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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 71 (1929)

Heft: 1

Artikel: Der Erreger der infektiösen Agalaktie der Schafe und Ziegen gefunden

Autor: Flückiger, G.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-588502

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: 11.08.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXI. Bd. Januar 1929 1. Heft

Aus dem Eidg. Veterinäramt. Direktor: Prof. Dr. M. Bürgi.

Der Erreger der infektiösen Agalaktie der Schafe und Ziegen gefunden.

Von Dr. G. Flückiger.

Nachdem bereits in früheren Zeiten zahlreiche Untersuchungen über die Ursache der infektiösen Agalaktie angestellt worden waren, gelang es den italienischen Forschern Celli und Blasi im Jahre 1906 nachzuweisen, dass der Erreger ein filtrierbares Virus darstellt. Sie zeigten, dass Berkefeld-Filtrate von Eutersekret oder Gelenksflüssigkeit erkrankter Tiere ihre Infektiosität bewahren. Die Befunde sind im Jahre 1912 von Carré und später u. a. auch durch die Untersuchungen des Eidgen. Veterinäramtes bestätigt worden. Daneben wurde seinerzeit gelegentlich auch anderen Befunden eine ätiologische Bedeutung zugesprochen, deren Richtigkeit sich bei der Nachprüfung nicht bestätigte.

Gegen Ende 1925 veröffentlichten Bridré und Donatien eine Arbeit, betitelt: Le microbe de l'Agalaxie contagieuse du mouton et de la chèvre, worin sie unter näherer Beschreibung der Arbeitsweise mitteilten, dass ihnen der Nachweis des Agalaktie-Erregers gelungen sei. Das Eidg. Veterinäramt hat bereits im darauffolgenden Jahre die Nachprüfung der Angaben an die Hand genommen. Anfänglich blieben die Bemühungen ohne Erfolg. Die angelegten Kulturversuche, wie auch die bakterioskopischen Prüfungen, fielen zunächst negativ aus. Der Grund dürfte in erster Linie in der Ungeeignetheit der uns damals zur Verfügung gestandenen Bakterienfilter gelegen haben. Ausserdem war die sehr geringe Virulenz des in jenem Jahr aus natürlichen Erkrankungsfällen gewonnenen Infektionsmaterials dem Gelingen der Arbeiten nicht förderlich. Im Verlaufe des Sommers 1927 glückte es uns, aus der Milch agalaktiekranker Ziegen gleichartige Kulturen zu erzeugen, wie sie von

Bridré und Donatien geschildert wurden. Ebenso konnten wir aus diesen Kulturen mit bestimmten Färbmethoden Mikrogebilde nachweisen, welche mit den von den französischen Kollegen beschriebenen die grösste Ähnlichkeit aufwiesen. Die inzwischen unter persönlicher Anwesenheit der Herren Bridré und Donatien stattgefundenen Vergleiche der gegenseitigen Befunde ergaben Übereinstimmung.

Die Technik des Nachweises gestaltet sich wie folgt: Die direkte bakterioskopische Untersuchung von infektiösem tierischem Material wie Milch, Gelenksflüssigkeit, Eiter, Augensekret ergibt keine hinreichenden Anhaltspunkte zur Stellung der Diagnose auf Agalaktie. Zunächst ist der Erreger für die verschiedenen Farbstoffe wenig empfänglich. Die mit ihm in natürlichen Produkten vergesellschafteten anderweitigen Bakterien sind deshalb meistens derart überfärbt, dass das Bild die für eine Diagnosestellung nötige Klarheit nicht besitzt. Im weiteren ist das Material vielfach stark mit anderen Mikrobenarten, wie speziell Staphylo- und Streptokokken besetzt, so dass der Agalaktie-Erreger in seiner Feinheit ohnehin nicht mit der nötigen Deutlichkeit hervortritt.

Desgleichen lässt sich mit der direkten Beimpfung von Nährböden mit natürlichem Material kein verwertbares Ergebnis erreichen, indem die bakteriellen Verunreinigungen in den Kulturen überwuchern und das Wachstum des Agalaktie-Erregers nicht genügend zustande kommen lassen. Um zu einer Reinkultur zu gelangen, haben sich folgende Methoden als brauchbar und zuverlässig erwiesen: Infektiöses Material wird nach der Methode Dujardin-Beaumetz durch eine Chamberlandkerze Nr. L 1bis filtriert unter Benützung folgender Nährflüssigkeit:

Fleischwasser	1000,0
Pepton	10,0
Kochsalz	5,0
Laktose	20,0
Serum (Pferd normal) . . .	160,0—200,0

Entsprechend dem Verfahren von Dujardin-Beaumetz werden zunächst 0,5—1 ccm infektiöses Material wie Milch, Eiter oder Gelenksflüssigkeit mit zirka 50 ccm auf 37^0 erwärmter Bouillon nach vorangegebener Zusammensetzung verdünnt und hierauf durch einen Papierfilter passiert. Draufhin wird das Filtrat unverzüglich in eine Chamberlandkerze eingefüllt und unter einen Druck von 20—25 Hg. gesetzt. Sobald die Flüssigkeit zum

grössten Teil durchgedrungen ist, werden 10—12 ccm von ebenfalls auf 37° erwärmtem Serum in die Kerze nachgegossen. Nach dem Passieren des Serums endlich erfolgt die Einfüllung von weiteren ca. 10 ccm auf die nämliche Temperatur von 37° gebrachte Bouillon. Nach Beendigung des Filtrierens wird das Filtrat in den Brutschrank gebracht.

Die Methode führt bei geeignetem Ausgangsmaterial in den meisten Fällen zum Ziel, indem sich auf diese Weise innerhalb weniger Tage eine Reinkultur des Agalaktie-Erregers erhalten lässt. Bei der Verwendung von ungünstigen Krankheitsprodukten dagegen, wie geronnener Milch, koagulierter Gelenksflüssigkeit oder dickem Eiter ist das Verfahren zur Züchtung einer Reinkultur nicht brauchbar. In den meisten Fällen sind die Poren der Kerzen in kurzer Zeit vollständig verstopft, so dass bei einem zulässigen Druck von maximal 30 Hg. die Flüssigkeit nicht mehr durchgeht. Wird der Druck erhöht, werden vielfach noch weitere Mikroorganismen durch das Filter gezogen, so dass keine Reinkultur entsteht. Dieser Nachteil macht sich übrigens auch bei geeignetem Ausgangsmaterial in einem gewissen Prozentsatz der Fälle geltend. Besonders in der Milch ist vielfach ein kleiner, später zu beschreibender Streptokokkus enthalten, der die Kerze gelegentlich durchdringt. Das Wachstum des Agalaktie-Erregers wird zwar durch ihn nicht wesentlich beeinflusst.

