

## **8. Die Rindertuberkulose in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts**

### **8.1 Verbreitung der Krankheit - endemische Situation**

Das Ausmaß der Verbreitung der Tuberkulose des Rindes ist im 20. Jahrhundert mit genaueren Zahlen belegt. Besonders betroffen von der Krankheit waren die Staaten West- und Mitteleuropas mit ihrer intensiven Milchwirtschaft. Deutschland gehörte zu den am stärksten verseuchten Ländern, hier stieg die Rate der tuberkulösen Schlachtrinder von 17,9 % im Jahre 1904 auf 28,5 % im Jahre 1936 an (Schulz, 1987).

Der Rinderbestand hatte von 1873-1937 in Deutschland um ca. 30 % zugenommen.

Vor dem zweiten Weltkrieg wurde der Bedarf an tierischem Eiweiß zu ca. 58 % durch den Verzehr von Rindfleisch gedeckt (Dobberstein, 1955). Die Verbreitung der Rindertuberkulose stand in engem Zusammenhang mit der Entwicklung der intensiven Landwirtschaftsbetriebe. Das engere Zusammenleben der Rinder, die fast ununterbrochene Stallfütterung sowie die rasche Aufzucht der Tiere und ein immer stärker zunehmender Tierverkehr begünstigten die

fortschreitende Ausbreitung der Seuche. Dagegen war diese Krankheit in den ausgedehnten Weidegebieten Nordamerikas, in Zentralafrika oder auf Inseln wie Island oder auch Sizilien nahezu unbekannt. Ebenso kam die Erkrankung in Steppengebieten Osteuropas eher selten vor. Dagegen war sie in den zentralen europäischen Staaten, besonders in dicht besiedelten Gegenden und in der Nähe großer Städte, sehr verbreitet und seit Mitte des 19. Jahrhunderts im Zunehmen begriffen. Dabei waren größere Wirtschaften mit Milchproduktion am stärksten betroffen, während die Tuberkulose in den Stallungen der kleinen Landwirte sowie unter dem Jungvieh auf Gebirgsweiden seltener vorkam (Schliesser, 1970).

Begünstigend für die Ausbreitung der Krankheit hatte auch die Aufhebung der bestehenden Verbote in Zusammenhang mit der sogenannten Franzosenkrankheit Ende des 19. Jahrhunderts gewirkt, da der zooanthropotische Charakter der Krankheit unterschätzt wurde. Dies führte zu einem relativ sorglosem Umgang mit der Krankheit sowie zu Fehlbeurteilungen von Zucht- und Schlachttieren.

„Die Verbreitung der Tuberkulose in seinem Stalle macht ihm (dem Landwirt und Viehzüchter) wenig Sorge, da der eigene Beutel zunächst wenig alteriert wird. Es wehrte ihm ja bis heute niemand, die Milch seiner tuberkulösen Kühe (selbst mit Preisaufschlag als Kindermilch) zu verkaufen. Das Fleisch derselben wurde anstandslos genossen, und niemand hinderte ihn, selbst hochgradig tuberkulöse Thiere an eine gewisse Kategorie von Fleischern zu verwerten, deren Schlachtware unter dem Schutz der vielgepriesenen Gewerbefreiheit bei dem beklagenswerten Mangel eines Schlachtzwanges in öffentlichen Schlachthäusern und einer obligatorischen Fleischschau sich jeder Controle entzieht“ (Johne, 1883). Infolgedessen nahm auch der Verseuchungsgrad stetig zu und hatte gegen Ende des 2. Weltkrieges rund zwei Drittel aller deutschen Rinderbestände erfasst (Wagner, 1963).

1950 waren nach Götze im gesamten Deutschland etwa 30-35 % der Rinder und mehr als 50 % der Milchkuhbestände infiziert (Manninger und Mócsy, 1954). Im Verhältnis zur Ausbreitung der Tuberkulose nahm das durchschnittliche Lebensalter der Tiere allmählich ab und in den Viehbeständen stellte sich immer häufiger und in einem weniger fortgeschrittenen Alter, die Notwendigkeit der Ausmerzungen ein. Die Aufzucht von Jungtieren zur Herdenerneuerung wurde deshalb immer schwieriger. Außerdem verringerte die Abnahme der Milchleistung und die Abmagerung auch den individuellen Wert der kranken Tiere, während der Ausschluss erkrankter Tiere vom Fleischkonsum schon an sich eine jährliche Schädigung des Nationalvermögens bedeutete (Hutyra und Marek, 1920).

1926 waren in Preußen ca. 6 % aller Rinder dem Ostertagschen Verfahren angeschlossen. In

diesem Jahr tötete man nach behördlicher Anordnung 20 000 Rinder mit offener Tuberkulose. Ca. 80 % der gemerzten Tiere gelangten nach der Schlachtung als volltauglich in den Fleischverkehr (Zeller, 1935). Die Verluste, die vor dem ersten Weltkrieg bei der Fleischschau durch Beschlagnahme tuberkulöser Rinder oder deren Körperteile entstanden, waren von Klimmer (1925) auf 33 Millionen Goldmark beziffert worden. Im Zusammenhang mit der zunehmenden Ausbreitung der Tuberkulose unter den Rindern musste auch die Zunahme der Infektionen mit dem Erreger der Rindertuberkulose beim Menschen, besonders bei Kindern, registriert werden. Klimmer führte etwa 10 % der menschlichen Tuberkulosefälle, insbesondere die prognostisch ungünstigen extrapulmonalen Formen und die Erkrankungen der Kinder, auf Infektionen mit *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) zurück. Es zeigten z.B. in den Jahren 1921-1924 40,4-54,3 % der Schulkinder des letzten Schuljahres in Grevenboich-Neuß Anzeichen einer tuberkulösen Infektion. Untersuchungen ergaben bei über 50 % der untersuchten Rinder in dieser Region eine Reaktion auf Tuberkulin. Bis 1925 waren bei von ihm untersuchten Kindern, die mehr als 5 Jahre alt waren, folgender prozentualer Verseuchungsgrad mit *M. bovis* zu finden:

- bei Kindern von 5 bis 10 Jahren: Halsdrüsentuberkulose 49 %, Knochen- und Gelenktuberkulose 40 %, Brust- und Bauchfelltuberkulose 33 %, Darm- und Gekrösetuberkulose 21 % ;
- bei Kindern von 10 bis 16 Jahren: Hauttuberkulose 44 %, Halsdrüsentuberkulose 39 %, Leber- und Milztuberkulose 33 %, Darm- und Gekrösetuberkulose 30 %, Brust- und Bauchfelltuberkulose 25 %, Knochen- und Gelenktuberkulose 22 %;
- bei Kindern über 16 Jahren: Hauttuberkulose 33 %, Darm- und Gekrösetuberkulose 16 %, Brust- und Bauchfelltuberkulose 11 %, Halsdrüsentuberkulose 10 %.

Die Tuberkulose wurde beim Menschen als soziale Krankheit bezeichnet, weil sie sich insbesondere unter den hygienisch unzulänglichen Verhältnissen der Ballungszentren ausbreitete.

Die Ursache für die hohe Infektionsrate durch *M. bovis* lag unter anderem im Genuss von Milch und Milchprodukten, die mit bovinen Tuberkuloseerregern verseucht waren. Als Beleg dafür wurde 1923 in Proben von Berliner Markenmilch ein Verseuchungsgrad von bis zu 61% mit diesen Bakterien festgestellt.



Abb.3 Karikatur H.Zille: „Wenn ick will, kann ick Blut in den Schnee spucken!“

Deutsches Hygienemuseum Dresden (1995)

1926 gab es in Deutschland einen Bestand von ca. 50 000 bis 100 000 an Eutertuberkulose erkrankten Kühen, die 50 bis 100 Millionen Liter erregerhaltige Milch lieferten (Müller und Hessler, 1927). Bei einer Untersuchung von 1924 in Berlin fand man in 87,5 bis 100 % der Butterproben infektiöse Erreger von *M. bovis* (Klimmer, 1925). In der Zeit bis zur Tilgung

der Rindertuberkulose waren ungefähr ein Drittel aller Tuberkulosen beim Kind alimentär durch Milch- oder Milchprodukte entstanden (Freeksen, 1986).

