

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

Band: 97 (1955)

Heft: 3

Artikel: Coliprobeme beim Mensch und Tier

Autor: Fey, Hans

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588809>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 06.10.2024

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

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Hess

Coliprobleme bei Mensch und Tier¹

Von Hans Fey

1886 fand Escherich bei bakteriologischer Untersuchung des Säuglingsdarmes drei besonders häufige Bakterienarten, die er als *B. coli commune*, *B. lactis aerogenes* und *Sc. ovalis* beschrieb. Zu seinen Ehren hat deshalb die Nomenklaturkommission des internationalen Mikrobiologenkongresses 1954 in Rom die für das Bacterium coli mehr und mehr gebräuchliche Bezeichnung *Escherichia coli* zur offiziellen Verwendung vorgeschlagen.

Escherich war in seiner ersten Arbeit noch der Meinung, daß dem Bacterium coli, das sich regelmäßig im Stuhl von Säuglingen und Erwachsenen nachweisen ließ, als obligatem Darmbewohner ausschließlich saprophytäre Eigenschaften zukommen, und daß es nicht mit irgendwelchen Krankheitserscheinungen in Zusammenhang zu bringen sei. Man ist sogar heute der Auffassung, dass Colibakterien im Darm von Mensch und Tier normalerweise nicht nur nicht schädlich sind, sondern eine Reihe lebenswichtiger Aufgaben, wie zum Beispiel Vitaminsynthesen, zu erfüllen haben (Baumgärtel).

Doch mit diesen physiologischen Zuständen wollen wir uns hier nicht befassen, uns interessiert in diesem Zusammenhang nur die Rolle, die das Bacterium coli als pathogener Keim inner- und außerhalb des menschlichen und tierischen Darmes unter gewissen Umständen spielen kann.

Drei Jahre nach Escherichs Entdeckung isolierte Laruelle (zit. nach Nissle) diesen Keim aus dem Exsudat von Perforationsperitonitis. In den folgenden Jahren wurde nun der Erreger sehr häufig aus verschiedensten Organen gezüchtet, so daß das *B. coli* einer der verbreitetsten Krankheitskeime zu sein schien. Es wurde dann aber erkannt, daß Darmbakterien agonal oder postmortal die bis anhin undurchlässige Darmwand durchdringen und mit dem Blutstrom in die Organe transportiert werden können, auf diese Art fälschlicherweise eine septische Verbreitung vortäuschend.

Auf Grund der nun einsetzenden kritischeren Beurteilung und wahrscheinlich auch verbesserter bakteriologischer Technik konnte aber festgestellt werden, daß Colibakterien offenbar dann als pathogene Keime angesehen werden müssen, wenn sie sich außerhalb des natürlichen Standortes, dem Darmlumen, irgendwo im Körper aufhalten. So fand man sie als Erreger bei Infektionen der Harnwege, Peritonitis, Entzündungen der Gallenwege, Puerperalfieber, lokalen Eiterungen, Sepsis, vor allem bei Kalb und Ferkel, Mastitis des Rindes, Meningitis, Endometritis (zit. nach Nissle und Wramby).

¹ Antrittsrede als Privatdozent, gehalten am 4. Dez. 1954 in der Aula der Universität Zürich.

Einwandfreie Technik vorausgesetzt, ist es kein Problem, die ursächliche Bedeutung der Colibakterien bei diesen Krankheiten zu beweisen.

Weit schwieriger ist es, zu beurteilen, welche Rolle die Colibakterien bei entzündlichen Veränderungen im Darmtraktus, in dem sie ja normalerweise angesiedelt sind, spielen können.

Lange Zeit galt es als Grundsatz, daß Milchzucker-vergärende gram-negative Darmbakterien, wie die *Escherichia coli*, von vornherein als apathogen zu betrachten seien, da die bisher bekannten pathogenen Darmkeime, Salmonellen und Shigellen, Milchzucker nicht zu spalten vermögen. Ein Ausläufer dieser irrigen Auffassung ist die heute vor allem im deutschen Schrifttum (Baumgärtel, Rolle) verbreitete Meinung, daß lactose-negative, coliforme Keime, die meist als Paracoli diagnostiziert werden, von vornherein als besonders toxisch zu gelten haben. Es gibt zwar nach Edwards und Mitarb. (zit. nach Braun) gewisse pathogene Paracoliarten, aber eine Verallgemeinerung ist heute als unzutreffend abzulehnen (Kauffmann [20]).

In der Frage der Darmpathogenität der Colibakterien wurde durch die 1892 ausgeführten Untersuchungen von Jensen in Kopenhagen über die Kälberruhr ein entscheidender Fortschritt erzielt. Jensen erkannte, daß die Kälberruhr eine septische Coliinfektion ist, und weil er im entzündlich veränderten Darm biochemisch die gleichen Stämme fand wie in den Organen und im Blut, war er berechtigt, anzunehmen, daß das Colibacterium die Ursache der Darmentzündung sei, denn angesichts der septischen Verbreitung des Erregers war an seiner krankmachenden Eigenschaft nicht zu zweifeln. Zwar stellte Jensen, soweit das mit seiner Methode damals überhaupt möglich war, schon in seiner ersten Arbeit fest, daß gleiche Colistämme wie bei der Kälberruhr auch im normalen Kälberdarm zu isolieren seien, und daß deshalb zum Angehen der Infektion irgendeine unspezifische Schwächung des Organismus vorausgehen müsse. Diese Befunde wurden 1917 mit erweiterter Technik und an größerem Material durch Christiansen bestätigt. Damit sprach Jensen nichts anderes aus als die später von Kauffmann stets betonte bedingte Pathogenität der *Escherichia coli*.

Man muß sich darüber klar sein, daß sich die heutige Bakteriologie von der Auffassung entfernt hat, daß für eine Infektion des Organismus die Exposition dem Erreger gegenüber genüge. Für das erfolgreiche Eindringen und Haften des Erregers sowie für die klinische Erkrankung ist auch eine Disposition des Organismus entscheidend, die abhängt von Umweltbedingungen, Ernährung, Vitaminhaushalt, Alter, Immunitätslage und anderen im Einzelfall nicht erfaßbaren Faktoren. Der Anteil der dispositionellen Momente für das Zustandekommen der Infektion ist allerdings verschieden groß. So wird eine Exposition gegenüber dem Erreger der Pocken, Pest oder Maul- und Klauenseuche fast unter allen Umständen zur Krankheit führen, eine Exposition gegenüber Coli aber nur unter bestimmten Bedingungen. Infektion bedeutet somit nicht unbedingt auch Erkrankung. Deshalb ist es

verständlich, weshalb die Kälber nur im Alter von wenigen Tagen bis zwei Wochen, die Säuglinge meist im Alter von weniger als einem Jahr und später nicht mehr an Colienteritis erkranken.