Durch Kerzen mit kleinerer Porengrösse als sie Chamberland Nr. L 1bis aufweist, wird auch das Agalaktie-Agens zurückgehalten.

Eine wesentlich zuverlässigere, aber auch kostspieligere Methode des kulturellen Nachweises besteht in der Heranziehung des Tierversuches. Dabei wird Agalaktiematerial zunächst einem Zicklein oder Lamm an der Unterbrust subkutan eingespritzt. Es können auch ebenso gut ausgewachsene Ziegen verwendet werden, insofern feststeht, dass sie noch nie in ihrem Leben an Agalaktie erkrankt waren. Der geringeren Kosten halber werden besser Lämmer oder Zicklein verwendet. Enthält das einverleibte Material den Agalaktie-Erreger, so entwickelt sich in der Zeit von 8—14 Tagen an den mit der Injektionsstelle korrespondierenden Buglymphdrüsen eine spezifisch entzündliche Schwellung, wobei das Drüsensekret den Erreger der Agalaktie rein enthält. Zur Gewinnung von Flüssigkeit wird nach Sterilisierung des Operationsfeldes eine der angeschwollenen Lymphdrüsen am besten mit einer Pipette angestochen und

eine Spur von Sekret entzogen. Dabei muss zur Verhinderung der Koagulation die Flüssigkeit möglichst rasch in einen vorher in einem Reagenzröhrchen bereitzustellenden Nährboden gebracht werden. Damit die Lymphe möglichst in ihrer Gesamtheit in den Nährboden gelangt, empfiehlt es sich, die Pipette soweit als nötig mehrmals mit der Nährflüssigkeit auszuspülen. Mit einem auf diese Weise hergestellten Gemenge kann eine beliebige Anzahl von Nährböden beimpft werden. Die Bebrütung ergibt in den meisten Fällen eine Reinkultur. Selbstverständlich können die Kulturen auf diese Weise auch aus natürlich erkrankten Tieren direkt gewonnen werden. Wenn es für die Stellung einer Diagnose oder zur Gewinnung einer Kultur möglich ist, einem mit Agalaktie behafteten Tier steril Drüsensekret oder eventuell auch Gelenksflüssigkeit zu entnehmen, entwickelt sich aus der unmittelbaren Überimpfung auf Nährböden ohne weiteres eine Reinkultur. Als flüssiger Nährboden eignet sich ausser der bereits vorangeführten Serumbouillon noch folgender:

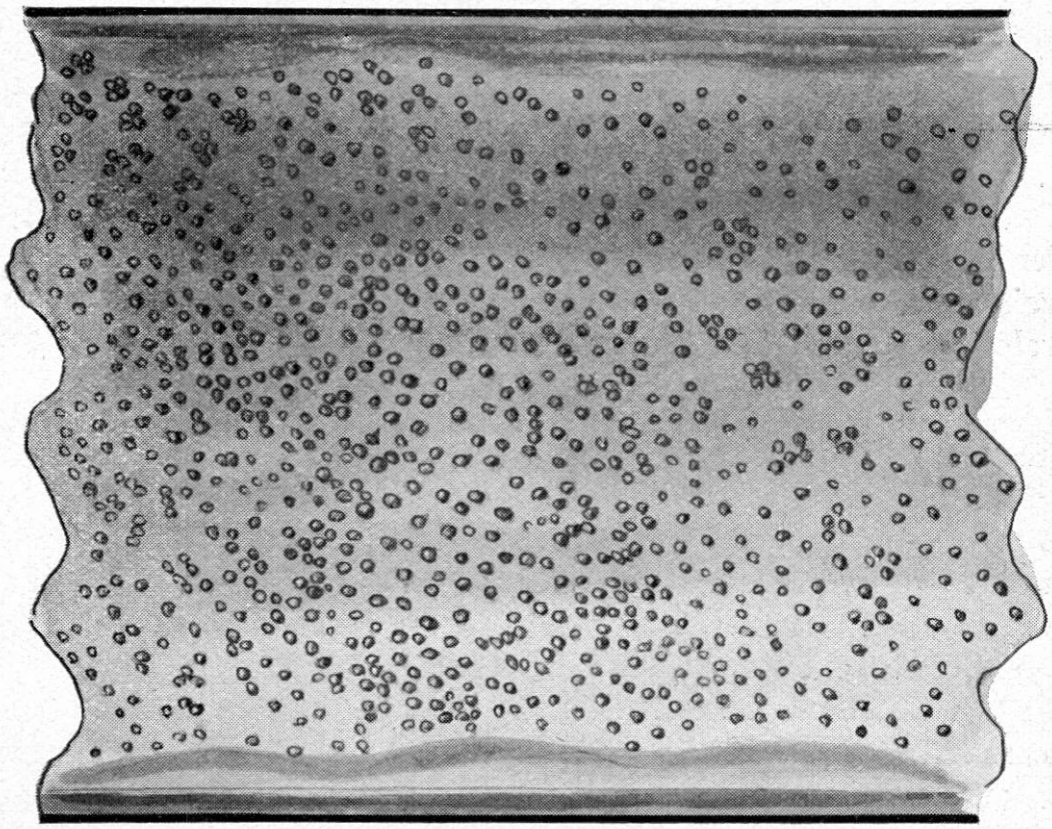
Peptonwasser nach Chapoteaut 3%ig .	800 g
Pferdeserum	200 g
Laktose	10 g

Ausser diesen beiden werden von Donatien noch andere als brauchbar angegeben. Bei unseren Versuchen haben sich jedoch die beiden vorerwähnten am vorteilhaftesten erwiesen.

An festen Nährböden wurde von uns einzig Serum-Agar verwendet.

Das Wachstum charakterisiert sich auf den einzelnen Nährböden wie folgt. In Nährflüssigkeiten, welche direkt mit tierischem Material beimpft werden, lässt sich in der Regel erst am 4. bis 6. Tag, gelegentlich auch später, Wachstum feststellen. Als erste Erscheinung tritt eine leichte Trübung auf, die anfänglich bloss durch Vergleich mit sterilen Kontrollröhrchen ersichtlich ist. Bei weiterem Bebrüten macht sich die Trübung immer stärker geltend, so dass nach 8 bis 14 Tagen namentlich beim Schütteln der Kulturen eine deutliche wolkige Trübung auftritt. Gleichzeitig zeigt sich ein geringer gelblicher Bodensatz, ohne dass sich dabei Aufhellung bemerkbar macht. Die Kulturen können in beliebiger Anzahl von Generationen weiter gezüchtet werden. Nach einigen Passagen beschleunigt sich das Wachstum. Wir haben Stämme herangezüchtet, welche innert 48 Stunden ein deutliches Wachstum zeigten.