Auch die Untersuchungsergebnisse in den Schlachthöfen Deutschlands zeichneten ein besorgniserregendes Bild. In den Jahren 1904-1928 wurden dort wegen Tuberkulose beanstandet: 25,39-36,73 % der Kühe, 13,96-20,39 % der Stiere, 18,33-26,31 % der Ochsen, 5,37-9,36 % der Jungrinder über 3 Monaten, 0,28-0,36 % der Kälber unter 3 Monaten, 0,20-0,22 % der Schafe, 0,69-1,04 % der Ziegen, 0,15-0,25 % der Pferde und 2,46-3,17 % der Schweine (Manninger und Mócsy, 1954). Großflächige staatlich geförderte Untersuchungen belegten die erschreckende Verbreitung der Seuche noch deutlicher.

1936 fand ein Großversuch zur Erfassung der Verbreitung der Tuberkulose der Rinder in den deutschen Beständen statt. Dabei sind in preußischen Gemeinden 412 184 Rinder mit Tuberkulin geprüft worden, von denen 31,3 % positiv reagierten. Bei Rindern unter einem Jahr waren es 12 %, bei Tieren über einem Jahr 38,2 %. Die 412 184 untersuchten Rinder standen in 45 945 Betrieben, von denen 37,2 % als frei von Tuberkulose ermittelt worden sind. Die Zwergbetriebe waren überwiegend unter der Gruppe der tuberkulosefreien Bestände, die größeren unter der Gruppe der stark verseuchten zu finden (Zeller, 1935). 1935/36 reagierten in Untersuchungen etwa 31 % aller Rinder Deutschlands, also fast 6 Millionen, positiv auf die Tuberkulinprobe (Beer, 1987). Müssemeier schätzte 1942 den Schaden durch Rindertuberkulose im ehemaligen Reichsgebiet auf 250-350 Millionen Mark.

Aus Frankreich und Großbritannien wurden ähnliche, aber nicht ganz so hohe Infektionsraten vermeldet. So lag nach Untersuchungen von Nocard und Leclainche in den Jahren 1898 bis 1913 der Anteil tuberkulöser Rinder in Frankreich bei ca. 10 %. In Großbritannien trat insbesondere bei den Rassen Alderney und Shorthorn eine Häufung tuberkulöser Erkrankungen auf (Hutyra und Marek, 1920).

## **8.2 Ätiologie und Disposition**

Hutyra und Marek (1920) nannten den Erreger „Bacillus tuberculosis“. Sie beschrieben ihn als schlanken, geraden oder leicht gebogenen Spaltpilz, umgeben mit einer aus wachsartiger Substanz bestehenden Hülle, der keine Sporenbildung und keine selbstständige Bewegung zeigt. Neben der säurefesten Form stellten sie noch eine andere nicht säurefeste, granuläre Form dar. Bestehend aus reihenförmig angeordneten oder zerstreut liegenden Körnchen ordnete man sie als eine jugendliche Zuchtform ein, aus der erst sich die ebenfalls noch nicht

säurefeste Stäbchenform und dann der typische Tuberkelbazillus entwickelte.

Die granuläre Form, bei der Perlsucht der Rinder häufig anzutreffen, aber auch in kalten Abszessen beim Menschen vorkommend, wird als ebenso virulent wie die säurefeste Stäbchenform bezeichnet. Durch Nutzung bestimmter Färbemethoden (Anilin-Gentianaviolett färbung) waren im Inneren der Bazillen ein, seltener zwei bis vier Körnchen, auch „Splitter“ genannt, zu sehen, die von einigen Forschern als echte Sporen gedeutet wurden.

Manninger und Mócsy (1954) beschrieben als Erreger das Mycobakterium tuberculosis von Koch. Nach ihnen kamen bei der Auslösung der Tuberkulose der Warmblüter drei Erregertypen in Frage: Typus humanus, Typus bovinus und der Typus gallinaceus.

Die Inkubationszeit sei bei starken künstlichen Infektionen nach Hutyra (1920), selten kürzer als zwei Wochen. In entsprechenden Versuchen injizierte er Kälbern 0,02 g einer Tuberkulosebakterienkultur. Nach frühestens 8 Tagen traten erste Reaktionen mit ersten Fiebererscheinungen auf. Nach einer natürlichen Infektion soll die Inkubationszeit bedeutend länger dauern können. Es können Monate und teilweise auch Jahre vergehen, bis sich die Krankheit in augenfälligen Erscheinungen äußert. Auch die Erbllichkeit der Krankheit wurde diskutiert. Bang sprach sich gegen die Vererbung einer spezifischen Tuberkulosedisposition aus (Rautmann, 1931). Die Infektion konnte post partum oder in ganz seltenen Fällen intrauterin erworben werden (Lange, 1935).

### **8.3 Eigenschaften des Erregers**

Im Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von 1913 wurde der Erreger wie folgt beschrieben: „Der Tuberkelerreger ist ein Stäbchen, viertel oder halb so lang wie ein rotes Blutkörperchen. Eine eigene Zelleihülle muss nicht angenommen werden, die Säurefestigkeit bei der Färbung muss nicht auf eine Hülle zurückgeführt werden, sondern kann durch ein Stützgerüst aus im ganzen Zellkörper vorhandenen chemischen Bestandteilen erklärt werden. ... Es gibt auch säurefeste Körner des Tuberkelbazillus, die auf künstlichem Nährboden zu echten säurefesten Tuberkelbazillen auswachsen können. Die Kulturen können, wenn sie älter sind, Faden sowie Keulen-, Kolben- und Verzweigungen bilden“ (Kolle und Wassermann, 1913). „Der Rindertuberkelbazillus, Typus bovinus, hat eine kurze, gedrungene und gleichmäßig gefärbte Erscheinung. Das Wachstum erfolgt sehr langsam in sechs bis acht Wochen als verhältnismäßig schwacher gelblichweißer trockener Belag auf festem und

flüssigem Nährboden. Er ist der typische Tuberkuloserreger beim Rind, kommt aber gelegentlich auch bei anderen Tierarten und auch beim Menschen vor. Der Tuberkelbazillus wächst bei der Züchtung nur in der Gegenwart von Sauerstoff und nur bei einer Temperatur von 29-42°C, am besten bei Körperwärme. Er kann sowohl auf Eiweiß enthaltenden, als auch auf eiweißfreien künstlichen Nährböden gezüchtet werden, wobei Glycerin, Traubenzucker oder Phosphorsäure das Wachstum fördern. Auf Glycerinkartoffel, einem der geeignetsten Nährböden, entstehen trockene krümelige Schollen, die sich allmählich zu einem dicken, an der Oberfläche höckrigen Überzug vereinigen“ (Januschke, 1928).

Der Tuberkelbazillus wird als ein schlanker gerader oder leicht gebogener stäbchenförmiger Spaltpilz angesehen. „Die Bazillen des Typus humanus sind gewöhnlich länger und schlanker und zeigen die unregelmäßige Färbung schöner als die des Typus bovinus...“ (Manninger und Mócsy, 1954). Der typische Tuberkelbazillus, so ist zu lesen, sei säure- und alkoholfest, er bände in warmer Fuchsinlösung den Farbstoff so fest, dass er ihn auch unter Einwirkung von Mineralsäuren und Alkohol nicht abgäbe.

Man unterschied - abgesehen vom Bazillus der Hühner- und Kaltblütertuberkulose - zwei Varietäten: den Typus bovinus und den Typus humanus.

Es existierten zwischen beiden Typen Übergangsformen, die eine genaue Zuordnung der Erreger zu den einzelnen Stämmen erschwerten. Die Tuberkelbazillen könnten in dunklem, feuchtem Medium monatelang ihre Virulenz erhalten. In direktem Sonnenlicht gingen sie innerhalb weniger Minuten bis Stunden zugrunde; im Kuhdung auf der Weide blieben sie trotz direkter Sonneneinstrahlung zwei Monate, im eingegrabenen Meerschweinchenkadaver acht Monate, in fließendem Wasser ein Jahr lang virulent (Marek, 1920). Schon Koch (1908) wies auf den Einfluss des direkten Sonnenlichtes bei der Abtötung der Tuberkelbazillen hin; er erkannte, dass je nach Intensität, die Erreger innerhalb von Minuten bis Stunden Ihre Virulenz verloren und abstarben. Diese Tatsache wurde für die Therapie tuberkulosekranker Menschen ausgenutzt - hinlänglich beschrieben von Thomas Mann (1924) in seinem Roman „Der Zauberberg“.

In Sputum und Lungeneiter hielten sich die Keime in diffusem Licht 30-40 Tage lang.