Die mit Kälberruhr gesammelten Erfahrungen des Institutes von Jensen wurden 1908–1912 durch die Tierärzte Bahr und Thomsen zum Studium der infektiösen Enteritis der Säuglinge verwertet, nachdem der Kinderarzt Ørum auf eine gewisse Ähnlichkeit zwischen Säuglingsenteritis und Kälberruhr aufmerksam gemacht hatte. Bahr und Thomsen konnten nachweisen, daß Bakterien der Coli-Typhusgruppe bei der Säuglingsenteritis eine große Rolle spielen, auch wenn sie eventuell nicht als primäre Ursache anzusprechen seien. Die Forschungen der letzten Jahre haben tatsächlich ergeben, daß an der primären Bedeutung spezieller Colitypen für die Säuglingsenteritis kein Zweifel mehr möglich ist. Die von Bahr und Thomsen postulierte Identität gewisser Colitypen aus Säuglingsenteritis mit solchen von Kälberruhr kann jedoch heute auf Grund von mit verfeinerten Methoden gewonnenen Typisierungsergebnissen nicht mehr aufrechterhalten werden. Funde von Säuglingsenteristypen bei Kälberruhr (Ørskov, Englert, Peters, Lovell, Ulbrich, eigene Beob.) sind eher zufällig und fallen prozentual nicht ins Gewicht.

Ausgehend von den bei Kälberruhr vorkommenden Colitypen von Jensen und Christiansen differenzierte dann Adam 1927 Colistämme von an toxischer Enteritis verstorbenen Säuglingen mit Hilfe der Vergärung verschiedener Zucker und stellte fest, daß diese Enteristypen, die er als *Dyspepsiecoli* bezeichnete, vorzugsweise Saccharose vergären. Adam hat immer gegen vielen Widerstand an der Erregernatur und vor allem auch an der Konstanz der Eigenschaften seiner *Dyspepsie-Colistämme* festgehalten und in den letzten Jahren schließlich recht bekommen. Obwohl es sich wegen Verlustes der Originalstämme nicht mehr beweisen läßt, glaubt man, daß Adams Stämme in die heutigen Enteritis-OB-Gruppen 111:B4 und 55:B5 einzureihen wären.

Rosel Goldschmidt war 1933 die erste, die feststellte, daß die bei einer Säuglingsenteritis-Epidemie gezüchteten Colistämme serologisch einheitlicher Natur waren. Das gleiche erkannte 1945 Bray, aber zu weltweiten Untersuchungen und zur Bestätigung, daß einige wenige serologisch und biochemisch wohldefinierte Colitypen die Erreger der Säuglingsenteritis darstellen, kam es erst, als in den letzten zehn Jahren Kauffmann und seine Mitarbeiter durch die Entwicklung und Vervollkommnung der Coliserologie eine einwandfreie Typendiagnose ermöglicht hatten.

Parallel zu diesen Forschungen über das begrenzte Gebiet der Säuglingsenteritis liefen aber seit mehr als fünfzig Jahren Untersuchungen über die Darmflora von gesunden und kranken erwachsenen Menschen und Tieren, mit dem Zweck, abzuklären, ob Colibakterien auch beim Erwachsenen in der Lage wären, Enteritis auszulösen. Eine Richtung, die von den Humanbakteriologen Nissle und Baumgärtel und vom Veterinär-Bakteriologen

Rolle repräsentiert wird, erfuhr im deutschen Sprachgebiet eine große Verbreitung, wohl nicht zuletzt deshalb, weil durch deren Ergebnisse jedes Laboratorium scheinbar in die Lage versetzt wird, sich in Coli-Darmbakteriologie zu betätigen.

Von diesen Autoren wird den Colibakterien eine ausgesprochene Tendenz zur Variabilität der biochemischen und sogar serologischen Eigenschaften zugesprochen. Diese, wie wir später sehen werden, ganz unhaltbare Auffassung dürfte ihren Ursprung teilweise in der schrittweisen Entwicklung der Colitypierungsbestrebungen der letzten Jahrzehnte mit Hilfe biochemischer Reaktionen haben. Durch stetige Einführung von neuen biochemischen Reaktionen erhöhte sich die Vielfalt der möglichen Reaktionsformen und ein großer Teil dieser Fermentationstypen wurde auch gleich mit einem Namen belegt, so daß auf dem Coligebiet ein Nomenklaturwirrwarr entstand, wie er wohl seinesgleichen in der Bakteriologie sucht, und man hat immer wieder zu leichtfertig zum Beispiel einen Milchzucker nicht vergärenden Stamm einfach als Minusvariante eines vergärenden Stammes deklariert. Unter serologischer Kontrolle der Identität eines Colistammes wird dieses Experiment der Überführung eines laktosepositiven in einen laktosenegativen Stamm wohl kaum so leicht gelingen, wie es diese Autoren wahrhaben wollen. Und wenn Rolle zum Beispiel Dyspepsiecoli oder gar *Klebsiella pneumoniae* Friedländer als «entartete» Coli bezeichnet, die durch Umzüchtung auf gewöhnlichen Nährböden nach einer gewissen Anzahl von Passagen die Eigenschaften des normalen *Bacterium coli* wiedergewinnen sollen, so hat er den Beweis dafür erst noch zu erbringen. Möglicherweise hat Rolle eine *Klebsiella* mit einem ebenfalls üppig bekapselten Colistamm der O-Gruppe 8 oder 9 verwechselt. Solche Stämme spalten auf der Agarplatte spontan kapsellose Varianten ab.

Den Anstoß zu einer klinischen Coli-Darmbakteriologie gab Nissle, als er im Stuhl eines Patienten einen Colistamm fand, der im Reagensglas *S. typhi* im Wachstum stark zurückdrängte. Er prüfte nun zahlreiche Colistämme auf ihre gegenüber dem Typhusbacterium antagonistische Wirksamkeit und teilte sie in minder- und hochwertige Rassen ein. Ein besonders hochwertiger Stamm wird noch heute als sogenanntes Mutaflor-Präparat Patienten mit den verschiedensten Leiden eingegeben in der Absicht, diesen Normalstamm an die Stelle einer pathologisch entarteten Darmflora zu setzen.