Auf Serum-Agar geht nach unseren Beobachtungen das Wachstum am 5. bis 8. Tage an. Für die Beimpfung sind von uns bloss Serumbouillon-Kulturen verwendet worden. Natürliches Material ist dazu wenig geeignet wegen den Schwierigkeiten, die sich dessen Gewinnung in geeigneter Form entgegenstellen. Die Kolonien zeigen sich in sehr feinen, der Oberfläche fest anhaftenden, anfänglich klar durchscheinenden, später etwas weisslich getrübten Pünktchen, welche anfangs von blossem



Serumagar-Kultur des Agalaktie-Erregers in $4^1/_2$facher Vergrösserung.

Auge kaum sichtbar sind. Später können sie einen Durchmesser bis zu ca. 1 mm erreichen. Mit schwacher Vergrösserung zeigen sie im seitlichen Anblick in der Mitte einen kleinen Vorsprung, welcher von vorn gesehen, gegenüber der Randzone meistens etwas dunkler erscheint. Nachfolgendes Bild zeigt die $4\frac{1}{2}$fache Vergrösserung einer Serumagar-Kultur. Nach Feinheit und Farbe erinnern die Kulturen leicht an solche von Pneumokokken, jedoch ist die Form des Wachstums anders.

Verhältnismässig grössere Schwierigkeiten als die Züchtung bietet die tinktorelle Darstellung des Agalaktie-Erregers. Die Verwendung der gebräuchlichen Anilin-Farbstoffe wie Methylen-

blau, Gentianaviolett, Dahlia, Fuchsin ergibt keine Färbung. Als erste erfolgreich angewandte Färbmethode erwies sich diejenige nach Giemsa. Dabei ist folgende Arbeitsweise zu beobachten:

1. Beschicken des sorgfältig gereinigten Objektträgers mit einem Tropfen Kulturflüssigkeit und an der Luft trocknen lassen.
2. Fixieren des Ausstriches mit Methylalkohol während 2 bis 5 Minuten und an der Luft trocknen lassen.
3. Färben mit Giemsalösung für Romanowsky-Färbung (3 Tropfen pro 2 ccm destilliertem Wasser) während mindestens einer Stunde.
4. Abwaschen mit Wasser und Abtrocknen mit Fliesspapier.

Dieses Verfahren gibt in einem ansehnlichen Prozentsatz der Fälle deutliche Bilder. Immerhin treten bei der notwendigerweise langen Einwirkung der Farbe vielfach Niederschläge auf, welche der Giemsa-Methode ohnehin nachteilig anhaften.

Eine intensivere Färbung kann durch folgende, nach Lestoquard modifizierte Behandlungsweise erzielt werden. An Stelle von Methylalkohol wird Jodalkohol verwendet (3 ccm Jod pro 100 ccm Alkohol). Der ursprünglichen Giemsalösung wird zudem Pferde-Normalserum beigesetzt im Verhältnis 10 : 1 (d. h. 1 ccm Serum auf 10 ccm Giemsa-Romanowskylösung). Zur Erreichung einer gleichmässigen Lösung soll die Beigabe des Serums tropfenweise geschehen unter stetem Umschütteln der Flüssigkeit. Es kann sich trotz aller Vorsicht ein kleiner Niederschlag bilden, der jedoch bei der Färbung nicht störend wirkt. Das Serum-Giemsalösung-Gemenge soll nicht vor Ablauf einer Woche nach Herstellung benützt werden. Bei frühzeitigerem Gebrauch machen sich die durch die Serumbeigabe erworbenen färberischen Eigenschaften noch nicht genügend geltend. Die Verdünnung des Serum-Giemsa-Farbstoffes für die Färbung hat in der gleichen Weise zu geschehen, wie bei der Original-Giemsa-Romanowsky-Lösung. Ebenso sind die Präparate der Einwirkung der Farbe gleich lang auszusetzen wie beim ursprünglichen Verfahren. Mit dieser Methode lässt sich das Agens intensiver färben als mit dem Original-Giemsa-Verfahren. Immerhin machen sich auch hier die vielfach auftretenden Farbniederschläge störend bemerkbar. Die besten Resultate werden mit nachfolgender, von Bridré und Donatien eingeführten Färbung erzielt:

1. Ausstrich wie bei der Giemsa-Färbung.
2. Fixation in jodiertem Alkohol während 10 Minuten (100 ccm Alkohol plus 3 ccm Jodtinktur).
3. Entfernen des Jodes durch Aufgiessen von 70%igem Alkohol; trocknen lassen an der Luft oder durch Erwärmen.
4. Färben mit Methylen-Triéosinat in folgender Mischung: 9 ccm destilliertes Wasser, 1 ccm Pferde-Normalserum, 20 bis 30 Tropfen Methylen-Triéosinat.
   Die Färbung soll 1—24 Stunden dauern, je nach der Dichte des Ausstriches.
5. Auswaschen mit fliessendem Wasser, trocknen mit Fliesspapier.

Bei 800—1500facher Vergrösserung zeigt sich der Erreger der Agalaktie in folgenden Bildern. In bläulich bis violetter Farbe lassen sich sehr feine, vibrionen- oder spirochätenähnliche Gebilde erkennen, wobei, je nach dem Alter der Kultur, kürzere und längere Formen unterschieden werden können. Bei frischen Kulturen von wenigen Passagen herrschen in der Regel die längeren Formen vor, während bei älteren Kulturen meistens die kürzeren Gebilde in grösserer Anzahl auftreten. Bei den einzelnen Formen lässt sich vielfach eine feine Granulation feststellen, so dass gewisse Gebilde den Eindruck erwecken, der Erreger bestehe aus ganz feinen Kokken, die sich zu länglichen, wellenförmigen Gebilden zusammenformen und damit vibrionen- und spirochätenähnliche Gestalt annehmen. Die Länge der kurzen Gebilde schwankt zwischen 2—5 μ, während die langen Formen nach Donatien bis zu 15 μ auswachsen können. Gelegentlich beobachtet man an den Enden der Gebilde eine stärkere Färbbarkeit als in der Mitte. Donatien macht zutreffend darauf aufmerksam, dass der Erreger der Agalaktie in seinem morphologischen Aussehen grosse Ähnlichkeit hat mit dem Agens der Lungenseuche (Asterococcus mycoides). Mit Rücksicht hierauf und gestützt auf das gleichartige kulturelle Verhalten der beiden Mikroorganismen liegt die Vermutung nahe, dass der Agalaktie-Erreger als ein Vertreter der nämlichen Mikrobengruppe anzusprechen ist, wie das Lungenseuche-Agens. Es scheinen zwischen den beiden Gebilden ähnliche Verhältnisse vorzuliegen wie beim Abortusbazillus Bang und dem Micrococcus melitensis, die sich ebenfalls bloss in ihren pathogenen Eigenschaften unterscheiden lassen. Nachstehende Mikrophotographien zeigen die Bilder einiger Ausstriche.