Gegenüber Eintrocknung erwiesen sich die Erreger, besonders in eiweißhaltigen Medien als sehr resistent. Die Virulenz blieb bei Lichtausschluss in eingetrocknetem Sputum 126 Tage und in getrocknetem, pulverisiertem Lungengewebe bis zu 150 Tage erhalten. Die Dauer der Infektiosität der Erreger in Nahrungsmitteln war ebenfalls Gegenstand von Untersuchungen. Danach konnten in Wasser Kulturen 70, in Gewebsteilen 120 Tage virulent bleiben. In roher

Milch hielten sich die Erreger 10, in Emmentaler Käse 33 Tage, in Süßbutter blieben sie 4 Wochen infektiös und in gesalzener Butter hielten sie sich bei 4-6%igen NaCl-Gehalt nur 10 Tage. Kefirisierung oder Behandlung mit Buttersäure beeinflussten ihre Wirkung kaum (Januschke, 1928).

Für die Erregervernichtung in bazillenhaltiger Milch wurde vorgeschlagen, diese durch Erwärmen auf 65°C in 25 Minuten zu sterilisieren, allerdings sollte die Erhitzung der Milch in geschlossenen Behältern erfolgen. Jedoch war zu bedenken, dass in nicht geschlossenen Gefäßen die Erreger in der Oberschicht aufgrund der ungleichmäßigen Durchwärmung der Schichten oft auch noch nach Erwärmung auf 70-80°C für 6 Minuten erhalten blieben. Man wies aber darauf hin, dass die 60minütige Erhitzung der Milch auf 85°C zuverlässig alle Bazillen abtötete. Mit Kochsalz bestreute Tuberkelbazillen waren noch nach zwei Monaten infektiös. Salzen und nachfolgendes Räuchern wären nur dann wirksam, wenn die Räucherung dreimal je drei bis fünf Stunden erfolgte und die tuberkulösen Organe eineinhalb bis zwei Monate in der Trockenkammer verblieben (Ostertag, 1936).

Auch gegen chemische Einwirkungen schienen die Tuberkelbazillen widerstandsfähiger als alle anderen nicht versporenden Keime. Es zeigte sich, dass in eiweißhaltigem Material gegen die Tuberkelbazillen besonders solche Mittel wirkten, die das Eiweiß nicht zur Gerinnung brachten. Untersuchungen mit verschiedensten Stoffen wurden angestellt, die je nach Einsatzerfolg lange Zeit in Gebrauch blieben. Eine hohe Wirksamkeit entwickelten lipidlösliche Phenolderivate, die die Wachshülle passierten und das Protoplasma direkt angriffen. Kresol in 0,5%iger Lösung zum Beispiel tötete Tuberkelbazillen im Kulturausstrich in einer Stunde, in 1%iger Lösung innerhalb von 15 Minuten. Die Carbolsäure vernichtete in 1,5%iger Lösung die Erreger in 30 Minuten. Im Lungenauswurf und anderen schleimigen Medien wies man nach, dass 5%ige Kresollösung und Carbolsäure die Tuberkelbazillen erst nach 48 Stunden unwirksam machte. Alkalyzol (4-5 % Alkali und 65 % Kresol) tötete Tuberkelbazillen im tuberkulösen Auswurf bereits nach 4 Stunden und 5%iges Chloramin zeigte innerhalb von 6 Stunden Wirkung (Saxer und Vonarburg, 1923).

Die Temperaturempfindlichkeit der Erreger hing vom Medium, in dem er sich befand ab. Die Tuberkuloseerreger vertrugen den Aufenthalt in trockener Hitze von 100°C eine Stunde, in dünnflüssigem Medium dagegen bei 65°C nur eine Stunde und bei 85°C waren sie sofort tot (Ernst, 1900). Im Magensaft blieben die Erreger bei einer Temperatur von 30°C über 3-4 Stunden unverändert, nach 6-8 Stunden waren sie abgeschwächt und nach 18-24 Stunden abgestorben. Durch Galle und Bauchspeichel wurden sie nicht beeinflusst (Tietze u. Mitarb.,

1915).

Die Tuberkelbazillen entfalten ihre Wirkung durch endogene Giftstoffe und durch toxische Stoffwechselprodukte. Die Folge des Einwirkens dieser Stoffe war eine Entzündung sowie Verfettung und nachfolgende Verkäsung. Die Stoffwechselprodukte der Bazillen rufen Fieber hervor. (Hutyra und Marek, 1920).

#### **8.4 Übertragung des Erregers auf andere Tierarten und den Menschen**

Die Bazillen des Typus bovinus besitzen für die Säugetiere - einschließlich der Affen - im allgemeinen eine höhere Virulenz als der Typus humanus. Marek (1920) erläuterte auch die beim Geflügel experimentell erzeugte, als Miliartuberkulose verlaufende Infektion durch bovine Bakterien. Beim Kaninchen erlangte man durch die intravenöse Injektion von 0,001 g oder die subkutane Gabe von 0,01 g Erregerlösung eine fortschreitende, in einigen Wochen tödlich verlaufende Tuberkulose. Auch Meerschweinchen wurden als sehr empfindlich beschrieben. Sie gingen nach Infektion mit dem Typus bovinus schneller zugrunde als nach Infektion mit dem Typus humanus.

Für Affen besäße der Rinderbazillus die gleiche Pathogenität wie der Menschenbazillus; Mäuse hingegen wären nur wenig empfänglich (Zwick, 1908).

Bei tuberkulösen Schweinen waren ca. 10 % der Erkrankungen auf Infektionen mit Mycobakterium bovis zurückzuführen. Diese erfolgten zumeist oral durch die Aufnahme tuberkulöser Milch oder des tuberkulösen Zentrifugenschlammes von Molkereien. Die Erkrankung verlief zumeist lokalisiert als Lymphdrüsentuberkulose vor allem der Hals-, Leber-, Bronchial- und Darmlymphknoten und in 4-6 % der Fälle als Organtuberkulose der Leber, Lunge und Milz (Eber, 1924). Die Sicherung der Diagnose durch eine intrakutane Tuberkulinprobe am Ohrgrund wurde empfohlen (Glässer, 1922).

Kerstner und Ungermann legten 1914 dar, dass in fortgeschrittenen chronischen Fällen boviner Tuberkulose die Drüsen zu knolligen Geschwülsten umgewandelt (Scrophulosis) wären, die eine dicke, käsig-eitrig Masse enthielten. Dabei könnten einzelne oberflächlich gelegene Drüsen auch auf die Hautoberfläche aufbrechen.

„Die mesenterialen Lymphdrüsen erkranken in ähnlicher Weise. Dagegen können die lumbalen Lymphdrüsen unter der Wirbelsäule zu einer langen höckrigen Geschwulst verschmolzen sein.

In diesen Fällen kommen auch im Darm tuberkulöse Knötchen und Geschwüre vor.

Eine Tuberkulose der Lunge ist eher selten anzutreffen, die Pleura über den veränderten Lungenteilen kann verdickt sein oder wie das Perikard mit dicken fibrös granulösen Bindegewebswucherungen besetzt sein... Dagegen verläuft eine Infektion mit humaner Tuberkulose nur mit der Herausbildung kleinerer tuberkulöser Prozesse“ (Kerstner und Ungermann, 1914). Die Tuberkulose beim Schwein kann am lebenden Tier an der Erkrankung der Lymphknoten (Skrofulose) erkannt werden. Dabei wären am häufigsten die Lymphknoten des Kehlganges, des Rachens und des Halses betroffen. Einige könnten nach Fluktuation aufbrechen und Fistelkanäle bilden, durch die sich eitrig, käsige Massen entleerten. Des öfteren bildeten sich beiderseits des Halses rosenkranzähnliche Reihen verdickter Lymphknoten heraus (Manninger und Mócsy, 1954). Bovine Tuberkuloseinfektionen waren bei 0,5-0,75 % des Ziegenbestandes zu finden. Als Erreger der Ziegentuberkulose ist ausschließlich die bovine Tuberkulose genannt worden, wobei die Ursache der Infektion fast ausschließlich in der Verfütterung tuberkulöser Kuhmilch lag (Ostertag, 1917). Bei der Tuberkulose der Schafe war ebenfalls *M. bovis* als Ursache genannt. Sie sei zumeist intestinal verbreitet, verlaufe jedoch wegen ihrer Tendenz zur Verkalkung zumeist ohne große Verluste. Die Veränderungen sind denen der Rinder ähnlich beschrieben worden. Auf den serösen Häuten kamen somit ebenfalls perlknotenartige Gebilde und zottige Wucherungen vor; das Euter konnte auch betroffen sein. In den Lungen der Ziegen konnten zahllose miliare Tuberkel, aber auch größere Abszesse und Kavernen gefunden werden, die innerhalb einer glattwandigen Kapsel aus grauweißem oder grünlichem, festem oder schmierigem, leicht ausschälbarem Käse bestanden. Auf Verkalkungen folgte eine stark fibrös-schwielige Umwallung (Mayer, 1908). Raschke berichtete 1909 auch über das Vorkommen von generalisierter Tuberkulose sowohl bei Schafen als auch bei Ziegen.