Dazu ist zu sagen, daß es sehr schwierig ist, einen Colistamm im Darm zur Ansiedelung zu bringen. Seit den Untersuchungen von Kauffmann sowie Sears Brownlee und Uchiyama weiß man, daß die Coliflora des Menschen einem ständigen Typen-, bzw. O-Gruppenwechsel unterliegt, daß aber einige Typen, bzw. O-Gruppen sich während erstaunlich langer Zeit, auch während Erkrankungen, im Darm des Individuums aufhalten. Nissle selbst hat die Schwierigkeit der Ansiedelung seines Mutaflorstammes auch erkannt und empfiehlt deshalb sehr lange Behandlungszeiten von 6 bis 7 Monaten.

Baumgärtel kritisiert Nissle, daß ein gegen *S. typhi* wirksamer Colistamm nicht notwendigerweise auch gegen andere Darmbakterien antagonistisch wirksam sein müsse. Wir fügen bei, daß Nissle und seine Nachahmer gar nicht in der Lage sein konnten, mit wenigen biochemischen Reaktionen, die übrigens in der Literatur nirgends ersichtlich sind, die tatsächliche Ansiedelung des Stammes zu beweisen, da zweifellos andere Colibakterien ein gleiches Vergärungsspektrum aufweisen können. Es wäre aber ein leichtes, durch Kaninchenimmunisierungen mit dem lebenden Mutaflorstamm ein sogenanntes OK-Antiserum zu gewinnen und unter Zuhilfenahme der Objektträgeragglutination den Mutaflorstamm im Patientenstuhl auffindig zu machen und weiteren Identitätsbeweisen zu unterziehen. Statt dessen scheint man bei der Beurteilung der Methode in erster Linie auf den klinischen Erfolg abzustellen, der möglicherweise erst nach Monaten eintritt.

Bei voller Anerkennung der wichtigen Rolle, die das normale Colibakterium im Darm offenbar spielt, liegt der schwache Punkt der Methode unseres Erachtens eben in der Unmöglichkeit der Definition begründet, was denn nicht normal sei. Diese Kritik gilt natürlich gleichermaßen für die in den letzten Jahren einsetzenden Mutaflorversuche an Ferkeln (Fischer, zit. n. Bauer und Englert).

Im folgenden sei die Auffassung von Rolle über die Colipathogenese im Darm wiedergegeben: Im normalen Dickdarm lebt das *Bacterium coli* als Symbiont und übt dort lebenswichtige Funktionen aus, das heißt, es schützt durch seinen Antagonismus gegenüber Krankheitserregern, wie zum Beispiel Tuberkelbakterien, den Körper vor dem Eindringen schädlicher Keime. Man beobachtet stets verschiedene Krankheitserscheinungen, wenn das *Bacterium coli* aus dem Dickdarm verschwinde oder künstlich, zum Beispiel mit Antibiotica, daraus vertrieben werde, und zwar dann, wenn es in seiner Form und in seinen biologischen Funktionen gestört, «entartet» sei. Diese geschädigten Colibakterien wandern aus dem Dickdarm in den sonst colifreien Dünndarm auf, werden bei dieser Gelegenheit bösartig, das heißt erlangen toxische Eigenschaften, wodurch sie dem Körper schädlich werden. Dieser Begriff des «wildgewordenen Coli» wurde übrigens schon 1915 durch Marx verwendet (zit. nach Braun). Solche entarteten Coli seien im Gegensatz zur normalen Ausgangsform im Mikroskop größer, gequollen und vakuolisiert. Es gelte, diese entarteten Formen, in Anlehnung an Nissle, durch gesunde Colikulturen wieder aus dem Darm zu verdrängen, was allerdings einige Mühe bereite.

Dazu ist zu sagen, daß sich in den Arbeiten von Rolle und seinen Schülern [21, 22] keine Angaben finden lassen, die etwa in Form einer biochemischen Tabelle zu erkennen geben, was man unter normalen und entarteten Coli zu verstehen hat. Die Hauptsache ist offenbar das Unvermögen, Milchzucker zu vergären.

Ferner haben sie den wichtigen Grundsatz fallenlassen, mit wirklichen Reinkulturen zu arbeiten, indem zur Toxizitätsbestimmung der Colibakterien

an Mäusen nicht einmal nur Colibakterien, sondern Gesamt-Dünndarminhalt injiziert wird, um aus dem Tod der Maus auf toxische Eigenschaften der Colipopulation zu schließen.

Jedoch geht man an der Wirklichkeit weit vorbei, wenn man die mannigfaltigen Typen der Colibakterien starr in eine toxische und eine atoxische Gruppe pressen will. Wo wäre die Grenze zu suchen? Richtigerweise bestimmt man mit Hilfe statistischer Formeln für jeden reinen Stamm die LD_{50} , das heißt die Anzahl Colibakterien, die 50% der Versuchsmäuse tötet, und findet dabei schleifende Übergänge von hoher ($0,5 \cdot 10^6$ Keime) zu niedriger ($500 \cdot 10^6$) Toxizität und keine scharfe Trennungslinie (Sjöstedt).

Endlich sei die Frage gestellt, auf welche Weise Rolle den Beweis erbringen kann, daß ein mikroskopisch im Dünndarm festgestelltes sogenanntes «entartetes» Colibakterium als Abkömmling des ebenfalls mikroskopisch nachgewiesenen sogenannten «normalen» Coli im Dickdarm zu betrachten sei, denn mikroskopische Colidifferenzierung ist ein ganz aussichtsloses Unterfangen.

Die Lehre Baumgärtels ist differenzierter. Die Grundlage seiner klinischen Darmbakteriologie ist zwar auch das biologisch an das Individuum angepaßte «normale» Colibakterium und das «biologisch entartete» für das Individuum pathologische Colibakterium. Das milchzuckernegative Paracoli spielt in seiner Diagnose der «Dysbakterie», wie die pathologische Darmflora auch genannt wird, eine primäre Rolle. Nur glaubt Baumgärtel, daß das normale Colibakterium unter pathologischen Bedingungen im Darm milchzuckerindifferent werde und sich dann oft als virulent und toxisch erweise und Änderungen im Antigenaufbau erleide. Hingegen betont er, daß die unspezifischen Darmstörungen wie deren Folgezustände nicht durch die Gruppe der Colibakterien hervorgerufen werden, sondern in funktionellen, nervösen, toxischen, hormonalen, subvitaminösen oder Ernährungsstörungen ihren Ursprung haben. Erst auf dem Boden solcher Darmbetriebsstörungen entwickle sich die pathologische Darmflora, die zwar ein charakteristisches, aber kein spezifisches Symptom der unspezifischen Darmstörung darstelle. Auf dieser Grundlage entwickelte Baumgärtel seine klinische Darmbakteriologie, die viel zu weit geht und die äußerst komplizierten bakteriologischen Verhältnisse im Darm mit ihrem Wechselspiel von Symbiose, Antagonismus, Toxizität, Umwelteinflüssen so weit reduziert, daß jedes Laboratorium glauben muß, diese Verhältnisse künftig diagnostisch übersehen zu können.