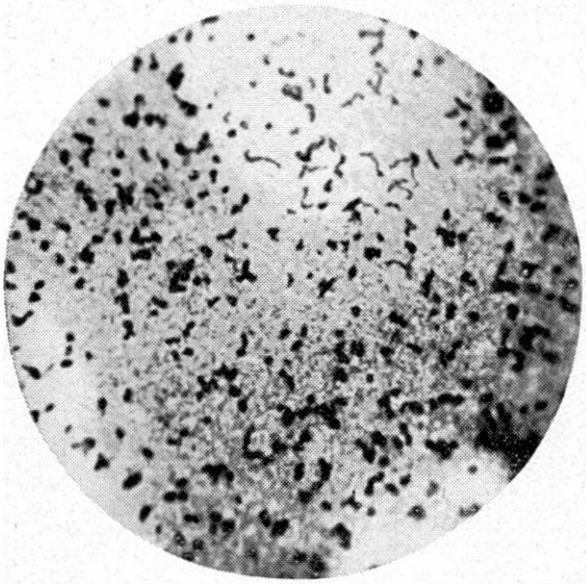


Fig. 1. Giemsa-Färbung
während 3 Stunden.
Vorwiegend kurze Formen.
Vergrösserung 1 : 800.

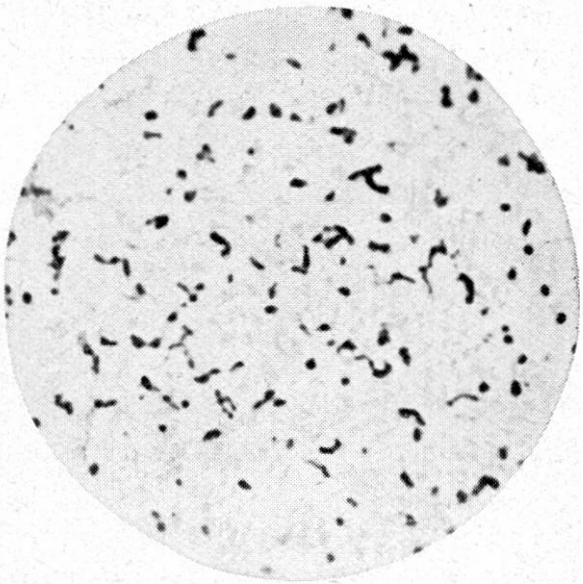


Fig. 2. Trieosinat-Färbung
während 3 Stunden.
Vorwiegend kurze Formen.
Vergrösserung 1 : 900.

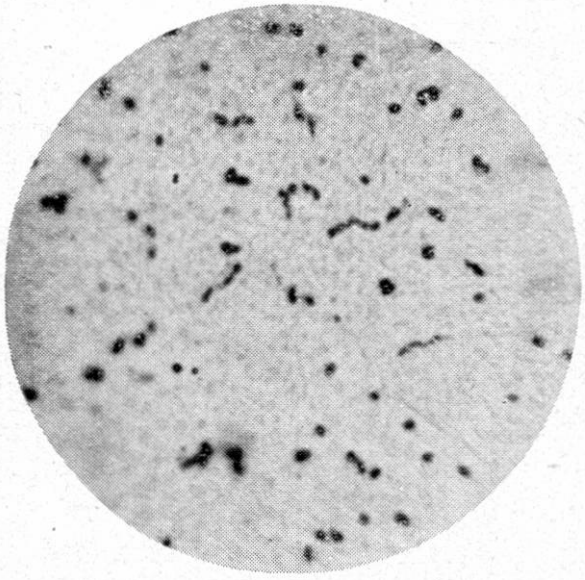


Fig. 3. Giemsa-Färbung.
Kurze und mittellange Formen.
Vergrösserung 1 : 1000.

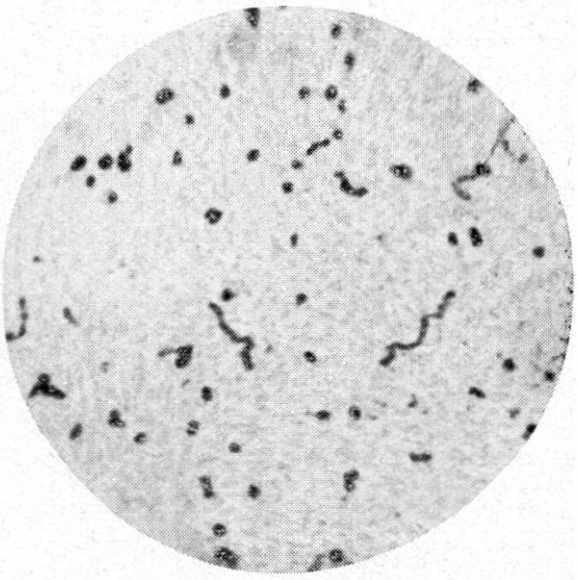
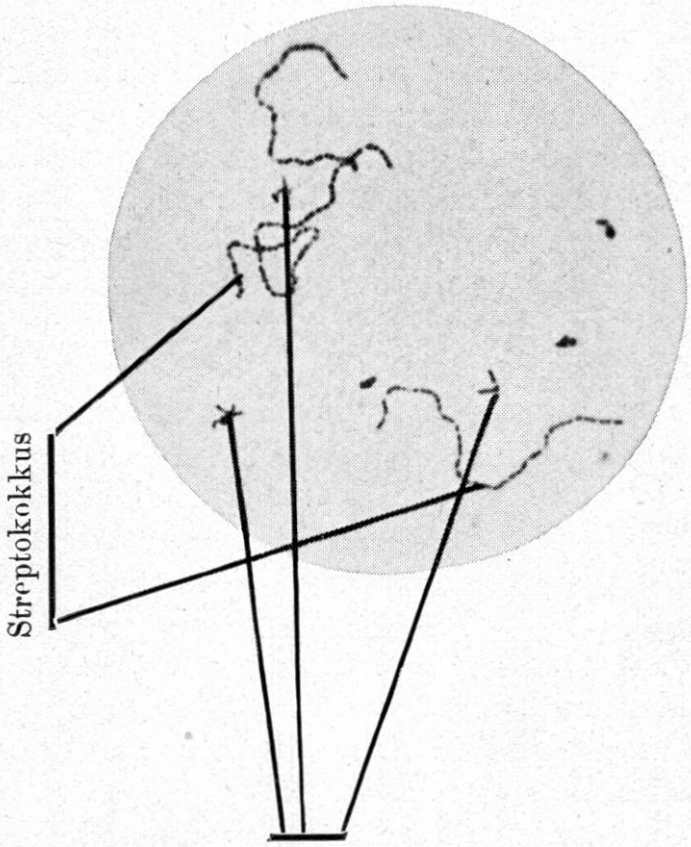


Fig. 4. Trieosinat-Färbung.
Lange Formen.
Vergrösserung 1 : 1000.