Von ihm sind auch tuberkulöse Erkrankungen bei Pferden erwähnt worden. Nach seiner Aussage traten sie bei 0,25-0,5 % der Tiere auf, wobei neben dem bovinen Typus auch noch der humane und der aviäre Typus des Erregers vorgekommen sein soll. Auch hier war die alimentäre Aufnahme Ursache der Infektion. Besonders häufig fand man bei jungen Tieren tuberkulöse mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen, welche gleichmäßig vergrößert waren und Lymphosarkomen ähnlich aussahen. Verkalkungen traten nur ausnahmsweise auf. Die Erkrankung der Lungen zeigte das Bild der Miliartuberkulose, wobei das hyperämische Lungengewebe von zahllosen sandkorngroßen, glasigen, harten Knötchen durchsetzt sein konnte. In seltenen Fällen fanden sich größere Gebilde, die dann von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen sein konnten. Auf akute Entzündungen hinweisende Veränderungen

wurden nicht angetroffen. Die peribronchialen Lymphdrüsen waren stark vergrößert und enthielten gelbliche Knötchen. Auf der Schleimhaut der Luftwege befanden sich Geschwüre. Außerdem wurde festgestellt, dass die Tuberkulose der serösen Häute (Bauchfell, Brustfell, Herzbeutel) das gewöhnliche Bild der Perlsucht, mitunter mit Ansammlung von serofibrinösem Exsudat im Herzbeutel und in der Pleurahöhle, zeigte. Tuberkulöse Herde konnten auch an Rachen- und Halslymphdrüsen ausgemacht werden.

Bei Eseln schienen weniger anfällig für die Tuberkulose zu sein. Bei Ihnen wurden traten nur diffuse, aber zumeist gut abgegrenzte Veränderungen in der Lunge auf (Goedecke, 1909). Bei tuberkulösen Erkrankungen der Equiden fand man unter anderem, dass beim Husten schleimig-eitriges Sekret, selten auch nekrotisches Lungengewebe ausgeworfen werden konnte. Dämpfungigkeit war ebenso eine Folge der Erkrankung, wie die bei Darmtuberkulose auftretenden Kolikanfälle und unregelmäßige Entleerung von gelblichem, dünnflüssigem und übelriechendem Kot. Darüber hinaus dokumentierten sie das Vorkommen von Polyurie mit erhöhtem Harnsäuregehalt des Harnes (Manniger und Mócsy, 1954).

Hundetuberkulose wurde zumeist durch den Typus humanus verursacht und nur selten durch den Typus bovis (0,83-5,6 % der Hunde). Es gelange bei Hunden nicht, sie durch Verfütterung infektiösen Materials an Tuberkulose erkranken zu lassen (Tietze und Weidanz, 1908). Nach Schoernagel (1909) treten bei subkutanen Infektionen durch M. bovis in den Lungen von Hund und Katze größere und rasch verkäsende Herde auf. Die Ansteckung geschah durch Aufnahme bazillenhaltigen Staubes oder tuberkulösen Sputums. Darauf folgenden Erkrankungen betrafen überwiegend die Lungen und die Verdauungsorgane und äußerten sich in der Ausbildung von scharf umgrenzten Knoten, die aus sarkomähnlichem, auf der Schnittfläche gleichmäßig weißem Gewebe bestanden oder in ihrem Inneren fadenziehenden Eiter oder Herde aus trockener, käsiger oder kreideartiger Masse enthielten. In anderen Fällen waren in der Lunge veränderte Bezirke zu finden, in deren graurotem Gewebe kleine erweichte Herde eingestreut waren oder eine diffuse käsige Bronchopneumonie. Die peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen wiesen in der Regel starke Vergrößerung auf und konnten auch das Herz aus seiner Lage verdrängen. Bei Erkrankungen des Herzbeutels verwachsen nicht selten beide Mediastinalblätter miteinander (Schoernagel, 1909). Es kam - wie auch bei der Katze - zumeist zur Ausbildung von exsudativen Prozessen mit einer käsigen, tuberkulösen Pneumonie mit Kavernenbildung und einer exsudativen Pleuritis und Peritonitis. Seltener sah man proliferative, mit Tuberkelbildung verbundene Prozesse, dagegen aber verhältnismäßig häufig starke Vergrößerung der Gekröselymphknoten. Auf der

Schleimhaut des Darmes entstanden manchmal einzelne käsige Knötchen und die Leber enthielt häufig grauweiße, feste Tuberkel und käsige Herde, wovon einzelne auch Apfelgröße erreichen konnten. Bei zunehmender Fressunlust wechselten sich Verstopfungen mit hartnäckigem Durchfall, der viel Schleim und teilweise auch Blut enthielt, ab. Beim Auftreten von Hauttuberkulose bei Hund und Katze entstanden auf der Haut Geschwüre mit ausgebuchteten Rändern und granulierendem Grund. Sie entwickelten sich zumeist in der Kehlkopfgegend, am Hals, seltener an den Brustseiten oder in der Flanke und manchmal standen sie über Fistelgänge, die sich als feste derbe Stränge darstellten, mit vergrößerten Lymphdrüsen oder nekrotischen Knochen, z.B. am Widerrist, in Verbindung. In anderen Organen waren tuberkulöse Veränderungen selten, außer bei einer akuten Miliartuberkulose mit rapidem Verlauf.(Hutyra und Marek, 1920). Knochen- und Gelenkerkrankungen mit entzündlichen Schwellungen der Nachbargewebe und Eiterbildung wurden ebenfalls beschrieben. Tuberkulose der Geschlechtsorgane ist als nur vereinzelt auftretend erwähnt worden; ebenso Fälle von Tuberkulose des zentralen Nervensystems (Manninger und Mócsy , 1954).

Zur Diagnose diene die intrakutane Tuberkulinprobe, bei der man 0,2 ccm 10-20%iger Tuberkulinlösung im kaudalen Bauchbereich injizierte (Tietze und Weidanz, 1908).

Eine Infektion des Geflügels mit *M. bovis* konnte künstlich mit relativ großen Mengen des Infektionsstoffes erreicht werden und führte je nach Disposition auch zur allgemeinen Miliartuberkulose (Müller und Hessler, 1927).

Die Übertragung der Tuberkulose auf den Menschen war vor allem auf den Genuss von Lebensmitteln, die von tuberkulösen Tieren stammten, zurückzuführen. In diesem Zusammenhang standen zu Beginn des 20. Jahrhunderts Impfversuche von Ostertag, bei denen er Milch von auf Tuberkulin positiv reagierenden Kühen an Meerschweinchen verimpfte. Da jedoch damit keine klinisch manifeste Erkrankung auszulösen war, vertrat er in dieser Zeit die These, dass von der Milch keine unmittelbare Gefahr für den Menschen ausginge (Ostertag, 1901).

In der Folgezeit wurde allerdings nachgewiesen, dass auch die Ausscheidung von bazillenhaltigen Fäzes von klinisch gesund erscheinenden Kühen bei unsauberer Melkarbeit große Mengen Milch kontaminieren konnten. So ergaben Untersuchungen von Müller und Hessler in der Ostpreußischen Herdbuchgesellschaft im Jahr 1907 bei 2949 Gesamtgemelken einzelner Herden mit 30-200 Kühen in 156 Fällen Tuberkelbazillen im Gemelk. Infektionsquelle war die bei 113 Rindern nachgewiesene Eutertuberkulose (Tietze u. Mitarb.,

1915). Ein Drittel aller Tuberkulosen bei Kindern war auf Infektionen über den alimentären Weg mit Milch und Milchprodukten zurückzuführen (Freeksen, 1986). Untersuchungen von Jensen (1937) in Dänemark belegten die Auffassung, dass innerhalb von Stallungen ein aerogenes Infektionsrisiko bestünde.

