

Chemotherapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell des gelben Galtes

Autor(en): **Schorf, C.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **67 (1925)**

Heft 2

PDF erstellt am: **17.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588834>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXVII. Bd.

31. Januar 1925

2. Heft

Chemotherapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell des gelben Galtes.*)

Von Dr. C. Schnorf, Zürich.

Die von Ehrlich und seinen Mitarbeitern geschaffene Chemotherapie bezweckt die Krankheitserreger im Organismus tödlich zu treffen durch Einverleibung von chemischen Stoffen, die zu dem Erreger spezifische Affinität haben, parasitotrop sind und mit den Organzellen wenig oder gar nicht in enge Verbindung treten, nicht organotrop sind. Die Applikationsweise wird bedingt und jeweils vorgeschrieben durch die jedem Chemotherapeutikum eigentümlichen biologischen Nebenwirkungen. Die Parasitotropie braucht jedoch nicht so weit getrieben zu werden, dass eine buchstäbliche innere Desinfektion zustande kommt, es genügt zur Erreichung des Zieles spezifische kausale Therapie und Heilung, wenn der Erreger einer Krankheit in seinen Lebensbedingungen geschwächt, seine Virulenz vermindert, seine Pathogenität reduziert oder aufgehoben wird, oder wenn die einverleibten körperfremden Stoffe die Abwehrfunktionen im kranken Organismus anfachen, wie Frei¹⁾ hervorhebt. (Chemische Stoffe, die z. B. Fieber erzeugen, die Leukozytose oder Erythropoese anregen, gehören hierher). Auf die neue Behandlungsmethode der Euterkatarrhe bin ich zufällig gestossen bei der klinischen Auswertung von Akridinderivaten gegen die Maul- und Klauenseuche im Jahre 1920. Ich hatte Gelegenheit, bei mehreren hundert Kühen Parallelversuche anzustellen zwischen Trypaflavin (saures Diaminomethylacridiniumchlorid) von Leopold Casella, Frankfurt a. Main und dem Brillantphosphin 5 G (Dimethyldiaminomethylacridiniumnitrat), und dessen Silber-

*) Erweiterung des Vortrages in der Gesellschaft zürcherischer Tierärzte vom 22. November 1922 in Zürich.

¹⁾ W. Frei, Prophylaxis der Tierseuchen, Berlin 1921, Seite 159.

additionsprodukt Septacrol der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel.

Die Dosierung betrug für Trypaflavin 1,0—2,0:100,0, für Brillantphosphin 2,0:100,0 bis 3,0:200,0, für Septacrol 50,0—150,0 pro intravenöser Injection. Eine spezifische Wirkung gegen Maul- und Klauenseuche konnte ich nicht feststellen, wohl aber günstige Nebenwirkungen, namentlich bezüglich des Brillantphosphins, darin bestehend, dass die injizierten Tiere geringere Mortalität aufwiesen, gegenüber der gleichen Zahl Kontroll-Tiere und weniger häufig an sekundärer Mastitis und Abortus erkrankten. Als nachteilige Folge der grossen Dosierung beobachtete ich einmal unter 50 mit Trypaflavin gespritzten Kühen eine typische Gehirnenbolie mit tödlichem Ausgang, weshalb ich damals von weiteren Injektionen dieses Farbstoffes absah. Das Brillantphosphin kam hernach ausschliesslich bei ca. 250 Kühen zur intravenösen Injektion, später, im Kanton Luzern Sommer 1920 in Parallele mit Injektionen von Rekonvaleszentenblut. Gegenüber diesem und den Kontrolltieren zeigten die Kühe mit Brillantphosphin oft eine erhebliche aber vorübergehende Verminderung des Milchquantums, der Farbstoff tritt u. U. aus dem Körper zu ganz erheblichem Teile mit der Milch aus, diese gelbfärbend. Damals kam ich auf die Idee, mit intravenösen Injektionen von grossen Dosen Brillantphosphin, die durch Streptokokken verursachte Mastitis catarrhalis infectiosa zu bekämpfen, nachdem die Untersuchungen von Neufeld und Schiemann²⁾ die hohe Desinfektionskraft der Akridinfarbstoffe gegenüber Staphylo- und Streptokokken ergeben; die Entwicklung ihres Streptokokkenstammes wurde noch gehemmt in einer Verdünnung von 1:500,000. Dazu kommt noch die günstige Eigenschaft, dass Akridine, nach diesen und anderen Forschern, in einer serumhaltigen Lösung viel stärker bakterizid wirken, als in reiner Bouillon.

Mit diesen Voraussetzungen begann ich Ende 1920 bei unheilbaren, seit Monaten bestandenen schweren Fällen von gelbem Galt, bei denen der Verkehrswert der Kühe gleich dem Schlachtwert war, meine chemotherapeutischen Experimente und bin später, auf den Erfahrungen aufbauend, zur Behandlung hochwertiger frisch lactierender Kühe übergegangen.

Geschichte und Literatur der Mastitis catarrhalis infectiosa und der Chemotherapie der Euterkrankheiten.

Im Jahre 1848 publiziert Gattiker³⁾ eine „Beschreibung der Krankheit der Kühe, welche in einigen Gegenden der Schweiz unter

²⁾ Neufeld und Schiemann, chemotherapeutische Versuche mit Akridinfarbstoffen. Deutsche mediz. Wochenschrift 1919, No. 31.

³⁾ Gattiker, Bezirks-Tierarzt, Richterswil, Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, X. Band, 1848, Seite 1.

dem Namen „Gelber Galt“ auch „Gelti“ bekannt ist und erwähnt, dass die Krankheit im Sommer in überhitzten, schlecht gelüfteten Stallungen vorkomme, bei einem Besitzer im Schönenberg ob Wädenswil existiert die Krankheit schon seit 1840 beständig; die „Heilung der Kühe ist kein leichtes Geschäft, vielmehr ist sie oft unmöglich.“ Brennwald ⁴⁾ beobachtet, dass die Milch bei der nächsten Geburt besser werde, wenn man die kranken Striche vorher anziehe; als Therapie empfiehlt er öfteres Ausmelken, Lehmanstriche und hautreizende Einreibungen. Eine die klinischen Symptome gut beobachtende Arbeit über gelben Galt von Rast ⁵⁾ wurde 1854 von der schweiz. tierärztlichen Gesellschaft preisgekrönt; er gibt innerlich aromatische Mittel und lässt harmlose Salben einmassieren und empfiehlt dreimaliges Ausmelken pro Tag. Über die angebliche Kontagiosität ist er noch im Zweifel, denn er sah im Sommer 1850 innert drei Monaten in einem Stall von 8 Kühen nach und nach 5 der besten Milchkühe erkranken, während von 12 Kühen desselben Besitzers im Nachbarstalle kein Tier angesteckt worden ist. Die ebenfalls preisgekrönte Arbeit Zangger ⁶⁾ vom Jahre 1854 bezieht sich nicht auf gelben Galt, sondern auf die Agalactia infectiosa der Ziegen, deren Erreger heute noch unbekannt ist. Schon Zangger hat die Blutinfektion und die sekundären Erkrankungen der Knochen, Muskeln und Augen erkannt, das Euterleiden ist hier nur eine wichtige Begleiterscheinung. Die Infektiosität der Mastitis hat Kitt ⁷⁾ 1882 nachgewiesen: Über eine durch Impfung vorgenommene Euterentzündung der Kuh. Im Jahre 1884 haben die franz. Forscher Nocard und Mollereau ⁸⁾ die Kontagiosität der Mastitis cararrhalis durch Entdeckung des Streptokokkus einwandfrei festgestellt.