So werden bei Baumgärtel aus den Kolonieförmigen der isolierten Keime weitreichende Schlüsse auf den Vitalitätsgrad des Stammes und demzufolge auf seine klinische Bedeutung gezogen. Zum Beispiel wird das *Bact. coli mucosum*, das nichts anderes ist als eine üppig bekapselte Erscheinungsform von Colistämmen aus den O-Gruppen 8 und 9 als degeneriert bezeichnet. Dabei würde man doch richtigerweise den Besitz einer Kapsel als einen Gewinn und nicht als Degeneration betrachten.

Durch die Forschungen Kauffmanns und seiner Mitarbeiter in Kopenhagen wurde dieser spekulativen Arbeitsweise der Boden entzogen, indem es dank seinen serologischen Untersuchungen heute möglich ist, eine präzise Colitypendiagnose durchzuführen. Nur eine einwandfreie Typendiagnose versetzt uns ja in die Lage, den einzelnen Colistamm an seinen verschiedenen Standorten in- und außerhalb des Körpers zu identifizieren, seinen epidemiologischen Weg zu verfolgen, sein Verhalten während eines Experimentes zu überprüfen und die Reinheit des Stammes zu garantieren.

Die heutige serologische Technik ermöglicht es, an Colibakterien drei verschiedene Antigene auseinanderzuhalten: ein im Bakterienleib drin verankertes O-Antigen, verschiedene um den Bakterienleib herum als Hülle oder Kapsel gelagerte K-Antigene sowie ein im Bewegungsapparat der Geißeln lokalisiertes H-Antigen. Der Serotyp ist charakterisiert durch die Nummern seiner O-, K- und H-Antigene. Eine weitere Unterteilungsmöglichkeit ergibt sich aus dem unterschiedlichen biochemischen Verhalten gleicher Serotypen oder durch die Feststellung der Empfindlichkeit gegenüber Bakteriophagen.

Durch die exakte Typendiagnose wurde eine Reihe wichtiger Ergebnisse gesammelt, die manche früher oder heute noch verfochtene Meinung widerlegen. Als wichtigster Punkt muß zweifellos die *Konstanz* der serologischen und biochemischen Eigenschaften eines gegebenen Colityps gewertet werden. Gerade dieses Problem wurde wohl seit jeher am ausgiebigsten diskutiert, die Bezeichnungen *coli variabile* und *mutabile* sprechen eine deutliche Sprache. Aber solche Resultate über Variabilität der Colibakterien wurden wohl häufig mit unvollkommener Technik erzielt und würden einer serologischen Reinheitskontrolle nicht standhalten. Mit *Coli* ist schnell etwas passiert, vor allem wenn man sich vor Augen hält, daß auch die Einzelkolonie der Erstzuchtung typenmäßig noch lange keine Reinkultur sein muß. Wenn auf der Agarplatte Bakterienzellen verschiedener Colitypen nahe beisammenliegen, so entsteht unter Umständen eben nur eine Kolonie, aus der dann die einzelnen Typen wieder herauszuzüchten sind und die sogenannte abweichende Reaktionen liefern.

Man weiß, daß man bei den Colibakterien wie bei den Pneumokokken oder Salmonellen experimentell Typenumwandlungen herbeiführen kann und nimmt auch an, daß in der Natur auf gleiche Weise neue Typen entstehen (Kauffmann [20]). Aber für praktische diagnostische und wissenschaftliche Belange können wir mit der Konstanz der Typeneigenschaften bei allen drei Keimarten rechnen. Es sei im übrigen daran erinnert, daß vor der internationalen Anerkennung der Salmonellen-Typendifferenzierung in gleicher Weise Variabilität und Entartung der Salmonellen zur Erklärung scheinbar widersprüchlicher Erscheinungen beigezogen wurden. Heute sind diese Meinungen verstummt, und wer zur Salmonellen-Typendiagnose ja sagt, muß konsequenterweise auch die *Coli*-Typendiagnose anerkennen.

Die Konstanz des Colityps wird gestützt durch die Tatsache, daß die

Stämme von Kauffmann heute noch bis ins Detail die gleichen Eigenschaften besitzen wie vor mehr als zehn Jahren, als sie isoliert wurden, daß ferner die heute in allen Erdteilen isolierten Säuglingsenteritistypen sich genau entsprechen und daß alle im Verlaufe einer Säuglingsenteritis-Epidemie isolierten Stämme serologisch und biochemisch konform bleiben.

Dies ist insofern wichtigste Voraussetzung, weil nur bei Konstanz der Typeneigenschaften etwas Schlüssiges aus Untersuchungen über die seuchenhafte Verbreitung des Erregers oder über Typverteilung bei verschiedenen Individuen oder Krankheiten herausgelesen werden darf.

Die allgemeine Einführung der Colitypendiagnose in Routinebetrieben muß aber leider wegen der in die Tausende gehenden Zahl möglicher und in der Natur tatsächlich vorkommender Typen scheitern. Man kennt heute ca. 130 O-Antigene, ca. 60 K-Antigene und ca. 30 H-Antigene. Praktisch kommen aber nur 25 O-Gruppen besonders häufig vor, und für die Säuglingsenteritis sind glücklicherweise nur wenige Typen verantwortlich, weshalb gerade diese Krankheit in den letzten Jahren auf breitester Ebene eingehend erforscht werden konnte.

Der Colityp ist aber nicht nur in bezug auf das serologische und biochemische, sondern auch bezüglich des biologischen Verhaltens festgelegt. So sind bestimmte Typen zum Beispiel in der Lage, zu hämolysieren oder in der Haut des Kaninchens Nekrose zu erzeugen, ob sie nun aus einem normalen Darm oder aus einer entzündeten Harnblase isoliert seien, also ungeachtet der Herkunft. Ferner ist jedem Colistamm mit völlig ausgebildetem K-Antigen je nach seiner Typenzugehörigkeit eine bestimmte Mäusetoxizität eigen. Es ist außerdem wesentlich, zu wissen, daß der Besitz eines K-Antigens, vor allem der Kapsel, einem Stamm, verglichen mit seiner kapsellosen Variante, eine erhöhte Widerstandskraft gegenüber Phagozytose und Bakteriophageneinwirkung verleiht. Diese erhöhte Resistenz wird durch die Anwesenheit von Anti-Kapselserum aufgehoben.

