

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:	115 (1973)
Heft:	8
Artikel:	Pathologie der Mastitis
Autor:	Stünzi, H.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-592195

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: 07.02.2026

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Band 115 . Heft 8 . August 1973

Herausgegeben
von der
Gesellschaft
Schweizerischer
Tierärzte

Schweiz. Arch. Tierheilk. 115: 335–344; 1973

1 / 1 8 6 4

Veterinär-Pathologisches Institut der Universität Zürich

Pathologie der Mastitis¹

von H. Stünzi²

Wenn man die ausgedehnte Fachliteratur über Mastitis beim Rind durchsieht, so fällt einem die Vielfalt, ja Widersprüchlichkeit der Hypothesen auf. Die Behandlungserfolge entsprechen trotz der modernen Chemotherapeutica und der Antibiotica den Erwartungen nicht. Mastitis ist nicht in erster Linie ein therapeutisches Problem, sondern eine dringliche Aufgabe der Prophylaxe. Wer sorgfältig und wirkungsvoll Prophylaxe betreiben will, muß sich mit den Ursachen und der Entstehungsweise einer Krankheit befassen; wer konsequent und erfolgreich ein Leiden behandeln will, muß das Wesen der betreffenden Krankheit zuerst studieren.

Neben den Fruchtbarkeitsstörungen stellt die Mastitis auch heute noch eines der wichtigsten Probleme der praktischen Tierheilkunde dar. In jenen Ländern, in denen Seuchen wie MKS, Rinderpest, Brucellose usw. ausgerottet sind, stehen die wirtschaftlichen Verluste bedingt durch Euterentzündungen im Vordergrund. Dabei fällt nicht nur der geringere Milchertrag ins Gewicht, es kommen eine verminderte Milchqualität und eine Verkürzung der Produktivitätsspanne hinzu. Schließlich stellen gewisse Mastitiden auch eine Gefahr für die Gesundheit des Menschen dar. Die Bekämpfung der Euterkrankheiten gehört deshalb zu den elementaren Aufgaben der modernen Tierheilkunde. Wir haben uns dabei nicht nur mit den klinisch manifesten Mastitiden, sondern auch mit den subklinischen und deshalb oft lange anstehenden und wirtschaftlich besonders wichtigen Euterkrankheiten zu befassen.

Das Euter ist eine sogenannte zusammengesetzte *tubuloalveolare Drüse*. Sie ist von einer *Fascia superficialis*, einer *Fascia profunda* und einer Kapsel umgeben, von der aus Bindegewebssepten ins Organinnere ziehen. Diese Bindegewebssepten, die kollagene und elastische Fasern, Blut- und Lymphgefäß sowie Nerven enthalten, unterteilen das Drüsengewebe in Lappen und Läppchen. Die *Viertel* der bovinen Milchdrüse sind weitgehend selbstständig, nennenswerte Verbindungen zwischen den einzelnen Vierteln sind nicht vorhanden. Diesen anatomischen Grenzen ist es zu verdanken, weshalb eine Er-

¹ Nach einem Vortrag gehalten am Fortbildungskurs über Mastitisbekämpfung beim Rindvieh (St. Gallen).

² Prof. Dr. H. Stünzi, Winterthurerstraße 260, CH-8057 Zürich/Schweiz.

krankung auf ein Viertel beschränkt bleiben kann. Gelegentlich werden *akzessorische Drüsenpakete* mit oder ohne eigene Zitze beobachtet, die aber für die Pathologie der Mastitis bedeutungslos sind und deshalb nicht weiter besprochen werden sollen. Das Parenchym setzt sich bei der laktierenden Kuh aus Drüsenväloren und Ausführungsgängen zusammen. Die letzteren münden in größere Milchgänge, die ihrerseits an die gebuchte, von einem Zylinderepithel ausgekleidete Zisterne angeschlossen sind. Funktionell gehört die Milchdrüse zu den sogenannten apokrinen Drüsen, d.h. zu jenen Drüsen, bei denen das Sekret aus Teilen des Zelleibs besteht. Dem Kranz von Drüsenzellen sitzen außen die sog. *Korbzellen*, die *Myoepithelien* auf, die für die Entleerung der Drüsenväloren von Bedeutung sind. Nach außen folgt eine feine Basalmembran, die ihrerseits umgeben wird von einem wechselnd stark ausgebildeten Bindegewebe, in das die Blut- und Lymphgefäß sowie Nervenfasern eingelagert sind.