Hess und Borgeaud ⁹⁾ haben 1888 Gelegenheit gehabt, den gelben Galt bei 17 Tieren einer Anstalt Berns zu studieren. Sie führen aus der älteren Literatur namentlich die italienischen Forscher Oreste und Perroncito an, hatten bei der Übertragung auf Ziegen positives Resultat. Die chemische Untersuchung der Milch

⁴⁾ Brennwald, ebenda, Seite 6.

⁵⁾ Adam Rast, Tierarzt, Hochdorf, Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, Band XIII, 1854, Seite 289.

⁶⁾ Zangger, Lehrer an der Tierarzneischule Zürich, ebenda.

⁷⁾ Kitt, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie, Band VII, 1882, zit. nach Stark, Diss.: Zürich 1903.

⁸⁾ Nocard u. Mollereau, Sur une mammite contagieuse des vaches laitières, Archives Vétérinaires 1884 pag. 561, annales de l'Institut Pasteur, vol. I, 1885.

⁹⁾ Hess u. Borgeaud. Eine kontagiöse Euterentzündung, Mastitis catarrhalis infectiosa, gelber Galt genannt, Schweiz. Archiv für Tierheilkunde Band XXX, Jahrgang 1888 mit italienischer Literatur: Brusasco il medico veterinario, pag. 241, 1871, Oreste, Giornale di medica veterinaria pratica, 1886, pag. 57, Perroncito, Sulle malattie più comuni degli animali domestici, Torino 1886.

durch Dr. Schaffter ergab das Fehlen von Milchzucker und Fett im pathologischen Sekret und das Ansteigen des Säuregrades auf das vierfache. Die Therapie der Eutersalben sei erfolglos, ebenso die Injektionen von Desinfektionsmitteln in die Zysterne (0,5 % Carbolwasser je 100,0; 4 % (?) Borsäurelösung 120,0); 400,0 Chlorwasser 2,5 ‰ brachte bedeutende Verschlimmerung. Hess und Borgeaud empfehlen Isolierung, Desinfektion und prophylaktische Massnahmen.

In der Gesellschaft zürch. Tierärzte referiert 1888 Ehrhardt¹⁰⁾ über die Antiseptik in der Rinderpraxis und zitiert Nocard, der acidum boricum 2 %ige Lösung zur subkutanen Injektion am Euter oder Einspritzungen in die Milchzysterne empfehle. Im Jahr 1890 veröffentlichte Guillebeau¹¹⁾ eine bakteriologische Studie über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen und beschreibt die euterpathogenen Erreger und im gleichen Jahre geben Hess, Schaffer und Bonzynski¹²⁾ ihre Untersuchungen über die klinischen und chemischen Veränderungen der gelbgaltigen Milch. Hess schreibt: „Ausserordentlich wichtig ist der Umstand, dass die Krankheit während Wochen und Monaten bestehen kann, ohne dass sie dem Melker auffällt, was davon herrührt, dass die Beschaffenheit der Milch in keinem Verhältnis steht zu den örtlichen Symptomen.“ Ganz auffällig sei beim gelben Galt die Verminderung der Milchmenge überhaupt und der sehr häufig wahrnehmbare salzige Geschmack der Milch. Zschokke¹³⁾ gibt erstmals 1893 seine exakten Studien über den gelben Galt bekannt und hebt schon dazumal das Vorkommen kurzer und langer Streptokokken hervor. Die Streptokokken der Drüse des Pferdes und diejenigen des gelben Galt sind nicht identisch. Sein Heilversuch mit Resorcin 1–3 % hatte negatives Resultat gegeben, der Zustand wurde verschlechtert. Ebenso gab 1 % Kreolin in die Zysterne keinen Erfolg.

Guillebeau und Hess¹⁴⁾ geben 1894 ihre ausgedehnten experimentellen Untersuchungen bekannt über die Euterentzündungen und schreiben vom „sporadischen“ gelben Galt. Die künstlich her-

¹⁰⁾ Ehrhardt, Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, Band XXX, 1888, Seite 113.

¹¹⁾ Guillebeau, A., Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrbuch der Schweiz. 1890, Band IV, Seite 27.

¹²⁾ Hess, Schaffer und Bonzynski, Über die physikalischen und chemischen Veränderungen der Milch bei Milchfehlern und Euterentzündungen des Rindes und der Ziege. Landw. Jahrbuch der Schweiz, Band IV, 1890, Seite 45.

¹³⁾ Zschokke, Zur Kenntnis des gelben Galt. Landw. Jahrbuch der Schweiz, Band VII, 1893, Seite 200.

¹⁴⁾ Guillebeau und Hess. Über Symptomatologie und Therapie der Euterkrankheiten bei Rindern und Ziegen. Landw. Jahrbuch der Schweiz 1894, Band VIII, Seite 240.

vergerufenen Impfkatarre zeigten klinisch dasselbe Bild, wie der sporadische gelbe Galt. Bei 5 Kühen konnten sie durch Aufpinseln von Streptokokkenkultur auf die Zitzenmündung keine Mastitis auslösen, wohl aber durch Injektion von Kultur des Streptokokkus erysipelas in die Zysterne. Als therapeutische Massnahme versuchten sie Injektionen von Karbolsäure und Salicylsäure 2,5 %ig, zitieren Frank, welcher bei Mastitis parenchymatosa 1:50,0 Alaun, Eggeling, der 2—2,5 %ige Sublimatlösung zur Injektion in die Zitzen angewendet haben soll. Hess und Guillebeau injizierten bei 110 Grad sterilisierte Ziegenmilch, sterile 7 %ige Kochsalzlösung und beobachteten dabei Katarre sich bilden. Sie erwähnen, dass man, um entzündliche Reaktionen zu verhindern, nur 5—10,0 ccm injizieren dürfe, vom Kalkwasser jedoch 100 ccm. Die Medikamente in wässriger Lösung wurden in die Milchkanäle hinaufgestrichen, massiert, ölige Medikamente, 1:50 bis 1:500 Ol. terebinthinae und Ol. olivar. jedoch nicht, in der Annahme, dass das spezifisch leichtere Öl im Milchsekret von selber in die Alveolen hinaufsteige! Die Versuche seien nur wenig ermunternd, „fast alle Körper, die wir durch Einspritzen in die Milchzysterne mit den Drüsenzellen in Berührung brachten, schädigen dieselben, indem das Organ in den Zustand der Entzündung versetzt wurde.“ Zschokke¹⁵⁾ gibt 1897 seine Untersuchungstechnik für die Streptokokken bekannt und verweist auf die Phagocytose als natürlicher Heilungsvorgang, die Ausheilung des gelben Galtess während der Lactation sei selten, deshalb sollen die erkrankten Viertel nicht mehr gemolken werden, dann kann die Phagocytose einsetzen und nach wenigen Wochen verschwinden die Streptokokken. In einer Arbeit 1900 schreibt Zschokke¹⁶⁾, dass direktes Abtöten des Pilzes durch Einspritzen von Desinfektionsmitteln ins Euter wegen der grossen Empfindlichkeit der Drüse untunlich sei, und keine günstigen Resultate liefere. Injektionen von Kal. jodatum 1:1000, Itrol 1:4000 in die Zysterne veränderten das kranke Eutersekret nicht; Antistreptokokkenserum von Institut Pasteur Paris 200,0 innert drei Tagen subkutan verimpft, und intramammär vier Tage lang je 30,0 waren nutzlos; 50,0 Argent. colloid. 1 % intravenös wurde reaktionslos ertragen ohne Veränderung des eiterigen Sekretes. Es wird auf die Friktionen mit Kampher- und Cantharidensalbe hingewiesen und besonders auf die Ausheilung des Galtess ohne Kunstgriffe, nur infolge der natürlichen Abwehrfunktionen. Wenn das kranke Viertel, sobald die Krankheit entdeckt ist, 5—10 Wochen lang nicht mehr gemolken werde, heile die Krankheit aus. Allerdings hat Zschokke wiederholt konstatiert, dass 10—30 Wochen (nach dem Kalbern) neuerdings das eine oder andere Viertel

¹⁵⁾ Zschokke, Weitere Untersuchungen über den gelben Galt, Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, Band XXXIX, 1897, Seite 145.