Durch Erregertypenbestimmungen, die nach dem Zweiten Weltkrieg umfangreich vorgenommen wurden, konnten dann letzte Zweifel an der ursächlichen Bedeutung der Rindertuberkulose für tuberkulöse Erkrankungen beim Menschen ausgeräumt werden. Goerttler und Weber (1954) errechneten aufgrund von Erregertypenbestimmungen an 93 000 tuberkulosekranken Menschen verschiedener Länder einen Anteil der Infektionen mit *M. bovis* von 10 %. Dabei lag dieser Prozentsatz bei in der Landwirtschaft tätigen Personen bedeutend höher. Danach trat *M. bovis* am häufigsten als Erreger von Halslymphknotentuberkulose und im Kindesalter bis zu 15 Jahren auf. Allgemein war unter den Tuberkuloseformen, die nicht die Atemwege betrafen, der Anteil von *M. bovis* sehr hoch. Ein ebenfalls hoher Anteil konnte bei der Hals- und Abdominallymphknotentuberkulose (80-90 %) und bei blutkreislaufvermittelten metastatischen Formen (Nieren-, Knochen-, Gelenktuberkulose, Meningitis) konstatiert werden. Atemwegsinfektionen hatten naturgemäß besonders in tuberkulös verseuchten Rinderställen als aerogene Staubinfektion Bedeutung für dort tätiges Personal. Die Tuberkelbakterien stammten von eingetrocknetem Lungenschleim und Kot infizierter Tiere. Tröpfchen- und Staubinfektionen waren auch sporadisch bei engem Kontakt zwischen Mensch und Tier - z B. mit tuberkulösen Katzen und Hunden - möglich, aber eher selten. Besondere Gefährdung durch Kontakt- und Schmierinfektionen bestand bei Berufsgruppen wie Tierärzten, Fleischbeschauern und Metzgern.

Über die Gefahr alimentärer Infektionen durch Milch tuberkulöser Rinder schrieb Kästli (1960). Er legte dar, dass die Pasteurisierung der Milch, bei entsprechender technischer Ausstattung der Molkereien korrekt vorgenommen, die Tuberkuloseerreger abtötete. Erreger blieben aber in roher Milch und auch in Milchprodukten lange infektiös, in saurer Milch, Buttermilch, Joghurt, Kefir und Quark 14 Tage, in Butter bis zu 100 Tage, in Käseprodukten bis zu 305 Tage; Hartkäsesorten, die 4-5 Monate zur Reifung brauchen, enthalten keine infektiösen Erreger mehr.

Beziehungen zwischen dem Tuberkuloseerreger des Menschen und des Rindes:

Januschke teilte 1928 in einer Veröffentlichung mit, dass die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Tuberkulose des Menschen und der der Haustiere (besonders der Rinder) und

nach der wechselseitigen Übertragung noch nicht vollständig beantwortet sei. Die ursprüngliche Annahme von Koch über die vollständige Artengleichheit beider errege genauso Widerspruch wie die vom Veterinärpathologen Schütz vertretene gegenteilige Ansicht von der völligen Verschiedenheit der Erreger. Zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen medizinischer (von Behring, Römer, Calmette, englische Tuberkulosekommission usw.) und veterinärmedizinischer Wissenschaftler (Arlong, Nocard, Zwick, Müssemeier, Jensen, Klimmer u.a.) hatten reiches Forschungsmaterial über Umzüchtungen und Übergangsformen zusammengetragen (Januschke, 1928).

Nocard beschrieb Versuche, in denen er angeblich Säugetierbazillen in „Hühnerbazillen“ umgewandelt hatte. Zu diesem Zwecke verbrachte er humane Tuberkuloseerreger in Kollodiumsäckchen eingeschlossen, in die Bauchhöhle von Hühnern. Nach der 2-3maligen Passage des entstandenen tuberkulösen Materials der Tiere durch weitere Hühner sollte eine Umwandlung der Erreger gelungen sein. Auch von Bang sind ähnliche Versuche beschrieben, bei denen er Material aus zerriebener tuberkulöser Rindermilz Hühnern einimpfte (Kolle und Wassermann, 1913). Aufgrund der Versuche von Eber im Tierseuchenforschungsinstitut an der Leipziger Universität hielt man es sogar zeitweise für wahrscheinlich, dass z.B. der Typus bovinus im Menschen im Laufe der Zeit eine Umwandlung zum Typus humanus hin durchmachen konnte, wobei aber auch der umgekehrte Prozess möglich sei (Eber und Lange, 1924).

In groß angelegten Tierversuchen hatten Koch und Schütz jedoch bereits 1902 die Abgrenzung des Typus humanus und des Typus bovinus bestätigt und erklärt, dass in erster Linie humane Tuberkuloseerreger die Erkrankung beim Menschen verursachten und erst in zweiter Linie bovine Erreger dafür verantwortlich seien. Nichtsdestotrotz war die Zahl der an boviner Tuberkulose erkrankten Menschen in dieser Zeit beträchtlich. Nach einer 1942 von Lange veröffentlichten Untersuchung starben in Deutschland jährlich etwa 1000 Menschen an boviner Tuberkulose (Manninger und Mócsy, 1954).

Die Unterschiede in der pathogenen Wirkung der humanen und bovinen Tuberkelbazillen auf Rinder bildeten die Grundlage für Behandlungsversuche von Rindern mit menschlichen Tuberkuloseerregern; so z.B. bei den von Behring durchgeführten Behandlungen mit Bovovakzin (hergestellt aus virulenten humanen Tuberkuloseerregern). Behrings Versuche führten zu einer kurzfristigen Erhöhung der Resistenz der Rinder gegen Infektionen mit *M. bovis* (Winkle, 1997).

## 8.5 Häufige Formen der Rindertuberkulose

Hinsichtlich der Häufigkeit der Lokalisation der Rindertuberkulose veröffentlichte Ostertag 1913 folgende Zahlen:

Es erkrankten die Lunge in 75 % der Fälle, das Lungenfell in 55 %, das Rippenfell in 48 %, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen in 29 %, die Leber in 28 %, die Milz in 19 %, die Gebärmutter in 10 %, die Lymphdrüsen in 4-5 %, Euter, Darm und Eierstöcke in 1 %, die übrigen Organe in 0,01-1 %. Den Erkrankungen der Lunge, des Darms und des Euters die kam größte wirtschaftliche Bedeutung zu (Ostertag, 1913).

Lungentuberkulose:

Die Infektion im Saugkalbalter kam fast ausschließlich sekundär hämatogen entweder infolge kongenitaler oder alimentärer Infektion durch die Aufnahme tuberkulöser Kuhmilch zustande. In höherem Alter erfolgte die Infektion in der Regel ebenfalls sekundär hämatogen nach einer Inhalationsinfektion oder durch alimentäre Aufnahme der Erreger.

Die verhältnismäßig häufige Infektion der Lunge ist einerseits durch die Verlangsamung des Blutkreislaufes, andererseits auch durch die Verengung des Kreislaufsystems in feinste Kapillaren, in denen Tuberkelbazillen mechanisch steckenblieben, erklärt worden (Fröhner und Zwick, 1912). „Die primäre Inhalationsinfektion erzeugt Katarrh und Geschwürbildung der Bronchialschleimhaut sowie fibrinöszellige Exsudation in den Endbronchien und Alveolen mit nachfolgender käsiger Zersetzung des Exsudates vom Zentrum aus, während das lobuläre Bindegewebe durch Proliferation zunimmt. Die käsigen Zerfallsmassen werden durch Hustenstöße und Aspiration teils in noch gesunde benachbarte Lungenteile ausgebreitet, teils verlegen sie das Lumen der Endbronchien. Es kommt so einerseits zu einer fortschreitenden Infektion anderer Lungenläppchen mit dem Charakter einer katarrhalischen Bronchopneumonie, andererseits durch den Zerfall der in den Bronchien gestauten Infektionsmassen und durch Tuberkelbildung und Ulzeration in der Bronchialschleimhaut zur Entstehung von Bronchiektasen. Die zentrale, nach außen fortschreitende käsige Nekrose der Lungenläppchen ergreift und verwandelt schließlich das gesamte befallene Gewebe in einen großen, nur durch das schwielig verdickte interlobuläre Bindegewebe abgegrenzten Käseherd bis zur Bildung von schwielig umkapselten, eitrig käsigen Inhalt enthaltenden Kavernen. Der Verlauf der primären Inhalationstuberkulose ist zumeist chronisch und in Analogie zum Primärkomplex beim Menschen durch eine Neigung zu lokaler, bindegewebiger Abkapselung und Verkalkung charakterisiert“ (Joest, 1925). Die lympho- und haematogen entstandene