Man ersieht daraus, daß die von vielen Experimentatoren geübte Gegenüberstellung von sogenannten Darmcoli und pathogenen Coli, zum Beispiel aus einer Cholecystitis, den wirklichen Gegebenheiten nicht gerecht wird. Man sollte die Stammauswahl für experimentelle Untersuchungen auf Grund der Typenzugehörigkeit und des biologischen Verhaltens und nicht nach Fundort treffen.

Es kann unter diesen Umständen auch keine Rede davon sein, daß Colibakterien beim Aufwärtswandern aus dem Dickdarm in den oberen Dünndarm toxische Eigenschaften annehmen. Es muß biologisch als selbstverständlich vorausgesetzt werden, daß gewisse der zahllosen Typen toxischer sind als andere und daß ein Überhandnehmen toxischerer Typen nur eine Frage der Selektion ist.

Man darf nun nicht in den Fehler verfallen, Mäusetoxizität mit Menschen- oder Rindertoxizität gleichzusetzen. Die Verhältnisse bei der Säuglingsenteritis beweisen diese Inkongruenz, indem die Säuglingstypen alle sehr

wenig mäusetoxisch sind. Es gehört denn auch zu einer der wichtigsten und zugleich schwierigsten Zukunftsaufgaben der Coliforschung, herauszufinden, was oder welche Substanz die gegebene Toxizität eines Colistammes für eine Spezies determiniert. Das Endotoxin, das mit dem O-Antigen identisch ist, kann es jedenfalls nicht sein.

Diese Tatsachen zeigen die Schwierigkeiten, die sich einer klinisch-diagnostischen Auswertung von bakteriologischen Stuhlbefunden entgegenstellen. Es geht nicht an, die Darmflora einfach bezüglich der Verteilung von Colibakterien, Klebsiellen, Staphylokokken, Enterokokken u. a. Keimen zu beurteilen, ohne die Typeneigenschaften der einzelnen Keimarten zu kennen. Außerdem wäre eine Änderung der Darmflora eines Patienten nur dann bewiesen, wenn man Gelegenheit gehabt hätte, dieselbe schon einige Zeit vor der Erkrankung zu kontrollieren. Es ist einleuchtend, daß es angesichts der ungeheuren Typenmannigfaltigkeit der Colibakterien ausgeschlossen ist, im Einzelfall routinemäßig derart in die Einzelheiten zu gehen.

Man kann eine Darmflora sehr wohl auf einzelne Kriterien untersuchen, beispielsweise auf das Vorhandensein bestimmter Coli-O-Gruppen oder eines Staphylokokken-Bakteriophageotyps. Eine wirklich eingehende Untersuchung der Darmflora im gesamten müßte sich aber im Uferlosen verlieren. Deshalb glaube ich, daß die zahlreichen Arbeiten, die sich beispielsweise mit dem Einfluß einer bestimmten Ernährung oder einer Therapie oder eines parenteralen Infektes auf die Zusammensetzung der Darmflora beziehen, sehr zurückhaltend beurteilt werden sollten.

Im Falle der Säuglingsenteritis ist die Sachlage einfach. Hier handelt es sich darum, mit einigen wenigen Seren die Typendiagnose zu stellen, und ist der Typ bekannt, so können im Verlaufe eines Ausbruchs mit Hilfe einer einfachen Objektträgeragglutination umfangreiche Untersuchungen über Herkunft, Häufigkeit und Verteilung des fraglichen Epidemietyps angestellt werden; eine Arbeit, wozu jedes Laboratorium ohne weiteres in der Lage ist.

Diese Arbeiten ergaben im wesentlichen folgende Resultate (Braun): Im Stuhl eines enteritiskranken Säuglings findet sich der Epidemie-Colityp praktisch in Reinkultur und verschwindet daraus im Verlaufe einer erfolgreichen Behandlung oder Spontanheilung. Der gleiche Typ verbreitet sich rasch von Bett zu Bett, von Saal zu Saal und ist binnen kurzem an sämtlichen Gegenständen des Säuglingszimmers nachzuweisen. Die Händedesinfektion der Schwestern macht verzweifelte Schwierigkeiten, konnte der Erreger doch sogar aus Sublimatwaschwasser wieder isoliert werden. Erwachsene und gesunde Kinder beherbergen den Erreger nur ausnahmsweise im Stuhl, hingegen ist der Prozentsatz von darmgesunden Keimträgern in Epidemiezeiten höher als sonst. Erwachsene können nur an massiven Bakterienmengen erkranken. Die Infektionsquelle kann in den meisten Fällen nicht aufgespürt werden. Es scheint, daß Kinder aus ländlichen Gegenden den Keim erstmals in ein Spital einschleppen (Braun und eigene Beobachtung). Die wichtigsten Säuglingsenteristypen wurden alle beim Tier isoliert (Ørskov, Fey,

Lovell, Englert, Peters, Ulbrich [s. bei Fey]). Zwar fehlt bis heute der Nachweis einer direkten Infektkette, jedoch sprechen die Anzeichen dafür, daß in erster Linie das Tier und nicht der Mensch das natürliche Reservoir für die Säuglingsenteritis-Colitypen darstellt (Fey).

Die Säuglingsenteritis ist die Ausnahme, bei der sich die Coliserologie praktisch diagnostisch bewähren konnte. Auf allen andern Gebieten ist die Colitypendiagnose wegen des großen Apparates, der hierzu erforderlich ist, der rein wissenschaftlichen Forschung vorbehalten.

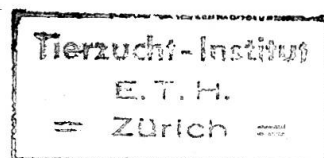
So hat Kauffmann die Hypothese aufgestellt und zusammen mit Vahlne [19] an einem größeren Material erhärtet, daß bei Appendicitis Colibakterien ursächlich eine dominante Rolle spielen. Zwar ist bekannt, daß im Prinzip jeder Colityp, bzw. jede O-Gruppe sowohl im Darm vorkommen als irgendeine Coli-Infektionskrankheit erzeugen kann. Es ließ sich aber zeigen, daß bei diesen entzündlichen, nekrotisierenden Darmprozessen die Colibakterien sehr viel häufiger hämolysieren und vor allem auch häufiger Nekrose erzeugen in der Haut des Kaninchens als Colibakterien, die aus dem unveränderten Darm stammten.

Man ersieht daraus, daß sich die colipathogenetische Forschung mit statistischen Methoden behelfen muß, da der Erreger sich nicht ausschließlich in krankhaftem Material sondern auch normalerweise im Darm befindet. Die statistisch signifikante Häufung von Coli mit einer bestimmten Eigenschaft im krankhaft veränderten Organ gegenüber dem normalen Darm entscheidet über deren Bedeutung im Krankheitsprozeß.