Wie bereits erwähnt, enthält die Milch agalaktiekranker Ziegen oft einen ganz kleinen Streptokokkus, der meistens die Chamberlandfilter Nr. 1bis passiert und sich in den Kulturen bedeutend rascher entwickelt als der Agalaktie-Erreger. Er bildet jedoch kein Hindernis für das gemeinsame Wachstum. Immerhin ist das Agalaktie-Agens in Ausstrichen von solchen

Kulturen wesentlich spärlicher vorhanden als in Reinkulturen. Untenstehendes Bild zeigt diesen Streptokokkus in langen Ketten zusammen mit dem Agalaktie-Erreger.



Agalaktie-Erreger.

Wie aus den Photographien zu ersehen ist, lassen sich mit den beschriebenen Färbmethoden scharfe Bilder erhalten. Immerhin muss zugegeben werden, dass diese färberischen Darstellungsmethoden denjenigen für andere Mikroorganismen an Zuverlässigkeit und Regelmässigkeit lange nicht gleichkommen. Es scheint, dass viele Kulturen für die Färbung bedeutend weniger empfänglich sind als andere. Die Versuche haben gezeigt, dass manchmal sogar bei einem Maximum von krankmachenden Eigenschaften einer Kultur in den Ausstrichen die Erregergebilde zahlenmässig spärlicher anzutreffen sind, als in Kulturen mit geringerer Virulenz. Worin die Ursache besteht, lässt sich zurzeit für uns noch nicht feststellen. U. E. ist das Agens gegen die Fixationsmethoden sehr empfindlich. Wir neigen zur Ansicht, dass durch die Fixation jeweils eine grosse Anzahl von Erregern zerstört, oder zum mindesten für die Färbung unempfänglich gemacht werde.

Die Isolierung des Erregers aus infektiösem Material verschiedener Herkunft zeigt, dass, wie bei anderen pathogenen Keimen, seine Virulenz innerhalb weiten Grenzen schwanken kann. Während sich einzelne Stämme in einer Menge von 0,5—1,0 ccm Serumbouillonkultur für Versuchsziegen als sehr krankmachend erweisen, verursachen andere Stämme in der nämlichen Kulturdosis eine wesentlich geringgradigere Erkrankung. Die Einverleibung einer Reinkultur löst bei den Versuchstieren die gleichen Erscheinungen aus wie bei der Ansteckung mit natürlichem Krankheitsmaterial. Bei der subkutanen Einführung von 0,5—2 ccm Kultur zeigt sich nach 3—7 Tagen an der Injektionsstelle eine kleine Anschwellung mit Verhärtung, welche jedoch am Ende der zweiten Woche wieder verschwindet. Gleichzeitig schwillt auch die zugehörige Lymphdrüse an. Nach Verlauf einer Inkubationszeit von 1—4 Wochen treten an den Tieren die weiteren für Agalaktie typischen Erscheinungen auf, wie Abnahme und Versiegen der Milchabsonderung, Entzündung des Euters mit Knotenbildung, Gelenksentzündung, Konjunktiviten, kalte Abszesse und allgemeine Lymphdrüsenanschwellung. Als erste Erscheinung machen sich neben der Schwellung der mit der Injektionsstelle korrespondierenden Lymphdrüse meistens die Veränderung der Milch mit Verminderung der Leistung geltend. Die Milch weist in der Regel zunächst eine leicht gelbliche Verfärbung mit salzigem Geschmack auf. In der Folge treten die übrigen vorerwähnten Veränderungen und Störungen in Erscheinung, die, wie es bei natürlichen Erkrankungen der Fall ist, an ein und demselben Tier in ihrer Gesamtheit auftreten oder auf einzelne, wie z. B. den Veränderungen des Euters, beschränkt bleiben können. Bei intravenöser und intraartikulärer Infektion sollen nach Donatien die Krankheitserscheinungen sich in vermehrtem Masse geltend machen, d. h. wesentlich heftiger auftreten als bei subkutaner Ansteckung. Aus nachstehenden Protokollen sind die Ergebnisse einiger künstlicher Ansteckungsversuche ersichtlich.

Ziege Nr. 6.

Haslischlag, gehörnt. Milchleistung zirka 1 Liter pro Tag.

6. II. 28: erhält 4 ccm einer 12tägigen Serumbouillon-Kultur in die rechte Schenkelfalte eingespritzt.

16. II. 28: Stützbein-Lahmheit hinten rechts, Kniegelenk aufgetrieben, warm, sehr empfindlich, Temperatur 39,8°, Fresslust nicht gestört. Schwellung der rechten Kniefaltenlymphdrüse.

20. II. 28: Stützbein-Lahmheit hat sich verschlimmert, das Bein wird nicht mehr belastet. Kniegelenk weiter geschwollen, sehr schmerzhaft. Entzündung der rechten Euterhälfte mit starker Anschwellung. Rechte Euterhälfte zirka 3mal grösser als die linke. Hochgradige Schmerzempfindlichkeit mit vermehrter Wärme. Milch nahezu versiegt.

22. II. 28: Zustand unverändert. Milchgerinnsel aus rechter Euterhälfte werden durch Martinkerze filtriert und davon eine Kultur angelegt. Am 27. II. entwickelt sich daraus eine Reinkultur des Agalaktie-Erregers.

25. II. 28: Klinischer Befund unverändert.

29. II. 28: Allgemeines Befinden und Appetit besser. Lahmheit weniger ausgesprochen. Das Bein wird wieder zum Stützen verwendet. Die Schwellungen des Kniegelenkes und der rechten Euterhälfte haben abgenommen. Dagegen befinden sich in dieser knotige Verdickungen mit Schwellung der Euterlymphdrüsen beidseitig. Ebenso sind die oberflächlichen Körperlymphdrüsen angeschwollen.

29. III. 28: wird die Ziege geschlachtet. Sektionsbefund: Induration und Abszessbildung in der rechten Euterhälfte. Verdickung der Gelenkskapsel des rechten Kniegelenkes. Schwellung verschiedener Lymphdrüsen. Im übrigen nichts Besonderes.

Ziege Nr. 4.

Haslischlag, gehörnt. Milchleistung 500 ccm pro Melkzeit.

29. II. 28: erhält 5 ccm der am 22. II. aus Ziege Nr. 6 angelegten Kultur subkutan vor dem rechten Buggelenk eingespritzt.

5. III. 28: Schwellung der rechten Buglymphdrüse, Abnahme der Milchmenge, daneben normal.

10. III. 28: An der linken Zitze hat sich ein baumnussgrosses, scharf abgegrenztes, warmes, schmerzhaftes Oedem entwickelt. Die Milch ist vollständig versiegt.