¹⁶⁾ Zschokke, Heilversuche bei gelbem Galt der Kuh. Landw. Jahrbuch der Schweiz, Band XIV, 1900.

plötzlich gelbgaltig erkrankte. Immunität besteht nicht. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des gelben Galt es wurden 1903 von Stark¹⁷⁾ untersucht, er weist insbesondere auf die Wucherungen der Zitzenschleimhaut hin, stellt durch ein histologisches Bild den Sitz der Streptokokken dar, zeigt den Schwund des Drüsen-Epithels und konnte aus den supramammären Lymphdrüsen den Streptokokkus isolieren. Stäheli¹⁸⁾ hat die heikle Frage der Streptokokkenarten zu lösen gesucht und stellt fest, dass die formverschiedensten Streptokokken aus der gelbgaltkranken Drüse nicht als verschiedene Arten, sondern nur als variable Erscheinungen aufzufassen seien, bedingt durch die Qualität der Nährböden, der Temperatur und der vitalen Widerstände der Zellen. Zschokke¹⁹⁾ referiert 1904 die Arbeiten der Letztern und die Dissertation Uhlmann, Bern 1903 und prägt den heute noch gültigen und jüngst durch Steck²²⁾ wieder bewiesenen Satz: „Ohne Eiter kein gelber Galt.“ Eine Statistik über die Untersuchungen von Milchproben am veterinär-pathologischen Institut Zürich in den Jahren 1896 bis 1903 ergab, bei total 3166 Proben 37 % heilbare, 25 % unheilbare Form und 38 % kein gelber Galt. Die grösste Monatsfrequenz über hundert Fälle heilbare Form fällt auf die Monate April bis Oktober. Die Statistik betrifft zur Hauptsache den Kanton Zürich, welcher die „unheilbare“ Form mit langen, nicht von den Leukozyten eingeschlossenen Streptokokken damals durch die obligatorische kantonale Viehversicherung entschädigte. Die Milchuntersuchungen auf gelben Galt und anderer Erreger wird heute noch am veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Zürich ausgeführt. Die Statistik lässt jedoch keinen Schluss zu auf die lokale oder allgemeine Verbreitung der Krankheit, da einzelne Kollegen konsequent alle, andere gar keine Milchproben zur Untersuchung einsenden. Laut Jahresbericht über die Frequenz pro 1922²⁰⁾ sind von 628 Proben 338 für gelben Galt positiv und 230 negativ, für Tuberkulose 12 positiv und 29 negativ ausgefallen; pro 1923²¹⁾ fielen für gelben Galt 251 Proben positiv, 259 Proben negativ, für Tuberkulose 4 Milchproben positiv und 22 negativ aus. Eine Unterscheidung zwischen heilbarem und unheilbarem Galt findet seit langem nicht mehr statt, da die kant. Viehversicherung dieses Leiden nicht mehr entschädigt.

Diese Zahlen geben Zschokke heute wiederum Recht; er schreibt 1904, dass trotz achtjähriger Bekämpfung durch Schlachtung der

¹⁷⁾ Stark, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Agalactia catharrhalis contagiosa (Kitt) gelber Galt. Dissert. Zürich 1903.

¹⁸⁾ Stäheli, Albert, Zur Biologie des Streptokokkus mastitis contagiosae. Dissert. Zürich 1904.

¹⁹⁾ Zschokke, Forschungen über den gelben Galt. Schweiz. Archiv für Tierheilkunde 1904, Band XVII, Seite 115.

²⁰⁾ Jahresbericht über die Frequenz des vet.-path. Institut Zürich im Jahre 1922: Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, 1923, Heft 2.

²¹⁾ Schweiz. Archiv für Tierheilkunde 1924, Heft 6.

unheilbaren Gelbgaldfälle keine Verminderung der Krankheit zu verzeichnen sei, und erwähnt wörtlich: „Mit Rücksicht auf die medikamentöse Behandlung des gelben Galtes sind noch keine erfolgreichen Forschungen bekannt geworden und bleibt es der Zukunft vorbehalten, auch hier die Bahnen zu finden, welche uns einer glücklichen Lösung dieses Problems entgegenführen.“ Das Eintrocknenlassen der kranken Viertel bezeichnet Zschokke selber als ungenügende Massnahme, weil sie unrentabel ist und der Termin der nächsten Lactation oft zu weit entfernt liegt.

Die chemische Veränderung der Gelbgaltnmilch ist abhängig vom Grade der Erkrankung und deren Ausdehnung in der Drüse, die Analysenzahlen bei Hess, Schaffer und Bondzynski¹²⁾ ergeben einen Chlorgehalt der Asche von 35,7 % gegenüber 14 % bei gesunder Milch, umgekehrt ist der P₂ O₅ -Gehalt nur 7,3 % gegenüber 26 % bei normaler Milch; geringer ist auch der Milchzuckergehalt. Schnorf²³⁾ hat 1904 nachgewiesen, dass die elektrische Leitfähigkeit bei patholog. Milch immer stark erhöht ist, infolge Zunahme jonisierter Salze und Abnahme der colloidalen Widerstände.

Kitt²⁴⁾ gibt 1913 eine kritische Zusammenfassung über die „Euterentzündungen und deren Erreger“ und schreibt: „Innerhalb des gesunden Euters ist die Milch stets keimfrei“, gelegentlich seien zwar im Strichkanal etliche harmlose Bakterien anzutreffen. Er erwähnt, dass im Verhältnis zur Häufigkeit der Streptokokkenmastitis die gesundheitsschädliche Wirkung nur gering sei, er führt immerhin einige Erkrankungen beim Menschen an. Den Produktionsausfall, der Deutschland — vor dem Kriege — wegen den Euterkrankheiten jährlich erleide, schätzte Ernst auf 10 % und berechnet den Schaden auf 250 Millionen Mark.

Eine grundlegende, exakte, bakteriologische Studie von Tierarzt Dr. Werner Steck²²⁾ befasst sich in den letzten Jahren mit der systematischen Untersuchung der Flora des normalen Kuheuters. Steck kommt u. a. zu folgenden Resultaten:

1. Eine absolute Keimfreiheit bei „aseptisch“ gewonnener Milch fand er nie vor, wohl aber eine relative Keimarmut.
2. Die Bakterienverhältnisse bei gesunden Eutervierteln sind unter sich verschieden, aber für jedes Viertel spezifisch und nicht nur wochen-, sondern monatelang konstant.

Bakterizidie und Keimgehalt eines Viertels sind voneinander abhängig. Bei Stauungen des Viertels nimmt der Keimgehalt stark zu,

²²⁾ Steck, Untersuchungen über die bakterielle Besiedelung normaler Kuheuter, Landw. Jahrbuch der Schweiz, 35. Jahrgang, 1921, Heft 5.

²³⁾ Dr. C. Schnorf, Physikalisch-chemische Untersuchungen physiologischer und pathologischer Kuhmilch. Zürich, Orell Füssli, 1904.

²⁴⁾ Kitt, Euterentzündungen und deren Erreger in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen II. Aufl. Jena 1913, Band 6, Seite 96.

die Bakterizidie ebenfalls, aber später. Der konstante Keimgehalt in der Zyste führt zu einer gewissen Reizung mit Reaktion des Euters, diese minimalen Entzündungserscheinungen sind nur mit empfindlichen Methoden (Zellzählung) nachweisbar.

