive Immunisierung der Mutter zur Zeit der Gravidität.

Die Muttersauen sollten zur Zeit der Geburt und nach der selben genau beobachtet und eventuell untersucht werden. Zu dieser Untersuchung rechnen wir auch eine mikroskopische Untersuchung der Muttermilch. Beim Vorliegen eines Euterleidens können die Ferkel der Mutter weggenommen und einer andern Muttersau zugeteilt werden. Wie uns bekannt ist, wird dieses Verfahren von gewissen Züchtern angewandt. Allerdings darf nicht vergessen werden, dass man mit dem Mutterwechsel eine Infektion der zweiten Muttersau riskiert. Um einen Übergang der Infektion von der Mutter und den Jungen auf andere überhaupt zu verhindern, ist u. E. strenge Isolation der Mutter und der kranken Ferkel absolut angezeigt.

Wenn auch die Lösung der Therapiefrage bei der Ferkellähme heute noch recht schwierig erscheint, so sollte, in Anbetracht der enormen Verluste, die dem Züchter erwachsen, doch nichts unversucht gelassen werden, um endlich die Krankheit prophylaktisch und therapeutisch bekämpfen zu können. Eine Behandlung könnte sich auf die Muttersau und die Ferkel erstrecken. Für die erstere kommen bei Vorliegen eines Euterleidens die allgemeinen Prinzipien der Mastitistherapie in Frage. Eine Lokalbehandlung der Gelenke der Ferkel wird im Hinblick darauf, dass es sich um eine Allgemeininfektion handelt, wenig aussichtsreich sein. Therapeutisch dürften in Frage kommen:

1. Autovakzination der Ferkel.
2. Impfung der Jungen mit Mutterblut oder -Serum (analog wie bei der Fohlenlähme).
3. Impfung mit eigens hergestelltem Immunserum.
4. Eventuell Chemotherapie.

Dass etwas geschehen sollte, dürfte klar sein. Solange aber die Züchter selbst nicht tatkräftig mithelfen, indem sie dem Forscher oder Praktiker Versuchstiere zur Verfügung stellen

(was sich genossenschaftlich gewiss regeln liesse, da staatlicherseits nicht viel erwartet werden kann), lässt sich in absehbarer Zeit wohl kaum etwas Erspriessliches machen. Die Züchter sollten in ihrem eigenen Interesse erst etwas opfern. Mit Erfolg gekrönte Versuche würden sie künftig vor manchem Ärger und grossen Verlusten bewahren.

## Die Schutzimpfung mit keimfreien Filtraten gegen den Rauschbrand in der Praxis.

Von Privatdozent Dr. E. Gräub in Bern.

Aus der in dieser Zeitschrift veröffentlichten Arbeit von Gräub und Zschokke\*) geht hervor, dass es experimentell gelingt, durch einmalige subkutane Verimpfung von Rauschbrandfiltrat Meerschweinchen, Schafe und Rinder gegen eine tödliche Rauschbrandinfektion zu schützen.

Uchimura\*\*) hat in Laboratoriumsversuchen die Frage der Schutzwirkung dieser Rauschbrandfiltrate nachgeprüft und kommt zum Schlusse, dass an der immunisierenden Wirkung dieser Filtrate kein Zweifel bestehen könne. Seine eingehenden Versuche an Meerschweinchen zeigen uns ferner, dass die Filtratimpfung wohl gegen die verschiedenen Stämme des klassischen Rauschbranderregers schützt, nicht aber gegen rauschbrandähnliche Infektionen (malignes Ödem usw.).

Über die Erfahrungen, die in der Praxis mit dieser Filtratimmunisierung gegen den Rauschbrand gemacht wurden, liegen uns nach meinem Wissen bis jetzt erst einige Mitteilungen aus Japan vor.\*\*\*) Leider finden sich in diesen Veröffentlichungen keine näheren zahlenmässigen Angaben über die Erfolge, die mit diesem Immunisierungsverfahren erzielt wurden. Die Tatsache, dass man in Japan seit dem Jahre 1917 die Herstellung sporenhaltiger Impfstoffe gegen den Rauschbrand gänzlich verlassen hat und nur mehr keimfreie Filtrate in jährlich steigenden Mengen verwendet (im Jahre 1917 über 100 Liter), lässt aber

\*) Gräub und Zschokke, Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1920, Heft 2 und 3.

\*\*) Uchimura, Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1921, Heft 2.

\*\*\*) Naoshi Nitta, Bulletin of the Central Veterinary Medical Association Tokyo. 1918. Nr. 1.