12. III. 28: Oedem handballengross.

17. III. 28: Phlegmone ist abszediert. Es entleert sich aus der Zitze ein dünner brauner Eiter.

22. III. 28: Abszess geheilt. Es bleibt eine derbe Verdickung der Zitze zurück. Milch bleibt weiter versiegt.

29. III. 28: Ziege geschlachtet. Sektionsbefund: Schwellung der Lymphdrüsen und Induration der linken Euterhälfte mit Verhärtung der Zitze. Daneben nichts Besonderes.

Ziege Nr. 7.

Haslischlag, ungehörnt. Milchmenge 500 ccm pro Melkzeit.

29. II. 28: erhält subkutan in linke Kniefalte 5 ccm der nämlichen Agalaktie-Kultur wie Ziege Nr. 4.

5. III. 28: Klinischer Befund normal mit verminderter Milchleistung.

10. III. 28: Klinischer Befund normal. Die Milch ist vollständig versiegt. Der Zustand bleibt der gleiche bis 29. III., an welchem Tag die Ziege ebenfalls geschlachtet wurde. Sektionsbefund: Neben Schwellung der Lymphdrüsen und Induration des Euters normal.

Ziege Nr. 9.

Toggenburger Rasse.

21. V. 28: erhält in der linken Ellbogenfalte 2 ccm einer 6tägigen Serumbouillon-Kultur eingespritzt, welche aus einem vom Institut Pasteur in Algier erhaltenen Stamm gezüchtet war.

28. V. 28: Alle oberflächlichen Körperlymphdrüsen geschwollen, derb, indolent. Versiegen der Milch.

30. V. 28: Lymphdrüsen noch deutlicher geschwollen. Temperatur 40°. Allgemeinbefinden etwas getrübt.

13.VI. 28: Allgemeinbefinden leicht gebessert. Schwellung der Lymphdrüsen die nämliche mit stärkerer Verhärtung. Stützbein-Lahmheit vorn links mit Schwellung des Kniegelenks.

1. VII. 28: Lymphdrüsenschwellung etwas zurückgegangen. Allgemeinbefinden und Fresslust gut. Lahmheit vorn links gebessert.

11. VII. 28: Ziege geschlachtet. Sektionsbefund: parenchymatöse Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen mit Verdickung der Kapseln. Sonst nichts Abnormales. Aus den aus den Bug-, Kniefalten und Euterlymphdrüsen angelegten Kulturen entwickeln sich nach 5 Tagen Reinkulturen des Agalaktie-Erregers.

Ziege Nr. 10.

Einjähriger Saanen-Bastard, grau gescheckt, ohne Milchleistung. Die Ziege wird am 21. V. zum Zwecke des Kontaktversuches mit Ziege Nr. 9 in den nämlichen Versuchsstall gebracht.

13. VI. 28: Lahmheit vorn beidseitig mit Pericarpitis und Carpitis 2, starke indolente harte Schwellung sämtlicher äussern Lymphdrüsen. Temperatur 40,4°. Allgemeinbefinden getrübt. Fresslust normal.

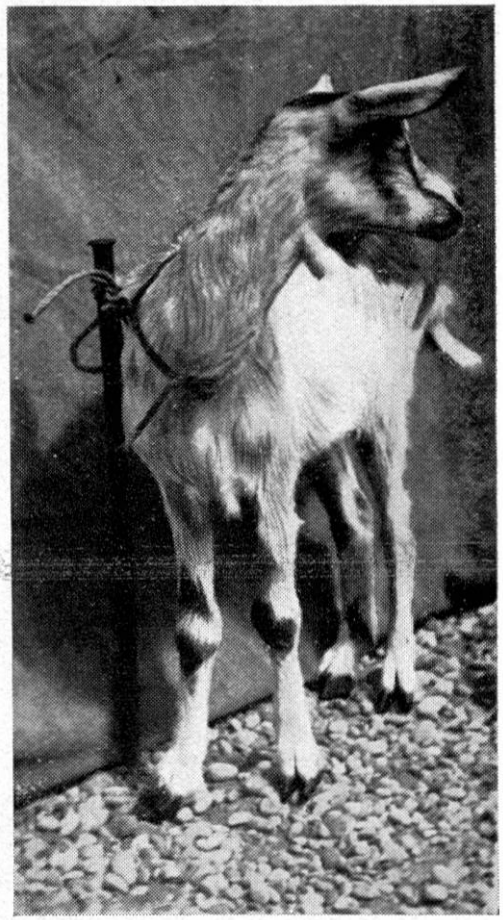
20. VI. 28: Abmagerung, struppiges Haarkleid. Die Ziege legt sich nicht mehr. Fresslust schlecht. Beide Carpalgelenke spindelförmig geschwollen, schmerzhaft. Starke Spannung der Gelenkskapseln. Lymphdrüsen unverändert.

27. VI. 28: Kachexie. Zustand der Gelenke und Lymphdrüsen unverändert. Allgemeinbefinden schlecht. Fresslust aufgehoben. Notschlachtung. Zerlegungsbefund: Pericarpitis und Carpitis bds. mit Verdickung der Gelenkskapseln und rötlicher Trübung der Synovia. Gelenksknorpel fleckig arrondiert. Sämtliche Lymphdrüsen geschwollen. Kulturversuch aus Carpal-Synovia sowie aus Bug- und Schenkelfalte-Lymphdrüse positiv.

Nachstehende Bilder zeigen den Zustand der Ziege Nr. 10 am 25. VI.

Aus den Protokollen geht hervor, dass

1. es gelingt, mit künstlichen Agalaktiekulturen die nämlichen Erscheinungen hervorzurufen, wie sie in natürlichen Seuchenzügen beobachtet werden (Ziegen Nr. 6, 4, 7 und 9);
2. die aus kranken Organen von künstlich infizierten Ziegen gewonnenen Kulturen bei Verimpfung auf weitere Versuchstiere pathogen wirken unter Hervorrufung der nämlichen Erscheinungen wie beim Ausgangstier;
3. durch Kontakt mit künstlich infizierten Tieren auf Versuchsziegen die für Agalaktie typischen Krankheitserscheinungen erzeugt werden können (Ziege Nr. 10);