Da durch eine falsche Melktechnik die Milchleistung und offenbar auch die Euter gesundheit beeinträchtigt werden, soll noch ganz kurz auf die *hormonale Steuerung* des Milchtransports innerhalb der Milchdrüse eingegangen werden. Taktile oder thermische Reize werden auf nervösem Wege über das Rückenmark zum Hypothalamus und Hypophysenhinterlappen geleitet. Es kommt zu einer Ausschüttung von *Ocytocin*, das mit dem Blut den Korbzellen, den sog. Myoepithelien der Milchdrüse zugeleitet wird. Das *Ocytocin* bewirkt durch die Aktivierung der Myoepithelien eine Entleerung der Drüsenväloren. Vom Moment der Reizaufnahme bis zum Einschießen der Milch in die Zisterne vergehen 15 bis 120 Sekunden. Vergehen mehr als 7 bis 10 Minuten, so sinkt der Milchdruck erneut. Eine Hormonausschüttung findet in der Regel nur *einmal* statt. Wird der Melkakt unterbrochen oder wird mit dem Melken zu spät begonnen, so kommt es zu einer mangelhaften Entleerung der Drüsen in die Zisterne. Die Milchleistung wird kleiner, da die verbleibende Restmilch die weitere Sekretion beeinträchtigt. Die hormonale Ausschüttung des HHL kann durch Musik leichtgradig erhöht werden, weshalb immer wieder behauptet wird, durch Musik im Stall könne die Milchleistung verbessert werden. Eine zentrale Hemmung der Ocytocinausschüttung bei Stress (Schreck, Angst, Lärm usw.) hingegen ist unbestritten.

Unter Mastitis verstehen wir bekanntlich eine Entzündung des Milchdrüsengewebes. Sie kann klinisch deutlich wahrnehmbare Veränderungen auslösen oder aber ohne offensichtliche Störungen einhergehen. Im letzteren Fall sprechen wir von einer *subklinischen Mastitis*. *Makroskopisch* erscheinen hier Euter und Milch unverändert, histologisch lassen sich entzündliche Prozesse im Eutergewebe nachweisen. In der Milch steigt die Zahl der Zellen auf über 300 000.

Was wissen wir über die Entstehungsweise, die *Pathogenese der Mastitis*? Als Ursache der Mastitis kommen in praxi hauptsächlich Mikroben, und zwar vor allem Bakterien, Pilze, seltener Viren und Mykoplasmen in Betracht. Die entzündungsauslösende Noxe kann das Drüsenparenchym prinzipiell über drei Wege erreichen:

1. Infektionen via Strichkanal, Zisterne (galaktogene Infektionen)
2. Infektionen und Intoxikationen vom Blut her
3. Lymphogene Infektionen

Bei der Pathogenese sollen jeweils auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen erwähnt werden, weil sie für das Verständnis der therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen wichtig sind.

I. Weitauß die meisten Mastitiden werden durch eine *galaktogene Infektion* ausgelöst. Die Erreger, die nach Beendigung des Melkaktes auf der Zitzenkuppe vorhanden sind, gelangen über den Zitzenkanal in das Milchgangssystem, wobei nicht klar ist, wie diese Ausbreitung vor sich geht. Eine Kontamination der Zitzenkuppen kommt vor allem durch schmutzige Hände des Melkers, durch Euterlappen oder gelegentlich auch durch mangelhaft gereinigte Zitzenbecher

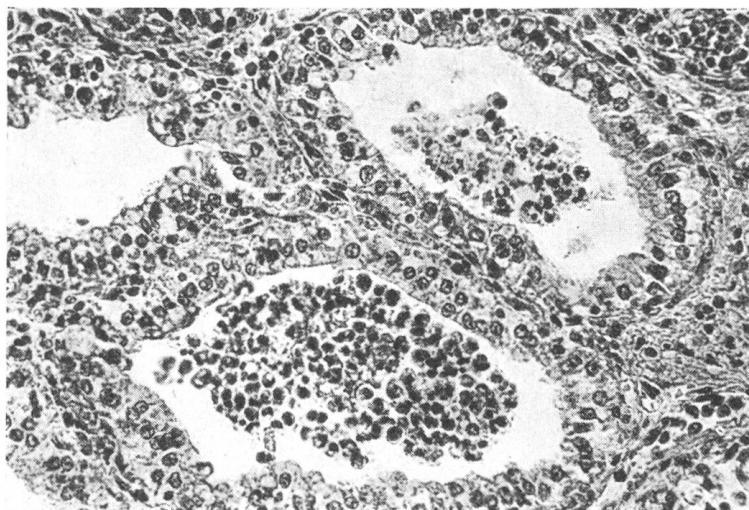


Abb. 1 Akute eitrige Mastitis, Leukozytenansammlung in den Drüsenumamina. Intralobuläres Bindegewebe leicht ödematös. Vergr. 340:1.

der Melkmaschine zustande. Es ist deshalb begreiflich, daß die meisten Mastitiden ein Bestandesproblem darstellen, da alle Tiere des Stalles gleich stark gefährdet sind. Bei Durchfall und mangelhafter Stallhygiene besteht eine erhöhte Infektionsgefahr für das Euter.

Bekanntlich erkranken nie alle Tiere eines Bestandes gleichzeitig. Für galaktogene Infektionen spielt offenbar die *individuelle Resistenz* eine ausschlaggebende Rolle. Das Euter verfügt über folgende *Schutzeinrichtungen*, die gesamthaft die individuelle Resistenz gegen Mastitiden ausmacht:

1. *Der gesunde Strichkanal* enthält eine in ihrer Zusammensetzung nicht näher bekannte *wachsartige Schicht*, die das Eindringen von Bakterien erschwert. Diese bakterielle Schicht soll von den Epithelien des Strichkanals gebildet werden. Unmittelbar nach dem Melken fehlt sie, vielleicht wird dadurch eine Infektion begünstigt.

2. Die *Zitzenform* und die Beschaffenheit des Zitzenschließmuskels spielen beim Zustandekommen einer galaktogenen Infektion eine Rolle. Schwer zu mel-

kende Kühe, d.h. Tiere, die einen besonders langen oder einen besonders engen, von einem kräftigen Muskel umgebenen Strichkanal haben, sind nach allgemeiner Ansicht weniger mastitisanfällig. Stumpfe Zitzen sollen eine Disposition für galaktogene Mastitiden schaffen. Die anatomische Beschaffenheit von Zitzenkuppe und Strichkanal sind erblich bedingt. Alte Milchkühe leiden häufiger an galaktogenen Mastitiden als Jungtiere. Es muß angenommen werden, daß der lockere Schließmuskel der alternden Milchkuh den Eintritt von Entzündungserregern begünstigt.

3. Eine weitere wesentliche Barriere gegen Infektionen stellt das *Euter-gewebe* selbst dar. In der normalen Milchdrüse befinden sich, ähnlich wie in der Darmschleimhaut, immer Granulozyten, die als Mikrophagozyten und Proteaseträger bakterizid wirken. Ein bestimmter Leukozytengehalt der Milch ist deshalb als normal zu betrachten. Die Epithelien der Zisterne, der Ausführungsgänge und der Drüschenbläschen sowie die Basalmembranen der Drüschenbläschen stellen weitere Schutzvorrichtungen gegen Infektionserreger dar. In der gesunden Milchdrüse hemmt diese Blut-Euter-Schranke den Übertritt von Keimen aus den Drüsenumamina in das Blut.

Das Abwehrpotential des Eutergewebes wird durch *mechanische Schädigungen* stark beeinträchtigt. Fehlerhaftes Maschinenmelken, insbesondere zu hohes Vakuum, Verletzungen oder Quetschungen des Euters vermindern die Abwehrleistung des Gewebes. Im mechanisch geschädigten Gewebe entstehen lokale Zirkulationsstörungen, die zu einer verminderen Sauerstoffversorgung führen und den Schlackenabtransport hemmen. Die Bekämpfung von eingedrungenen Keimen, insbesondere die *Phagozytose*, wird beeinträchtigt. Es kommt zu einer leichten Gewebsacidose, die zu einer Hyperonie führt und die Exsudation von Blutbestandteilen fördert. Das Gewebe wird vermehrt durchsaftet, geschwollen, gerötet und schmerzempfindlich.

Bei einer galaktogenen Infektion schädigen Keime oder deren Giftstoffe zunächst das Epithel der Milchgänge und der Drüschenbläschen. Ein großer Teil der Epithelzellen geht zugrunde, es kommt zu einer vermehrten Leukozytenauswanderung aus den dilatierten Kapillaren des interalveolären Bindegewebes. In diesem akuten Stadium der Infektion enthält die Milch Mastitiskeime, Blutplasma, vermehrt Salze und Leukozyten sowie abgestoßene Epithelien. Die so genannte Blut-Euter-Schranke verhindert zunächst ein Eindringen von Keimen in die Blutbahn. Erst wenn die selektive Permeabilität dieser Schranke bei starker Entzündung verlorengeht, können Toxine oder gar Keime direkt in die Blutbahn gelangen und schwere Allgemeinstörungen auslösen. Die *Blut-Euter-Schranke* stellt normalerweise einen gewissen Schutz des Organismus gegen pathogene Keime im Euter dar, sie erschwert aber bei der Therapie den Durchtritt von Antibiotica und Medikamenten.

Heilt die akute Entzündung aus, so kommt es, offenbar begünstigt durch das Exsudat, zu einer Proliferation des inter- und intralobulären Bindegewebes. Die Diffusionswege für Sauerstoff, Nährstoffe und Schlacken werden verlängert, was zu einer Verschlechterung des Stoffwechsels führt. Das Drüs-

parenchym wird durch das wuchernde Bindegewebe allmählich verdrängt, eine solche Drüse wird eine *Leistungseinbuße* zeigen. Eine Regeneration des atrophierten Drüsengewebes ist kaum mehr möglich, die Leistungseinbuße bleibt bestehen. Bei der Palpation erscheint das Euter nicht mehr schmerhaft, hingegen besteht oft eine verschieden starke unregelmäßige Verhärtung. Da die akuten Entzündungsphänomene (insbesondere die Exsudation) abgeklungen sind, wird vor allem im Anfangsgemelk noch eine mäßige Erhöhung der Zellzahl vorhanden sein, grobsinnlich können aber kaum mehr Veränderungen der Milch wahrgenommen werden. *Pathologisch-anatomisch* entstehen in den Ausführungsgängen und der Zisterne eine Hyperplasie der Epithelzellen und eine zu-

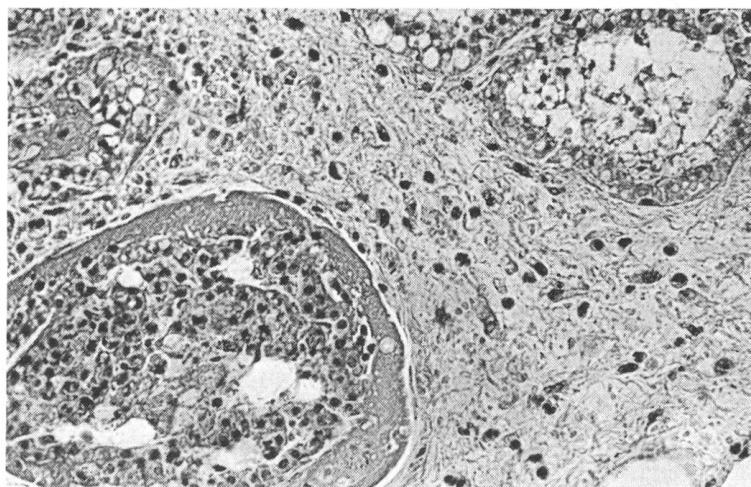


Abb. 2 Akute Cereus-Mastitis mit starker seröser Infiltration des intralobulären Stützgerüstes und starker frischer Schädigung des Drüseneipithels, wobei Fibrinmassen im Bereich der Basalmembran liegen. Diese Schädigungen sind wesentlich tiefgreifender als bei Abb. 1. Vergr. 340:1.

nehmende Bindegewebsproliferation. Es bilden sich Buchten und Nischen, die für die Hartnäckigkeit gewisser chronischer Euterinfektionen verantwortlich sind. In diesen vom Lumen her schwer zugänglichen Nischen können Mastitiskeime persistieren. Es muß angenommen werden, daß Staphylokokken auch in den tieferen Schichten der indurierten Schleimhaut sitzen. Diese Tiere scheiden entweder dauernd oder temporär Mastitiskeime aus und stellen deshalb eine latente Gefahr für den Bestand dar. Da offensichtlich Störungen fehlen, stellen diese sog. *subklinischen Mastitiden* ein großes Problem für die tierärztliche Praxis dar. Sie werden erst durch eine Bestimmung der Zellzahl in der Milch erkannt und werden deshalb trotz der verringerten Milchleistung sehr oft nicht oder erst spät diagnostiziert.

II. Bei der *hämatogenen Mastitis* gelangen die Erreger oder ihre Toxine vom Blut her in die Drüsengläppchen. Klinisch und pathologisch-anatomisch lassen sich drei Formen auseinanderhalten:

- a) *Interstitielle granulomatöse Entzündung*
- b) *Mastitis acuta gravis*
- c) *Eutertuberkulose*

a) *Die granulomatöse interstitielle Mastitis* ist durch kleine Granulome gekennzeichnet, die wahllos verstreut im Interstitium liegen. Die Blut-Euter-Schranke wird zwar auch bei dieser schleichend verlaufenden Mastitis überwunden, es kommt zur temporären Bakterienausscheidung in der Milch. Massive Zerstörungen am Drüsen- oder Gangepithel fehlen. Aus diesem Grund ist die Milch grobsinnlich wenig oder nicht verändert. Eine solche interstitielle granulomatöse Mastitis wird angetroffen bei Brucellose, Leptospirose, Listeriose und bei Mykoplasmeninfektionen. Diese sehr seltenen Mastitiden werden meistens nur bei der mikroskopischen Untersuchung der Milch oder des Euters diagnostiziert, ihre praktische Bedeutung ist gering.

b) Die zweite Form, die *akute Mastitis gravis*, verläuft sehr fulminant. Es treten plötzlich schwere Allgemeinstörungen, hohes Fieber und Kräftezerfall auf. In der *Milch* sind massenhaft Erreger nachzuweisen, das Sekret ist stark verändert. Klinisch erscheint das Euter heiß, geschwollen und schmerhaft. Als Prototypen einer solchen schweren akuten Entzündung wären die Coli- und Clostridien-Mastitiden zu nennen, aber auch akute Strepto- und Staphylokokken sowie Pyogenes können entsprechende Störungen verursachen. Nicht alle Coli-Mastitiden sind hämatogenen Ursprungs, offensichtlich gibt es auch schwere galaktogene Coli-Infektionen.

c) Bei der *tuberkulösen Mastitis* gelangen die Erreger ebenfalls auf dem Blutweg in das Euter. Je nach der Resistenzlage und der Dichte der Keimaussaat entstehen die bekannten Formen von Eutertuberkulose.

Hämatogene Mastitiden sind zweifellos seltene Ereignisse.

III. *Lymphogene Mastitiden* sind selten. Lymphogene Infektionen können häufig nur vermutet, aber kaum je einwandfrei nachgewiesen werden. Voraussetzung ist eine infizierte Verletzung der Euter- oder Zitzenhaut. Dank der Kommunikation der Lymphgefäße kann eine solche Hautinfektion auf das Eutergewebe weitergeleitet werden. Die sehr seltene Euter-Aktinomykose bzw. -Aktinobazillose und die gelegentlichen Mastitiskomplikationen bei Maul- und Klauenseuche, Euterpocken usw. dürften auf diese Weise zustande kommen.

Bei all diesen drei pathogenetisch verschiedenen Infektionswegen werden die *Euterlymphknoten* meistens miterkranken. Die in die Lymphkapillaren penetrierenden Keime werden über die Lymphgefäße in die Euterlymphknoten verschleppt, wo sie vermutlich die Antikörperproduktion aktivieren und schließlich abgetötet werden. In den akuten Fällen kommt es zu einer Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, zur Hyperämie und zu Ödemen. In älteren Fällen entsteht eine chronische Lymphadenitis mit Atrophie des Lymphgewebes und einer entsprechenden Zunahme des Bindegewebes. Ein solcher verödeter Lymphknoten wird wegen des atrophierten Lymphgewebes zum Locus minoris resistantiae und wahrscheinlich auch zum Keimreservoir.

