

Über die Beziehungen zwischen der Ödemkrankheit und der Dysenterie der Schweine

Autor(en): **Schmid, G.**

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): **97 (1955)**

Heft 1

PDF erstellt am: **19.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588452>

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.

Aus dem veterinärbakteriologischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. G. Schmid)

Über die Beziehungen zwischen der Ödemkrankheit und der Dysenterie der Schweine

Von G. Schmid

Die Ödemkrankheit

Nach Mitteilungen von Lamont, Luke und Gordon (1950) wurde die Ödemkrankheit (Gut-disease) erstmals 1932 in Nord-Irland beobachtet. Eine nähere Beschreibung erfolgte 1938 durch Lamont und Shanks.

Die Autoren geben an, daß vornehmlich Schweine im Alter von 10 bis 16 Wochen befallen werden, allerdings wurde die Krankheit auch bei einem Ferkel im Alter von einer Woche gemeldet. Die Krankheits-Erscheinungen bestehen in Inappetenz, Schwellung der Augenlider und fortschreitender Lähmung der Gliedmaßen. Die Mehrzahl der Fälle endet rasch tödlich. Fieber ist entweder nicht vorhanden oder es tritt nur kurzfristig in Erscheinung. Meist erkranken ein Tier oder mehrere, aber nur selten alle Tiere einer Bucht. Häufig wurde beobachtet, daß die Krankheit 3 bis 14 Tage nach einer Verstellung an einen andern Standort auftritt.

Der Sektionsbefund ergab meist einen guten bis sehr guten Ernährungszustand, ödematöse Durchtränkung der Subkutis besonders am Kopf. Am Magen wird längs der großen Kurvatur ein glasiges Ödem gefunden, das zwischen die Muskelschicht und die Schleimhaut eingelagert ist und eine Dicke bis zu 3 cm erreichen kann. Ferner findet sich das Ödem unter der Serosa des Dickdarm-Konvolutes sowie in den Mesenterial-Lymphknoten. Selten erstreckt sich das Ödem auf den Dünndarm. Die Magenschleimhaut ist mehr oder weniger stark gerötet, die Dünn- und Dickdarmschleimhaut kann in der Farbe normal oder auch gerötet sein bis zur hämorrhagischen Entzündung. Leber, Nieren und Milz wurden nicht auffallend verändert befunden.

J. Austvoll berichtet 1953 über das Auftreten dieser Krankheit in Norwegen, wo die Mehrzahl der Fälle in der Zeit vom August bis Januar auftritt. Häufig beobachtet der Besitzer keine krankhaften Erscheinungen, sondern er findet das Tier am Morgen tot im Stall. Die Krankheit verläuft innert wenigen Stunden bis zu 3 Tagen zu 50 bis 80% tödlich.

In den langsamer verlaufenden Fällen wurden Inappetenz, schwankender Gang bis Lahmheit und Atemnot beobachtet. Augenlid-Ödeme sind häufig; sie treten aber manchmal erst in Erscheinung, nachdem bereits Lähmungen vorhanden sind. Hie und da werden Krämpfe beobachtet; die Körpertemperatur ist meist normal und in der Haut werden oft punktförmige Blutungen beobachtet. Die meisten Ausbrüche der Krankheit werden 2 bis 3 Wochen nach dem Absetzen beobachtet, selten früher.

Die Ödeme sind am Kopf, in der Subkutis regelmäßig vorhanden, manchmal ist

am Magen-Darm nur das Magen-Ödem und oft nur das Ödem des Dickdarm-Konvolutes vorhanden. Die Darmlymphknoten werden geschwollen und vermehrt feucht befunden. Im Dickdarm wird oft blutiger Inhalt erwähnt.

In Frankreich sind nach E. Hars die ersten Fälle im Jahr 1949 zur Beobachtung gelangt. Er selber sah die Krankheit im Jahr 1950 vorwiegend bei Schweinen im Alter von 4 Wochen bis 4 Monaten unter den bereits beschriebenen Erscheinungen mit tödlichem Verlauf innert 24 bis 36 Stunden, mit Inappetenz, Inkoordination der Gliedmaßen-Bewegungen, Lidschwellungen, Kehlkopf-Ödem und Atemnot, mit normaler oder auch bis 41° C reichender Körpertemperatur. Er weist darauf hin, daß meist nur 2 bis 3 Tiere einer Bucht erkranken, oft aber ein epidemisches Auftreten beobachtet wird. Im Gegensatz zu den vorgenannten Autoren sah er die Ödeme vor allem am Magen, weniger am Darm.

Während der Journées vétérinaires de Lyon 1952 gab Dr. M. Bertrand eine sehr gute Beschreibung der Ödem-Krankheit und wies darauf hin, daß diese in gewissen Gegenden von Frankreich stark verbreitet ist.

S. Barei und C. Binaghi erwähnen bei ihren in Italien gemachten Beobachtungen Tiere im Alter von 4 bis 5 Wochen, 8 bis 10 Wochen sowie an der Mast stehende Schweine und Mutterschweine. Bemerkenswert ist auch ihre Beobachtung, daß in einigen Fällen 3 bis 4 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit ein leichtgradiger Durchfall festgestellt werden konnte.

Das klinische Bild bietet keinerlei Abweichungen, nur sahen sie u. a. auch Fälle, deren Verlauf sich auf 4 bis 5 Tage erstreckte. Die Mortalität betrug 70 bis 80%. Sie heben hervor, daß meist die am besten genährten und schwersten Tiere eines Wurfes erkranken.

Die Ödeme wurden in ihren Fällen zur Hauptsache in der Subkutis und der Magenwand und im Dickdarm-Konvolut gefunden. Die Darmschleimhaut zeigte alle Stufen von anscheinend unveränderter Beschaffenheit bis zur nekrotischen Enteritis.

Die «Pendelkrankheit», wie die Ödem-Seuche von Ide in Belgien genannt wird, trifft vorwiegend Tiere im Alter von 2 bis 4 Monaten mit einer Frequenz-Häufung im Sommer und Herbst. Bei meist normaler Körpertemperatur tritt eine bis zur Paralyse sich steigernde Ataxie der Hintergliedmaßen in Erscheinung, ferner Lidödem mit Konjunktivitis, auffallend ist häufig eine Hypersensibilität der Haut und Dyspnoe.

Bei der Sektion treten Ödem der Augenlider und der Magenwand, Petechien auf Pericard und reichliches Exsudat in Brust- und Bauchhöhle in Erscheinung.

Ein weiterer Bericht durch Kernkamp aus Kanada besagt, daß Schweine im Alter von 6 bis 20 Wochen mit Bewegungsstörungen und Ödemen am Kopf erkranken, mit tödlichem Ausgang in 4 bis 40% der Fälle.

Bei dem Sektionsbefund stehen Ödeme in der Subkutis, am Magen-Darm, Exsudat in Bauch- und Brusthöhle im Vordergrund. Die Krankheit soll vornehmlich in den Maisgebieten häufig vorkommen.

Eigene Beobachtungen

Unter den zur diagnostischen Untersuchung an das vet.-bakt. Institut der Universität Bern eingesandten Schweinen sind entsprechende Befunde seit 1948 zur Beobachtung gelangt. Die Angaben der vorerwähnten Autoren stimmen weitgehend mit unsern Befunden überein. Es handelt sich sowohl um Einzelfälle wie auch um gehäufte Erkrankungen. Im Jahr 1953 haben wir bei 330 eingesandten Schweinen mit Enteritis das Magen- oder Darm-Ödem achtmal und in den ersten 8 Monaten des Jahres 1954 unter 179 Fällen neunmal festgestellt. Dies betraf

- 4 Schweine im Alter von 6 bis 8 Wochen,
- 2 Schweine im Alter von ca. 4 Monaten und
- 1 Mutterschwein im Alter von 2 Jahren.

Alle Tiere sind innert 4 bis 24 Stunden nach Beginn der Krankheit umgestanden. Als klinische Symptome werden nervöse Störungen in Form von Zwangsbewegungen, Lähmung der Gliedmaßen, Inappetenz mit und ohne Durchfall sowie eine heisere Stimme, ferner Ödeme am Kopf, besonders der Augenlider, erwähnt.

Der Sektionsbefund ergab Lidödem, subkutane Ödeme an Nase und Hals wie auch anderwärts in der Subkutis, Schwellung und feuchte Durchtränkung der subkutanen Lymphknoten. In der Brust- und Bauchhöhle sowie im Pericard wurde häufig seröses Exsudat in verschiedener Menge gefunden. Weitere Befunde sind: Lungenödem, blasser oder gescheckter Herzmuskel, hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut im Fundus des Magens mit zerfließendem, bis gallertigem Ödem zwischen Muskelschicht und Schleimhaut, das bis 2 cm mächtig sein kann, Rötung der Dünndarm-Schleimhaut, Rötung bis oberflächlich-nekrotisierende Entzündung der Dickdarm-Schleimhaut mit hochgradigem Ödem unter der Serosa des Dickdarm-Konvolutes und starke ödematöse Durchtränkung der Darmwand. Die Darmlymphknoten waren immer markig geschwollen, meist blaß, z.T. aber auch rostrot durchtränkt, besonders in den Randpartien.

Die Milz war fast immer klein und blaßrot; die Leber war makroskopisch nicht verändert oder zeigte eine trübe Schwellung, die Nieren waren blaß. Die Körpermuskulatur, besonders des Rückens und einzelne Partien der Hinterschenkel zeigten fischfleischige Farbe.

Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung der Organe ist nahezu immer negativ ausgefallen.

Die infektiöse Gastroenteritis oder Schweine-Dysenterie

Unter den etwa 500 Fällen von Enteritis, die im hiesigen Institut in den Jahren 1953 und 1954 zur Untersuchung gelangt sind, ist uns schon sehr bald aufgefallen, daß die tierärztlichen Vorberichte sowohl bei der Ödemkrankheit wie bei der Enteritis zum großen Teil ähnlich lauteten.

Soweit Altersangaben vorhanden waren, ergeben sich folgende Beteiligungen:

unter 4 Wochen alt	14 Tiere
4 bis 10 Wochen alt	68 Tiere
3 bis 4 Monate alt	39 Tiere
5 Monate und älter	37 Tiere

Tod über Nacht oder Umstehen innert weniger Stunden wurde bei 34 Einsendungen gemeldet,

Lidödem	11mal
Lähmungen	13mal
Hautblutungen	2mal

Pericard-, Pleura- oder Peritoneal-Exsudat wurde bei der Sektion 3mal festgestellt. Auffallend war in allen Fällen eine mehr oder weniger stark ödematöse Durchtränkung der Dickdarm-Wand, die durch eine relativ leichte Zerreißbarkeit der Darmwand in Erscheinung trat. Die enteritischen Veränderungen umfassen die ganze Skala von katarrhalisch bis zu hämorrhagischer, oberflächlich nekrotisierender Entzündung der Schleimhaut, nahezu immer war der Dickdarm beteiligt, in einem der Fälle bestand auch eine Entzündung der Dünndarm-Schleimhaut.

Die Darmlymphknoten erschienen mehrheitlich etwas geschwollen und feucht durchtränkt (markige Schwellung), meist blaß, hie und da rostrot verfärbt.

Die Milz war meist nicht verändert, sogar auffallend klein, die Leber zeigte namentlich bei nicht zu raschem Krankheitsverlauf z. T. herdförmige trübe Schwellung, die Nieren waren blaß, das Myocard war immer blaß oder gescheckt, nahezu immer bestand ein Lungenödem.

Über die infektiöse Gastroenteritis bei Schweinen stehen ebenfalls Berichte aus verschiedenen Ländern zur Verfügung.

Die Krankheit dürfte nach Doyle im Jahr 1921 in den Vereinigten Staaten von Nordamerika erstmals beschrieben worden sein. Sie brach zwei bis drei Wochen nach dem Verkauf beim neuen Besitzer aus, ohne daß im Ursprungs-Bestand Anhaltspunkte für das Vorliegen von Schweinepest oder einer anderen Krankheit festzustellen waren.

Der Verlauf zeigte nicht das für Schweinepest typische hohe Fieber und den sich über Tage hinziehenden Verlauf mit Inappetenz, leicht schwankendem Gang und den fleckigen Hautrötungen. Beim Sektionsbefund vermißte man die punktförmigen Blutungen auf den Serösen und in den Lymphknoten der Organe und des Darmes; es fehlten die subkapsulären Blutungen auf der Nierenoberfläche und in der Schleimhaut der Harnblase; keine Milz-Infarkte.

Dagegen fand man mehr oder weniger schwere Schwellungen der Magen- oder Darmwand. Die Magenwand konnte bis zu 1 cm dick ödematös verbreitert sein mit Nekrosen in der Fundus-Schleimhaut, der Dünndarm war meist mehr oder weniger stark gerötet und die Dickdarmwand ebenfalls ödematös durchtränkt und erheblich verdickt. Manchmal trat das Ödem subserös offensichtlich zutage.

Die Darmschleimhaut konnte von fleckiger Rötung bis zu flächenhafter Nekrose verändert sein.

Die Lymphknoten, besonders die des Darmes, waren meist markig geschwollen, zumeist blaß, hie und da diffus oder randständig gerötet.

In den Arbeiten von Köbe aus den Jahren 1942 und 1943 wird eine infektiöse Gastroenteritis besprochen, die zum Teil in Zusammenhang steht mit der Rotlauf-Schutzimpfung, aber auch als selbständige Krankheit auftrat. Köbe beschreibt eine Entzündung, die sich hauptsächlich im Colon und Caecum vorfindet, begleitet von markiger Schwellung der zugehörigen Lymphknoten.

In Österreich wurde 1946 durch K. Diernhofer eine ansteckende Magen-Darm-Entzündung beschrieben, die durch Einstellen infizierter Tiere in gesunde Bestände verschleppt wurde.

Die beobachteten Inkubationsfristen bewegten sich zwischen 2 und 30 Tagen. In

einigen Beständen wurden die neu eingestellten Tiere regelmäßig krank innert 2 bis 4 Wochen. Klinisch wurde während 1 bis 2 Tagen mäßiges Fieber und anschließend Durchfall beobachtet. Unphysiologische Belastungen (z.B. Transporte, klimatische Störungen, Futterwechsel) der Tiere während dieser Zeit verursachte ein bösartiges Auftreten der Infektion. Diernhofer erwähnt aber auch einen Fall, in dem ohne namhafte Haltungsfehler eine erhöhte Ferkelsterblichkeit mit Durchfall, Ruß-Ekzem, Konjunktivitis und gehäuft auftretendes Verwerfen bei den Zuchtsauen auftrat.

Der Sektionsbefund lautete auf Magen-Darmkatarrh, bei Ferkeln auch hämorrhagische Gastroenteritis, Myocarddegeneration, Exsudat im Pericard, ferner in schweren Fällen Leberdystrophie und Nierendegeneration.

Nach Beobachtungen von Manninger, Hegueli und Hirt (1948) kommt in Ungarn eine Enteritis vor, die häufig bei abgesetzten Ferkeln, aber auch bei Mastschweinen meist unter dem Bilde eines häufig blutigen Durchfalles, mit Myocard- und Skelettmuskel-Degeneration auftritt, bei einer Mortalität von 10 bis 50%. Es werden aber auch apoplektiform verlaufende Fälle erwähnt, bei denen kein Durchfall vorhanden war, dagegen ausgeprägte Myocard-Degeneration mit verhältnismäßig geringgradigen Darmveränderungen. Im gleichen Jahr beschrieb Vianello eine in Oberitalien häufige, ansteckende, oft blutige Enteritis, die er schon im Jahr 1937 beobachtet hat. Sie befällt Schweine aller Altersstufen, vorzugsweise aber junge Tiere. Als typisch bezeichnete er eine oberflächlich nekrotisierende Dickdarm-Entzündung und degenerative Veränderungen von Leber und Nieren. In den großen Betrieben tritt die Krankheit seuchenhaft auf mit einer Mortalität von 5 bis 70%.

Lamont, Luke und Gordon erwähnten (1950) neben der «Gut-Edema-Disease» auch eine Enteritis, die meist nach 36 bis 48 Stunden tödlich verlief, so daß oft der Durchfall nicht in Erscheinung treten konnte. Sie schrieben, daß diese Enteritis besonders in Buchten auftrat, in denen die «Gut-Edema-Disease» beobachtet wurde, und daß eine Reihe von Symptomen an diejenigen der «Gut-Edema-Disease» erinnerten. Der Magen war meist gut gefüllt und die Schleimhaut im Fundus fleckig hämorrhagisch verändert. Der Dünndarm konnte normal oder auch gerötet sein, im Dickdarm und Blinddarm wurde meist eine akute Entzündung festgestellt.

An den bereits erwähnten Journées Vétérinaires in Lyon 1952 besprach Dr. M. Bertrand ebenfalls eine Enteritis, die er als Dysenterie du Porc bezeichnete. Die Krankheit trat verschiedengradig bis zur schweren nekrotisierenden Enteritis in Erscheinung und er erwähnte ausdrücklich eine konstante, mehr oder weniger ausgeprägte Ödem-Bildung in der Darmwand.

Hartwig beschrieb eine Gastroenteritis der Schweine, deren Häufigkeits-Maximum bei Ferkeln im Alter von 6 bis 8 Wochen gefunden wurde. Der Verlauf wurde hier als eher protrahiert beschrieben. Beim Sektionsbefund traten «starke Schwellung und Rötung der Magenschleimhaut, hauptsächlich in Fundus- und Pylorus-Region, Schwellung, fleckige und diffuse Rötung der Dünndarm-Schleimhaut, starke Schwellung und Faltenbildung mit fleckweiser oder diffuser Rötung der Dickdarm-Schleimhaut sowie eine markige Schwellung der Mesenterial-Lymphknöten, wobei der Dünndarm atrophisch erscheint», in den Vordergrund.

Aus dem gleichen Jahr stammt die Arbeit von Hennig und Leonhardt «Über eine zur Nekrose neigende Gastroenteritis beim Schwein». Es handelt sich um eine häufiger akute als chronische, zur Nekrose neigende Gastroenteritis, die Schweine aller Altersstufen, vornehmlich aber Tiere unter 8 Wochen und 8 bis 16 Wochen alte befällt. Sie zeigten grauen bis blutigen Durchfall, seltener wurden Temperatur-Erhebungen bis 41,5° C, meist aber nur bis 40,5° C gemessen.

F. W. van Ulsen besprach 1953 eine Gastroenteritis meist hämorrhagischen Charakters in den Niederlanden, die bei einem Drittel aller untersuchten Ferkel gefunden wurde. Die in seiner Kasuistik erwähnten Tiere waren im Alter von 3 bis 8 Wochen; alle waren nach kurzer Krankheit oder plötzlich gestorben.

Als neueste Arbeit ist die Mitteilung von Hupka zu erwähnen, der eine hochinfektiöse Gastroenteritis der Schweine beschreibt. Der Unterschied gegenüber den bisher bekannten Erscheinungsformen der Gastroenteritis liegt in der hohen Infektiosität, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen im wesentlichen ähnlich erscheinen.

Epidemiologie

Sowohl bei der Ödem-Krankheit (Gut-Disease) wie auch bei der infektiösen Gastroenteritis ergeben sich aus den vorliegenden Arbeiten folgende gemeinsame epidemiologische Merkmale:

1. Beide Krankheiten können nebeneinander gleichzeitig bei verschiedenen Tieren der gleichen Bucht auftreten.
2. Die Mehrzahl der Fälle betrifft junge Tiere.
3. Die Krankheit ist übertragbar, sie tritt aber auch ohne sinnfällige Ansteckung von außen her in Erscheinung, z.B. beim Absetzen der Ferkel, bei schroffem Futterwechsel und damit beim Verstellen zufolge Verkaufs, nach Transporten.
4. Häufig werden gut genährte Tiere befallen.
5. Der Krankheitsverlauf ist meist kurz, oft wenige bis 48 Stunden.
6. Bei dem Sektionsbefund sind im wesentlichen dieselben Organe in gleichartiger Weise verändert; es bestehen lediglich graduelle Unterschiede in den pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Auf Grund dieser zahlreichen gleichen und ähnlichen Merkmale erscheint mir der Schluß erlaubt, daß die Entstehung beider Krankheiten auf gemeinsame Ursachen zurückgehen muß.

Ätiologie

Alle Untersucher sind sich darin einig, daß – abgesehen von wenigen Fällen mit Begleit-Infektionen, wie z.B. Rotlauf, Diplokokken-Sepsis – keine bakterielle Ursache auffindbar war. Dagegen ist die künstliche Übertragung der Gastroenteritis durch Verfütterung des krankhaft veränderten Magen-Darm-Traktes einer Reihe von Autoren gelungen (Doyle, Manninger, Köbe, Hennig und Leonhardt), während Timoney, Lamont, Luke und Gordon die Ödemkrankheit bei mindestens 30% der Versuchstiere auslösen konnten durch intravenöse Injektion eines Zentrifugates des Dünndarm-Inhaltes von an Ödem-Krankheit gestorbenen Schweinen.

Schofield glaubt, daß es sich um eine primäre Entero-Toxämie handelt, die eine örtliche Ödem-Bildung zur Folge hat.

Andererseits wurde in allen unseren Fällen von Ödem-Krankheit Vibrionen im Dickdarm, zum Teil auch im Dünndarm und in den Ödemen mikroskopisch nachgewiesen.

Es ist Doyle gelungen, die Gastroenteritis durch Verfütterung von Vibrionen-Kulturen zu erzeugen mit einer Inkubationsfrist von 27 und mehr Tagen.

Manninger und Köbe meldeten auch positive Übertragungs-Versuche mit keimfreien Darm-Filtraten.

Diese Beobachtungen sprechen nicht unbedingt gegen eine Vibrionen-Infektion, da die Beobachtung von Vibrionen-Kulturen gezeigt hat, daß diese zu feinsten Körnchen zerfallen können.

Andere Autoren, z.B. Vianello, gelang die künstliche Erzeugung der Gastroenteritis durch Verfütterung von Därmen kranker Tiere nicht, während Lamont, Luke und Gordon bei 5 Gruppen von Schweinen, die mit gastroenteritiskranken Därmen gefüttert wurden, lediglich bei einem Tier einen wenige Stunden dauernden Durchfall erzeugen konnten.

Nachdem Doyle in seiner 1948 erschienenen Arbeit «The Etiology of Swine-Dysentery» mitteilte, daß er im Darm dieser Tiere Vibrionen gefunden und diese in Reinkultur herausgezüchtet habe, wurden im hiesigen Institut seit 1. 11. 1948 der Darm und weitere Organe aller zur Untersuchung eingesandten Schweine auf Vibrionen untersucht.

Dr. von Ballmoos fand im Zeitraum vom 1. 11. 1948 bis 31. 8. 1949 unter 1104 Einsendungen 336 Fälle von Gastroenteritis, die auf Grund des Nachweises von Vibrionen als Dysenterie bezeichnet wurden. Ferner wurde in 79 Fällen «Verdacht auf Dysenterie» gestellt.

In sämtlichen mit Schweinedysenterie bezeichneten Fällen konnten im Darm Vibrionen nachgewiesen werden.

Unter «Verdacht auf Dysenterie» wurden jene Präparate rubriziert, bei denen die pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den bakteriologisch positiven Fällen übereinstimmten, aber keine Vibrionen nachweisbar waren. Es hat sich im Laufe der Untersuchungen gezeigt, daß die Vibrionen zerfallen und nicht mehr nachweisbar sind, wenn zwischen dem Tod des Tieres und der Untersuchung – besonders im Sommer – mehr als 12 Stunden vergehen.

Die bakteriellen Mischinfektionen mit Schweinedysenterie umfassen Einsendungen, bei denen außer einer bakteriellen Infektion in den Organen auch Vibrionen im Darm festgestellt werden konnten.

Unter den übrigen Einsendungen mit anderweitigen Diagnosen befinden sich 92 Fälle, die außer den Organen auch den Darm oder Darmteile enthielten. In diesen 92 Einsendungen konnten keine Vibrionen im Darm nachgewiesen werden. Diese Feststellung scheint besonders bedeutsam, weil daraus hervorgeht, daß es sich bei den Vibrionen nicht lediglich um ubiquitäre Keime handelt.

Wir haben außerdem Kümmerer mit zeitweisem Durchfall in dieser Richtung untersucht mit positivem Vibrionenbefund gemäß folgendem Beispiel:

Prot. Nr. 10745/49. Ferkel, etwa 7 Wochen alt.

Vorbericht: Die Ferkel leiden an chronischem Durchfall mit Abmagerung.

Sektionsbefund (gekürzt): Nährzustand: schlecht, Borsten lang, struppig, Kümmerer. After: gerötet und verschmiert. Subkutis: feucht, Lymphknoten markig geschwollen. Bauchhöhle: Fibrinfäden an Darmschlingen. Herz: hochgradige Myocarddegeneration. Lunge: ödematös. Leber: trübe Schwellung. Nieren: blaß, undeutliche Struktur. Harnblase: o.B. Magen: Lymphknoten markig geschwollen, Schleimhaut stark faltig verdickt, oberflächliche Nekrosen, fleckige Blutungen. Dünndarm: leicht gerötet, Schleimhaut stark verdickt, streifig gerötet, Lymphknoten

stark markig geschwollen. Dickdarm: Lymphknoten stark markig geschwollen, blaugrau. Schleimhaut stark faltig verdickt. Inhalt: flüssig, keine Parasiten.

Mikroskopische Untersuchung: Leber, Milz und Niere: keine Keime. Dickdarmschleimhaut: massenhaft Vibrionen (in Zerfall).

Kulturelle Untersuchung: Leber, Milz und Niere: kein Wachstum.

Diagnose: Schweinedysenterie.

Prot. Nr. 17257/54. Ferkel, 6 Wochen alt, 2,2 kg, Kümmerer.

Sektionsbefund: Augenlider: verklebt. Herz: blaß, gescheckt. Milz, Niere, Leber: o.B. Magen: Fundusschleimhaut gerötet; Dünn- und Dickdarm: stellenweise gerötet. Dickdarmwand verdickt. Mukosa gequollen, leicht fibrinös.

Mikroskopische Untersuchung: Leber, Milz, Niere: keine Keime. Dickdarm: Vibrionen in bedeutender Zahl.

Kulturelle Untersuchung: Leber, Milz, Niere: kein Wachstum.

Diagnose: Vibrionendysenterie.

Prot. Nr. 14134/50. Ferkel, 3 Wochen alt, Kümmerer.

Sektionsbefund: Haut: blaß, Haar etwas struppig. Myocarddegeneration. Leber: mäßige trübe Schwellung. Milz: blaß, klein. Lymphknoten markig geschwollen. Nieren: blaß, grau. Magen: o.B. Dünndarm: Lymphknoten etwas geschwollen. Schleimhaut leicht gerötet. Dickdarm: Lymphknoten markig geschwollen. Schleimhaut verdickt und stark blutig gerötet.

Mikroskopische Untersuchung: Leber, Milz und Niere: keine Keime. Dickdarmschleimhaut: viele Vibrionen.

Kulturelle Untersuchung: Leber, Milz und Niere: kein Wachstum.

Diagnose: Schweinedysenterie.

Nach Überwindung einiger Schwierigkeiten ist uns die Gewinnung von Reinkulturen aus dem Darm regelmäßig gelungen.

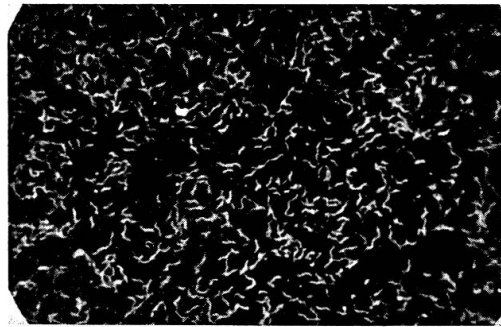


Abb. 1. Reinkultur von *Vibrio coli*. Vergrößerung 900fach. Direkte Negativvergrößerung einer Farbaufnahme von Prof. Dr. H. Hauser, Vet.-Path. Institut der Universität Bern.