Das Überwiegen bekapselter Formen im pathologischen Material erklärt man sich so, daß im entzündeten Organ die der Phagozytose trotzensen bekapselten Colistämme selektiv geschont werden und sich vermehren, während die kapsellosen Varianten ohne weiteres der Phagozytose anheimfallen und damit zahlenmäßig zurücktreten. Da aber die bekapselten Stämme durchschnittlich siebenmal mäusetoxischer sind als die entsprechenden kapsellosen Varianten (Sjöstedt), so hat auch die Gesamt-Colipopulation erhöhte toxische Eigenschaften.

Bei der Kälberruhr liegen leider nicht die gleichen einfachen Verhältnisse vor wie bei der Säuglingsenteritis. Zwar dominieren einige O-Gruppen, aber einen eigentlichen Kälberruhr-Colityp gibt es nicht (Wramby, Ulbrich). Es ist eine der lohnenden, aber auch mühsamen Aufgaben, zu untersuchen, wie die Dinge beim Ferkel stehen. Jedenfalls hat man bei darmkranken Ferkeln beobachtet, daß mit Antibiotieis oder Sulfonamiden, die gegen gramnegative Darmbakterien hoch wirksam sind, gelegentlich schlagartige Besserung zu erzielen ist, eine Beobachtung, die auch bei darmkranken Säuglingen, bei denen weder Salmonellen noch Shigellen isoliert werden konnten, Veranlassung war, nach pathogenen Colitypen zu fahnden (Braun).

Ein interessantes Problem ist dasjenige der Immunitätsverhältnisse bei Kälber-Coliruhr. Die seit langem bekannte Tatsache, daß das Kolostrum die



Jungtiere vor Infektionen schützt, wurde von Lovell zusammen mit Aschaffenburg und Mitarbeitern näher untersucht. Sie fanden, daß sich das schützende Prinzip in der wässerigen Globulinfraktion des Kolostrums, dem Lakto-Immunglobulin, befindet. In gefährdeten Beständen starb die Mehrzahl der neugeborenen Kälber, denen Kolostrum vorenthalten wurde, während Kolostrum mit spezifischen Kapselantikörpern die meisten Neugeborenen schützte.

Es ist wesentlich zu wissen, daß bei Rind, Pferd, Esel, Schwein und Ziege die mütterlichen Antikörper ausschließlich mit dem Kolostrum auf das Junge übergehen, weil verglichen mit dem Menschen bei diesen Tieren eine viel stärkere Plazentarschranke zwischen Mutter und Fötus (Placenta epithelio-chorialis [Fiege] besteht, die einen Übertritt der Antikörper aus dem mütterlichen ins fötale Blut während der Gravidität verhindert. Andererseits kann das Neugeborene die mit dem Kolostrum dargebotenen Antikörper nur während der ersten 24 Stunden des Lebens im Darm resorbieren (Lovell, Devos), eine Tatsache, von der viele Tierbesitzer, die dem Kalb die Muttermilch am ersten Lebenstag vorenthalten, noch keine Kenntnis haben.

Jensen profitierte schon 1901 von der Kenntnis der Immunwirkung des Kolostrums, indem er die neugeborenen Kälber mit Coliantiserum wirksam gegen Kälberruhr schützte (zit. nach Wramby). Seither ist es üblich, Kälber in gefährdeten Beständen mit einem Immunserum prophylaktisch zu behandeln. Es stehen zu diesem Zweck polyvalente Kälberruhrseren zur Verfügung, die von einer derartigen Polyvalenz sein sollen, daß wohl einige Zweifel an ihrer spezifischen Wirksamkeit erlaubt sind.

Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß die Immunwirkung spezifisch ist, das heißt der Antikörper reagiert nur mit dem Antigen, dem er seine Entstehung verdankt. So fand Sjöstedt [30] bei Menschen, die er mit Colibakterien der O-Gruppe 9 immunisierte, nur Antikörper gegen die O-Gruppe 9, nicht aber gegen Colibakterien von 14 nicht verwandten O-Gruppen. Wenn man außerdem berücksichtigt, daß bei einer Immunisierung nicht unbeschränkt viele verschiedene Bakterienstämme verwendet werden dürfen, wenn die Schutzstoffmenge gegen die einzelnen Stämme noch nachweisbar sein soll, und daß innerhalb eines Landes Dutzende von Colitypen für die Kälberruhr verantwortlich sind (Wramby), so ergibt sich daraus die Schwierigkeit, ein wirklich polyvalentes Coliserum zu erzeugen, von selbst.

Ähnliche Überlegungen veranlaßten Englert, Handelscoliseren auf ihren Antikörpergehalt zu untersuchen. Er fand keine Agglutinine gegen zwölf seiner Kälberruhr-Colistämme. Ich wiederholte diese Untersuchung und agglutinierte drei verschiedene Kälberruhrseren gegen zwanzig verschiedene Kälberstämme:

Technik

Von jedem Kälbersepsis-Colistamm wurden 3 Antigene hergestellt:

1. eine 24-Stunden-Bouillonkultur lebend, formalinisiert zu 0,5% = K-Antigen;
2. eine 24-Stunden-Bouillonkultur, 1 Stunde auf 100 Grad im Dampftopf erhitzt, dann formalinisiert zu 0,5% = O-Antigen;
3. eine dichte Agarabschwemmung in NaCl, autoklaviert bei 120 Grad C 2½ Stunden zum Nachweis des O-Antigens 8 oder 9 bei Stämmen mit einem Kapselantigen A.

Ob das Antigen Nr. 1 in jedem Fall ein wirkliches K-Antigen war, ist fraglich, da wir mangels O-Seren nicht auf O-Inagglutinabilität des lebenden Stammes und damit nicht auf die Menge seines K-Antigens untersuchen konnten. Deshalb sind wahrscheinlich ein Teil der beobachteten «K-Agglutinationen» effektiv O-Agglutinationen, nämlich bei allen Stämmen, die kein oder nur wenig K-Antigen tragen.

Alle 3 Antigene wurden mit 3 Handelscolisera und 3 gewöhnlichen Rindersera agglutiniert (O-Agglutinationen bei 50°C Wasserbad, «K-Agglutinationen» 2 Stunden bei 37°C, dann über Nacht bei Zimmertemperatur).