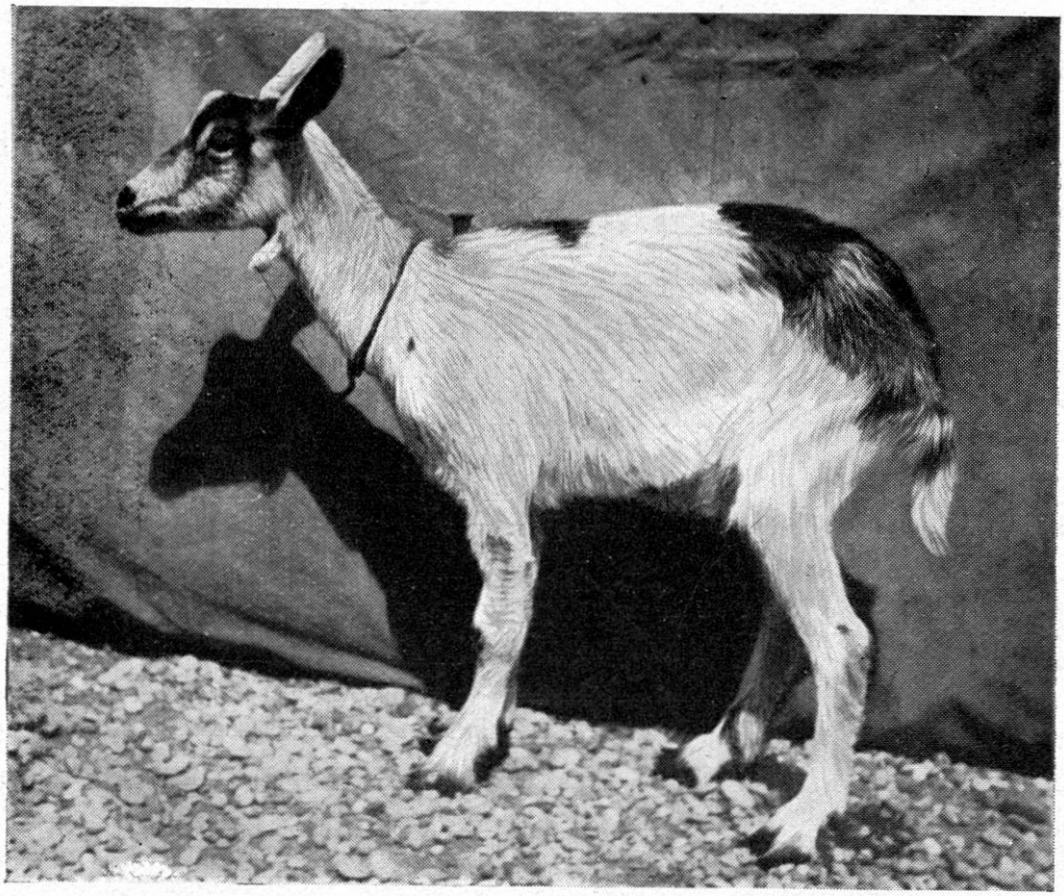


Schwellung und Entzündung der Carpalgelenke.

4. aus den veränderten Körperteilen der künstlich subkutan oder durch Kontakt infizierten Tiere sich Reinkulturen des als Agalaktie-Erreger angesehenen Mikroorganismus züchten lassen.

Damit erscheint die Reihe der an einen spezifischen Erreger zu stellenden Anforderungen und Beziehungen zur Krankheit als geschlossen. Eigentümlich mag bei erster Betrachtung der Umstand erscheinen, dass es uns bei den in diese Versuche einbezogenen 15 Ziegen in keinem Falle gelungen ist, die bei natürlichen Seuchenzügen vielfach beobachteten Keratiten und anderweitigen Veränderungen des Augapfels hervorzurufen. Die beobachteten Veränderungen an den Augen beschränkten sich bloss auf Entzündung der Bindehaut mit Tränenfluss. Ob eine besondere Eigentümlichkeit der verwendeten Stämme oder andere Ursachen hierfür als verantwortlich anzusprechen sind, lässt sich einstweilen nicht mit Sicherheit beurteilen. Immerhin ist zu erwähnen, dass nach unseren Untersuchungen über das Auftreten der infektiösen Agalaktie in der Schweiz bloss in

13% der Fälle Veränderungen an den Augen festzustellen sind. Gleichartigen Verlauf der künstlichen Infektion mit der Erkrankung unter natürlichen Bedingungen vorausgesetzt, würde das Gesundbleiben der Augen bei den bloss 15 Versuchstieren somit nichts Ausserordentliches darstellen.



Kachexie.

Die Entdeckung des Agalaktie-Erregers berechtigte zuerst zu bestimmten Hoffnungen hinsichtlich der Schutz- und Heilbehandlung. Leider haben sich die gehegten Erwartungen bis dahin nicht erfüllt. Grössere Versuche sind von uns auf diesem Gebiete in neuester Zeit aus dem Grunde nicht unternommen worden, weil die im Ausland angestellten Untersuchungen keine befriedigenden Ergebnisse gezeitigt haben. Schon die vor einigen Jahren durch Carré empfohlenen und u. a. auch im Simmental ausgeführten Behandlungsversuche mit Antiagalaktie-Serum mussten als in der Praxis erfolglos aufgegeben werden. Ein ähnliches Ergebnis war auch den bezüglichen Bestrebungen von Donatien beschieden. Bei ganz frisch infizierten Tieren scheint

in einem gewissen Prozentsatz die Injektion von Antiagalaktie-Serum günstig zu wirken, in anderen Fällen wieder lässt sich keine nennenswerte Beeinflussung feststellen. Ebenso scheint die Vakzination mit abgetötetem und abgeschwächtem Virus nicht zu befriedigen. Bei Verwendung von abgetöteten Kulturen tritt eine hinreichende Schutzwirkung überhaupt nicht ein. Bei Einverleibung von bloss abgeschwächtem Virus erkranken wenigstens die Milchziegen fast regelmässig an Agalaktie. Donatien und Bridré vertreten die Ansicht, dass lebende, wenn auch stark abgeschwächte Kulturen bei Milchziegen schon deshalb praktisch zur Schutzimpfung nicht verwendet werden können, weil,s obald auch nur eine Spur des Agens in das Euter gelangt, es sich dort unter günstigen Nährbedingungen rasch entwickelt und in kurzer Zeit Agalaktie hervorruft, oder zum mindesten mit gesteigerter Virulenz abgesondert wird, wodurch neue Ansteckungen erfolgen können.

Wenn auch in der erlangten Möglichkeit der tinktorellen und kulturellen Darstellung des Agens vorläufig noch keine nennenswerten Fortschritte hinsichtlich der Therapie zu verzeichnen sind, dürfte in der Entdeckung des Agens zum mindesten für die Diagnostik eine wertvolle Errungenschaft liegen. Die mit der Agalaktie vertrauten praktizierenden Tierärzte beklagen sich fortwährend über die grossen Schwierigkeiten, welche die Krankheit in gewissen Formen der sichern Erkennung entgegenstellt. In der Möglichkeit des Nachweises des Erregers dürfte inskünftig eine wertvolle Unterstützung liegen. Dabei ist allerdings zuzugeben, dass die zurzeit verfügbaren Färb- und Kulturmethoden noch nicht als ideal bezeichnet werden können. Eine zu Diagnostizierungszwecken vorzunehmende Färbung verlangt zum mindesten grosse Übung. Ausserdem nimmt — wie bereits erwähnt — der Agalaktie-Erreger die bisher angewandten Farben lange nicht in dem Masse an, wie andere Krankheitskeime. Die Züchtung endlich erfordert eine besondere Technik, die sich zwar in jedem Laboratorium wird ausführen lassen. Als nachteilig für die Diagnostizierung muss jedenfalls das langsame Wachstum bezeichnet werden.

Donatien und Bridré haben die verschiedenen allergischen und biologischen Reaktionsmethoden auf ihre Verwertbarkeit zur Agalaktieerkennung hin untersucht. Verwendbare Arbeitsmethoden scheinen aus ihren Untersuchungen bisher nicht hervorgegangen zu sein. Am besten soll sich die Komplementbindungsmethode erweisen, ohne indessen hinreichend zuverlässige An-

haltspunkte zu geben. Es war uns bis dahin noch nicht möglich, die Serodiagnostik in unsere Versuche einzubeziehen.

Besonderes wissenschaftliches Interesse dürfte im Nachweis des Agalaktie-Erregers im weiteren deshalb liegen, weil es wieder gelungen ist, ein bisher als ultravisibel angesehenes, durch kleinporige Kerzen filtrierbares Virus färberisch sichtbar zu machen und künstlich zur Vermehrung zu bringen.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass nach den Ansichten der französischen Kollegen die Chemotherapie in der Behandlung der Agalaktie grössere Aussicht auf Erfolg zu haben scheint, als die Serum- und Vakzine-Behandlung. Der Grund hierfür soll zunächst darin liegen, dass nach dem natürlichen Überstehen der Agalaktie eine genügende Immunität in den meisten Fällen nicht besteht. Wie die Beobachtungen auch in unserem Lande ergeben haben, können Ziegen innerhalb einiger Monate zwei- bis mehrmals an Agalaktie erkranken, was bei dem grossen Unterschied der Virulenz der einzelnen Stämme erklärlich erscheint. Die tinktorellen Eigenschaften des Agens, welche denjenigen einiger pathogenen Protozoen ähnlich zu sein scheinen, haben deshalb die französischen Forscher veranlasst, gegen solche Keimarten wirksame Präparate zur Behandlung der Agalaktie heranzuziehen. Von diesen kam zunächst das Stovarsol in Frage. Nach den Angaben Donatiens sollen damit in Algier günstige Heilerfolge erzielt worden sein. Wir führten ebenfalls einige Versuche mit dem Präparat durch. Neben Fällen von als günstig zu bezeichnender Wirkung liegen auch andere Ergebnisse vor. Ein abschliessendes Urteil lässt sich für uns über den Schutz- und Heilwert noch nicht fällen. Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, darüber Näheres zu erfahren.

Zum Schlusse möchten wir nicht unterlassen, allen denjenigen, welche uns bei der Durchführung der Untersuchungen unterstützt haben, wie im besonderen den Herren Kollegen Donatien und Bridré, sowie Herrn Dr. Noyer vom Schweiz. Serum- und Impfinstitut, Bern, und ebenso Herrn Dr. Baumgartner in Interlaken für die zahlreichen Einsendungen von infektiösem Material, unsern besten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. *Bridré et Donatien:* Le microbe de l'agalaxie contagieuse et sa culture in vitro. Comptes rendus de l'acad. des sciences, t. 177, 1923, p. 841. — *Bridré et Donatien:* Le microbe de l'agalaxie contagieuse du mouton et de la chèvre. Annales de l'Institut Pasteur. Tome XXXIX, p. 925. —

2. *Bournay:* L'agalaxie infectieuse. Revue vétérinaire 1896, p. 65. — 3. *Carré, H.:* L'agalaxie de la brebis et de la chèvre. Annales de l'Institut Pasteur, Tome 26, p. 937. — 4. *Carré, H.:* Conservation de la virulence dans la mamelle agalaxique. C. R. Soc. de Biol., Tome 12, p. 1070. — 5. *Celli* et *de Blasi:* Etiologia dell' agalassia contagiosa delle pecore et capre. Annali d'Igiene sperimentale. 1906 fasc. 2. — 6. *Flückiger:* Untersuchungen über die infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen in der Schweiz. Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, Heft 3, Jahrg. 1925. — 7. *Giovanoli:* Zur infektiösen Agalaktie der Ziegen. Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, LXVI. Bd., Heft 16. — 8. *Hess* und *Guillebeau:* Infektiöse Agalaktie bei Ziegen. Bayer & Fröner, tierärztliche Chirurgie und Geburtshilfe, III. Bd., III. Teil, 1911. — 9. *Lestoquard, F.:* De l'amélioration, par l'addition de sérum, de colorants préparés suivant le procédé de Romanowsky. C. R. Soc. de Biol., Tome XCIV, p. 1326. — 10. *Moussu, G.:* Agalaxie contagieuse des espèces ovine et caprine. Les maladies du mouton 1923, p. 150. — 11. *Nocard, Ed.* et *Leclainche:* Agalaxie contagieuse. Maladies microb. des animaux par Nocard et Leclainche. Tome 2, Paris 1903 et 35 p. 411. — 12. *Sergent, Ed.* et *Roig, G.:* Sur l'existence de l'agalaxie contagieuse des chèvres en Algérie et sur une infection surajoutée. Bull. Soc. Pathol. exot. T. 10, p. 575.

Travail de l'Institut Pathologique de la Faculté de Médecine de Lausanne (Direction: Prof. Dr. Nicod) et du Service des Abattoires de la Ville de Lausanne (Direction: Dr. J. Guillerey).

Contribution à l'étude des tumeurs malignes.

Par le Dr. Roger Benoit, vét. adjoint des Abattoirs de Lausanne.

En juillet 1928, il a été présenté à l'inspection, aux Abattoirs de Lausanne, un cheval cryptorchide, bai foncé, âgé de 18 ans.

L'animal a été visité avant l'abatage. L'état d'embonpoint est satisfaisant; l'animal pèse 460 kg. Il est vif et attentif, la peau est élastique, le poil lisse, l'œil brillant, les conjonctives, les muqueuses nasales et buccales nettement pâles. La température rectale est de 36,6° C après une marche d'environ 20 minutes à la montée, par une forte chaleur. Le pouls est mou, il est de 65 à la minute. L'artère glosso-faciale est grosse, médiocrement tendue; la respiration accélérée et discordante. Dans la région scrotale, à droite, on remarque une tumeur renfermée dans le scrotum; elle a la forme et la grandeur d'une quille; elle est dure, très peu douloureuse, adhérente par places aux bourses; sa surface est lisse. Les cicatrices de castration existent des deux côtés.

La démarche du cheval est gênée; au repos, l'extrémité postérieure droite est portée en abduction prononcée.