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: 119 (1977)

Heft: 6

Artikel: Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau [Fortsetzung]

Autor: Bertschinger, H.U. / Pohlenz, J. / Hemlep, I.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592098

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: 10.12.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. *119*, 223–233, 1977

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut (Prof. Dr. E. Hess)
und dem Institut für Veterinärpathologie (Prof. Dr. H. Stünzi)
der Universität Zürich

Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau

II. Bakteriologische Befunde bei Spontanfällen[1]

H. U. Bertschinger[2], J. Pohlenz und I. Hemlep

Allgemein wird angenommen, Infektionserreger seien an der Entstehung des Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndroms (MMA) beteiligt, doch im einzelnen weichen die Auffassungen voneinander ab. Der für die Krankheit charakteristische Temperaturanstieg wurde vielfach auf eine bakterielle *Septikämie* zurückgeführt. Über entsprechende bakteriologische Befunde ist im Schrifttum jedoch nur selten berichtet worden [7, 11]. Bei der systematischen Untersuchung von Sauen, die im Zeitpunkt der akuten Erkrankung getötet wurden, konnte keine Septikämie nachgewiesen werden [1, 23]. Vom Ausfluss aus den Geburtswegen wurde auf eine Infektion des Uterus und auf eine *Metritis* geschlossen. In vaginal entnommenen Schleimproben waren sehr oft Bakterien vorhanden [5, 9, 17, 18]. Hingegen war der Inhalt der Uterushörner auch bei Sauen mit MMA nicht selten frei von Bakterien [1, 23]. Eine *Mastitis* ist mit zytologischen [3, 8, 10, 12], klinisch-chemischen [8, 12, 17] und pathologisch-anatomischen Methoden [8, 10, 11, 12, 15, 17, 20, 22, 23] häufig nachgewiesen worden. In den erkrankten Milchdrüsen wurde eine grosse Vielfalt von Bakterien gefunden [1, 8, 10, 17, 19, 22, 23], wobei die Meinung vorherrscht, die Infektion habe ihren Ursprung im Darm [7, 8, 17] oder in der Gebärmutter [9, 16] und erreiche das Gesäuge hämatogen. Der Möglichkeit einer galaktogenen Invasion [11, 17] wurde bisher wenig Beachtung geschenkt.

Die ungelösten Fragen hinsichtlich der Art und der Lokalisation der Erreger, des Infektionsweges sowie der primären oder sekundären Bedeutung von Bakterien für die Pathogenese des MMA-Syndroms gaben uns Anlass zu den vorliegenden Untersuchungen. Sauen mit MMA und gesunde Sauen wurden einer eingehenden pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Bei allen kranken Sauen lag eine herdförmige, katarrhalisch-eitrige und teilweise nekrotisierende Mastitis vor [13]. Im folgenden soll über die bakteriologischen Befunde berichtet werden. Bei einer ersten Serie von Sauen stand

---

[1] Mit Unterstützung des Eidgenössischen Veterinäramtes (Projekt Nr. 012.74.2).

[2] Korrespondenzadresse: PD Dr. H. U. Bertschinger, Vet.-bakteriologisches Institut der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 270, CH-8057 Zürich.

Tab. 1 Bakteriologische Befunde in den Organen der 15 Sauen der Serie 1

Herde	Sau	Klin. Störung	Leber	Milz	Niere	Harnblase	Uterushorn	Darmbein-lymphknoten	Inguinal-lymphknoten
	2076	+	ø	ø	ø	+/++ E.coli[1]*	+++ E.coli[1]	++ E.coli[1]	± E.coli[1]
	156	–	ø	ø	ø	ø	ø	(St.epiderm.)	ø
	1258	[+]	ø	ø	ø	ø	± Streptoc. α ± St.epiderm. ± Coryneb.sp.	± Streptoc. α ± St.epiderm. ± Coryneb.sp.	± Streptoc. α ± St.epiderm. ± Coryneb.sp.
I	1269	[+]	ø	ø	ø	ø	ø	(St.epiderm.)	(St.epiderm.)
	1299	+	ø	ø	ø	ø	ø	+ E.coli[4] (Streptoc. γ)	(St.epiderm.)
	537	+	ø	ø	ø	ø	++ E.coli ++ St.aureus ++ Streptoc. α ++ Streptoc. β	ø	(Streptoc. α)
	716	+	(E.coli[9])	ø	ø	(E.coli[9])	ø	+ E.coli[9] + K.pneumon.	+ E.coli[9]
II	717	+	ø	ø	ø	ø	+++ E.coli[13]	ø	ø
	1044	+	ø	(E.coli[16])	ø	+++ Proteus mirabilis	ø	+ E.coli[16]	+ E.coli[20]
	1802	+	ø	ø	ø	+++ E.coli[28] +++ E.coli[30]	+ E.coli[25] + E.coli[26] +++ Coryneb.sp. +++ Streptoc. α	(E.coli[25]) (E.coli[26]) (Streptoc. γ)	++ E.coli[22] ++ E.coli[27] ++ Coryneb.sp.
	1819	+	ø	(E.coli[34])	ø	ø	(Streptoc. α) (St.epiderm.)	± E.coli[31]	(E.coli[31])
III	2048	+	ø	ø	ø	ø	+ E.coli[39]	(E.coli[39])	± K.pneumon. ± E.coli[36]
	2263	+	ø	ø	ø	+++ E.coli[41]	+ E.coli[41] ++ St.epiderm.	ø	± K.pneumon.
	2318	+	ø	ø	ø	ø	± E.coli[45]	(E.coli[44])	ø
	408	+	ø	ø	ø	+++ E.coli[47] +++ E.coli[54]	++ E.coli[47] +++ Cl.perfr. +++ Streptoc. α ++ Streptoc. β	± E.coli[47] (Streptoc. α) (St.epiderm.)	(E.coli[48]) (Streptoc. α)