Resultat:

Agglutinationstiter	Anzahl Kälbersepsisstämme agglutiniert in:								
	Handels-Coliserum						normalem Rinderserum nur O-Agglutination		
	A		B		C		1	2	3
	O	«K»	O	«K»	O	«K»			
1/10	13	15	5	16	19	18	12	7	12
10	—	2	—	1	—	—	3	2	2
20	2	1	5	—	—	—	3	5	2
40	4	1	7	2	1	—	2	2	3
80	—	1	2	—	—	—	—	4	1
160	1	—	1	1	—	2	—	—	—

Daraus geht hervor, daß die drei Kälberuhrseren, gemessen mittels Agglutination, nur sehr bescheidene Antikörpermengen enthalten, die bezüglich Polyvalenz und Titerhöhe die Antikörper von gewöhnlichen Rindersera nicht übersteigen (ein gutes Kaninchen-Coliimmunserum hat einen O-Titer von ca. $1/5000$ und einen K-Titer von ca. $1/320 - 1/640$).

Ulbrich arbeitete auch mit antitoxischen Sera im Schutzversuch und bestätigte, daß in der Regel ein Coliserum nur gegen sein homologes Toxin schützt, daß die (in Deutschland) geprüften industriell hergestellten Coliantisera nicht den an Colirührsera zu stellenden Anforderungen genügen, und daß die Herstellung eines polyvalenten Coliserums mit antibakterieller und antitoxischer Wirkung gegen alle vorkommenden Colistämme unmöglich ist. Mit lebenden Kulturen in K-Plusform geimpfte Mäuse sind bis zu einem gewissen Grad geschützt gegen tödliche Dosen von homologen Lebend-

kulturen und Toxinen, nicht aber gegen Colistämme und deren Gifte, die eine andere Antigenstruktur als der immunisierende Stamm haben.

Es wäre daher wünschenswert, bei der Herstellung von Coliimmunseren die serologische Typenzugehörigkeit der landeseigenen Colistämme zu kennen, sowie darauf zu achten, daß die verwendeten Stämme eine Hülle oder Kapsel, also ein K-Antigen, besitzen, da für die Schutzwirkung eines Coliserums vor allem der Gehalt an Kapselantikörpern wesentlich ist (Kauffmann, Briggs, Ulbrich).

Einer Nachprüfung bedarf auch die von uns selbst und andern praktizierte Vakzinierung der Muttertiere mit dem stallspezifischen Colistamm. Es ist zu untersuchen, ob im Kolostrum tatsächlich Antikörpermengen enthalten sind, die dem Jungtier genügenden Schutz gewähren können. Dies ist keineswegs selbstverständlich angesichts der Tatsache, daß man auch nach dem Zweiten Weltkrieg den Wert der Typhus-Paratyphus-Schutzimpfungen noch immer skeptisch beurteilt. Jedenfalls sind antibakterielle Schutzimpfungen nicht die wirksamsten und niemals mit den antitoxischen Schutzimpfungen, wie der Gasbrand-, Diphtherie- oder Starrkrampfpimpfung, zu vergleichen. Es ist auch zu betonen, daß die Beurteilung des Erfolges einer Kälberruhrimpfung auf Schwierigkeiten stößt, wenn sich nicht die Möglichkeit ergibt, in einem großen Bestand gleichzeitig zahlreiche Kälberruhrerkrankungen zu beobachten und neben den heil- oder schutzgeimpften Tieren eine Anzahl unbehandelter Kontrollen zu belassen. Bei einer solchen Versuchsanordnung müßte dann ein größerer Prozentsatz der unbehandelten als der behandelten Tiere erkranken.

Die Coliforschung ist heute an einem Punkte angelangt, da das Wissen um die praktische Konstanz der Colitypeneigenschaften, die Spekulation um sogenannte Variabilität, Entartung und erworbene Toxizität zum Verstummen bringen sollte, andererseits müssen wir angesichts der ungeheuren Typenvielfalt resigniert einsehen, daß eine routinemäßige diagnostische Erkennung der Colitypen für die nicht spezialisierten Laboratorien ein Ding der Unmöglichkeit ist, will man sich nicht eine oberflächliche Beurteilung zu Schulden kommen lassen, die den tatsächlichen Verhältnissen nie gerecht werden kann.

Auf dem Gebiet der Erforschung der Colipathogenese harren noch viele ungelöste Probleme der Bearbeitung, und ich glaube, daß in diesem Stadium auf dem Sektor der tierischen Coliinfektionen besondere Chancen bestehen, um zu brauchbaren, allgemeingültigen Ergebnissen zu gelangen. Bei der Säuglingsenteritis ist der Beweis des natürlichen Standortes der verantwortlichen Colitypen beim Tier noch nicht genügend erhärtet, aber es ist zu hoffen, daß dieser Beweis früher oder später dank der bisher so sympathischen Zusammenarbeit zwischen Pädiatrie und Veterinär-Bakteriologie zu erbringen sein wird.

Résumé

Les recherches effectuées dans le domaine du coli en sont arrivées à un point où nos connaissances sur les propriétés des différents types de coli devraient pouvoir faire cesser la spéculation sur les prétendues variabilités, dégénérescences et toxicité acquise. D'autre part, nous devons nous résigner à reconnaître, en face de la multiplicité énorme des types, qu'un diagnostic routinier des types de coli est chose presque impossible pour les laboratoires non spécialisés, si l'on ne veut pas s'exposer à établir un diagnostic superficiel.

La recherche de la pathogénie du coli se trouve encore devant bien des inconnues, mais je crois que dans le secteur des infections à coli des animaux, nous avons beaucoup de chances d'arriver à des résultats généraux valables. En ce qui concerne l'entérite des nourrissons, la preuve de la localisation du type de coli responsable chez l'animal n'est pas encore assez probante. Mais il y a lieu d'espérer qu'en raison de la collaboration si sympathique entre la pédiatrie et la bactériologie vétérinaire, cette preuve pourra un jour être apportée.

Riassunto

Oggi le ricerche sul coli hanno condotto ad un risultato, poichè la conoscenza circa la pratica costante delle proprietà dei tipi di coli, la speculazione sulla cosiddetta variabilità, la degenerazione e la tossicità acquisita, dovrebbero farci tacere; d'altra parte, in ragione della enorme molteplicità dei suoi tipi, dovremmo capire che per i laboratori non specializzati un pratico riconoscimento diagnostico dei suoi tipi è impossibile; non vogliamo renderci colpevoli di un apprezzamento superficiale, che non può mai corrispondere alla situazione reale.

Nel campo delle indagini sulla patogenesi dei coli, ci sono ancora da esaminare molti problemi insoluti ed io credo che nel settore delle infezioni animali da coli esistono delle speranze speciali, per giungere a risultati utili che abbiano un'importanza generale. Nell'enterite dei lattanti, negli animali non è ancora abbastanza provata l'ubicazione naturale dei tipi di coli responsabili; tuttavia si spera che presto o tardi essa sarà attuabile grazie alla collaborazione, finora così simpatica, fra la pediatria e la batteriologia veterinaria.