Zur Klärung der Frage nach den Eigenschaften der Vibrionen kann bis heute folgendes ausgeführt werden:

1. Sie wachsen weder bei Luftzutritt noch bei bloßem Luftabschluß, sondern nur bei einer Atmosphäre, die an Stelle des Sauerstoffs etwa 15% CO_2 enthält.
2. Der Zusatz von Dickdarm-Extrakt und Serum zu den Nährböden begünstigt das Wachstum.
3. Bei Aufbewahrung der Oberflächen-Kultur bei Zimmertemperatur zer-

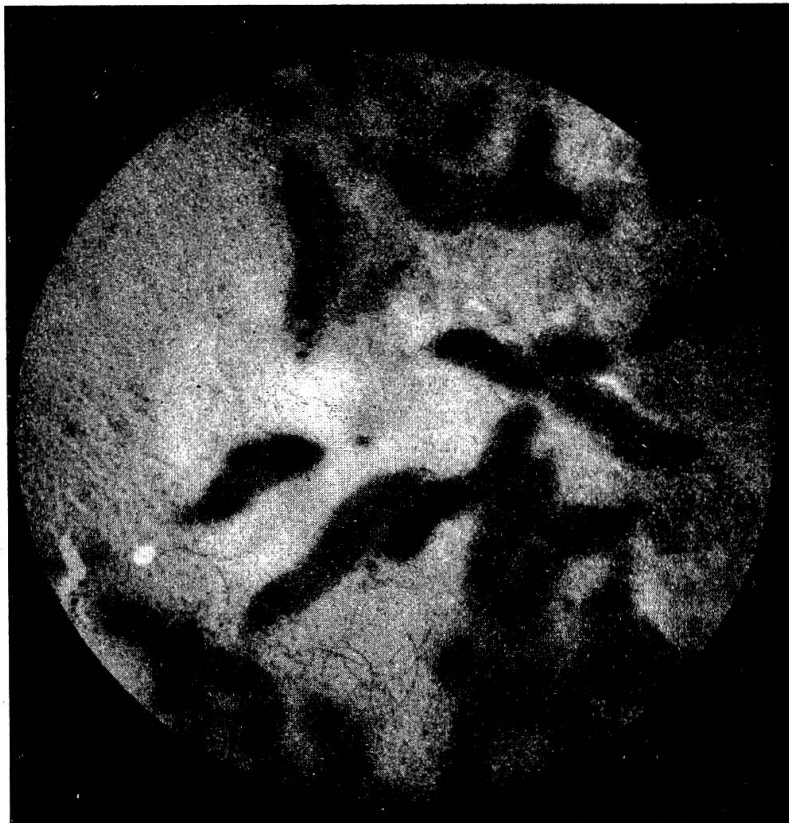


Abb. 2. Reinkultur von *Vibrio coli*. 10 000fache elektronenoptische Vergrößerung. (Die elektronenoptische Aufnahme wurde im Laboratorium für Elektronen-Mikroskopie des Institutes für anorganische und analytische Chemie der Universität Bern ausgeführt. Das Elektronen-Mikroskop (Trüb, Täuber, Zürich) steht dank Mitteln aus dem Arbeitsbeschäftigungskredit des Bundes zur Verfügung.)

fallen die Vibrionen rasch zu feinen, nicht mehr identifizierbaren Körnchen. Das gleiche tritt ein, wenn die Därme umgestandener Schweine besonders im Sommer später als 12 Stunden nach dem Tod der Tiere zur Untersuchung gelangen. Der Zerfall der Vibrionen-Leiber zu feinen Körnchen tritt auch ein, wenn Objektträger-Ausstriche über der Flamme fixiert werden. Der Zerfall wird vermieden durch Luft-Trocknung der Ausstrich-Präparate. Zur Färbung eignet sich am besten Carbolgentianaviolett-Lösung, wie sie für die Gram-Färbung verwendet wird.

4. Der *Vibrio coli* verursacht bei Kaninchen, Schafen und Schweinen nach subkutaner und intravenöser Injektion die Bildung von Agglutininen, deren Titer am höchsten wird nach intravenöser Applikation. Bei der natürlichen Infektion der Schweine entstehen bei der Mehrzahl der Tiere Agglutinine in wechselnder Menge. Sowohl durch die Verfütterung als auch die intravenöse Injektion von frischen Vibrionenkulturen konnte bei Jungschweinen leichter bis schwerer Durchfall erzeugt werden. (Messerli, Vet.-med. Diss. Bern 1953, v. Ballmoos, Vet.-med. Diss. Bern 1950).

Als immer vorhandenes Zeichen einer Vibrionen-Infektion des Dickdarms wurde eine mehr oder weniger ausgeprägte ödematöse Durchtränkung der Dickdarmwand gefunden, die sich bis zum schweren Ödem steigern kann, verbunden mit einer verhältnismäßig leichten Zerreißbarkeit der Darmwand.

Die Sektionsbefunde lassen häufig eine vom Ileum aufsteigende Dünndarm-Enteritis erkennen, mit meist nur wenigen Vibrionen im Dünndarm, dagegen einer reichlich vorhandenen Coli-Flora. Diese Dünndarm-Enteritis wird als häufige Folge-Erscheinung der primären Dickdarm-Enteritis aufgefaßt.

Die Vibrionen-Infektion wird durch den Kot übertragen, meist mit einer Inkubationsfrist von etwa 4 bis 10 Tagen. Es kann aber auch eine latente Infektion aufflammen bei Anlaß eines plötzlichen Futterwechsels oder nach Verfütterung von darmreizenden Stoffen (z.B. hoher NaCl-Gehalt des Futters, zu hoher Mineralsalz-Gehalt z.B. wegen ungenügender Durchmischung des Mischfutters, hoher Gehalt an Spelzen bei Futter-Verfälschungen usw.). Ferkel können schon intra-uterin infiziert geboren werden.

In den Untersuchungen von C. Dapples und S. Debrot im Schlachthof Lausanne wurden bei 101 äußerlich gesunden Schlachtschweinen 34mal Vibrionen, meist in geringer Zahl, im Dickdarm gefunden, also mit einer Befallsrate von 30%. Diese Zahl stimmt gut überein mit den Angaben von Dr. von Ballmoos, der unter 1004 Einsendungen von notgeschlachteten Schweinen 304mal Vibrionen fand. Daraus geht eindeutig hervor, daß der Keim nicht ubiquitär ist. Dapples und Debrot fanden auch eine gleichmäßige Verteilung der Vibrionenträger bei Schweinen aus bäuerlichen und Molkerei-Beständen sowie aus Betrieben, die vorwiegend Küchenabfälle verfüttern.

Diese Beobachtung ergibt, daß der *Vibrio coli* nicht nur bei einer bestimmten Haltung angetroffen wird, aber auch nicht ubiquitär ist. Die Erzeugung von Durchfall bei Schweinen nach wiederholter Zufuhr von frischen Vibrionen-Kulturen, Beobachtungen in der Praxis und die Entstehung von Agglutininen bei künstlich infizierten Tieren spricht dafür, daß es sich um einen Infektions-Erreger handelt. Latente Infektionen sind häufig. Da die Vibrionen von Keimträgern aller Altersstufen, einschließlich von Ebern und Mutterschweinen in großen Mengen mit dem Kot ausgeschieden werden und die Saugferkel empfindlicher sein dürften für eine Vibrionen-Infektion als ältere Tiere, läßt sich das seuchenhafte Vorkommen in den Zuchtbeständen ohne weiteres erklären. Auf Grund dieser Beobachtungen möchte ich daher den *Vibrio coli* als bedingt pathogenen Keim bezeichnen, der aber u.U. durch Virulenz-Steigerung und namentlich bei Saug- und Absatzferkeln als selbständiger Infektions-Erreger in Erscheinung treten kann.

Differential-Diagnose

In verschiedenen rasch und tödlich verlaufenden Fällen wurde der Verdacht geäußert, daß es sich um eine Futtervergiftung handeln könnte. Die Nachforschungen haben dagegen immer ergeben, daß das Futter als ein-

wandfrei angesprochen werden mußte. Schweinepest konnte immer auf Grund der epidemiologischen Verhältnisse und abweichenden pathologisch-anatomischen Befunde ausgeschlossen werden.

Pathogenese

Durch Vergleich der klinischen Symptome der Ödem-Krankheit und der infektiösen Gastroenteritis, namentlich ihrer chronischen Formen mit den experimentell erzeugten Vitamin-B-Mangelerkrankungen ergeben sich auffallende Übereinstimmungen, namentlich bezüglich der nervösen und gastro-intestinalen Symptome. Auf Grund amerikanischer und dänischer Literaturangaben wurde die nachfolgende Tabelle zusammengestellt über

Experimentell erzeugte Vitamin-B-Mangelerkrankungen beim Schwein

Vollständiger Mangel an :

Aneurin (Absatz-Ferkel und größere Tiere):

Lecksucht und abnormer Appetit, dann Appetitmangel, Erbrechen nach einigen Tagen, Hautekzem, Bewegungsstörungen, verminderte Glukose-Toleranz im Belastungsversuch, plötzlicher Tod nach 2 bis 3 Wochen.

Riboflavin (Saugferkel):

Appetit-Mangel, langsames Wachstum, Erbrechen, rauhes Haarkleid, Ekzem, Durchfall, ulcerative Kolitis, unsicherer Gang.

Nikotinsäure :

Abnahme des Appetits, verzögertes Wachstum, Durchfall, Abmagerung, Schwäche, Tod.

Pantothenensäure :

a) *Ferkel :*

Reduktion des Appetits, Tränenfluß, Hautekzem, braunes Exsudat rund um die Augenlider, Apathie, spastisches Zittern der Beine, Ataxie der Hintergliedmaßen, blutiger Durchfall infolge ulceröser Kolitis. Dieses Krankheitsbild war nach 3 Wochen voll entwickelt.

b) *Mutterschweine (trächtig):*

Wechselnder Appetit, schwarze Verfärbung der Haut, schwarze Verfärbung um die Augen, «Gänse-Schritt» mit den Hintergliedmaßen mit zunehmender Ataxie, Durchfall und hämorrhagische Entzündung des Dünndarmes, katarrhalische Gastroenteritis. Die Föten waren alle abgestorben, braun verfärbt und zum Teil resorbiert.

Pyridoxin (Ferkel):

Lecksucht nach einer Woche, Rückgang des Appetites nach 2 Wochen, Wachstums-Stillstand, Apathie, Bewegungs-Störung der Hintergliedmaßen, Anämie, Krämpfe. Tod nach 2 Monaten.

Gleichzeitiger Mangel an allen B-Vitaminen

Reduktion des Appetites;

Schmutzige Haut, Lecksucht, Jauche-Saufen;

Erbrechen, Krämpfe;

Ataxie der Hintergliedmaßen;

Durchfall verschiedenen Grades;

Myocard-Degeneration;

Lokale Skelettmuskel-Degeneration, Tod innert 3 bis 4 Wochen.

Alle diese Versuche wurden mit einem kalorienmäßig vollwertigen Futter durchgeführt.

Der Verbrauch an B-Vitaminen setzt sich zusammen aus den im Futter zugeführten und den durch die bakterielle Dickdarmflora produzierten B-Vitaminen. Hiezu bemerkte Johs. Moustgaard am 6. Internationalen Tierzucht-Kongreß Kopenhagen 1952: «Jedoch können wir nur zu einer Schätzung (des Bedarfes an B-Vitaminen) gelangen, da wir nicht wissen, wie weit die im Futter angebotenen Vitamine ausgenutzt werden, und ferner wissen wir nicht, wie stark die mikrobielle Vitamin-Synthese der Darmflora an der Deckung des Vitaminbedarfes beteiligt ist. Daß diese Synthese eine bedeutende Rolle spielt für die Versorgung der Tiere mit Vitaminen, wie Pyridoxin, Riboflavin und Folsäure, steht außer Zweifel.» Aus anderen Literaturangaben ist auch eine Produktion von Aneurin durch die Dickdarmflora nachgewiesen (Møllgaard).

Møllgaard sagt weiter: «Nachdem dies eine allgemein bekannte Tatsache ist, daß der Stoffwechsel der Bakterien abhängig ist von der Zusammensetzung des Substrates, ist es sehr augenfällig, daß Variationen in der Zusammensetzung des Futters eine ausgeprägt stimulierende oder herabsetzende Wirkung auf die mikrobiologische Vitamin-Synthese ausüben.»

Jeder Praktiker weiß, daß ein schroffer Futterwechsel beim Schwein sich sehr oft ungünstig auswirkt, sei es, daß das Wachstum eine Zeitlang verzögert ist, oder daß gar Durchfall auftritt. Diese Beobachtung ist dahin zu deuten, daß diesfalls die Vitamin-Produktion der Dickdarm-Flora mindestens vorübergehend gehemmt wird.

In den Krankheitsgeschichten der infektiösen Gastroenteritis spielen Futter- und Milieuwechsel beim Absetzen, ferner beim Verkauf, und anderweitige Einwirkungen, wie Transporte, eine bedeutende Rolle.

Wenn gleichzeitig Vibrionen vorhanden sind, was in örtlich wechselndem Prozentsatz der Fall ist, steht zu erwarten, daß diesfalls die zusätzliche pathogene Wirkung der Vibrionen in Erscheinung tritt, die zur infektiösen Gastroenteritis führt.

Bei Saugferkeln dürfte die Virulenz der Vibrionen schon für sich allein genügen, um die Dickdarm-Flora in ihrer Tätigkeit zu stören und die ihnen eigenen Schädigungen hervorzurufen.

Die bei der Vibrionen-Infektion immer vorhandene ödematöse Durchtränkung der Dickdarm-Schleimhaut mag weiterhin jede Resorption allfällig noch gebildeter B-Vitamine verhindern. Ferner muß in Betracht gezogen werden, daß bei dieser Gelegenheit Anti-Vitamin-Faktoren entstehen und zur Wirkung gelangen können (Somogyi 1952).

Therapie

1. Ödemkrankheit

Luke und Gordon fanden Penicillin und verschiedene Sulfonamide gelegentlich von offensichtlichem Vorteil, aber diese Erfolge ließen sich

später nicht reproduzieren. Austvoll verwendete therapeutisch und prophylaktisch Phtal-Sulfathiazol per os und Aneurin-Hydrochloricum per injectionem.

Die prophylaktische Wirkung war gut, während bereits erkrankte Tiere nicht immer auf die Behandlung ansprachen. Auch Hars berichtete über gelegentliche günstige Wirkung des Sulfamethazins.

2. Infektiöse Gastroenteritis

Lamont, Luke und Gordon sahen gute Behandlungserfolge mit Sulfamethazin. Sie geben an, daß verschiedene Praktiker dieses Präparat mit Sulphaguanidin und Phthalsulphathiazol mit gutem Erfolg kombiniert haben. Diese Angaben stehen in Übereinstimmung mit den Mitteilungen von Larsen 1948, der ebenfalls Sulfamethazin zur Behandlung der Dysenterie der Schweine mit gutem Erfolg verwendet hat.

Es ist nun wirklich auffallend, daß bei meinen Untersuchungen zur Auf-
findung von Medikamenten, die in vitro hemmend auf das Wachstum des *Vibrio coli* wirken, die 1‰ige Lösung von Sulfamethazin-Na eine deutliche Hemmung ergeben hat.

Aus unseren eigenen Erfahrungen geht die Wirksamkeit des Sulfamethazin-Na in vivo ebenfalls hervor.

Die parenterale Behandlung mit Sulfonamiden hat aber den Nachteil, daß ihre Wirkung oft zu wenig lange anhält, und daß ihre wiederholte Anwendung besonders in großen Beständen auf finanzielle Hemmnisse stößt.

Ich habe deshalb nach einem Medikament gesucht, das peroral verabreicht werden kann. Es handelt sich um ein Acridin-Chinon-Präparat, das unter der Bezeichnung *Vibriogrün* abgegeben wird. *Vibriogrün* ist ein Konzentrat, das im Verhältnis 1:100 mit der Tränke gemischt oder in Tablettenform in der Tränke gelöst von den Tieren freiwillig aufgenommen wird.

Vibriogrün hemmt das Wachstum des *Vibrio coli* sicher bis zur Konzentration von 0,05‰, also 5 mg% der Wirksubstanz in der Lösung. Praktisch wird die Behandlung eines Bestandes so durchgeführt, daß die inappetenten Tiere mit Sulfamethazin-Na subkutan behandelt werden, wobei der Appetit wieder zurückkehrt und anschließend folgt eine 3 bis 4 Tage dauernde, Behandlung aller Tiere mit *Vibriogrün*.

Für Saugferkel wird die gebrauchsfertige *Vibriogrün*-Verdünnung mit Lehm zu einem dünnen Brei gemischt, der von den Ferkeln gern aufgenommen wird. Anstelle dieses Breies kann auch *Vibriogrün*-Paste, die einen Zusatz von Aneurin enthält, jedem Ferkel 1- bis 2mal täglich mit einem Holzspatel in das Maul gestrichen werden.

Prinzipiell soll die *Vibriogrün*-Behandlung nie länger als 3 bis 4 Tage hintereinander erfolgen. Es ist dagegen zweckmäßig, eine Woche später eine zweite Behandlung anzuschließen.

Die praktische Erfahrung in den vergangenen 3 Jahren hat auch gezeigt, daß die vorbeugende Behandlung sehr gute Dienste leistet:

- a) bei Zukauf von Fäseln durch Verabreichung von Vibriogrün während der ersten 3 bis 4 Tage nach der Einnistung, mit einer Wiederholung nach etwa 10 Tagen.
- b) In vielen Beständen tritt die Gastroenteritis immer ungefähr im gleichen Ferkelalter auf. Hier hat sich die Verabreichung von Vibriogrün 8 bis 10 Tage vor dem klinischen Auftreten der Krankheit ebenfalls bewährt.
- c) Nach Mitteilung einiger Tierärzte scheint das Präparat mit der Milch der Mutterschweine ausgeschieden zu werden. Jedenfalls wurde auch die Behebung von Durchfällen bei Ferkeln in den ersten Lebenstagen durch Verabreichung von Vibriogrün während einiger Tage vor und nach der Geburt gemeldet. Ferner wurde eine günstige Wirkung bei Mutter-schweinen, die nach dem Ferkeln an Appetitmangel litten, gesehen. Nach einem Bericht von Mastall wurde das Präparat in einem regelrechten Seuchengang mit Erfolg angewendet.

Ferner melden Neumann und Steinborn günstige Behandlungsergebnisse mit Vibriogrün.

Zusammenfassung

Auf Grund gemeinsamer epidemiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Merkmale und der konstanten Feststellung des *Vibrio coli* in der Darmschleimhaut bei diesen Fällen wird die Auffassung vertreten, daß die Ödem-Krankheit, die infektiöse Gastroenteritis sowie der chronische Durchfall und das Ferkel-Ekzem auf einer gemeinsamen ätiologischen Basis beruhen.

Der *Vibrio coli* wird als infektiöses Agens angesprochen. Dieser wirkt bei Saugferkeln als selbständiger Krankheitserreger, bei latent infizierten Schweinen jedes Alters tritt dagegen aus Anlaß des beim Absetzen, Verkauf und Verstellen bedingten Futter- und Milieuwechsels, bei Hochträchtigkeit und Geburt und sonstigen Belastungen des Organismus seine krankmachende Wirkung in Erscheinung.

Als Folge der pathogenen Einwirkung des *Vibrio coli* wird die Verarmung des Organismus an allen Vitaminen der B-Gruppe, ödematöse Veränderung der Dickdarmwand und Enteritis mit allen Folgemöglichkeiten angesehen.

Die chemotherapeutische Beeinflussbarkeit insbesondere der Gastroenteritis durch Präparate, die in vitro das Wachstum des *Vibrio coli* hemmen, stellt eine weitere Stütze dieser Auffassung dar.

Résumé

Sur la base d'indices épidémiologiques, cliniques et anatomiques ainsi que de la présence constante du *Vibrio coli* dans la muqueuse intestinale, l'auteur estime que l'œdème des porcs, la gastro-entérite infectieuse, la diarrhée chronique et l'eczéma des porcelets ont une origine commune.

Le *Vibrio coli* est considéré comme un agent infectieux. Il apparaît de façon spontanée chez les porcelets. Son action morbide se manifeste chez les porcs à infection

latente lors de changement de milieu et d'alimentation (vente, transport, etc.), de gestation avancée, de mise-bas et autres phénomènes.

L'auteur estime que le *Vibrio coli* détermine une avitaminose générale du groupe B., l'œdème de la paroi du gros intestin et une entérite avec toutes les suites qu'elle comporte.

L'action chimio-thérapeutique sur la gastro-entérite de préparations enrayant la croissance du *Vibrio coli* in vitro vient confirmer la thèse de l'auteur.

Riassunto

Sulla base di caratteri epidemiologici, clinici e anatomopatologici comuni e dell'accertamento costante, in questi casi, del *vibrio coli* nella mucosa intestinale, si pensa che la malattia dell'edema, la gastroenterite infettiva, la diarrea cronica e l'eczema dei porcellini abbiano un fondamento eziologico comune.

Il *vibrio coli* è considerato l'agente infettivo. Nei lattonzoli, esso agisce come germe morbigeno indipendente; invece nei suini di altre età, infetti in forma latente, la sua azione patogena si manifesta allo slattamento, al momento della vendita, negli spostamenti degli animali, nel cambio del foraggio e dell'ambiente, nella gravidanza molto avanzata, al momento del parto ed in altre circostanze sfavorevoli per l'organismo.

Quale conseguenza dell'azione patogena del *vibrio coli*, succedendo poi l'impoverimento dell'organismo di tutte le vitamine del gruppo B, la lesione edematosa della parete dell'intestino crasso e l'enterite con tutte le possibili conseguenze.

L'influenzabilità chemioterapica, soprattutto nella gastroenterite, con preparati che in vitro ostacolano la crescita del *vibrio coli*, costituisce un altro punto di appoggio per questa opinione.

Summary

Because of common epidemiological, clinical and anatomo-pathological characteristics and in view of the fact, that *vibrio coli* is found in every case in the intestinal mucosa the autor holds the opinion, that edema disease (gut edema), infectious gastroenteritis, chronic diarrhoea and eczema of sucking pigs have the same etiological basis. *Vibrio coli* is the infective agent. This microbe acts independently in sucking pigs. In cases of latent infection in animals of any age it becomes pathogenetic, if the feeding habits are changed, for instance at the end of the sucking period, after sale or any alteration of surroundings, advanced pregnancy, parturition and other stresses acting on the organism.

A consequence of the pathogenetic action of *vibrio coli* is a depletion of the organism in vitamins of the B-group, edema of the colon and enteritis with all its consequences. The chemotherapeutic success especially with medicaments, which have a suppressing effect on *vibrio coli* in vitro is a further support of this standpoint.

Literatur

- Austvoll J.: XIV. Int. Vet.-Kongreß, Stockholm, Proceedings Part I, Vol. 1, p. 620, 1953. — Ballmoos v.: Vet.-med. Diss., Bern 1950. — Barei S. und Binaghi C.: La Clin. vet. 74, 309, 1951. — Bertrand M.: Rev. de Méd. vét. Toulouse 103, 709, 1952. — Colby R.W., Cunha T.J., Lindley C.E., Cordy D.R., Ensminger M.E.: J. of the American Veterinary Medical Association 113, 589-593, 1948. — Crasemann, Prof., Zürich: Persönliche Mitteilung. — Cunha T.J., Lindley Dean C., Ensminger M.E.: J. of Animal Science 5, 219-225, 1946. — Dapples und Debrot: Schweiz. Archiv für Tierheilkunde 95, 279-281, 1953. — Diernhofer K.: Wiener Ti. Monatsschrift 11, 470-471, 1946. — Doyle L.P.: Am. J. Vet. Res. 9 (1948). — Eisma W.A. und Terpstra J.I.: T. v. Diergeneeskunde 1952. — Emsbo P., Moustgaard J., Sæborg A., Ohlsen und Grete Thorbek: 243. Beretning fra Forsøglaboratoriet, Kopenhagen 1949. — Hars E.: Bull. Acad. Vét. 24, 341, 1951. — Hartwigk: M.H. f. Vet.-Med. 6, 63-67, 1951. — Harms und Hörter: Deutsche Tierärztl. Wochenschrift S. 320, 1953. — Hennig E. und Leonhardt H.: M.H. Vet.-Med. 6, 275,

1951. – Hodgekiss H.W., Ensminger M.E., Colby R.W., Cunha T.J.: J. of Animal Science 9, 619–624, 1950. – Hupka E.: D.T.W. 61, 153–174, 1954. – Ide M.: Vlaams Dierg. Tijdschr. 20, 100, 1951. – Jakobsen P.E., Moustgaard und Grete Thorbek: 252. Beretning fra Forsøglaboratoriet, Kopenhagen 1950. – Kernkamp H.C.H.: Vet.-Med. (Kansas) 47, 9, 1952. – Köbe K.: Zbl. Bakt. I, O. 149, 1943. – Köbe K.: Ti. Rundschau 1942. – Lamont H.G., Luke D. und Gordon W.A.M.: Vet. Rec. 62, 737 (1950). – Larsen C.E.: Veterinary Medicine 1948. – Lehrer W.P. jr. und Wiese A.C.: J. of Animal Science 11, 245–250, 1952. – Lehrer W.P. jr., Wiese A.C., Moore P.R., Ensminger M.E.: J. of Animal Science 10, 65–72, 1951. – Luecke R.W., McMillen W.N. und Thorp F. jun.: J. of Animal Science 9, 78–82, 1950. – Luke D. und Gordon W.A.M.: The Vet. Rec. 62, 179–185, 1950. – Mastall H.: Tierärztliche Umschau Nr. 5/6, 1954. – Manninger R.: Acta Vet. Hung. I, 1–6, 1948. – Messerli W.: Vet. Med. Diss., Bern 1953. – Miller Charles O. und Ellis N.R.: J. of Animal Science 10, 807–812, 1951. – Moustgaard Johs., Møller Poul und Thorbek Grete: 243. Beretning fra Forsøglaboratoriet Kopenhagen, 1952. – Møllgaard H., Moustgaard J., Beijer W.H.: VI. Internat. Tierzuchtkongreß, II, 1952. – Najjar Victor A. und L. Emmett-Holt: J. of the American Medical Association 123, 683–684, 1943. – Neumann H.J. und Steinborn H.: Der praktische Tierarzt Nr. 10, 248–252, 1954. – Nielsen G. Kierketers und Aa. Thordal-Christensen: Nord. Vet. Med. 1, 324–337, 1949. – Powick W.C., Ellis N.R., Madsen L.L. und Dale C.N.: J. of Animal Science 6, 310–324, 1947. – Schmid G. und K. Klingler: Schweiz. Archiv für Tierheilk. 91, 232–237, 1949. – Schmid G.: Schweiz. Zeitschr. f. Pathologie und Bakteriologie 12, 504–506, 1949. – Schmid G. und Klingler K.: Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 58, 285–289, 1951. – Schmid G.: Schweiz. Archiv für Tierheilk. 93, 336–345, 1951. – Schofield F.W.: The Vet. Rec. 65, 443. – Somogyi J.C.: Beiheft Nr. 6 zur Internat. Zeitschrift für Vitaminforschung 1952. – Timony J.F.: Vet. Rec. 61, 710 (1949); ibidem 62, 748 (1950). – Ulsen van F.W.: T. v. Diergeneeskunde 78, 560, 1953. – Vianello G.: Clinica Vet. 1948, 76, 1948. – Wiese A.C., Lehrer W.P. jr., Moore P.R., Palmish O.F. und Hartwell W.V.: J. of Animal Science 10, 80–87, 1951.

Aus der Abteilung für Vergleichende Neurologie (Prof. E. Frauchiger)
der Vet.-Ambulatorischen Klinik (Prof. W. Hofmann) in Bern

Coenurus cerebralis beim Rind

Von R. Fankhauser

Die Coenurosis oder Drehkrankheit ist in unserm Lande eine wenn auch nicht ausgestorbene – wie die Schilderung unseres Falles zeigen wird – so doch weitgehend in Vergessenheit versunkene Krankheit. Noch im vergangenen Jahrhundert hatten sich die schweizerischen Tierärzte oft mit der Feststellung und auch Behandlung der Drehkrankheit zu befassen, seit 1900 aber war kaum mehr von ihr die Rede; in diesem Archiv sind in den letzten 60 Jahren keine Mitteilungen darüber erschienen. Auch Galli-Valerio, der eine schier unübersehbare Zahl von Parasitenbefunden veröffentlicht hat, erwähnt für die Schweiz keinen einzigen Fall. Schon dieser Seltenheit wegen lohnt es sich, einen letztes Frühjahr in unsere Hände gelangten *Coenurus cerebralis* bei einem Rind zu schildern; doch verbinden wir damit noch eine andere Absicht: durch einen Hinweis in der Arbeit von Hall