Legende: * Serogruppen von E.coli bezeichnet mit Nummern 1 bis 54
ø kein Wachstum
± vereinzelte, + einzelne, ++ zahlreiche, +++ massenhaft } Kolonien in der Direktkultur
( ) Anzüchtung nur über Anreicherungskultur

die Differenzierung der isolierten Keime im Vordergrund. Bei einer zweiten Serie wurde die Untersuchung auf sämtliche Mammasubkomplexe ausgedehnt, dafür aber auf die serologische Differenzierung der Colibakterien verzichtet.

Material und Methoden

Materialentnahme:

23 kranke und 3 gesunde Mutterschweine wurden zwischen dem 1. und 3. Tag nach der Geburt geschlachtet. Die Kriterien für die Auswahl der Sauen

Tab. 2 Bakteriologische Befunde in je 6 ausgewählten Gesäugesubkomplexen der 15 Sauen der Serie 1

Herde	Sau	Klin. Störung	Gesäugesubkomplex 1	2	3	4	5	6
I	2076	+	+ + + E.coli[1]*	+ + + E.coli[2] + + + E.coli[3]	+ + + E.coli[2]	+ E.coli[2] + St.epiderm. + Streptoc. α	+ + + E.coli[2]	∅
	156	–	0	(St.epiderm.)	(St.epiderm.) (Streptoc. γ)	∅	∅	∅
	1258	[+]	∅	± Streptoc. β	∅	∅	∅	∅
	1269	[+]	∅	(Streptoc. β)	(E.coli°) (St.epiderm.)	± St.epiderm.	∅	∅
	1299	+	+ + + E.coli[5] (Streptoc. γ)	+ + E.coli[4] + + E.coli[7]	+ + E.coli[6] (Streptoc. α)	∅	∅	∅
	537	+	+ E.cloacae	+ E.cloacae	± Streptoc. β (St.epiderm.)	± E.cloacae	± E.cloacae	∅
II	716	+	+ + + E.coli[9]	+ + + K.pneumon. + + E.coli[12]	+ + + K.pneumon. + + + E.coli[9]	+ E.coli[11] + E.coli[10]	+ E.coli[9]	+ K. pneumon. + E.coli[9]
	717	+	+ E.coli[14]	∅	+ E.coli[15]	∅	∅	∅
	1044	+	+ + + E.coli[17]	+ + + K.pneumon. + + + E.coli[18]	+ + E.coli[19]	∅	∅	∅
III	1802	+	+ E.coli[21]	+ E.coli[21]	+ + E.coli[23]	+ + E.coli[29] + + E.coli[24]	∅	+ + E.coli[25]
	1819	+	+ E.coli[31]	+ E.coli[31]	+ E.coli[32]	+ + E.coli[33]	+ + + E.coli[31]	+ + + E.coli[31]
	2048	+	± E.coli[40]	+ + E.coli[37]	+ + + K.pneumon	∅	+ K.pneumon. + E.coli[40]	+ + E.coli[35] + + E.coli[38]
	2263	+	+ + + K.pneumon.	+ + + K.pneumon.	+ + + K.pneumon.	+ E.coli[42]	+ E.coli[43]	+ Streptoc. α
	2318	+	+ + E.coli[44]	+ + + E.coli[44]	+ + + E.coli[44]	+ + + E.coli[46]	+ + + E.coli[44] + + + E.coli[45]	+ + + E.coli[44]
	408	+	+ E.coli[49]	+ + + E.coli[50]	+ + + E.coli[51]	+ + + E.coli[52]	+ + + E.coli[48]	+ + + E.coli[53]

Legende: * Serogruppen von E.coli bezeichnet mit Nummern 1 bis 54
° nicht serologisch untersucht
∅ kein Wachstum
± bis + + + siehe Legende zu Tab. 1
( ) Anzüchtung nur über Anreicherungskultur

haben wir in der Arbeit über die pathologisch-anatomischen Befunde erörtert [13]. Unmittelbar nach der Schlachtung kamen Leber, Milz und Niere, je ein Darmbein- und Inguinallymphknoten, die abgebundene Harnblase, der abgebundene proximale Teil eines Uterushornes und Proben aus dem Gesäuge zur bakteriologischen Untersuchung. Das Gesäuge wurde unterschiedlich zerlegt: In der 1. Untersuchungsserie schnitten wir die Gesäugeleisten in Querscheiben und wählten sechs wenn möglich veränderte Lokalisationen aus. In der 2. Serie halbierten wir jede Gesäugeleiste mit einem Sagittalschnitt durch die Ebene der Zitzen. Auf diese Weise konnten die Mammasubkomplexe lückenlos erfasst und aus entsprechenden Lokalisationen Proben für die bakteriologische sowie für die histologische Untersuchung gewonnen werden.

Färbe- und Kulturverfahren:

In der 1. Serie wurden Ausstriche von Uterus- und Blaseninhalt sowie von

6 Gesäugesubkomplexen nach Gram gefärbt. Vom Uterus und von 3 Subkomplexen wurden zusätzlich Giemsafärbungen hergestellt. Von sämtlichen Organen beimpften wir mit der Öse Serumbouillon (Trypticase-Soy-Broth[3] mit 1% Glukose und 7% Pferdeserum), Bromthymolblau-Laktose-Agar (Brolac)[4] und Blutagar (Trypticase-Soy-Blood-Agar-Base[3] mit 5% Schafblut), der mit einer Staphylokokkenamme versehen und während 48 Stunden bebrütet wurde. Vom Uterusinhalt und von den 3 Mammasubkomplexen mit den stärksten morphologischen Veränderungen inkubierten wir weitere Kulturen auf Blutagar während 24 Stunden unter anaeroben Bedingungen (Gas Pak System[3]) und während 5 Tagen in einer mikroaerophilen Atmosphäre (Sauerstoff 5%, Kohlensäure 10%, Stickstoff 85%). Von den gleichen Organen legten wir Kulturen an in halbflüssiger Thioglycolat-Leber-Brühe, in Mykoplasmen-Bouillon N (6) und im modifizierten biphasischen Mykoplasmen-Medium nach Olson [2]. Nach 5tägiger Inkubation wurden die Mykoplasmenkulturen auf das feste Medium N (6) bzw. auf PPLO-Agar[6] mit 20% Hefeextrakt und 25% Pferdeserum überimpft und während 3 Wochen aerob inkubiert.

In der 2. Serie wurden Kulturen von den oben erwähnten Organen und von allen Mammasubkomplexen nur noch auf Blutagar sowie auf Tergitol-7-Agar[3] mit Triphenyltetrazoliumchlorid angelegt und während 48 h aerob bebrütet. Ausstrichpräparate von jedem Mammasubkomplex und vom Uterusinhalt färbten wir nach Giemsa, Präparate vom Uterusinhalt und vom Blasenharn auch nach Gram.

Kulturell-biochemische Identifizierung von Enterobakteriazeen:

Nach Organen getrennt wurden unterscheidbare Kolonien isoliert und nach Angaben von Edwards und Ewing [4] biochemisch untersucht.

Serologische Differenzierung von E. coli

Die von den Sauen der Serie 1 gezüchteten E. coli wurden serologisch differenziert, ohne die internationale Antigenformel zu bestimmen. Bei jeder Sau wählten wir von den Stämmen mit kulturell-biochemisch einheitlichem Verhalten einen Vertreter aus und immunisierten damit Kaninchen nach dem Verfahren von Edwards und Ewing (Methode 1) [4]. Mit diesen OK-Seren wurde sowohl die K-Agglutination auf dem Objektträger als auch die O-Agglutination im Röhrchen durchgeführt. Nach Bedarf wurden weitere Seren hergestellt, bis die Typisierung sämtlicher isolierter Stämme möglich war. Abschliessend prüften wir die gesamten für die Serumherstellung benützten Coliantigene mit allen Seren in der K-Agglutination. Bei Stämmen mit kreuzweiser K-Agglutination wurde zusätzlich die O-Agglutination durchgeführt. Bei Stämmen von verschiedenen Sauen mit Kreuzreaktionen in der O- und K-Agglutination nahmen wir Serumabsorptionen [4] vor.

---

[3] Baltimore Biological Laboratories, Baltimore, Md., USA.

[4] E. Merck, Darmstadt, BRD.

Tab. 3 Bakteriologische Befunde in den inneren Organen der 11 Sauen der Serie 2

Herde	Sau	Klin. Störung	Leber	Milz	Niere	Harnblase	Uterushorn	Darmbein-lymph-knoten	Inguinal-lymph-knoten
IV	815	+	∅	∅	∅	+++ E.coli	∅	∅	∅
	951	+	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
III	2670	+	∅	∅	∅	± E.coli	∅	∅	∅
V	1817	+	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
	2112	+	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
	2214	+	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
VI	2208	+	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
	2438	+	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
VII	176	+	± E.coli	∅	± E.coli*	n.u.	+++ E.coli* +++ Streptoc. α	± E.coli*	∅
	209	–	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
	302	–	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅

Legende: ∅ kein Wachstum ± bis +++ siehe Legende zu Tab. 1 * Stämme mit einheitlichem biochemischem Verhalten

Resistenzprüfung

In die Resistenzprüfung wurden alle serologisch oder biochemisch abgrenzbaren Coli- und Klebsiellentypen aus dem Gesäuge einbezogen. Wir arbeiteten mit DST-Agar[5] und imprägnierten Papierblättchen (Multodisk[5]).

Ergebnisse

Die Direktkulturen von den grossen Parenchymen erbrachten nur bei einer der 23 kranken Sauen ein positives Ergebnis (Tab. 1 und 3). Bei 14 dieser Sauen wurden zusätzlich Anreicherungskulturen angelegt, die in 3 Fällen Wachstum ergaben. Es handelte sich stets um E. coli, die je einmal mit einem Stamm aus dem Uterus bzw. aus dem Gesäuge der betreffenden Sau übereinstimmten. Der Blasenharn erwies sich bei einem Drittel der Sauen als infiziert, wobei die Keimzahl in der Regel hoch war. Aus dem Uterus liessen sich bei weniger als der Hälfte der kranken Sauen Bakterien isolieren. Am häufigsten wurde E. coli gefunden, oft zusammen mit Streptokokken, Staphylokokken oder apathoge-

[5] Oxoid Ltd., London, England.

[6] Difco Laboratories, Detroit, Mich., USA.

Tab. 4 Bakteriologische Befunde im Gesäuge der 11 Sauen der Serie 2

Herde	Sau	Klinische Störung	Anzahl der Gesäugesubkomplexe mit negativer Kultur	positiver Kultur	E.coli	K. pneumoniae	weiteren Keimarten
IV	815	+	16	12	8 (5)[a]	2 (1)[a]	2 × St. epidermidis
	951	+	13	16	16 (10)		
III	2670	+	26	4	3 (2)		1 × Pseudomonas aeruginosa
V	1817	+	25	5	4 (4)	3 (2)	
	2112	+	28	0			
	2214	+	25	3	3 (2)		
VI	2208	+	13	17	12 (11)		5 × St. epidermidis
	2438	+	26	4	2 (2)		2 × Streptokokken β
VII	176	+	28	0			
	209	–	28	2			2 × Streptokokken α
	302	–	28	0			

Legende: a = biochemisch unterscheidbare Typen

nen Corynebakterien. In den Uteri mit negativem kulturellem Befund konnten auch mikroskopisch keine Mikroorganismen nachgewiesen werden. Die Kulturen von Uterus und Gesäuge in den beiden Spezialmedien für Mykoplasmen blieben ohne Wachstum.

Aus dem Gesäuge wurden bei 21 kranken und 2 gesunden Sauen Bakterien isoliert (Tab. 2 und 4). Nur in der 2. Untersuchungsreihe wurden alle Gesäugesubkomplexe untersucht. Eine Infektion stellten wir in 63 (20%) der 319 Subkomplexe von 9 kranken Sauen und 2 (4%) der 56 Subkomplexe von 2 gesunden Sauen fest. Am häufigsten wurde Escherichia coli (90 Subkomplexe) gefunden, gefolgt von Klebsiella pneumoniae (14), Enterobacter cloacae (14), Pseudomonas aeruginosa (1), Staphylococcus epidermidis (8), Streptokokken mit Alpha-Hämolyse (4) und Streptokokken mit Beta-Hämolyse (4).

Die Gegenüberstellung der histologischen und der bakteriologischen Befunde in 314 Gesäugesubkomplexen von 11 Sauen (Tab. 5) zeigt, dass von den Subkomplexen mit ausgeprägten entzündlichen Veränderungen 90% infiziert waren, wogegen sich nur 8% der leichtgradig veränderten und 13% der unveränderten Subkomplexe als keimhaltig erwiesen. In Subkomplexen mit mittel- bis hochgradiger Mastitis wurden ausschliesslich Enterobakteriazeen nachgewiesen. Kokken waren nur in wenig oder nicht veränderten Subkomplexen festzustellen.

Die serologische Coli-Differenzierung wurde an 91 Stämmen vorgenommen,

Tab. 5 Histologische und bakteriologische Befunde in 314 Mammasubkomplexen von 11 Sauen der Serie 2. Subkomplexe mit Mischkulturen von mehreren Keimarten sind nicht berücksichtigt.

Bakteriologischer Befund	Histologische Einstufung der Mastitis			
	mittel- bis hochgradig	leichtgradig	keine Mastitis	Total
Auswertbare Subkomplexe	31 (100%)	75 (100%)	208 (100%)	314 (100%)
Kultur negativ	3 (9,7%)	69 (92%)	181 (87%)	253 (80,6%)
Kultur positiv	28 (90,3%)	6 (8%)	27 (13%)	61 (19,4%)
– Escherichia coli	26	1	20	47
– Klebsiella pneumoniae	2	–	1	3
– Staphyloccocus epidermidis	–	3	4	7
– Streptokokken mit Alpha- oder Beta-Hämolyse	–	2	2	4

die aus 80 Organproben von 12 kranken Sauen stammten. Diese 91 Stämme liessen sich 54 Serogruppen zuordnen. Die Zahl der von einer Sau isolierten Coliserogruppen lag im Mittel zwischen 4 und 5 mit einer Schwankungsbreite von 1 bis 10 (Tab. 1 und 2). Sowohl in der Harnblase als auch im Uterus wurden oftmals Gemische mehrerer Serogruppen nachgewiesen. In 8 Gesäugesubkomplexen lag eine Infektion mit 2 Serogruppen vor und in 8 weiteren bestand eine Mischinfektion mit anderen Keimarten. Jede der 54 Serogruppen kam nur bei einer der 12 Sauen vor, doch konnte sie in mehreren Organen des gleichen Tieres erscheinen. Von den insgesamt 9 Serogruppen aus dem Uterus fanden sich 4 auch im Darmbeinlymphknoten und je 3 auch im Blasenharn bzw. im Gesäuge (Tab. 1). Aus dem Gesäuge von 11 Sauen wurden 39 Serogruppen von E. coli isoliert, und zwar 33 aus je einem, 2 aus je 2, 3 aus je 4 und eine aus 5 Subkomplexen der betreffenden Sau (Tab. 2).

Bei den 11 Sauen der 2. Serie wurden die Colistämme nicht serologisch differenziert. Das biochemische Verhalten der Stämme aus verschiedenen Gesäugesubkomplexen einer Sau war oft uneinheitlich (Tab. 4) und stimmte in keinem Fall mit den Stämmen aus anderen Organen überein. Der Uterus war nur bei einer einzigen Sau besiedelt; hier wurden E. coli mit gleichen biochemischen Eigenschaften auch aus einem Darmbeinlymphknoten und aus einer Niere isoliert (Tab. 3).

Die Mehrzahl der 80 aus dem Gesäuge angezüchteten Stämme von E. coli und von K. pneumoniae erwies sich als resistent gegenüber Streptomycin, Tetracyclin und Sulfadimidin (Tab. 6). Gentamycin, Polymyxin und Sulfamethoxazol/Trimethoprim waren immer, Ampicillin beinahe immer wirksam; Chloramphenicol und Neomycin nahmen eine Zwischenstellung ein. Die Resistenzbilder verschiedener Bakterienstämme aus einer Herde oder von einer einzelnen Sau waren nicht einheitlich.

Tab. 6 Resistenz gegenüber Antibiotika und Sulfonamiden von 73 Coli- und 7 Klebsiellastämmen aus dem Gesäuge von Sauen beider Serien.

Substanz und Konzentration	Escherichia coli (73 Stämme)			Klebsiella pneumoniae (7 Stämme)		
	empfindlich	schwach empfindlich	resistent	empfindlich	schwach empfindlich	resistent
Streptomycin 10 mcg	9	4	60	4	–	3
Tetracyclin 10 mcg	9	–	64	6	–	1
Chloramphenicol 10 mcg	53	16	4	6	1	–
Neomycin 10 mcg	35	35	3	7	–	–
Ampicillin 10 mcg	67	3	3	2	–	5
Gentamycin 10 mcg	73	–	–	7	–	–
Polymyxin B 100 E	72	1	–	7	–	–
Sulfadimidin 50 mcg	4	–	69	–	–	7
Sulfamethoxazol / Trimethoprim 25 mcg	72	1	–	7	–	–

Diskussion

Bei den von uns untersuchten Sauen mit MMA liess sich regelmässig eine Mastitis nachweisen [13]. Gesäugesubkomplexe mit ausgeprägten entzündlichen Veränderungen waren fast immer mit Enterobakteriazeen, am häufigsten E. coli und K. pneumoniae infiziert. Streptokokken und Staphylokokken wurden seltener und nicht aus stark veränderten Mammasubkomplexen gezüchtet; sie scheinen von geringerer Bedeutung zu sein. Unveränderte Subkomplexe waren wesentlich seltener von Bakterien besiedelt.

Infektionen des Uterus konnten wir nur bei 40% der Fälle beobachten. Frühere Untersucher stellten wesentlich häufiger Infektionen der Geburtswege fest [5, 9, 17, 18]. Diese Diskrepanz könnte durch die unterschiedliche Art der Probenentnahme bedingt sein, indem Kontaminationen durch die Flora von Vagina und Cervix bei vaginaler Entnahme nicht einfach zu vermeiden sind. Möglicherweise ist das Corpus uteri häufiger bakteriell besiedelt als die von uns untersuchten Uterushörner. An der Genese der Laktationsstörung scheint der Uterus in der Mehrzahl der Fälle nicht wesentlich beteiligt zu sein [10]. Auch Nachreiner u. Mitarb. [15] konnten in einer umfassenden klinischen und pathologisch-anatomischen Studie an den Geschlechtsorganen keine signifikanten Unterschiede zwischen gesunden und kranken Sauen erkennen. Nach experimenteller Inokulation des Uterus mit Bakterien kam es zu einer Besiedlung [18], doch entwickelte sich keine Hypogalaktie [10, 17, 18].

Eine bakterielle Septikämie bestand nie, und auch für eine Bakteriämie lagen nur selten Anhaltspunkte vor. Somit ist eine hämatogene Entstehung der Mastitis wenig wahrscheinlich. Das eher seltene Übereinstimmen der Bakterienstämme aus dem Uterus einerseits und aus dem Gesäuge andererseits unterstützt diese Schlussfolgerung. In den Inguinal- und Darmbeinlymphknoten er-

gaben sich wesentlich häufiger bakteriologische Befunde als in den grossen Parenchymen. Vermutlich wurden die Bakterien auf dem Lymphweg aus Mamma oder Uterus ausgeschwemmt und in den regionalen Lymphknoten abgefangen. Die fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens und die Hypogalaktie sind unseres Erachtens auf den Übertritt bakterieller Endotoxine aus dem Gesäuge in die Blutbahn zurückzuführen. Durch intrazisternale Injektion von Endotoxin konnten Nachreiner und Ginther [14] das klinische Bild der MMA weitgehend reproduzieren.

Die naheliegendste Erklärung für die Vielfalt von Bakterienarten und -typen in den einzelnen Mammasubkomplexen und für die Verschiedenheit der Bakterienflora der Geburtswege und des Gesäuges sind unabhängige aszendierende Infektionen. Armstrong u. Mitarb. [1] betrachteten die bakterielle Infektion als ein sekundäres Geschehen nach einer unbekannten primären Schädigung. Gemäss unserer Deutung ist jedoch die Mastitis als eine örtliche aufsteigende Infektion aufzufassen und stellt damit ein primäres Ereignis dar.

Für die Prophylaxe des MMA-Syndroms ergeben sich aus unseren Befunden zwei wesentliche Schlussfolgerungen. Erstens sind die Erfolgsaussichten einer spezifischen Immunprophylaxe angesichts der Vielzahl der an der Infektion beteiligten Bakterienarten und -typen gering. Zweitens wird die Aussagekraft von Resistenzprüfungen durch die uneinheitliche Resistenzsituation selbst bei Bakterienstämmen aus den Organen einer einzelnen Sau stark eingeschränkt. Um Fortschritte bei der Verhütung des MMA-Syndroms zu erzielen, müssen wir bessere Kenntnisse über das Infektionsgeschehen und die Infektionsabwehr im Gesäuge erlangen.

Zusammenfassung

23 Sauen mit Symptomen des Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndroms sowie 3 gesunde Sauen wurden in den ersten 3 Tagen nach der Geburt getötet und bakteriologisch untersucht. Eine Septikämie lag nie vor. Bei 21 kranken Sauen konnten aus dem Gesäuge Bakterien isoliert werden, am häufigsten E. coli und K. pneumoniae. Die Uterushörner waren bei 9 und die Harnblase bei 6 der kranken Sauen bakteriell besiedelt. Nicht selten wurden aus einem Organ verschiedene Keime herausgezüchtet. 91 Stämme von E. coli von 12 kranken Sauen konnten 54 Serogruppen zugeordnet werden. Häufig wurde die gleiche Serogruppe in mehreren Organen einer Sau, nie jedoch bei mehreren Sauen nachgewiesen.

Résumé

23 truies avec le syndrome mammite-métrite-agalactie et 3 truies saines ont été abattues dans les trois jours après la mise-bas en vue d'examens bactériologiques. Il n'y eut jamais de septicémie. A partir de la mamelle on a isolé des bactéries chez 21 truies malades, le plus souvent E. coli et K. pneumoniae. Chez 9 truies les cornes utérines contenaient des colonies bactériennes, de même que la vessie chez 6 truies. Chez 12 truies malades 91 souches de E. coli ont pu être rangées dans 54 groupes sérologiques. Le même groupe sérologique a souvent été identifié dans plusieurs organes d'une truie, mais jamais chez plusieurs truies.

Riassunto

23 scrofe con sindrome mastite-metrite-agalassia e 3 scrofe sane sono state abbattute nei 3 giorni successivi al parto; su tutti gli animali sono stati eseguiti esami batteriologici. Non è stata mai riscontrata setticemia. Dalla mammella sono stati isolati germi in 21 dei soggetti malati: di norma E.coli e K.pneumoniae. Colonie batteriche sono state reperite nelle corna uterine di 9 scrofe e nella vescica urinaria di 6 soggetti. In 12 scrofe malate sono stati trovati 91 ceppi di E.coli raggruppabili in 54 sierotipi. Lo stesso sierotipo è stato spesso identificato in numerosi organi di uno stesso animale, ma mai in più di un animale.

Summary

23 sows showing symptoms of the mastitis-metritis-agalactia syndrome and 3 healthy sows were slaughtered within the first 3 days after parturition and subjected to bacteriological examination. There were no cases of septicaemia. In 21 of the diseased sows bacteria could be isolated from the mammary glands, most often E.coli and K.pneumoniae. In 9 cases the uterus were infected with bacteria, and in 6 cases the bladder. Not infrequently different germs were isolated in one single organ. 91 strains of E.coli from 12 of the diseased sows could be classified in 54 serotypes. The same serotype was often found in several organs of the one sow, but never in several different sows.

Literatur

[1] Armstrong C.H., Hooper B.E. and Martin C.E.: Microflora associated with agalactia syndrome of sows. Amer. J. Vet. Res. *29*, 1401–1407 (1968). – [2] Bannermann E.S.N. and Nicolet J.: Isolation and identification of porcine mycoplasma in Switzerland. Schweiz. Arch. Tierheilk. *113*, 697–710 (1971). – [3] Berner H. und Marx D.: Zur Entzündung der laktierenden Milchdrüse beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Coliinfektion. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. *80*, 428–433 (1967). – [4] Edwards P.R. and Ewing H.W.: Identification of enterobacteriaceae. Burgess Publishing Co., Minneapolis, 3rd edit. (1972). – [5] Friis C.W.: Untersuchungen über die Metritis puerperalis suum. Dissertation, Universität Zürich 1959. – [6] Friis N.F.: Mycoplasms in pigs. Dissertation, University of Copenhagen 1974. – [7] Geurden L.M.G., Vandeplassche M., Devos A., Van den Wyngaert M. en Snoeck G.: Bakteriologisch en immunologisch onderzoek bij puerperale sepsis van zeugen. Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. *29*, 303–312 (1960). – [8] Glawischnig E.: Das puerperale Schweineeuter und seine klinischen Veränderungen während der Laktation. Wien. Tierärztl. Monschr. *51*, 576–596 und 675–702 (1964). – [9] Hitzmann G.: Die puerperale Sepsis als Ursache der Agalaktie der Sauen und ihre Behandlung mit Aureomycin. Dtsch. Tierärztl. Wschr. *64*, 338–339 (1957). – [10] Jones J.E.T.: Bacterial mastitis and endometritis in sows. Proceed. 4th Intern. Pig Vet. Congr., Ames, paper E 6 (1976). – [11] Lake S.C. and Jones J.E.T.: Post-parturient disease in sows associated with Klebsiella infection. Vet. Rec. *87*, 484–485 (1970). – [12] Martin C.E., Hooper B.E., Armstrong C.H. and Amstutz H.E.: A clinical and pathological study of the mastitis-metritis-agalactia syndrome of sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. *151*, 1629–1634 (1967). – [13] Middleton-Williams D.M., Pohlenz J., Lott-Stolz G. und Bertschinger H.U.: Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau. I. Pathologische Befunde bei Spontanfällen. Schweiz. Arch. Tierheilk. *119*, 213–222 (1977). – [14] Nachreiner R.F. and Ginther O.J.: Induction of agalactia by administration of endotoxin (Escherichia coli) in swine. Am.J.Vet.Res. *35*, 619–622 (1974). – [15] Nachreiner R.F., Ginther O.J., Ribelin W.E. and Carlson I.H.: Pathologic and endocrinologic changes associated with porcine agalactia. Am. J. Vet. Res. *32*, 1065–1075 (1971). – [16] Renk W.: Euterentzündungen beim Schwein. In H.J. Heidrich und W. Renk: Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren. Verlag Paul Parey, Berlin 1963. – [17] Ringarp N.: A post-parturient syndrome with agalactia in sows. Acta Agric. Scand. Suppl. *7* (1960). - [18] Ross R.F., Christian L.L. and Spear M.L.: Role of certain bacteria in mastitis-metritis-agalactia of sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. *155*, 1844–1852 (1969). – [19] Ross R.F., Zimmermann B.J., Wagner W.C. and Fox D.F.: A field study of coliform mastitis in sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. *167*, 231–235 (1975). – [20] Swarbrick O.: The porcine agalactia syndrome. Vet. Rec. *82*, 241–252

(1968). – [21] Vandeplassche M., Geurden L., Van den Wyngaert M., Snoeck G. und Devos A.: Puerperale Septikämie und Toxämie des Schweines. Dtsch. Tierärztl. Wschr. *67*, 375–377 (1960). – [22] Verhulst A. et Museru B.: La mammite post-puerpérale de la truie. Revue de l'université nationale du Zaire *27*, 127–141 (1973). – [23] Wesemeier H., Hölzel W., Völker H., Bathke C., Siggelkow S. und Hoffmann G.: Pathologische und mikrobiologische Befunde bei puerperalgestörten Sauen – ein Beitrag zur Pathogenese der Puerperalerkrankungen. Monhft. Vet. Med. *30*, 814–820 (1975).

BUCHBESPRECHUNGEN

Grundlagen der Pharmakognosie. Von Hans Bentz und Heinz Richter. 171 S., L.7, Broschur. Jena: VEB Gustav Fischer 1977. M 23.–.

Pharmakognosie ist das Erkennen (und damit die Kenntnis) der Arzneistoffe, gleichgültig ob es sich um Drogen (Pflanzenteile), isolierte Reinsubstanzen oder künstlich gewonnene Moleküle handelt. Offenbar ausgehend von der richtigen Einsicht, dass der moderne Pharmakologieunterricht Herkunft und Chemie unserer Arzneimittel meist sehr stiefmütterlich behandelt, haben die Autoren für Tierärzte ein kleines Buch (170 Seiten) geschrieben, das stichwortartig eine vernünftige Auswahl aus dem Arzneimittelschatz zusammenstellt. Im Gegensatz zu einer Pharmakopoe enthält jeder Artikel auch eine kurze Angabe über Wirkungsweise und Verwendung der Substanz. Jedem Studenten und Praktiker wird dieses Büchlein x-mal nützlich sein, wenn ihn das Gewissen mit der Frage plagt: «was ist das eigentlich?» Hoffentlich wird diese Frage sich häufiger auf Dinge wie *semen ceratoniae* und seltener auf solche wie *Oxytetracyclin* beziehen. Aber das Buch ist systematisch und bringt (fast) alles zwischen *Atropin* und *Zellstoff*. Die pharmakologischen und therapeutischen Angaben sind natürlich höchst lapidar und unvollständig und wohl eher für den «Veterinäringenieur» als für den Arzt gedacht.

Ein reizender und sinnvoller Druckfehler in der historischen Einleitung (die sehr lesenswert ist) hat aus dem berühmten burdlefer (= Burgdorfer; für jene Leser, die mit dem Dialekt des Rezensenten nicht genügend vertraut sind) Pharmazeuten *Friedrich August Flückiger* einen *Pflückiger* gemacht, was für einen Kenner abgerissener Pflanzenteile nur recht ist.

Sowohl zum Zweck der Ausbildung wie dem der Bildung ist das Buch empfehlenswert und der vernünftige Preis sollte den Entschluss, es zu beschaffen, erleichtern.

H. J. Schatzmann, Bern

Therapeutische Systeme. Von Priv.-Doz. Dr. med. Klaus Heilmann. 166 Seiten, 59 Abb., 9 Tab., Format 15,5 × 23 cm, kartoniert. Ferd. Enke-Verlag. Stuttgart 1977. DM 28.–.

Es handelt sich bei dieser Publikation nicht etwa um ein medizinhistorisches Werk, das naturphilosophische Systeme der Arzneiwirkungen im Sinn des 18. Jahrhunderts behandelt, sondern um eine Übersicht über moderne Technologie zur Dauerverabreichung von Medikamenten. Für gewisse Therapien ist ein möglichst konstanter Wert der Konzentration im Organismus erwünscht (z.B. bei der Chemotherapie), bei andern sollte die Konzentration den zeitlich sich ändernden Bedürfnissen des Körpers angepasst werden (z.B. bei der Substitutionstherapie mit Hormonen). Es ist ein offenes Geheimnis, dass unsere gegenwärtige Technik der Verabreichung von Einzeldosen schon der ersten For-