Summary

The actual coli investigation has arrived at a point of knowledge on the practical constancy of type peculiarities that speculations on so called variability, degeneration and acquired toxicity are no more allowed. But on the other side, in view of the enormous multiplicity of types, we recognize with resignation, that the diagnosis of coli types cannot be a matter of routine in a non specialized laboratory, if superficial judgements, not in accordance with reality, have to be excluded.

The pathogenetic properties of the coli microbe still contain many unsolved problems. It is believed, that in the present moment investigations into coli infections in animals are promising useful results of general importance. In the enteritis of sucklings the proof of the natural position of the responsible coli types is not yet strict enough, with regard to animals. But it is hoped that this proof will be brought forward within a certain time because of the agreeable collaboration of pediatricists and veterinary bacteriologists.

Literatur

- [1] Adam A.: Deutsche Med. Wschr. 78, 1250, 1953. - [2] Aschaffenburg R., Bartlett S., Kon S.K., Terry P., Thompson S.Y., Walker D.M., Briggs C., Cotchin E. und Lovell R.: Brit. J. Nutrit. 3, 187, 1949. - [3] Aschaffenburg R., Bartlett S., Kon S.K., Walker D.M., Briggs C., Cotchin E. und Lovell R.: Brit. J. Nutrit. 3, 196, 1949. - [4] Aschaffenburg R., Bartlett S., Kon S.K., Roy J.H.B.,

Walker D. M., Briggs C. und Lovell R.: Brit. J. Nutrit. 5, 171, 1951. – [5] Aschaffenburg R., Bartlett S., Kon S.K., Roy J.H.B., Walker D.M., Briggs C. und Lovell R.: Brit. J. Nutrit. 5, 343, 1951. – [6] Aschaffenburg R., Bartlett S., Kon S. K., Roy J.H.B., Sears H.J., Ingram P.L., Lovell R. und Wood P.C.: J. Comp. Path. and Therap. 62, 80, 1952. – [7] Bahr L. und Bahr L. und Thomsen A.: Zbl. Bakt. I Orig. 66, 335 und 365, 1912. – [8] Bauer H.R. und Englert H.K.: Mh. prakt. Tierheilk. 4, 66, 1952. – [9] Baumgärtel Tr.: Klinische Darmbakteriologie für die ärztliche Praxis. 1954. G. Thieme Verlag Stuttgart. – [10] Bray J.: J. of Path. 57, 239, 1945. – [11] Briggs C.: Brit. J. Nutrit. 5, 349, 1951. – [12] Christiansen M.: Zbl. Bakt. I Orig. 79, 196, 1917. – [13] Devos A.: Ann. Méd. Vét. 8, 228, 1954. – [14] Englert H.K.: Deutsche Tierärztl. Wschr. 61, Nr. 11/12, 1954. – [15] Escherich: Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886. Zit. n. Nissle. – [16] Fiege H.: Vet. Med. Nachrichten Nr. 3/4, 205, 1953. – [17] Goldschmidt R.: Jb. Kinderheilk. 139, 318, 1933. – [18] Jensen C.O.: Mh. prakt. Tierheilk. 4, 97, 1893. – [19] Kauffmann F.: Schweiz. Z. Path. Bakt. 11, 553, 1948. – [20] Kauffmann F.: Deutsche Med. Wschr. 79, 1033, 1954. – [21] Kruedener R.: Über die Ursachen der Aufwärtswanderung von Bacterium coli bei Rindern mit Leberegelbefall. Diss. München 1952. – [22] Lichtenstern Th.: Quantitative Bestimmung des Bacterium coli im Rektum- und Duodenuminhalt geschlachteter Kälber und Rinder. Diss. München 1952. – [23] Lovell R.: Lancet. Dezember 1951. S. 1097. – [24] Nissle A.: Die normalen Darmbakterien und ihre Bedeutung für den Organismus. In Handbuch der path. Mikroorganismen. Kolle, Kraus, Uhlenhuth. 6, 391. Verlag Gustav Fischer, Jena 1929. – [25] Nissle A.: Die Colibakterien und ihre pathogene Bedeutung. In Handbuch der path. Mikroorganismen. Kolle, Kraus, Uhlenhuth. 6, 415, Verlag Gustav Fischer, Jena 1929. – [26] Ørskov F.: Acta path. et microbiol. scand. 29/4, 373, 1951. – [27] Peters J.: Deutsche Tierärztl. Wschr. 60, 415, 1953. – [28] Rolle M. und Martens K.: Friesoyther Mitteilungen Nr. 3, 3, 1951. – [29] Sears H.J., Brownlee I. und Uchiyama J.K.: J. of Bact. 59, 293, 1950. – [30] Sears H.J. und I. Brownlee: J. of Bact. 63, 47, 1952. – [31] Sjöstedt S.: Pathogenicity of certain serological types of B. coli. Glycerupka Univ.-Bokhandel, Lund 1946. – [32] Sjöstedt S.: Acta path. et microbiol. scand. 29, 150, 1951. – [33] Ulbrich Fr.: Serologische Typendifferenzierung und Prüfung toxischer und immunisierender Eigenschaften von E. coli-Stämmen, die von gesunden und von an Coliruhr erkrankten Jungtieren isoliert wurden. Habilitationsschrift. Zbl. Vet. med. 1/7, 603, 1954. – [34] Wramby G.: Investigations into the antigenic structure of Bact. coli isolated from calves. Appelbergs Boktryckeriaktiebolag. Uppsala 1948.

Ferner folgende Monographien: Braun O.H.: Das Problem der Pathogenität von Escherichia coli im Säuglingsalter. Erg. d. inn. Med. und Kinderheilk. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. – Fey H.: Serologische, biochemische und biologische Untersuchungen an Stämmen aus boviner Colimastitis mit spezieller Berücksichtigung der Coli-Säuglingsenteritis. Erg. Hyg. 29, 394, 1955. – Kauffmann F.: Enterobacteriaceae. 2. Aufl. Verlag Ejnar Munksgaard, Kopenhagen 1954.

Falsche Deklaration von Fleisch und Fleischwaren

Ein Entscheid aus dem Gebiete der Fleischschau

Von V. Allenspach, Zürich

Kürzlich fällte ein Bezirksgericht in erster Instanz einen Entscheid über die Machenschaften eines Comestibleshändlers, der die mit der Überwachung von Fisch- und Geflügelmärkten und -handlungen sowie von Comestiblesgeschäften betrauten Tierärzte der Fleischschau (Lebensmittel-tierärzte) interessieren dürfte. Dem Beklagten X wurden folgende Übertretungen zur Last gelegt: