

Ein Beitrag zur Listeriose des Rindes

Autor(en): **Weis, J.**

Objekttyp: **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): **109 (1967)**

Heft 3

PDF erstellt am: **19.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588135>

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 Tierhygienischen Institut, Freiburg/Br.
(Leiter: Reg. Vet. Direktor Prof. Dr. H.K. Englert)

Ein Beitrag zur Listeriose des Rindes*

Von J. Weis

Eine umfangreiche Literatur berichtet über die Listeriose des Rindes. Es sind hauptsächlich zwei Erkrankungsformen, die die Listeriose des Rindes kennzeichnen. Einerseits beobachtet man teils sporadisch, teils seuchenhaft in manchen Rinderbeständen auftretende Verkalbefälle (Jones und Little, 1934; Graham u.a. 1939; Dedié, 1955; Hartwig und Renk, 1956; Young u.a., 1958; Osebold u.a., 1960; Gray, 1960; Hörter und Hunsteger, 1960; van Ulsen, 1960; Rademacherová u.a., 1963; Thamm, 1962; Rejse und Amera, 1962). Andererseits sind Störungen des Zentralnervensystems die auffallendsten klinischen Symptome (Gray, 1958; van Ulsen, 1960; Dijkstra, 1962; Larsen, 1964). Die meisten Fälle werden in den Wintermonaten und im beginnenden Frühjahr diagnostiziert (van Ulsen, 1960; Dijkstra, 1962). Daneben wurden Listerien aus veränderter Milch von Kühen bei Mastitis, aus unveränderter Milch bei Kühen mit Listerien-Aborten und aus Milch klinisch gesunder Tiere isoliert (Potel, 1954; de Vries und Strickwerda, 1956; Hyslop und Osborne, 1959; Donker-Voet, 1962; Lehnert, 1964).

Außerdem fand man diese Keime in Organen und Gehirnen von Rindern zufällig bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung, obwohl klinisch kein Verdacht der Listeriose vorlag (Scholz, 1960; Larsen, 1964; Beller und Zeller, 1951; Temper, 1961).

Auch konnten bei klinisch gesunden Rindern im Kot Listerien nachgewiesen werden (Rolle und Mayer, 1956; Lehnert, 1964).

Eigene Beobachtungen

In einem Großbetrieb (A) im Regierungsbezirk Südbaden wurde im April 1965 ein Jungrind wegen Gehirnstörungen geschlachtet. Nach Angaben des Melkers zeigte das Tier, das vorher nie krank gewesen war, zwei Tage vor der Schlachtung plötzlich verminderte Freßlust, drehte den Kopf immer nach einer Seite, und wenn es sich frei bewegen konnte, versuchte es, im Kreise herumzugehen. Erhöhte Körpertemperatur wurde nicht festgestellt. Gefüttert wurden zu dieser Zeit Reste von Maissilage aus einem großen Harvester-Silo. Diese Silage war teils gut, teils schlecht gesäuert und schimmelig. Den ganzen Winter hindurch war an sämtliche Jungrinder und Kühe des Bestandes Maissilage verabreicht worden, jedoch soll diese einwandfrei gesäuert und nie schimmelig gewesen sein.

An den Organen des geschlachteten Rindes sah man makroskopisch keine besonderen Veränderungen. Im feingeweblichen Schnitt des Gehirns fanden sich ausgedehnte vaskuläre und perivaskuläre Infiltrate von Lympho- und Leukozyten, insbesondere im Bereich des Stammhirnes. Eine histologische Untersuchung der übrigen Organe erfolgte nicht.

Bakteriologisch ließen sich aus dem Gehirn, jedoch nicht aus den Organen, Listerien züchten.

* Publikation der IV. Internationalen Tagung der Weltgesellschaft für Buiatrik. 4. bis 9. August 1966 in Zürich.

Im gleichen Zeitraum erhielten wir aus einem Kleinbetrieb (B) am Oberrhein die Nachgeburtssteile von zwei Kühen zur Untersuchung auf spezifische Erreger. Laut Vorbericht hatten innerhalb von 14 Tagen 2 Kühe und 2 Färsen abortiert. Die beiden Färsen sowie eine Kuh befanden sich im 5. Trächtigkeitsmonat, während eine Kuh kurz vor dem normalen Abkalbetermin stand. In allen vier Fällen mußten die Nachgeburten gelöst werden. Die Tiere zeigten einige Tage lang eine beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens. Zwei weitere noch in diesem Bestand vorhandene, etwa sechs Monate tragende Tiere verkalbten nicht. Die Tiere erhielten als Futter hauptsächlich Grassilage.

Aus den beiden übersandten Nachgeburtssteilen der Kühe ließen sich Listerien isolieren. Andere Abortuserreger, insbesondere Brucellen, konnten nicht nachgewiesen werden. Leider kamen Nachgeburtssteile der anderen Kühe sowie sämtliche Föten nicht zur Untersuchung.

Eine spätere serologische Überprüfung der Blutproben der Rinder des Bestandes auf Brucellose verlief negativ.

Es stellte sich nun die Frage, auf welche Weise sich sowohl das Rind in dem Bestand A als auch die Kühe und Färsen im Bestand B infiziert hatten. Nach Literaturangaben wurden in vielen Fällen bei Rinderlisteriose Beziehungen zur Silagefütterung beobachtet (Goyon und Lecomte, 1957; Young, Burton und Firehammer, 1958). Van Ulsen stellte bei 80% der Betriebe mit Listerienaborten bei Rindern Silagefütterung fest, und er vermutete deshalb einen Zusammenhang zwischen Listeriose und Silagefütterung. Gray (1960) isolierte den gleichen Listeriatyp aus Silage und den Rinderföten eines Betriebes.

Ähnliche, auch eigene Beobachtungen wurden bei Schafen gemacht (Gray, 1960; Gislason und Vigfusson, 1945; Palsson, 1963; Krüger, 1963; Weis, 1965).

Aus Island wird berichtet, daß man dort vor Einführung der Futtersilierung eine Listeriose-Erkrankung beim Schaf kaum kannte. Nach Verfütterung von feucht gelagertem und schimmeligem Heu wurden jedoch Listeriose-Erkrankungen häufiger beobachtet (Palsson, 1963).

Die Listerien kommen ubiquitär an den Futterpflanzen und im Erdboden vor (Lehnert, 1964) und gelangen mit den Pflanzen in das Silo. In schlecht gesäuerter Silage können sich die Keime stark vermehren, während sie in gut gesäuerter Silage absterben (Krüger, 1963; Weis, 1965).

Um nachzuprüfen, ob auch hier bei den erwähnten Fällen Listerien in der Silage als Ausgangspunkt der Infektion anzusehen sind, untersuchten wir Silageproben der Betriebe A und B.

Angeregt durch die Arbeiten von Lehnert (1964), der nicht nur aus Silageproben verschiedener Betriebe, sondern auch aus Nasensekreten sowie Milchproben klinisch gesunder Tiere Listerien züchten konnte, überprüften wir zusätzlich Nasensekretproben und Milchproben des Betriebes A und Milchproben des Betriebes B. Außerdem entnahmen wir Nasensekret- und Silageproben von drei weiteren Betrieben (C, D und E). Im Betrieb C kannte man Erkrankungen im Zusammenhang mit der Silagefütterung beim

Rind nicht. Im Betrieb D wurden einmal 1957 aus einem Rinderfötus Listerien isoliert. Im Betrieb E traten fast jedes Jahr, so auch 1965, Verluste durch Listeriose bei den Schafen, dagegen nie bei den Rindern auf.

Zum Nachweis der Listerien wurde das Untersuchungsmaterial in einer 3,75%igen Rhodanidbouillon nach Lehnert zwei Tage bei Zimmertemperatur gehalten. Danach wurde je eine Öse dieser Anreicherung auf Blut- und Nähragarplatten gebracht. Parallel dazu bewahrten wir das Material in 3,75%iger Rhodanidbouillon zwei Monate lang bei 4°C auf. In Abständen von einer Woche wurden die Proben wie oben auf Blut- und Nähragarplatten ausgestrichen.

Tabelle 1

Betrieb	Art der Silagefütterung	Untersuchungsmaterial	Proben Zahl	Zahl der positiven Ergebnisse	Sicher nachgewiesene Tiererkrankungen
A	Maissilage	gut gesäuerte Silage	1	—	1 Jungrind
		schimmelige Silage	3	3	Gehirnlisteriose
		Nasensekret	25	—	
		Milch	25	—	
B	Grassilage	gut gesäuerte Silage	2	—	
		Milch	3	—	2 Verkalbefälle
C	Grassilage	gut gesäuerte Silage	1	—	1 Verkalbefall 1957
		schlecht gesäuerte Silage	2	—	
		Nasensekret	25	—	
D	Maissilage	gut gesäuerte Silage	1	—	
		schlecht gesäuerte Silage	2	—	
		Nasensekret	50	—	
E	Maissilage	gut gesäuerte Silage	2	—	mehrere Schafe an
		schlecht gesäuerte Silage	4	1	Gehirnlisteriose
		Nasensekret	75	—	

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, konnten nur in der schlecht gesäuerten Oberflächensilage von pH 5,0 des Betriebes E und in den drei schlecht gesäuerten und verschimmelten Silageresten von pH 6,0 des Betriebes A Listerien nachgewiesen werden. Es handelte sich in beiden Fällen um Maissilage. In der gut gesäuerten Grassilage von pH 4,0 des Betriebes B ließen sich Listerien nicht ermitteln. Der Versuch, aus der Grassilage des Betriebes

C und der Maissilage des Betriebes D Listerien zu züchten, verlief ebenso negativ wie auch die Untersuchung der Milch- und Nasensekretproben.

Sämtliche isolierten Listeriastämme – aus dem Gehirn des Rindes, den beiden Nachgeburts teilen und den Silageproben – zeigten ein einheitliches biochemisches Verhalten. So spalteten sie Saccharose, Dextrose, Maltose, Salizin, Trehalose, Rhamnose, Glycerin und Äskulin. Sorbit, Laktose, Arabinose, Dulcitol und Adonit wurden nicht abgebaut. Die Keime besaßen eine deutliche Beta-Hämolyse und waren bei 22 °C beweglich.

Sämtliche Stämme gehörten dem serologischen Typ 4b an.

Herrn Prof. Dr. Seeliger, Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Universität Würzburg, der die serologische Differenzierung durchführte, sei an dieser Stelle bestens gedankt.

Besprechung der Ergebnisse

In dem Betrieb A ließ sich sowohl aus der Silage als auch aus dem Gehirn eines wegen zentralnervöser Krankheitserscheinungen geschlachteten Jung-rindes *Listeria monocytogenes* Typ 4b nachweisen. In diesem Fall ist mit großer Wahrscheinlichkeit die Erkrankung durch Verfütterung der listerienhaltigen Silage ausgelöst worden.

In dem Betrieb B abortierten 4 Kühe. Aus deren Nachgeburts teilen, soweit sie uns zur Verfügung standen, wurde *Listeria monocytogenes* Typ 4b isoliert. In der Silage dieses Betriebes wurden Listerien nicht gefunden. Der pH-Wert der beiden untersuchten Silageproben betrug 4,0, was von vornherein ein negatives Ergebnis erwarten ließ, da Listerien in diesem pH-Bereich nach kurzer Zeit absterben. Leider gelang es uns nicht, aus dem Betrieb B Proben schlecht gesäuerter oder gar verschimmelter Silage zu erhalten.

Die Tatsache, daß diese seuchenhaften Verkalbefälle Ende des Winters auftraten und daß Silage verfüttert wurde, läßt trotz des negativen Untersuchungsergebnisses in diesem Falle an listerienhaltige Silage als Infektionsursache denken. Van Ulsen (1960), der bei 1% der Verkalbefälle Listerien fand, sowie Gray (1960) vermuten ebenfalls einen Zusammenhang mit der Silagefütterung. Verdorbenes oder schimmeliges Heu wurde im Betrieb B nicht gegeben, so daß verdorbenes Heu als Infektionsquelle auszuschließen sein dürfte. In dem Betrieb E konnten aus schlechter Maissilage Listerien vom Typ 4b gezüchtet werden. In diesem Betrieb traten bei einer Schafherde nach Verfütterung der Silage Verluste infolge Gehirnlisteriose mit demselben Typ auf.

Dieselbe Silage wurde im Jungviehstall verabreicht. Dort zeigten sich bei den Rindern nie irgendwelche Krankheitserscheinungen. Diese Beobachtung machten auch andere Autoren. So schreibt Palsson, daß in Island nach Verfütterung der gleichen Silage an Rinder und Schafe nur bei den Schafen Verluste an Listeriose auftraten. Über analoge Erfahrungen berichtet Lehnert.

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, verliefen unsere Untersuchungen der Nasensekrete und Milchproben auf Listerien negativ. Das negative Ergebnis

läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß einerseits in den Betrieben C und D Listerien in der Silage nicht vorhanden waren, in den anderen Betrieben von den Tieren wohl Listerien aufgenommen wurden, aber eine Bakteriämie nicht eintrat oder schon vor längerer Zeit abgelaufen war und damit eine Besiedlung der Nasenschleimhaut und eine Ausscheidung mit der Milch nicht zustande kam oder schon wieder aufgehört hatte.

Nach Lehnert (1964) kommt es bei der oralen Aufnahme von Listerien praktisch immer zu einer vorübergehenden Bakteriämie. Während dieser Phase besiedeln die Keime die Nasenschleimhaut, verschwinden aber meist nach kurzer Zeit wieder. Gleichzeitig kann während einer kürzeren oder längeren Zeit eine Ausscheidung von Listerien mit der Milch über das klinisch gesunde Euter und mit dem Kot erfolgen. Lehnert behauptet, daß mit Hilfe der Nasensekretprobe sich eine Listeriainfektion mit wesentlich besserem Erfolg nachweisen lasse als durch einmalige serologische Blutuntersuchung.

Auch stellt er die Forderung, Silage, außer Rübenblattsilage – darin wurden noch nie Listerien nachgewiesen –, in Vorzugsmilchbetrieben nicht zu verfüttern, da immer mit Listerien in der Silage gerechnet werden müsse. Eine Verunreinigung der Milch mit diesen Keimen sei dann primär und sekundär möglich. Seine Feststellungen sollten unbedingt in Vorzugsmilchbetrieben überprüft werden.

Die Listerien werden heute allgemein als wenig pathogen für Tiere angesprochen; andererseits treten gelegentlich tödliche Erkrankungen oder Aborte auch beim Rinde auf (v.d.Aa, 1963; Lehnert, 1964).

Versuche an Mäusen, Meerschweinchen, Kälbern und Schafen ließen erkennen, daß orale Gaben von virulenten Listerien ohne zusätzlichen Streß eine tödliche Erkrankung oft nicht auslösen (Lehnert, 1964; Palsson, 1963; Rolle und Maier 1956; Laymann 1959). Bei tragenden Kaninchen, Schafen oder Ziegen konnte jedoch nach wiederholter Verfütterung von Listerienkulturen eine Infektion des Neugeborenen erreicht werden. Die Tiere abortierten oder die Jungen kamen krank zur Welt und starben innerhalb von 8 Tagen, während die Muttertiere gesund blieben (Gray, 1958). Eigenartigerweise wurden von uns noch keine Fälle von Verlammen in Schafherden beobachtet, obwohl in einem von uns betreuten Betrieb bis zu 20% der meist tragenden Tiere an Gehirnlisteriose verendeten. Wie wir an anderer Stelle bereits ausgeführt haben (Weis, 1965), dürften als Streßfaktoren einerseits die plötzliche Umstellung auf Silage, zum anderen die Verfütterung verdorbener, mit Fäulniskeimen und Schimmelpilzen behafteter Silage anzusehen sein.

Hoflund (1965) weist in neuerer Zeit darauf hin, daß nur 60% aller Silagen eine gute Qualität besitzen. Schlechte Silage sei oft schimmelig, rieche unangenehm und führe zu Futtervergiftungen mit wechselndem Krankheitsbild von leichten Stoffwechselstörungen mit Acetonämie bis zu ernsthaften Leberleiden, Hypocalcämie, Hypomagnesiämie usw.

Nach Untersuchungen von Aganović und Foršek (1964) wird das Wachstum von *Listeria monocytogenes*-Kulturen durch Stoffwechselprodukte (Vitamine B₁₂) von gewissen Schimmelpilzen begünstigt. Sie nehmen daher an, daß Schimmelpilze die Vermehrung von Listerien auch in der Silage wesentlich fördern.

Die Bekämpfung der Listeriose bei Rind und Schaf muß auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse somit vor allem darin bestehen, Futterpflanzen derart zu silieren, daß eine gute Milchsäuregärung erreicht wird. Der pH-Wert soll in allen Teilen des Silogutes zwischen 3,5 und 4,0 liegen. Dies ist bei genauer Beachtung der Einsilierungsanleitungen der Landwirtschaftsämter ohne weiteres möglich.

Gelangen Listerien mit den Pflanzen in eine solche gut gesäuerte Silage, dann sterben sie ab.

Vielleicht wäre es auch zweckmäßig, noch bessere Zusätze zum Silogut zu entwickeln, um eine sichere und schnelle Silierung zu gewährleisten.

Gerade bei der heutigen Tendenz, Futter vermehrt in Silos einzulagern und bei der sprunghaften Zunahme von Mais-Fahr-Silos in unserem Einzugsgebiet müssen die Tierhalter auf die Gefährlichkeit schimmeliger und übelriechender Silage hingewiesen werden. Eine derartige Silage kann Listerien enthalten und darf daher an Tiere – insbesondere an Milchkühe – nicht verfüttert werden.

Zusammenfassung

Aus dem Gehirn eines wegen Störungen im Zentralnervensystem notgeschlachteten Jungrindes im Regierungsbezirk Südbaden ließ sich *Listeria monocytogenes* Typ 4b isolieren. In diesem landwirtschaftlichen Betrieb konnte derselbe Typ aus 3 Proben der verfütterten – teilweise schimmeligen – Maissilage gezüchtet werden. Dagegen erbrachte die Untersuchung von 25 Nasensekret- und 25 Milchproben von Kühen, an die dieselbe Silage verabreicht wurde, ein negatives Ergebnis.

In einem anderen Betrieb abortierten von sechs tragenden Kühen und Färsen drei im 5. Trächtigkeitsmonat und eine im 9. Trächtigkeitsmonat. In den Nachgeburtsteilen von zweien dieser Tiere wurde *Listeria monocytogenes* Typ 4b nachgewiesen. Die Föten und die Nachgeburtsteile der anderen Tiere konnten nicht untersucht werden. Dieser Betrieb verfütterte Grassilage, jedoch gelang der Nachweis von *Listeria* darin nicht. Ebenso verlief die Untersuchung von Milchproben negativ.

Bei der Untersuchung von Silagen dreier weiterer Betriebe wurden in der schlecht gesäuerten Maissilage eines Betriebes *Listeria monocytogenes* Typ 4b gefunden. Hier traten in den letzten Jahren häufig Verluste bei Schafen durch Gehirnlisteriose auf. Dasselbe Futter löste bei den Rindern keine Krankheitserscheinungen aus.

Bei der Überprüfung von 150 Nasensekretproben von Kühen und Rindern dieser drei Betriebe fanden sich keine Listerien.

Als Ausgangspunkt sämtlicher beobachteter Listeriosefälle wird listerienhaltige schlechte Silage angesehen. Es wird die Ansicht vertreten, daß Listerienerkrankungen bei Haustieren vermieden werden können, wenn das Futter in den Silos richtig eingesäuert und dabei ein pH-Wert von 4,0 erreicht wird. In diesem Säurebereich sterben die Listerien ab. Bei genauer Beachtung der Einsilierungsvorschriften der Landwirtschaftsämter dürfte dies ohne weiteres möglich sein. Entsprechende Hinweise an die Landwirtschaft werden für notwendig gehalten.

Résumé

Contribution à la connaissance de la listériose du bovin

Dans l'arrondissement de Südbaden on a isolé *Listeria monocytogenes* type 4b dans le cerveau d'une génisse abattue d'urgence pour altération du système nerveux central. Dans cette exploitation agricole on a obtenu des cultures du même type dans 3 échantillons de maïs ensilé et qui était partiellement moisi. En revanche, l'analyse de 25 échantillons de lait provenant de vaches auxquelles on avait affouragé du maïs ensilé a été négative.

Dans une autre exploitation de 6 vaches et génisses, trois ont avorté durant le cinquième mois de gestation et une durant le neuvième mois. *Listeria monocytogenes* type 4b a été mise en évidence dans l'arrière-faix de deux de ces animaux. Les fœtus

et les arrière-faix des autres animaux n'ont pas pu être soumis à une analyse. Dans cette exploitation on affourageait de l'herbe ensilée, mais il n'a pas été possible de prouver la présence de *Listeria* dans le fourrage. L'analyse du lait a également été négative.

L'examen du fourrage ensilé de 3 autres exploitations a révélé la présence de *Listeria* type 4b dans l'une de celles-ci, soit dans celle où le fourrage ensilé était mal acidifié. Durant ces dernières années il y eut fréquemment des pertes de moutons par la listériose cérébrale. Le même fourrage n'a déclenché aucun signe morbide chez les bovins.

L'analyse des échantillons de mucus nasal prélevés sur 150 vaches et génisses de ces trois exploitations n'a mis aucune *Listeria* en évidence. Le point de départ de tous les cas de listériose observés est imputé à la mauvaise qualité du fourrage ensilé qui contenait des *Listeria*. L'auteur estime que la listériose pourrait être évitée chez les animaux domestiques si la matière ensilée était convenablement acidifiée permettant d'atteindre un pH de 4,0. Avec ce degré d'acidité les *Listeria* sont tuées. En observant rigoureusement les prescriptions sur l'ensilage émises par les offices de l'agriculture cet impératif pourrait être réalisé sans autre. L'auteur juge une information à l'agriculture comme une nécessité.

Riassunto

Contributo alla conoscenza della listeriosi bovina

In un distretto del Baden meridionale è stata evidenziata la *Listeria monocytogenes* tipo 4b nel cervello di una manza macellata d'urgenza, in seguito ad alterazioni del sistema nervoso centrale. Nell'azienda si poté coltivare lo stesso agente in 3 campioni di mais insilato, parzialmente ammuffito. Per contro 25 campioni di secreto nasale e di latte di vacche alimentate con detto insilato diedero esito negativo.

In un altro effettivo su 6 vacche e manze gravide, tre abortirono nel quinto mese ed una nel nono. Nelle secondine di due di tali animali si mise in evidenza *Listeria monocytogenes*. I feti e le secondine degli altri animali non poterono esser controllati. Questa azienda usa erba insilata, nella quale la *Listeria* non poté esser trovata. Anche il controllo del latte diede esito negativo.

L'esame dell'insilato di mais non bene acidificato di altre tre aziende diede risultato positivo per una sola azienda. Qui si ebbero negli ultimi anni perdite fra le pecore con listeriosi cerebrale. Lo stesso foraggio non causò danni ai bovini.

I controlli di 150 secreti nasali di vacche e manze di queste tre aziende diedero risultato negativo. Il cattivo insilato è all'origine di questi casi. Si pensa che infezioni da *Listeriosi* negli animali possono esser evitati, se l'insilato è bene acidificato e raggiunge un pH pari a 4,0. In questo stato di acidificazione le *Listerie* muoiono. Se le prescrizioni per l'insilamento degli uffici dell'agricoltura sono ben applicati questo stato sarà possibile. I ceti agricoli dovrebbero esser informati di questi fatti.

Summary

A contribution to the listeriosis of cattle

From the brain of a young heifer in the district of South Baden, slaughtered because of disturbances of the central nervous system, it was possible to isolate *Listeria monocytogenes* of the type 4b. On the farm from which this heifer came the same *Listeria* type was able to be bred on three samples of the maize silage (partly mouldy) which had been used as fodder. But on the other hand the examination of 25 mucus and 25 milk samples from cows which had received the same silage gave negative results.

On another farm, of six in-calf cows and heifers three aborted in the fifth month and one in the ninth month of pregnancy. In the placenta of two of these animals *Listeria monocytogenes* of the type 4b were found; the foetuses and placenta of the other animals could not be examined. This farm used grass silage as fodder, but it was

not possible to prove that it contained listeria. The results of milk tests were also negative.

Silage was examined on three other farms and on one of these listeria of the type 4b were found in the maize silage, which had not been sufficiently leavened. In recent years this farm had had frequent losses among the sheep, due to cerebral listeriosis. The same fodder caused no signs of disease among the cattle.

Testing of the mucus secretions of cows and heifers on these three farms showed no listeria.

Poor silage containing listeria must be regarded as the starting point for all the observed cases of listeriosis. The opinion is expressed that cases of listeriosis among domestic animals could be avoided if the fodder in the silos were correctly leavened, up to a pH-value of 4.0. This grade of acidity is fatal to listeria. Careful attention to the directions for ensilage issued by the official agricultural offices should make this perfectly possible, but it is necessary that the farmers should have their attention drawn to them.

Literatur

- Aa, v. d. R.: Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math. Nat. R. XII., 259 (1963). – Aganović N. und Foršek Z.: Veterinaria 13, 243, Sarajewo 1964. Ref.: Vet. Bulletin 35, Nr. 8, 488 (1965). – Beller K. und Zeller M.: Berliner-Münchener tierärztl. Wschr. 193 (1951). – Dedić K.: Arch. exp. Veterinärmed. 9, 251 (1955). – Dijkstra R. G.: Tijdschr. Diergeneeskunde 87, 1647 (1962). Ref.: Landwirtsch. Zbl. IV, Abt. Vet. Med., Nr. 10, 2134 (1963). – Donker-Voet J.: Tijdschr. Diergeneeskunde 87, 1657 (1962). Ref.: Landw. Zbl. IV, Vet. Med., Nr. 10, 2108 (1963). – Gislason und Vigfusson: Zitiert nach Gray Science 132, 1767 (1960). – Goyon M. und Lecomte S.: Réc. Méd. Vét. 133, 647 (1957). – Graham R.: J. amer. Veterin. Med. Assoc. 95, 289 (1939). – Graham R., Hester H. R. und Levine N. D.: Science 90, 336 (1939). – Gray M. L.: in Roots-Strauch: «Listeriosen», Parey-Verlag, Berlin 1958. – Gray M. L.: Science 132, 1767 (1960). – Gray M. L.: J. amer. Veterin. Med. Assoc. 136, 205 (1960). – Hartwigk H. und Renk W.: Berliner-Münchener tierärztl. Wschr. 69, 165 (1956). – Hörter R. und Hunsteger F.: DTW 67, 11 (1960). – Hoflund S.: Wiener tierärztl. Msch. 52, 377 (1965). – Hyslop N. St. G. und Osborne A. D.: Veterin. Rec. 71, 1082 (1959). – Jones F. S. und Little R. B.: Arch. Path. 18, 580 (1934). – Krüger W.: Arch. exp. Veterinärmed. 18, 181 (1963). – Larsen H. E.: Nord. Vet. Med. 16, 890 (1964). Ref.: Berliner-Münchener tierärztl. Wschr. 78, 157 (1965). – Larsen H. E.: Medlemsbl. danske Dyslægeforen 47, 440 (1964). Ref.: Zbl. Bakteriologie. I. Ref. 198, 530 (1965). – Laymann U.: Vet. Med. Diss., München 1959. – Lehnert Ch.: Arch. exp. Veterinärmed. XVIII, H. 5, 981, und H. 6, 1247 (1964). – Lucas A.: Bull. Off. int. Epizoot 55, 884 (1961). – Osebold J. W., Kendrick I. W. und Njoku-Obi A.: J. amer. Veterin. Med. Assoc. 137, 221 (1960). – Palsson P. A.: Sec. Sympos. Listeric. Inf., herausgegeben von Gray, Bozemann (1963). – Rademacherová J., Rademacher R. und Giruska F.: Veterinärstvi 13, Nr. 7, 296 (1963). Ref.: Landw. Zbl. IV, Abt. Vet. Med., Nr. 8, 1660 (1964). – Rejse M., Amera J.: Vet. Bull. 32, 135 (1962). Ref.: Die Veterinärmedizin 16, H. 2, 143 (1963). – Rolle M. und Mayer H.: Zbl. Bakteriologie, I. Abt., Orig. 166, 479 (1956). – Scholz H.-D.: Berliner-Münchener tierärztl. Wschr. 73, 381 (1960). – Seeliger H. P. R.: Listeriose, Barth-Verlag, Leipzig 1958. – Temper K.: Arch. f. Lebensmittelhyg. 12, 1 (1961). – Thamm H.: Veterin. Med. 17, 224 (1962). – De Vries J. und Strickwerda R.: Zbl. Bakt., I. Abt., Orig. 167, 229 (1956). – Van Ulsen F. W.: DTW 67, 425 (1960). – Young St., Burton D. and Firehammer M. S.: J. amer. Veterin. Med. Assoc. 132, 434 (1958). – Weis J.: T. U. 20, 72 (1965).