sogenannte sekundäre „Inhalations- oder Alimentationstuberkulose“ der Lunge führte meist gleichzeitig zur Tuberkelbildung in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen sowie im interalveolären Bindegewebe oder in den Bronchialwänden. Von hier aus griff die Erkrankung auf das Schleimhautepithel und die Alveolen über, so dass es also zum Übergang von einer geschlossenen in eine offene Form der Tuberkulose kam. Die bei dieser Erkrankungsform nicht selten entstehenden akuten Miliartuberkulosen der Lungen waren gekennzeichnet durch das Vorhandensein zahlreicher gleichaltriger, glasig durchscheinender, über das gesamte Lungengewebe verstreuter Tuberkel neben älteren Krankheitsprozessen. Die Symptome kündigten sich mit einem kurzen, trockenen, kräftigen Husten an, der anfangs nur bei Belastung, Staub, kalter Tränke oder ähnlichen Einwirkungen auftrat. Später, oftmals erst nach Monaten, wurde der Husten häufiger und schmerzhaft, blieb aber auch weiterhin trocken und rauh oder wurde matt und tonlos, wobei die Tiere zeitweilig ein fadenziehendes, schleimig-eitriges, gelblichgraues Sekret ausstießen, das sich auch häufig durch die Nase entleerte. Die Atmung änderte sich mit zunehmendem Husten, sie wurde beschleunigt und erschwert und bei der Expiration oft von schmerzhaftem Stöhnen begleitet. Die sich häufig gemeinsam mit der Tuberkulose der Lungen entwickelnde Tuberkulose des Brustfelles verursachte eine erhöhte Druckempfindlichkeit einzelner Stellen des Brustkorbes bei der Perkussion (Hutyra und Marek, 1920).

Wenn es sich um Lungenveränderungen aus der Reinfektionsperiode handelte, waren im Lungengewebe solitär oder diffus verteilte verschieden große Herde (hirsekorngroß oder verkäste Knötchen- oder Knötchengruppen) zu finden, welche mit faden- oder blattförmigen Fortsätzen in die Umgebung ausstrahlten und durch Verschmelzung zu größeren lobulären Herden wurden (Manninger und Mócsy, 1954).

Eutertuberkulose:

Nach Grüttner (1927) sollte sie insbesondere bei Kühen in der Laktationsperiode entstehen. Die Infektion beschrieb er als zumeist hämatogen, selten über die Zitzen aufsteigend. Dabei erkrankten zuerst die supramammären Lymphknoten, an der hinteren Euterbasis vergrößert tastbar. Daraus entwickelte sich später eine herdförmige Lokaltuberkulose, die bei Einschwemmung von einer Vielzahl von Erregern in eine disseminierte Miliartuberkulose übergehen konnte.

Bei einer älteren Infektion konnte man nadelstichfeine oder stecknadelkopfgroße Verkäsungsherdchen erkennen, die manchmal bis zur Walnußgröße anwuchsen, und die Euterlymphdrüsen waren stets mit käsigen Herden durchsetzt, angeschwollen und höckrig

vergrößert. Bei massiver Infektion, die eine akute tuberkulöse Euterentzündung erzeugte, war die dichte Infiltration von tuberkulösen Wucherungen augenfällig, so dass das Bild einer akuten parenchymatösen Mastitis entstand, bei der alle Drüsenlappen prall derb und grauweiß verfärbt erschienen. Ein oder mehrere Euterviertel zeigten sich kompakt infiltrierte und verhärtet, sahen speckig, grau und sklerotisch aus (Joest, 1925).

Gewöhnlich erkrankten ein oder zwei hintere Euterviertel und allenfalls noch die angrenzende Partie der vorderen Viertel. Das interstitielle Stützgewebe erschien trüb verquollen, grau und durch Blutextravasate rot gesprenkelt. Milchzisterne und Milchgänge zeigten sich mit gelbspeckiger Materie gefüllt, die durch Stauung Ektasien hervorrief.

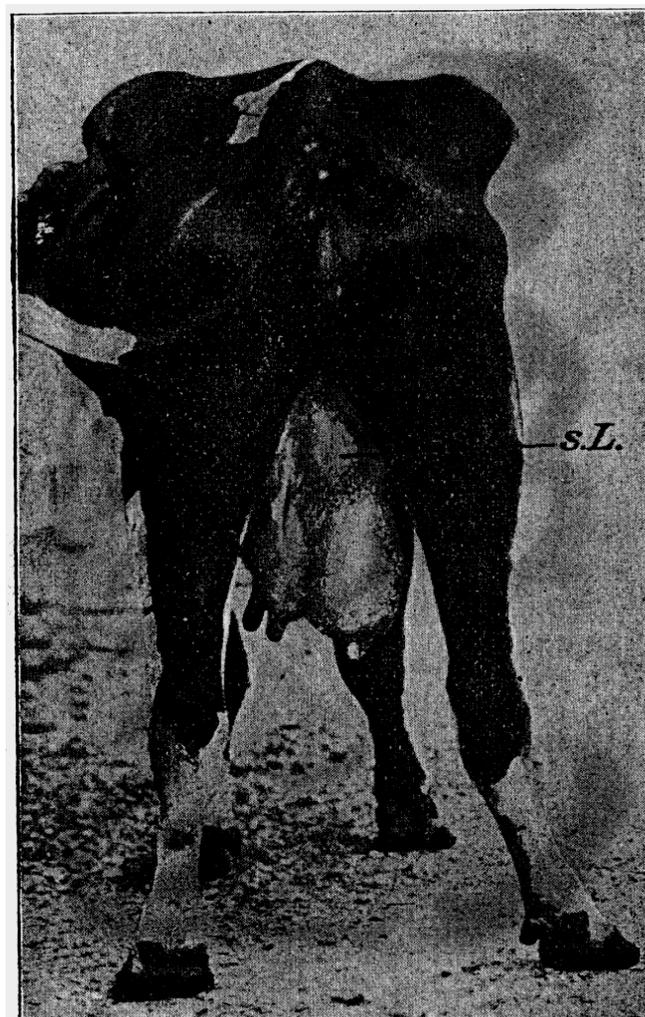


Abb.4 Eutertuberkulose beim Rind, starke Abmagerung; Vergrößerung des rechten Hinterviertels; knotige Schwellung des rechten supramammären Lymphknotens

Fröhner und Zwick (1912)

Die Epithelien der Milchgänge waren mit Tuberkeln besät. In der weiteren Entwicklung wurde das Drüsene epithel immer trockener, die Käsemassen dicker, sie begannen streifen- und herdweise zu verkalken; das Stützgewebe verwandelte sich in weiße, fibrinöse, sehnartige Bänder, das ganze Euter oder mehrere Eutervierviertel verhärteten sich, waren auf das zweidreifache vergrößert und knirschten beim Durchschneiden. Solche Euter konnten bis 20 kg schwer werden. (Hutyra und Marek, 1920). Die käsige-eitrig-e Einschmelzung des Gewebes könnte nach außen durchbrechen und die rahmartigen Breimassen über Fistelgänge ablaufen (Kitt, 1923). Häufig kam es zur Thrombosierung der Eutervenen. Große Ansammlungen von Tuberkelbakterien - aus losgelösten Thromben freiwerdend - konnten eine tödliche metastatische Miliartuberkulose der Lunge erzeugen, nachdem die Eutertuberkulose wiederum fast stets hämatogen-embolisch aus einer schon bestehenden primären, käsigen, tuberkulösen Bronchopneumonie entstanden war (Bang, 1929). Die Milch enthielt, wenn das Euter tuberkulös verändert war, stets Tuberkelbazillen. Bei normalem Aussehen der Milch waren die Tuberkelbazillen nur in geringer Zahl und ungleichmäßig verteilt vorhanden, wogegen in wässrigem Eutersekret die Erreger insbesondere in den Flocken und Krümeln in großer Anzahl vorhanden waren. Die käsige Eutertuberkulose entwickelte sich aus der lobulär infiltrierenden Form und hatte herdförmige Verkäsungen größerer Drüsenabschnitte als Kennzeichen (Manninger und Mócsy, 1954).

Darmentuberkulose:

Sie kam nach Grüttner (1909) bei 40 % der klinisch tuberkuloseverdächtigen Rinder vor und entstand primär durch alimentäre Aufnahme von Erregern oder durch Abschlucken des Bronchialsekretes beim Husten lungentuberkulöser Tiere. Nur in seltenen Fällen waren bereits im Maul auf der Schleimhaut des Rachens, des harten Gaumens und der Gaumenbögen unregelmäßige Geschwüre mit graugelbem, käsigem Belag und zuweilen höckrigen Rändern vorzufinden.

Auch auf der Oberfläche der Zunge konnten Geschwüre auftreten, die als derbe Knoten oder gleichmäßige Verdickungen das Kauen mehr oder weniger behinderten. Primäre Erkrankungen der Vormägen waren extrem selten. Mit verkäsenden Knötchen in den Peyerschen Plaques und in den submukösen Solitär-follikeln beschrieb man die beginnende Erkrankung des Darmes, die sich mit der Vermehrung und Konfluenz der Tuberkel fortsetzte und schließlich zum Durchbruch und zur Abstoßung der käsigen nekrotischen Massen und damit zu wuchernden Schleimhautgeschwüren führte. In 75 % der Fälle war die Serosa durch weißgraue oder gerötete Flecken gezeichnet, durch die Tuberkel durchschimmerten. Scharf

begrenzte und tastbare Wandverdickungen infolge tuberkulöser Ulzeration vervollständigten das Bild.

Die dazu gehörigen Gekröselymphknoten waren in jedem Falle mit erkrankt und bei jungen Rindern mitunter zu großen Gewächsen verschmolzen. Diese Veränderungen konnten auch ohne Irritation der Darmschleimhaut auftreten. Die Lymphgefäße waren zumeist verdickt und mit Tuberkeln besetzt (Manninger und Mócsy, 1954). Es traten periodisch Kolikanfälle und Kotverhaltung mit abwechselnden Durchfällen, aber auch Fälle von tödlichen Magenblutungen auf (Januschke 1928).

## **8.6 Pathogenese und Pathomorphologie**

In großen Viehbeständen, besonders bei Milchkühen, pflanzte sich die Krankheit gewöhnlich sehr langsam, aber konsequent auszubreiten. Da sich ihre Entwicklung bei einzelnen Tieren über Jahre erstreckte, blieben größere Herden viele Jahre, sogar Jahrzehnte lang bestehen, denn durch frühzeitige Ausmusterung der bereits kranken Individuen und deren Ersatz durch junge Tiere konnte eine schnelle Verschlechterung des augenfälligen Gesundheitszustandes des Bestandes aufgehalten werden. Im Weiteren zeigten immer jüngere Tiere Krankheitserscheinungen, am häufigsten Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Lungen und der Knochen, und mussten ausgemustert werden.

Unter normalen Verhältnissen entstand die Tuberkulose nur infolge einer anhaltenden oder wiederholten Ansteckung, während nach einer einmaligen leichten Infektion der entstandene tuberkulöse Prozess ausheilte und sich damit sogar die Widerstandsfähigkeit des Individuums für gewisse Zeit erhöhte. Als Quelle der Ausbreitung der Infektion bezeichnete er fast ausnahmslos das sogenannte offen tuberkulöse Rind. Er ging davon aus, dass bei 0,1-1 % sämtlicher bzw. bei 6 % der von tuberkulösen Kühen stammenden Kälbern angeborene Tuberkulose vorkommt. Beim Rind ging er von einem rassebedingten Einfluss auf die Empfänglichkeit für die Tuberkulose aus; nach seiner Meinung gab es eine angeborene oder eine erworbene Immunität. Der Vererbung spiele dagegen eine eher unbedeutende Rolle (Hutyra und Marek, 1920).

Januschke (1928) stellte bezüglich der erblichen Disposition beim Rind fest: „Es fehlen in der Rinderzucht letztlich einwandfreie Beweise des Vorhandenseins einer spezifischen erblichen Disposition. Die Bedeutung der ererbten Disposition wird dadurch eingeschränkt, dass nahezu alle Kälber, selbst die von tuberkulösen Eltern stammenden, mit wenigen Ausnahmen gesund

geboren werden und sich erst später anstecken...“.

Die tuberkulöse Milch des erkrankten Muttertieres oder die tuberkelbazillenhaltige, nichtpasteurisierte Magermilch aus den Molkereien stellte die Hauptinfektionsquelle für die Saugkälber dar. Andere Nahrungsmittel oder Futterstoffe, aber auch das Trinkwasser in verseuchten Gebieten konnten ebenfalls Träger der Krankheitserreger sein, wenn sie in verseuchten Beständen mit Lungensekret, Kot oder Scheidensekret in Kontakt gekommen waren. Mit zunehmendem Alter würde „die Luftinfektion“ durch Einatmung ausgehusteter Schleimtröpfchen lungentuberkulöser Tiere und tuberkelbazillenhaltigen Staubes, der über die Atemwege aufgenommen wurde, überwiegen, schrieben sie in ihrer Veröffentlichung. Ansteckungen durch Hautverletzungen sind als sehr selten bezeichnet worden, wogegen die Gefährlichkeit der Staubinfektion durch Ansteckungsversuche mit verstaubten, trockenen Auswürfen nachgewiesen wurde (Cornet und Kossel, 1912).

Für das Zustandekommen und den Ablauf der Infektion entscheidend waren einmal die Virulenz (Stammesvirulenz) und wiederholte Zufuhr von Erregern, des Weiteren die Disposition oder Immunität, die aus der Gesamtkonstitution und der spezifischen Art der Erreger resultierte, und schließlich die Exposition, d.h. die Ansteckungsgelegenheit und die örtlichen Eintrittspforten für eine Infektion (Januschke, 1928).

Die Infektion konnte angeboren sein oder kongenital erfolgen; ihre Ursache wäre eine schon bestehende, auf die Eihäute übergreifende Erkrankung des Uterus des Muttertieres, oder aber die Tuberkulose ist durch das Sperma des Vatertieres übertragen worden, kaum jedoch durch eigentliche Vererbung (Eber u. Lange 1924).

Lorenz (1905) erläuterte ebenfalls die Ansteckung über die Atemwege, die Inhalationsinfektion. Sie erfolgte sowohl über die Einatmung ausgehusteter Erreger (Tröpfcheninfektion) als auch durch die Aufnahme von eingetrockneten Erregern über aufgewirbelten Staub (Staubinfektion). Zumeist kam es zur Herausbildung einer lymphhämato-genen oder sekundär geschlossenen Lungentuberkulose. Bei jungen Tieren entstand nicht selten eine katarrhalische Pneumonie. Bei der Sektion an der Schnittfläche ließ sich eine geringe Menge käsig-eitriger Flüssigkeit abstreifen und in Bereichen mit gesund erscheinendem Lungengewebe waren des öfteren, besonders bei älteren Tieren, hirsekorn- bis erbsengroße, auf der Schnittfläche glatte oder im Zentrum bereits käsig erweichte Knötchen und Knoten eingestreut, die mit fadenförmigen Fortsätzen allmählich in die Umgebung übergehen und eine disseminierte miliare Bronchopneumonie erzeugten. Daneben entstand häufig begleitend eine produktive Entzündung des Brustfelles. Schlachtbefunde und

Infektionsversuche per inhalationem begründeten die Annahme, dass die Tuberkelbazillen das Lungengewebe, ohne Veränderungen zu erzeugen, passierten und sich erst in den regionalen Bronchial- und Mediastinallymphknoten ansiedelten (Januschke, 1928).

Andere Auffassungen begründeten die Häufigkeit des Auftretens der Infektion der Lungen mit einem Mangel an fettspaltenden Fermenten im Lungengewebe; so etwa Neumann und Wittgenstein (Hutyra und Marek, 1920).

Als ein weiterer Infektionsweg kam die Kontaktinfektion in Frage, wenn zum Beispiel ein mit offener Genitaltuberkulose behaftetes Tier ein anderes ansteckte. Die Eintrittsstelle der Infektion ist als entscheidend für den weiteren Verlauf der Krankheit beschrieben worden. So kam es bei Eingang der Erreger über das Alveolarparenchym der Lunge zur Herausbildung einer primären lokalen Tuberkulose. Bei Eintritt in den Darm gelangten die Krankheitskeime in die Lymphbahn. Die aktivierten Phagozyten versuchten einerseits, die eingedrungenen Krankheitsauslöser zu vernichten, waren andererseits aber auch Transportmedium der Infektion in die regionären Lymphdrüsen. Von dort drangen diese in das umliegende Gewebe ein und verursachten regionäre Tuberkulose. Die Erreger gelangten mit der sich fortbewegenden Lymphe in weitere Lymphdrüsen oder konnten nach Durchdringen der Wände der Blutgefäße in verschiedenen Parenchym- und Hohlorganen eine hämatogene Tuberkulose erzeugen, die sich entlang der Blut- und Lymphgefäße weiter ausbreitete. In der Leber enthielt in das Gewebe eingestreute kleine Tuberkel und käsige Herde, manchmal auch faustgroße Abszesse mit mörtelartigem oder weicherem käsigen Inhalt, die in zähes Bindegewebe eingeschlossen waren. Dagegen fand man die Nieren nur bei älteren Tieren häufiger erkrankt. Von den Geschlechtsorganen infizierten sich meist die Nebenhoden, bei Fortschreiten der Infektion auch die Hoden, die dann im Inneren verkäste Geschwülste enthielten. Bei weiblichen Tieren wurde eine Tuberkulose der Gebärmutter und der Eileiter mit oder ohne gleichzeitige Erkrankung des Bauchfellüberzuges festgestellt. Kälber bildeten zuweilen primäre Tuberkulose des Nabels und des Urachus aus, teilweise vergesellschaftet mit sekundärer Erkrankung der Bauch- und Brustlymphdrüsen und anderer Organe (Hutyra und Marek, 1920). Am Ort des Anhaftens der Infektion im lebenden Gewebe erfolgte ein alterativer, ein proliferativer und ein exsudativer Prozess. Die Proliferation führte über die Vermehrung der Endothelien, Fibroblastenwucherung, Riesenzellbildung und Zuwanderung von Leuko- und Lymphozyten zur Entstehung des Tuberkels (Kitt 1927).

Der durch den bovinen oder humanen Tuberkelbazillus erzeugte Säugetiertuberkel wird als anfangs nur mikroskopisch klein, allmählich zu Stecknadel- bis Hirsekorngröße

heranwachsend beschrieben. Mit bloßem Auge ist er als graues milchglasähnliches Knötchen mit trübem Zentrum, das eine beginnende Gerinnungsnekrose erkennen läßt, zu sehen. Diese Verkäsung benannte man als spezifisches Merkmal der tuberkulösen Granulationsgeschwulst. Deren einheitlicher histologischer Aufbau bestand aus von innen nach außen konzentrisch gelagerten Ringen von Epitheloid-, bazillenhaltigen Riesen-, lympho- und leukozytären Zellen mit relativer Blutgefäßlosigkeit, einer bindegewebigen Abkapselung durch Fibroblasten und einer zentralen käsigen Nekrose. Die Giftabsonderung der Tuberkelbazillen und die Gefäßlosigkeit der Tuberkel würden den schnellen Zerfall durch Koagulationsnekrose herbeiführen; jedoch könnten sich auch anstatt der Vorgänge des Zerfalls starke Granulationen herausbilden. Bei Tuberkulose der serösen Häute beobachtete man im Anfangsstadium des Krankheitsprozesses graurötliche, saftreiche, aber zähe Neubildungen, die im späteren Stadium zu festen und derben kugeligen Gebilden, den sogenannten Perlknötchen, wurden. Die serösen Häute könnten sich dabei auf mehrere Zentimeter Stärke verdicken.

Häufig war dieser Vorgang an den Blättern des Herzbeutels zu beobachten, die miteinander verwachsen waren und das Herz in dicken, derben und fibrösen Schichten umgaben, welche zahlreiche käsige oder mörtelartige Herde enthielten (sog. Panzerherz). Von käsigen Herden im Herzmuskel war ebenfalls die Rede (Hutyra und Marek, 1920).

Die Lymphdrüsen in der Nähe tuberkulöser Organe waren stets mit erkrankt und stellten besonders bei jungen Tieren den ausschließlichen Sitz der Erkrankung dar.

Eine weitere „Erscheinungsform der Drüsentuberkulose“ ist als „strahlenförmige Verkäsung“ beschrieben worden. Bei ihr erreichten besonders die mediastinalen und peribronchialen Lymphdrüsen eine erhebliche Größe und konnten auch die Schlundröhre zur Seite schieben oder die Luftröhre komprimieren (Manninger und Mócsy, 1954).

Im weiteren Verlauf der Erkrankung, wenn die exsudativen Vorgänge stärker als die proliferativen waren, entwickelten sich auf der Haut- oder Schleimhautoberfläche ulzeröser Zerfall und tuberkulöse Geschwüre. Herrschten die exsudativen Vorgänge vor, dann trat die diffuse käsige Infiltration in den Vordergrund. So insbesondere im Anschluss an eine primäre Inhalationstuberkulose der Lunge, bei der in den Alveolen eine fibrinöszellige Exsudation mit nachfolgender käsiger Zersetzung entstand, die zu einer käsigen Pneumonie führte. Nachfolgender Gewebszerfall ließ einen weichen, käsigen Brei (Koagulationsnekrose) entstehen, der durch ein von den Bazillen gebildetes Ferment verflüssigt wurde (Bongert, 1925).

Ostertag (1910) schlug vor, „offene“ und „geschlossene“ Tuberkulose zu unterscheiden. Als

offene Tuberkulose charakterisierte er einen ulzerierenden tuberkulösen Prozess in Organen, die mit der Außenwelt in Verbindung stehen, in den Alveolen, Bronchiolen, Bronchien und den oberen Luftwegen, im Euter, Uterus und Geburtsweg, im Darmtrakt und gelegentlich in der Niere und der Leber. Die Tuberkulose in den männlichen Keimdrüsen wurde ebenfalls als zur der offenen Form gehörig erklärt und als Auslöser der Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane genannt. Als geschlossen hingegen bezeichnete er die Tuberkulose dann, wenn sie auf die Lymphwege und Lymphdrüsen, auf die serösen Auskleidungen der Körperhöhlen, auf das interstitielle Lungengewebe, auf Knochen, Gelenke und Milz beschränkt war und eine Ausscheidung von Erregern nicht stattfand. Dabei sollte der geschlossene Prozess sowohl in einen offenen als auch der offene in einen geschlossenen übergehen können. Wenn die Erreger durch Einbruch in eine Lungenvene in den großen Kreislauf gelangten, sich auf mehrere Organe (Leber, Milz, Niere) oder gar auf den gesamten Körper ausbreiteten, bildete sich relativ häufig eine Miliartuberkulose aus, die in der Regel zum Tode führte, sofern nicht aus wirtschaftlichen Gründen schon vorher eine Notschlachtung des Tieres vorgenommen wurde. Mischinfektionen durch Ansiedlung saprophytischer Keime oder sekundär eingewanderter Eitererreger entstanden beim Rind ebenfalls, so dass z.B. das Bild der chronischen Eutertuberkulose mit einer Mastitis vergesellschaftet erschien.

Marek (1912) befand den Ernährungszustand bei fortgeschrittener Tuberkulose als schlecht, in frühen Stadien dagegen oftmals als völlig befriedigend. Bei Tuberkulose der serösen Häute sollte dieser sogar auffallend gut sein. Nur bei 40-50 % der tuberkulösen Rinder war eine Abmagerung festzustellen. Im 19. Jahrhundert war in diesen Fällen die Bezeichnung „fette Franzosen“ üblich.

Ostertag (1913) meinte, dass 65 % der Rinder, die einen trüben, traurigen Blick aufwiesen, Tuberkulose hätten. Als weitere Symptome wären trockene und derbe Haut sowie stumpfes Haarkleid zu erkennen. Man folgerte, dass von den Tieren mit vorgenannter schlechter Hautbeschaffenheit 40,6 % an Tuberkulose erkrankt waren. Der Puls tuberkulöser Tiere sollte bei tuberkulösen Fieberreaktionen auf durchschnittlich 83 Schläge pro Minute ansteigen. Chronische Tuberkulose verlief mit normaler Körpertemperatur, nur bei akuten Schüben, Mischinfektionen und Miliartuberkulose konnte sie über 40°C ansteigen.

Husten sowie deutlich wahrnehmbare Abschluckbewegungen (Auswurf) traten bei offener Lungentuberkulose auf (Marek, 1912). Bei ca. 65 % der spontan hustenden Tiere war eine Tuberkuloseinfektion vorzufinden. Das dabei aus den Nüstern fließende Bronchialsekret wurde als schleimig und trübe und mit eiterähnlichen Flocken durchsetzt charakterisiert. Von

vier mit eitrigem oder schleimigen Nasenausfluß behafteten Rindern waren drei an Tuberkulose erkrankt (Ostertag, 1910).