Wir haben die Pathogenese der Mastitiden in den Vordergrund unserer Betrachtungen gestellt, weil es für die Therapie und Prophylaxe nicht gleichgültig sein kann, auf welchem Wege die einzelnen Mastitisformen entstehen. In praxi dominieren mit 85 bis 95% die galaktogenen Infektionen. Bei ihrer Bekämpfung sollte man sich stets vor Augen halten, daß diese letztlich ein Stall- und Herdenproblem darstellen. Hier muß vor allem der Melker erzogen und saniert werden. *Therapeutisch* steht der gleiche galaktogene Weg zur Verfügung. Bei der *akuten* Galaktophoromastitis sind die kleinen Milchgänge und die Drüsenalveolen von Exsudat verstopft, auch sind die Lumina zufolge der Schwellungen eingeengt. Bei diesen akuten galaktogenen Mastitiden scheint uns

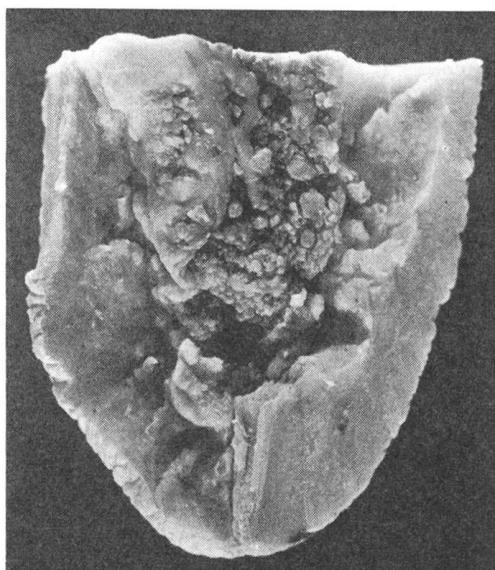


Abb. 3 Chronische Thelitis mit starker nodulärer Proliferation der Schleimhaut. Chronische Gelbgall-Infektion.

neben der intramammären Infusion eine zusätzliche parenterale Medikation ratsam. Bei der wesentlich häufigeren *chronischen* Galaktophoromastitis hingegen beeinträchtigen die massiven Bindegewebswucherungen eine Behandlung von der Blutseite her. Die Therapie von den Milchgängen aus dürfte hier die einzige Möglichkeit sein, wobei allerdings die Nischen und Buchten der chronisch entzündeten Milchgänge und der Zisterne eine Sanierung erschweren. Die chronische Galaktophoromastitis, die heute hauptsächlich durch Staphylokokken hervorgerufen wird, stellt deshalb ein großes Problem dar für die Praxis, weil sie recht oft ohne deutliche Symptome verläuft. Die klinisch manifesten Mastitiden stellen nur die «Spitze des Eisberges» dar. Bei den akuten Coli-Mastitiden scheint mir aus pathologisch-anatomischer Sicht eine Allgemeinbehandlung, eventuell unterstützt durch eine lokale Infusionstherapie, aussichtsreich zu sein.

Galaktogen verabreichte Medikamente würden diese Entzündungsprozesse

Einteilung der Mastitiden des Rindes (nach Heidrich und Renk, etwas modifiziert)

Mastitisform	Klinische Kriterien	Pathologisch-anatomische Befunde	Bakteriologische Befunde
<i>Galaktophoromastitis acuta oder chronica</i>	<i>akut:</i> Schwellung des Euters, Leukozyten in Milch +++. <i>chron.:</i> meist ohne Allgemeinstörungen, Eiterflocken besonders im Anfangsgemelk. Chlor- und Katalasegehalt erhöht.	Galaktophoritis und Mastitis purulenta. Drüsenlumina voll von Granulozyten, rel. mäßige Veränderungen im Interstitium. Chron. eitrige Entzündung der Milchgänge und der Zisterne, Drüsengläppchen herdförmig ergriffen. <i>Galaktogene Infektion.</i>	Sc. agalactiae, Sc. dysgalactiae, Sc. pyogenes animalis, Sc. lanceolatus, Staphylokokken.
<i>Mastitis acuta gravis (oft phlegmonosa)</i>	Euter geschwollen, schmerhaft. Starke akute Allgemeinstörungen (Fieber), oft bevor deutliche Euterveränderungen erkennbar sind. Sekret eitrig, blutig, schleimig, evtl. jauchig. Euterlymphknoten geschwollen.	Eintrige oder fibrinöse Entzündung, meist herdförmig mit starker Reaktion des Interstitiums. Oft Nekrosen, Stase, Lympho- und Hämorragien. <i>Vorwiegend hämatogene Infektion.</i>	E.coli, Pseudomonas aeruginosa, Sphaerophorus necr., Klebsiellen, Sc. lanceolatus.
<i>Mastitis chron. apostematosa</i>	Multiple Abszesse, derbe Knollen, Leistungsrückgang. Milch enthält Eiter (stinkend). Euterlymphknoten meist vergrößert und verhärtet.	Multiple Abszesse, Leukozyten und Plasmazellen +++. Bindegewebswucherungen.	C. pyogenes, Sc. dysgalactiae, Pseudomonas aeruginosa, Mischinfektionen.
<i>Mastitis interstitialis granulomatosa</i>	Klinisch nur undeutliche Veränderungen, Milch grobsinnlich unverändert.	Meist nur histologisch wahrnehmbare granulomatöse Herdchen mit Histiozyten, Plasmazellen, Mastzellen und Lymphozyten. Drüsengewebe meist unverändert. <i>Hämatogene Infektion.</i>	Brucellen, Listeria, Leptospiren.
<i>Mastitis tuberculosa</i>	Je nach Resistenzlage.	Histologisch typische exsudative Tuberkulose, konfluierende Herde. <i>Hämatogene Infektion.</i>	M. tbc.
<i>Mastitis actinomycotica</i>	Chron. derbes Granulationsgewebe mit Eiterfisteln, Lymphknoten groß, derb.	Typisches chronisch-eitriges Granulationsgewebe mit Drusen. <i>Lymphogene oder galaktogene Infektion.</i>	A. lignieresii, Staphylokokken, Nocardia, Mischinfektionen, selten Aktinomyces!
<i>Mastitis mycotica</i>	Euter groß, derb, Milch zäh schleimig, hohes Fieber, das auch ohne Behandlung bald verschwindet, Erreger resistent gegen Antibiotika.	Pilzgranulome. <i>Galaktogene oder lymphogene, vielleicht auch hämatogene Infektion.</i>	Cryptococcus neoformans u.a.

im Interstitium nicht genügend beeinflussen können, auch könnten Arzneistoffe kaum in der erforderlichen Konzentration in die Drüsenbläschen gelangen.

Nach diesen vorwiegend pathogenetischen, pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen Überlegungen wollen wir uns noch kurz mit der *Einteilung* und der *Ätiologie der Mastitisformen* befassen. Wenn man die Fachliteratur durchsieht, fallen immer wieder die divergierenden Klassifikationen auf. Diese Diskrepanzen sind darauf zurückzuführen, daß man den mannigfältigen Einteilungsversuchen entweder pathologisch-anatomische (insbesondere histologische) Kriterien, bakteriologische Befunde oder gar klinische Gesichtspunkte zugrunde legt. Wer sich mit der Histopathologie der Mastitiden befaßt, wird bald einsehen, daß eine scharfe Abgrenzung zwischen einer Mastitis und einer Galaktophoritis oder zwischen einer Cereus- oder Coli-Mastitis in vielen Fällen unmöglich ist. Eine Klassifikation nach rein bakteriologischen Gesichtspunkten befriedigt nicht, weil die verschiedenen euterpathogenen Streptokokken und vor allem auch die Staphylokokken keine einheitlichen pathologisch-anatomischen oder klinischen Veränderungen bewirken. Eine klinische Einteilung bietet weder für die Prophylaxe noch für die Therapie genügend klare Kriterien. Auch aufgrund der bloßen Sekretuntersuchung lassen sich die Mastitiden nicht einteilen. Unter Berücksichtigung dieser mannigfaltigen Schwierigkeiten schlage ich eine Einteilung vor, die vornehmlich auf histologisch-pathologischen Kriterien basiert und – soweit möglich – die Pathogenese und die Erfahrungen des bakteriologischen Keimnachweises berücksichtigt (Seite 342).

Wie verhält es sich mit den *bakteriologischen Befunden* bei den Mastitiden unseres Landes? Einer Zusammenstellung des Veterinär-Bakteriologischen Institutes Zürich (Prof. E. Hess) entnehmen wir folgende Angaben:

Bakteriologische Befunde bei boviner Mastitis, 1964 und 1972

Keimart	1964	%	1972*	%
Sc. agalactiae	1121	25,7	3519	31,3
Andere Streptokokken . . .	1163	26,7	3350	29,8
Staphylokokken	1375	31,6	4551	40,5
C. pyogenes	181	4,2	95	0,8
E. coli	508	11,7	712	6,3
Hefen	—	—	235	2,1
Tuberkulose	1	0,1	—	—
Verschiedene	—	—	45	0,4

* inkl. Doppelinfektionen

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß die Staphylokokkenmastitis im Vordergrund steht, gefolgt vom gelben Galt und andern Streptokokkeninfektionen. Coli-, Pyogenes- und Pilzinfektionen sind wesentlich seltener, sie machen ge-

samthaft etwa 10% aus. Eine Eutertuberkulose wurde in den letzten Jahren nicht mehr beobachtet.

Wie in anderen Ländern (z.B. Schweden) dominieren auch bei uns die galaktogenen Infektionen, während die interstitielle und die akute Mastitis gravis (*Coli, Cereus*) nur selten vorkommen. Die Galaktophoromastitis muß mit geeigneten prophylaktischen Maßnahmen getilgt werden, wobei ein straff organisierter, konsequenter Eutergesundheitsdienst die Voraussetzungen schaffen muß.

Zusammenfassung

Es wird eine Übersicht der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Mastitisformen des Rindes gegeben. Das Hauptkontingent entzündlicher Eutererkrankungen in unserem Land liefern Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen, wobei für die letzteren je etwa zur Hälfte Gelbgalt- und andere Streptokokken verantwortlich sind.

Résumé

L'auteur donne une vue générale des différentes formes anatomo-pathologiques de la mastite bovine dans notre pays. *Streptococcus agalactiae*, d'autres streptocoques et les staphylocoques sont responsables, à parties presque égales, pour la grande majorité des cas, tandis que toutes les autres causes microbiennes (pyogènes, *coli*, mycoses, etc.) jouent un rôle secondaire.

Riassunto

L'autore da un riassunto delle forme anatomo-patologiche della mastite bovina. Nel nostro paese, il *Streptococcus mastitidis*, altri streptococchi e stafilococchi sono all'origine della grande maggioranza delle mastiti, a parti quasi uguali, mentre che tutte le altre cause microbiali (piogeno, *E. coli*, funghi) presentano un interesse secondario.

Summary

The pathological anatomy of the different forms of bovine mastitis is briefly discussed. In this country, *Streptococcus mastitidis*, other streptococcal infections, and staphylococci account for the major part of infections with an approximately equal frequency. Other microbial agents (like *corynebacterium*, *E. coli*, fungi), on the other hand, play a much less important role.

REFEAT

Chromosomenanalyse beim Rind in Großbritannien. M.J.A. Harvey (1972): 7. Int. Kongr. Tier. Fortpfl. Haustierbesam. München.

An 210 Rindern verschiedener Rassen wurden zytogenetische Untersuchungen durchgeführt. Von 100 untersuchten Charolais-Rindern war ein Bulle für zentromere Fusion heterozygot veranlagt. 23 von 44 verfügbaren Nachkommen dieses Bullen hatten diesen Fehler geerbt. Von 26 Simmentaler Fleckviehrindern waren zwei Träger einer ähnlichen Translokation, das eine homozygot, das andere heterozygot. Von den andern untersuchten Rassen wiesen nur die Limousins diese Abweichung auf.

Mit Hilfe spezieller Fär bemethoden stellte sich heraus, daß die bei den verschiedenen Rassen gefundenen Translokationen identisch sind.

Schweiz. Verein. Zuchthyg.