Steck bezeichnet sie als normal, „weil sie in vollfunktionsfähigen Eutern regelmässig angetroffen werden.“ Eine Streptokokkenkuh „Blümeli“ des Versuchsstalles zeigte 1914/15 grosse Sedimentmengen in der Milch — streptokokkenmastitisverdächtig — ging am 15. November 1918 galt und erkrankte dabei an klinisch und bakteriologisch typischen Streptokokkenmastitis, die einige Wochen anhielt. Nach der Geburt 4. I. 19 wurde die Milch wieder periodisch untersucht durch Keimzählung, die erneute Erkrankung an Streptokokkenmastitis führte den Forscher zur Ansicht, dass „die grob sichtbare Entzündung während der Stauung mit der dabei beobachteten Keimvermehrung in einem inneren Zusammenhang stehe“. Die Euterstreptokokken dieser Kuh waren weder morphologisch noch kulturell von Gelbgaltstreptokokken zu unterscheiden; Steck führt auch aus seiner reichen Literatur an, dass heute noch keine Differenzierung bestehe zwischen euterpathogenen und eutersaprophyten Streptokokken. Mir scheint diese Kuh Blümeli vom klinischen Standpunkte aus überhaupt nie ganz ausgeheilt zu sein. Die Beobachtungen von Kürsteiner²⁵⁾ sind für den Kliniker interessant, dass die Streptokokken beim Übergreifen von einem kranken Viertel auf einen gesunden hier schon vor der offensichtlichen Erkrankung nachgewiesen werden können. Ebenso fand Jones²⁶⁾ bei entstehendem gelben Galt 12 Tage vor klinischem Ausbruch der Krankheit pro ccm 5500 Streptokokken und 57,000 Zellen in der anscheinend unveränderten Milch, zwei Tage nach der Erkrankung fand er 1,64 Millionen Keime und 19 Millionen Zellen. Er unterscheidet 3 Arten von Streptokokkenträger bei der Kuh:

1. Kürzlich infizierte Euter, ohne Ausbruch der Symptome.
2. Früher erkrankte Euter, die noch Streptokokken enthalten.
3. Nie an Mastitis erkrankte, also natürlich immune Tiere.

Die dritte Kategorie dürfte nur eine relative Grösse sein, wenn man an die klinisch leicht erkrankten Fälle denkt, die nicht zur Anzeige gelangen, weil sie nur geringe Organ- und Sekretveränderungen aufweisen. Als vierte Kategorie wären noch die vollkommen ausgebildeten Streptokokken-Entzündungen zu zählen, bei welchen zeitweise keine Streptokokken zu finden sind!

Die „Störungen in der Milchbildung und ihr Zusammenhang mit der natürlichen Bakterienbesiedelung des Euters“ haben Koestler,

²⁵⁾ Kürsteiner, Schweiz. Milchzeitung, Jahrgang 31, 1911, No. 62 cit. n. Steck.

²⁶⁾ Jones, F. S. Studies in bovine mastitis, Journ. of exp. med. vol. 28, 1918, Seite 149, cit. n. Steck.

Steck und Radosavlevitch²⁷⁾ gemeinsam untersucht und kommen in Anlehnung an die Steck'sche bakt. Arbeit zum Schlusse: „dass im milchchemischen Sinne das Sekret der leicht entzündeten Milchdrüse (schwach räss-salzige Milch) gleichsam als Vorstufe für die Entstehung desjenigen Sekretes aufzufassen ist, wie es bei hochgradigen Erkrankungen der Milchdrüse abgeschieden wird.“ — Zwischen Keimreichtum einer aseptisch gewonnenen Milch und deren chemischen Zusammensetzung bestehen innere Beziehungen. Die im Euter angesiedelten Bakterien sind in hervorragender Weise Schuld an der räss-salzigen Milch. Die Chlorzuckerzahl = $\frac{100 \times \text{Chlorgehalt}}{\text{Milchzuckergehalt}}$ ist ein chemisch-analytischer Maßstab für die Grösse der Sekretionsstörung.

Reinhard²⁸⁾ beschreibt 1924 die Ausspülung der Zysterne mit desinfizierender Lösung unter mechanischem Entfernen der zusammengeballten Eiter- und Kaseinfetzen.

Die Streptokokkenmastitis, Streptomykose des Euters ist identisch mit dem schweizer. gelben Galt und hat grosse Verbreitung in Deutschland, Holland, Dänemark, Schweden, Italien und Frankreich. Die Kaltwasserbehandlung von Rusterholz, Zürich, bietet nach Hess²⁹⁾ die meiste Aussicht auf Heilung, besonders in frischen Fällen; sie besteht in täglich fünfmaligem Abwaschen des Euters mit kaltem Wasser, abtrocknen und tüchtigem Massieren und Ausmelken; eine frühzeitige Erkennung sei von grösster Wichtigkeit für die Bekämpfung der Krankheit. Über die Ätiologie und Pathogenese der Euterentzündungen bringt Frei³⁰⁾ neue Gedanken unter Berücksichtigung der neuesten Literatur. Es habe den Anschein, „ob die Euterentzündungen hauptsächlich durch Virulentwerden gewisser Komponenten der Zysternenflora entstünden, z. B. nach Herabsetzung der lokalen oder allgemeinen Resistenz infolge Trauma, Intoxikation, Erkältung, Störung des Stoffwechsels.“ Die Misch- und Sekundärinfektionen seien deshalb in diesem Hohlraum nicht mehr überraschend, „und es kann bei der bakteriolog. Auffindung verschiedener Mikroorganismen im Sekret zweifelhaft sein, welcher der Haupterreger oder der primäre Erreger ist. Im allgemeinen wird man der in grösster Menge vorhandenen Keimart die ätiologische Schuld beimessen“.

²⁷⁾ Koestler, Steck und Radosavlevitch, Landw. Jahrbuch der Schweiz, 35. Jahrgang, 1921, Heft 5.

²⁸⁾ Reinhard, R. Die Krankheiten der Milchdrüse, in Harm's Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, 6. Auflage, Berlin 1924.

²⁹⁾ Hess, Euterkrankheiten, in Bayer-Fröhner, Handbuch der tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe, III. Band, Heft III, Wien-Leipzig 1911.

³⁰⁾ Frei, Walter, Milchdrüse, in E. Joest, spezielle pathol. Anatomie der Haustiere, 4. Band, Berlin 1925 (cit. nach Korrekturabzug).

Eigene Versuche und Beobachtungen.

Die Akridinfarbstoffe, welche ich intravenös gegen Maul- und Klauenseuche injizierte, wurden vom Körper ausgeschieden durch Darm, Leber, Nieren und Milchdrüsen. Dabei zeigte sich, dass der Zirkulationsapparat gegen grosse Dosen Brillantphosphin weniger reagierte, wenn die Konzentration kleiner war, das grössere Quantum war nicht nachteilig. Im Sommer 1920 habe ich im Schlachthof Bern zur Feststellung der toxischen Dosen und zur Aufsuchung des Farbstoffdepots im Körper zwei Rindern 4,0 und 6,0 Brillantphosphin intravenös gegeben und beim ersten Tier Sinken des Blutdruckes während fünf Minuten und Dyspnoe mit leichter Cyanose und stark beschleunigte Atmung beobachtet. Das zweite Tier zeigte die gleichen Erscheinungen, jedoch stärker ausgeprägt. Die Schlachtung des ersten Tieres wurde nach 6, die des zweiten nach 24 Stunden vorgenommen. Die Sektion ergab: Vollfette, gesunde, tuberkulosefreie Organe, intaktes Endo-, Myo- und Pericard, kleinere disseminierte hämorrhagische Infarkte in den Lungen von Stecknadel- bis Erbsgrösse, Oedem an der untern Lungenpartie mit Gelbfärbung der Pleura und der pleuralen Lungenfläche in einer 2—3 cm tiefen Schicht beim zweiten Tier. Hochgradige Gelbfärbung der Gallenblase, des Gallenleiters, die Farbe hat das Gewebe gleichsam imbibiert, so dass auch die peritoneale Umhüllung gelb gefärbt war, dasselbe Bild zeigten Nieren, Harnleiter und Blase. Der Harn war schmutzig gelb-grünlich verfärbt. Die Sektion des zweiten Tieres hat der damalige Stadttierarzt Herr Dr. G. Flückiger vorgenommen und mir den Bericht am 10. August 1920 zur Verfügung gestellt.

Wenn die intravenöse Injektion von Brillantphosphin nach der normalen Melkzeit erfolgt, dann ist die Milch der folgenden Melkzeit kaum gelblich gefärbt, wird die Injektion jedoch kurz vor der üblichen Melkzeit ausgeführt, dann ist die Milch vollkommen verfärbt, der aufsteigende Rahm ist weiss. Sedimente werden in der Milch nicht beobachtet, wohl aber etwas geringeres Milchquantum als vor der Injektion. Zur Desinfektion des Euters hat die intravenöse Injektion deshalb kurz vor der Melkzeit zu geschehen. Auf diese Weise habe ich zehn als unheilbar gegoltene, seit mehreren Monaten an gelbem Galt erkrankte Kühe geheilt; allerdings waren dabei vier und fünf intravenöse Injektionen von je 2—3,0 Brillantphosphin notwendig.

In einigen hartnäckigen Fällen versuchte ich das Euter direkt

zu überschwemmen mit Farbstoff, indem ich zuerst die intravenöse Injektion vornahm, dann die Kuh melken liess und hernach ins kranke Euter 0,5—1‰ Brillantphosphinlösung in die Zitze infundierte. Die Heilung habe ich hiebei schliesslich erreicht, wenn auch die Milchsekretion eine sehr spärliche geworden ist.

Da die intravenöse Injektion beim Rind einige unumgängliche manuelle Hilfe, Vorbereitung und Zeit beansprucht, und die Einwirkungszeit des Farbstoffes beim Austritt aus dem Euter nur eine kurze ist, bin ich dazu übergegangen, das Euter vom galactogenen Wege aus mit Farbstoff zu überschwemmen. Orientierend war folgendes Experiment:

Einer gesunden Schlachtkuh injizierte ich 800 ccm 5‰ige Brillantphosphinlösung, liess das Tier 2½ Kilometer weit in den Schlachthof führen und eine Stunde nach der Infusion schlachten. Klinisch stellte ich vorher fest: Hochgradiges subkutanes Euterödem mit ziemlich prall gespannter Haut über dem Viertel und Ausstrahlung dieser Erscheinung auf die übrige Euterhaut. Aus dem Viertel lässt sich ein Fünftel der infundierten Flüssigkeit ausmelken; die allgemeine Schwellung ist druckempfindlich. Die Sektion bot noch mehr Überraschung. Der gelbe Farbstoff hat sich in der kurzen Zeit im ganzen Gebiet des gesunden infundierten Euterviertels verteilt. Er diffundierte durch das Drüsenkanalsystem ins Interstitium, erweiterte dasselbe, so dass der Querschnitt das Bild eines regelrechten interstitiellen Farbstoffödemes darbot. Die Lymphgefässe waren prall gefüllt und lagen eingebettet in einem sulzigen, gelbgefärbten Oedem. Die Euterlymphdrüsen waren stark gequollen, gelb gefärbt, aus dem Querschnitt tropfte das oedematöse farbige Serum, hier war aber nicht das letzte Farbstoffdepot. Die Lymphgefässe von der Euterlymphdrüse bis zur nächsten Station der Darmbeinlymphdrüse zeigten das vorerwähnte Bild; selbst diese Drüse war überfüllt mit Farbstofflymphe.

Dieses Experiment zeigte mir, dass man mit grösseren Konzentrationen durch die natürliche Infektionspforte des gelben Galtes, durch die Zitzenöffnung, zu den Streptokokken gelangen kann. Von einer so starken Reaktion, wie bei der geschilderten Versuchskuh, nahm ich bei den nachfolgenden klinischen Versuchen naturgemäss Umgang. Immerhin wählte ich eine Konzentration des Farbstoffes bei den Euterinfusionen, die gewöhnlich 50 bis 60 Mal grösser ist, als die durch intravenöse Injektionen im Euter erreichbare. In der Folgezeit habe ich dann die intravenösen Injektionen ganz aufgegeben und begnügte mich mit der intramammären Infusion. Der grosse Konflikt zwischen

Schädigung des Streptokokkus und Beleidigung der gesunden Euterzellen war zu lösen.

Das Euter der Kuh ist nicht nur ein leistungsfähiges Sekretionsorgan, sondern ein vorzügliches Resorptionsorgan des Körpers. Zschokke³¹⁾ hat dies vor vielen Jahren festgestellt, indem er in einer forensischen Frage prüfte, ob es möglich sei, der Kuh Wasser ins Euter fliessen zu lassen, um dann ein vermehrtes Milchquantum bei der nächsten Melkzeit zu erhalten, und der Stallprobe eine wässrige Milch erzeugende Kuh vorzutäuschen, das Euter habe jedoch alle Flüssigkeit resorbiert. Bei der Infusion von 1—2 Liter Farbstofflösungen in die Zysterne ist es nie möglich, sofort nach der Infusion das gleiche Quantum wieder auszumelken. Je länger die Einwirkungszeit bemessen wird, um so weniger kann von der Farblösung wieder ausgemolken werden. Das Ausprobieren und Aufsuchen der zweckmässigen Auswahl, Zusammensetzung und Konzentration der Infusionsflüssigkeit, der besten Applikationsweise und der günstigsten Einwirkungszeit waren die Aufgaben der weiteren Untersuchungen.

Mit dem silberhaltigen Septacrol (Ciba) habe ich in einem Falle bei einer leichten Mastitis parenchymatosa mit Fieber (die Erregerform wurde bakteriologisch nicht festgestellt), rasches Abfallen der Körpertemperatur, Schwinden der Schwellung, aber vollständiges Eintrocknen der Milchproduktion in diesem Viertel gesehen; der klinischen Erfahrung nach zu schliessen, wäre ohne Septacrol mit den althergebrachten therapeutischen Mitteln eine restitutio ad integrum zu erwarten gewesen.

Das Methylenblau wird intravenös in einer Dosierung von 2:300 gut vertragen, dieser Leukofarbstoff entfärbt sich beim Kontakt mit Blut sofort, infolge Reduktion, er kommt in der Milch und im Harn in seiner ursprünglichen Farbe oxydiert wieder zum Vorschein, auf die Gelbgaltmastitis hat er keinen Einfluss gehabt, ebensowenig sah ich eine Besserung bei einem chronischen Fall nach Infusion von 1:1000 Methylenblau intramammär.

Inzwischen ist auf dem Markte das Rivanol, d. i. 2 Äthoxy-6.9-diaminoacridiniumhydrochlorid der Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning in Höchst a. Main erschienen. Dieses von Morgenroth geschaffene Akridinpräparat ist hellgelb, hat geringe Farbstoffeigenschaften (geringe Farbnachteile), und grosse Desinfektionskraft, speziell gegen Strepto- und Staphylo-

³¹⁾ Zschokke, mündliche Mitteilung in der Diskussion, 22. 11. 1922.

kokken; die Desinfektionskraft ist in vivo ausprobiert worden, indem Morgenroth³²⁾ Versuchsmäuse mit Streptokokken subkutan infizierte, den Injektionsort mit Rivanol subkutan umspritzte und nach bestimmten Zeitabschnitten die Tiere tötete und im Kulturversuch die sterile Kraft des Präparates nachwies. Morgenroth und seine Mitarbeiter fanden Rivanol bakterizid gegen Streptokokken in einer Verdünnung von 1:100,000. Laqueur³³⁾ erklärt diese Verdünnung zur Abtötung seines haemolytischen Streptokokkenstammes ausreichend, konstatierte jedoch im Gegensatz zu Morgenroth, dass die Desinfektionskraft im Blutserum nicht doppelt, sondern nur halb so gross sei. Der Wasserstoffionengehalt des Mediums hat grossen Einfluss auf die Wirksamkeit des Chemotherapeutikums. So fand Laqueur bei einem Stamm Streptokokken, dass zur Bakterientötung folgende Rivanol-Konzentrationen genügen:

Bei Wasserstoffzahl P ^H 5,9 bis 6,4	1 : 20,000
„ „ „ 6,7	1 : 100,000
„ „ „ 7,5	1 : 200,000
„ „ „ 8	1 : 500,000

Ich habe schon 1922 bei vier Gelbgalkkühen Rivanol 1:1000 infundiert, bei zwei Tieren Heilung mit starkem Milchrückgang beobachtet, bei zwei Tieren bestand die Euterreaktion in einer acht Tage lang anhaltenden Diapedesis der roten Blutkörperchen, das Sekret war blutig rot, haemolyseähnlich, mit gerinnbarem Serumeiweiss, Schwellung des Euters konnte nicht nachgewiesen werden, dagegen ging die Milchsekretion auf ein bedeutungsloses Minimum zurück.

Neuerdings hat Bugge³⁴⁾ über die Ausspülung zweier entzündeter Striche bei Streptokokkenmastitis mit Rivanollösung 1:1000 in 5‰iger Kochsalzlösung in einem Fall unter Erhaltung der Milchleistung Heilung erzielt, in andern Fällen, die ätiologisch nicht festgestellt waren, wurden die Tiere drei- bzw. zweistrichig. Ich möchte hier einige klinische Beobachtungen und Überlegungen einschieben.

³²⁾ Morgenroth, Schnitzer und Rosenberg, Über chemotherapeutische Antisepsis. Deutsche mediz. Wochenschrift 1912 No. 44, Seite 1317 und Klinische Wochenschrift 1922 No. 8, Seite 353.

³³⁾ Laqueur, Ernst, Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chinin- und aus der Acridinreihe (Trypaflavin, Rivanol). Springer, Berlin 1923.

³⁴⁾ Bugge, Chemotherapeutische Antiseptica, besonders Rivanol, Deutsche tierärztl. Wochenschrift 32. Jahrgang 1924, No. 1.

Es ist bekannt, dass ein grosser Teil von leichten Euterkatarrhen „Eutervierteln“, „Euterfrost“, fast von selbst, leichte Gelbgaltfälle sicher ohne Behandlung, ausheilen. Wenn nur die ersten paar Züge ein oder zwei kleine Gerinsel und leicht salzigen Geschmack aufweisen, 99% des übrigen Gemelkes gut ist, dann sind solche Fälle in landläufigem Sinne ausgeheilt, einigen wenigen „Fetzen“ im Milchsieb wird oft nicht genügend Achtung geschenkt. Aus diesen Euterkatarrhen entstehen diejenigen Formen des gelben Galt, vor denen Hess¹²⁾ warnte. Gelber Galt ist nicht ausgeheilt, so lange die Leukozytenprobe nach Trommsdorff vermehrte Werte aufweist, so lange aus dem Zentrifugat im Aufstrichpräparat neben Leukozyten noch Streptokokken nachweisbar sind, so lange die Milchzuckerzahl nicht der Norm entspricht.

Die Diagnose gelber Galt kann ohne die mikroskopische Untersuchung und den Nachweis der Streptokokken nicht einwandfrei gestellt werden, dagegen ist die klinische Diagnose höchst wahrscheinlich, wenn die Krankheit als Stallseuche bekannt ist.

Ich habe im Sommer 1922 in einem Viehbestande von 22 Milchkühen gleichzeitig vier Kühe angetroffen mit klinischen Gelbgaltercheinungen: Schwellungen, Verhärtungen in einzelnen, Atrophie in anderen Vierteln, mit eiterigen Fetzen in der gelben serumähnlichen Flüssigkeit, Schwellung der supramammären Lymphdrüsen, eine ebenfalls erkrankte fünfte Kuh war hochträchtig und nicht laktierend, eine sechste Kuh wurde vor meinem Erscheinen auf die Schlachtbank verkauft. Von den vier ersten Gelbgalt-Kühen hat Herr P. D. Dr. Pfenninger, Zürich, welchem ich hier seine Bemühungen um die mikroskopischen Untersuchungen verdanke, bei zwei Milchproben im Aufstrich Streptokokken nachgewiesen, bei zwei Proben war der mikroskopische Befund negativ; dagegen konnten acht Tage später bei allen vier Kühen Streptokokken nachgewiesen werden, obwohl eine klinische Veränderung oder Verschlimmerung der Fälle nicht nachgewiesen werden konnte. Wenn Zschokke schreibt: „Ohne Eiter kein gelber Galt,“ so lehrt dieser Fall, dass gelber Galt möglich ist, wenn zeitweise keine Streptokokken im Sedimentaufstrich nachweisbar sind. Kulturversuche oder wiederholte Probe-Entnahme würde den Zweifel aufhellen. Dieser „natürliche“ Versuchsstall bot noch einiges Interesse. Die eine der vier erwähnten Kühe zeigte an zwei Vierteln eine hochgradige, sehr schmerzhaftige Schwellung und allgemeine Verhärtung der ganzen Drüsenpartie. Die Lymphdrüsen waren beidseitig stark vergrössert,

¹²⁾ loc. cit.

das Sekret spärlich, 120 ccm gelbserös mit roten Blutkörperchen, Fibrin- und Gewebsfetzen und etwas übelriechend. Die Körpertemperatur war wenig erhöht, das Tier befand sich bei gutem Allgemeinbefinden. Ich hätte diese Entzündung als parenchymatöse Mastitis im klinischen Sinne beurteilt, das mikroskopische Bild zeigte im Aufstrich Reinkulturen von sehr langen Streptokokken, die wie Haarknäuel anzusehen waren, und Gewebszellen eingeschlossen hielten. Dieses Euter trotzte jeder Therapie und war unheilbar.

Die relative Wegsamkeit der Milchkanäle spielt für die rasche Diffusion der Spühlflüssigkeit eine grosse Rolle. Ähnliche hindernde Verhältnisse bietet die Pneumonie dem intravenösen therapeutischen Eingriff. Ich habe versuchsweise einem Hunde mit beidseitiger Staupe-Pneumonie in der Chloroform-Narkose 20 ccm 1% Trypanblau i. v. injiziert und das Tier 10 Minuten später getötet. Bei der Sektion fand ich die gesunden Lungenpartien hübsch blau gefärbt, die hepatisierten pneumonischen Herde hatten keinen Farbstoff aufgenommen, die Abgrenzung war scharf zwischen blau und dunkelrot. Zweifellos würde ein körperfremder serumlöslicher Farbstoff nach und nach auch in das kranke Gewebe hindurchsickern und den osmotischen Ausgleich suchen, aber dazu viel Zeit beanspruchen. Im kranken Euter liegen ähnliche Verhältnisse vor. Ich habe bei meinen Infusionen grosser Mengen Flüssigkeit, 1—2 Liter pro Viertel, vom Gebrauch der Spritze ganz Umgang genommen, weil es nicht möglich ist, den Druck zu bemessen. Durch zu hohe Pressuren fliesst nicht 1 ccm mehr in die krankhaft verengten Milchkanäle, wohl aber werden die gesunden zu rasch gefüllt und kapillare Blutungen, Schädigung des gesunden Gewebes durch mechanische Insulte, sind die Folgen. (Es ist ja bekannt, dass die Luftinfiltration bei Gebärparese bestehende Euterentzündungen sehr stark verschlimmert). Die Unwegsamkeit im entzündeten Euter, bedingt durch die inneren Druckverhältnisse, sind wahrscheinlich schuld, dass die intramammären Infusionen bei hochgradiger parenchymatöser Mastitis keine Erfolge zeigen. Bei der katarrhalischen Mastitis, Gelbgalt- und andere Formen, sind diejenigen Viertel prognostisch, in Bezug auf eine reiche Milchsekretion nach der Behandlung, am günstigsten zu beurteilen, die ein grosses Fassungsvermögen für Ubersan aufweisen. Die Euterinfusionen sollten höchstens mit 0,2 Atmosphären Druck — 2 Meter langer Schlauch — erfolgen. Der Infusionsapparat soll die eintretende staubige Stallluft mit Watte filtrieren. Der Über-

druck der 2 Meter Flüssigkeitssäule genügt zum langsamen Füllen des Euters. Eine Beschleunigung der Diffusion in das kranke Eutergebiet können wir mechanisch nur erzwingen durch wiederholte Infusionen.

Die Ansteckungsgefahr des gelben Galtes ist bei der Anwendung grundsätzlicher Vorsicht nicht sehr gross, wie folgendes Beispiel zeigt:

Ein benachbarter Landwirt hat für meine Versuche gelbgaltkranke Tiere gekauft, dieselben mitten in seinen gesunden Viehstand (12 Kühe) dort hineingestellt, wo die gewünschte Spezialfütterung auch für die andern gesunden Tiere passte. Während zwei Jahren hat Herr R. Pf. in Zürich 7 nach und nach gegen 20 Gelbgalktkühe eingestellt, ohne dass eine einzige Übertragung stattgefunden hätte. Die prophylaktische Massnahme bestand jeweils — neben der sofortigen Infusion — darin, dass der Besitzer nur die kranken Kühe melkte, (der oft nicht geringe finanzielle Erfolg an der Ausheilung fiel ihm zu!) der Melker aber nur die gesunden Kühe melken durfte, andere Vorkehrungen wurden nicht getroffen.

Bei der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen des gelben Galtes lässt sich eine Grenze zwischen akuten und chronischen Formen nicht genau feststellen. Das Bild der akuten, wie der chronischen Form wird beherrscht durch die Intensität der Erkrankung und durch die Ausdehnung im einzelnen Viertel. Als akuter gelber Galt müssen wir die offensichtlich frischen Infektionen mit allgemeiner Schwellung, leicht schmerzhafter Vergrösserung der Zitzenschleimhaut, einzelner Milchkanäle und Drüsenpartien ansehen. Als chronische Form hat ohne weiteres die Atrophie eines Euterviertels zu gelten, wobei nicht zu vergessen ist, dass frische Nachschübe in seit langer Zeit erkrankten Vierteln häufig vorkommen und dann wiederum das Bild einer akuten Entzündung vorherrschend wird. Bei drei verschiedenen Kühen habe ich das scheinbar typische klinische Bild des gelben Galtes gesehen, aus äusseren Gründen die bakteriologische Untersuchung unterlassen, die Infusion mit Uberasan vorgenommen und eine heftige subkutane Entzündung als Reaktion beobachtet, welche mich veranlasste, die bakteriologische Untersuchung vorzunehmen mit dem Resultat: Massenhafte, säurefeste Bazillen, Eutertuberkulosis. Diese Tatsache ist ein weiterer Beweis für die Notwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Sekretes und gibt die Kontraindikation für Uberasan bei Eutertuberkulosis. Über die Dauer der Erkrankung geben uns weder das

makroskopische Aussehen des Sekretes, noch das mikroskopische Bild, noch die chemische Analyse Aufschluss, sie können uns aber über die Intensität der Krankheit belehren. Ein auffälliges Symptom des gelben Galtes ist der Rückgang der Milchsekretion, nicht nur bei den erkrankten, sondern auch bei den gesunden Vierteln, und bei der Heilung wird oft zuerst das Zunehmen der Milchsekretion der gesunden Viertel beobachtet.

Nach den zahlreichen Experimenten und Beobachtungen mit den Akridinfarbstoffen kam ich zur Überzeugung, dass diese chem. Gruppe die grösste Aussicht für die Chemotherapie der Euterkatarrhe bietet. Nach genügenden Vorversuchen an Schlachttieren und an zwanzig hiezu angekauften Gelbgalkühen habe ich im

Uberasan*)

ein Präparat gefunden, das unsere Anforderungen: Rasche Sterilisation des erkrankten Viertels unter Erhaltung der Milchproduktion am weitgehendsten erfüllt. Darin liegt die Bedeutung meiner neuen Chemotherapie der Euterkatarrhe.

Uberasan besteht zur Hauptsache aus einer dickflüssigen Lösung eines neuen Akridinderivates, ist hellgelb, wasser- und alkohol-löslich. Eine Ampulle von 20 ccm wird mit einem Liter gekochtem, körperwarmem Wasser verdünnt und unter gewöhnlichen aseptischen Kautheilen mit einem Infusionsapparat in das erkrankte Euterviertel infundiert. Die Infusion ist nicht schmerzhaft. Das kranke Viertel muss vor der Injektion sorgfältig ausgemolken werden, zweckmässig wird die Zysterne zuerst ausgespült mit Uberasanlösung und nachher erst die grosse Menge ins Euter infundiert. Die Einwirkungszeit ist dem Falle anzupassen. Leichte Fälle von Milchfehlern, salzigrasse Milch des Anfangsgemelkes bedürfen einer kurzen Einwirkungszeit von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde, eigentliche Streptokokkenmastitis 4–6 Stunden, chronische, hartnäckige Fälle und Stauungsentzündungen vor dem Ergalten dagegen bis 12 Stunden.

Ausserordentlich wichtig ist das gründliche und öftere Ausmelken nach der Einwirkungszeit des Uberasan, ich empfehle am ersten Tage stündliches Ausmelken unter gleichzeitigem gründlichem Massieren des Euters. Die Infusion ist u. U. nach 5–8 Tagen zu wiederholen, event. unter Verstärkung der Dosierung, bzw. Verlängerung der Einwirkungszeit.

Die Reaktionen sind je nach der Ausdehnung der Infektion verschieden.

*) Uberasan und Infusionsapparate liefert die Veterinaria A.-G. Zürich und das „Schweiz. Serum- und Impfinstitut A.-G. Bern“.

In leichten Fällen von Zysternenkatarrh genügt eine einmalige Infusion, die Heilung ist reaktionslos nach 24 Stunden erfolgt, dasselbe habe ich oft bei gelbem Galt beobachtet, wenn frühzeitig eingegriffen werden konnte. Als Reaktion bei längerer Einwirkungszeit beobachtet man eine leichte oedematöse Schwellung des Euters und die klinischen Anzeichen des Einsetzens der Heilung besteht bei schweren Fällen, die gelbliches, seröses Transsudat mit Gerinnsel von Casein, Fibrin und Eiter aufweisen, in der Zunahme des Eiters, Weisserwerden des Sekretes, Abnahme der Verhärtungen im kranken Viertel. Die Ausheilung ist zuerst klinisch feststellbar, später erst kann der chem. Untersucher normale Verhältnisse für Fett- und Milchzuckerzahl feststellen. Herr Gerber, Chef des Laboratoriums der Vereinigten Zürcher Molkereien in Zürich hatte die Freundlichkeit, eine Reihe von chemischen Analysen kranker und ausgeheilte Milch vorzunehmen; er stellte das normale Verhältnis von Fett- und Chlorzuckerzahl fest.

Die Heilbarkeit des gelben Galtess nach dieser Chemotherapie erachte ich bei rechtzeitigem Eingreifen auf 90%, dabei ist selbstverständlich, dass Euteratrophien, Schwund des Drüsenepithels durch das Ubersan nicht regeneriert werden können, von solchen alten vernachlässigten Fällen ist nach der Behandlung nicht mehr Milch zu erwarten, als vorher eiteriges Sekret gemolken werden konnte; die Hauptsache ist hier Vernichtung des Krankheitserregers vor dem normalen Galtstellen.

Beeinflussung der Milchquantität durch intramammäre Infusionen.

1. Kuh „Fleck“ Simmentaler, 12 Jahre alt, mager, nicht gravid, gesund.
2. Kuh „Braun“ Schwyzer, 5 Jahre alt, nicht gravid. Lungentuberkulosis links, klinisch feststellbar, freiwillig. Husten, gut genährt.

Ankauf und nachherige Dislokation in einen nachbarlichen Privatstall, der allen hygien. Anforderungen, namentlich bez. Lüftung, Wartung, Pflege, auch der übrigen sieben Kühe, entspricht; die Tüchtigkeit des Melkers lässt zu wünschen übrig. Beide Versuchskühe sind „Schlachttiere.“ Milch und Euter sind klinisch normal, bei „Fleck“ besteht leichte Atrophie der beiden Bauchviertel, bei „Braun“ eine offensichtliche Verkleinerung des rechten Schenkelviertels; diese anatomischen Missverhältnisse kommen in den Quantitätszahlen der Einzelngemelke zum Ausdruck. Zur Feststellung diente ein viergeteilter Melkkessel und ein gradierter Messzylinder.

Eine chemische oder bakteriologische Untersuchung der Milch hat weder vor, noch nach der Infusion stattgefunden. Die Infusionen sind abends nach dem Melken ausgeführt, jeweils 12 Stunden im Euter belassen worden, nachher erfolgte täglich zweimaliges Ausmelken. Euterreaktionen sind klinisch nicht nachweisbar geworden.

Die Tabelle zeigt folgendes:

1. Magnesiumsulfatlösung verursacht eine geringe, während drei Melkzeiten anhaltende Reduktion der Milchmenge.
2. Das Uberasan, seit 13 Tagen gelöst, färbt die Milch während zwei Melkzeiten gelb, bei der 3. Melkung ist die Milch leicht gelblichweiss, das Quantum während einer Melkzeit leicht vermindert.
3. und 4. Kochsalzinfusionen reduzieren das Milchquantum bedeutend stärker als Magnesiumsulfat, bei der 3. Melkzeit ist das Quantum besonders stark vermindert.
5. Uberasan in physiolog. Normosallösung (Jonenisotonische Salzmischung) vermindert das Milchquantum am stärksten in der 3. Melkzeit, jedoch weniger als Kochsalzlösung. Die gelbe Farbe hält länger an, woraus zu schliessen ist, dass die Drüsenzellen den Farbstoff mit der jonengleichen Flüssigkeit besser absorbieren als ohne die Salzzugabe.

Diese Infusionen beweisen, dass durch Uberasan chem. reine Substanz eine Schädigung der Milchproduktion beim gesunden Euter nicht stattfindet.

Im Gegensatz hiezu steht ein Rivanol-Versuch bei einer euter-gesunden Schlachtkuh. Der Viertel gab vor der Infusion pro Melkzeit 1000—1300,0 ccm Milch, 12 Stunden nach der Infusion von 1:1000 Rivanollösung sank das Quantum auf 50 ccm, es entstand eine starke Entzündung mit eiterigem Euterkatarrh, nach sechs Tagen stieg die Sekretmenge auf 400 ccm pro Melkzeit. Dieser Rivanolversuch löst folgende Fragen aus, deren Beantwortung einer streng wissenschaftlichen Untersuchung vorbehalten bleibt. Welche Bakterienarten herrschen im Viertel z. Z. der Infusion vor, welche vermehren sich wegen oder trotz der Infusion, ist die Reizung eine rein chemische, oder sind die Entzündungserscheinungen durch Vermehrung der Virulenz und Pathogenität der „normalen“ Euterflora hervorgerufen oder sind Baktericidie und die Resistenz durch den chemischen Eingriff reduziert worden, welche chemischen Bestandteile der Milch werden verändert?

Zweifellos wirkt die Uberasaninfusion nicht nur parasitotrop im Sinne eines inneren Desinfiziens, sondern auch als lokaler Reizkörper, der die gesunden und kranken Drüsenzellen zu maximaler Leistungssteigerung anregt, ähnlich wie es Weichardt³⁵⁾ für die

³⁵⁾ Weichardt, W. Über die Aktivierung von Zellfunktionen durch leistungssteigernde Massnahmen, Deutsch. mediz. Wochenschrift 1921, No. 31.

allgemeine Proteinkörpertherapie angenommen hat. Tatsächlich werden durch subkutane Injektionen von Milcheiweiss, Cytogen, Aolan und Patienteneigenblut günstige Resultate auf die Milchproduktion beobachtet. Dass auch die Infusionen eine Verminderung der Virulenz oder eine Ungünstiggestaltung der Lebensbedingungen der Mastitis-Streptokokken erreicht wird, zeigt folgender Versuch: Eine an zwei Vierteln gelbgaltkranke Kuh erhielt 1:1000 Infusion (Brillantphosphin) ins eine, 1:1000 Infusion (Rivanolderivat) ins andere Viertel vor dem Melken. Nach sechs Stunden liess ich die Viertel ausmelken, die stark gelbe Milch zeigte „vital“ gefärbte Leukozyten und zahlreiche Streptokokken, die trotz ihres sechsständigen Aufenthaltes in der Akridinmilchmischung nachher ein üppiges Wachstum in Bouillon erreichten, die Euterviertel jedoch sind ausgeheilt!

Die Neuerung der Ubersantherapie gegenüber den negativen chemotherapeutischen Versuchen der früheren Epochen besteht in der Anwendung eines neuen unschädlichen, bakteriziden Farbstoffes, und in der Anwendung grosser Flüssigkeitsmengen, 1—2 Liter pro Euterviertel, im örtlichen Reiz (Stauungsreiz) den die Behandlung auslöst, und in der Alteration der Erreger.

Der Landwirt hat kein Interesse, für eine ihm als unheilbar bekannte Krankheit den Tierarzt zu rufen und wenn er weiss, dass die Kaltwassermethode Rusterholz nur zu Beginn des Leidens gute Dienste leistet, dann lässt er oft von sich aus die unheilbaren Viertel eintrocknen, andererseits haben mir viele Tierärzte zugestanden, wie unbefriedigt sie mit dem Erfolg der bisherigen Eutertherapie seien. Pflicht jedes Arztes ist, wenn möglich kausale Therapie anzuwenden, und nicht mit Palliativmitteln nützliche Fristen zu verpassen. Die Atrophie des Euterviertels kann rechtzeitig verhütet, nicht aber geheilt werden. Die Mithilfe bei den Untersuchungen auf breiter Basis über die Chemotherapie des gelben Galtes verdanke ich meinen Herren Kollegen, Dr. Stäheli, Wil; R. Müller, Wetzikon; Dr. H. Glättli, Samstagern; Dr. Hofstetter, Herisau und besonders Herrn Bezirks-Tierarzt Dr. Räber in Küsnacht-Schwyz bestens und übergebe diese Mitteilungen der Öffentlichkeit in der Hoffnung, neue nützliche Wege der Mastitistherapie gezeigt zu haben.
