

## Geschichtliches zur kontagiösen Agalaktie der Ziegen und Schafe in der Schweiz

**Ausgehend von der Schweizer Erstbeschreibung im Jahr 1854 wird die Geschichte einer infektiösen Kleinwiederkäuer-Erkrankung nachgezeichnet, welche insbesondere für die Milchziegenhaltung in unserm Land während mehr als hundert Jahren von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung war. Herkunft des Leidens, Klinik und Epidemiologie sowie die langwierige Suche nach dem Erreger werden erörtert, ebenso Behandlungsversuche und Prophylaxe-Massnahmen, welche letztendlich dazu führten, dass zusammen mit der Eradikation der Caprinen Arthritis-Enzephalitis (CAE) am Ende des 20. Jahrhunderts auch die infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen in unserm Land getilgt werden konnte.**

### **Ein Ausflug ins Urner Meiental im Jahre 1854**

Wir begeben uns auf einen Sommerausflug in den Kanton Uri, und zwar ins hoch gelegene Meiental an der Sustenpassstrasse. Allerdings hat dieser Ausflug schon vor geraumer Zeit, genauer gesagt im Jahre 1854, stattgefunden. Es war ein junger Tierarzt, der von Zürich kommend, vermutlich in Flüelen die Postkutsche der Gotthardlinie bestieg, die damals bis ins italienische Camerlata führte und die erst seit wenigen Jahren, nämlich ab 1849, durch die eidgenössische Post betrieben wurde. Den Zug konnte unser Tierarzt zu dieser Zeit noch nicht besteigen: die Gotthardbahn sollte ihren Betrieb erst knapp dreissig Jahre später, nämlich 1882, aufnehmen. In Wassen war der bequemere Teil der Reise wohl zu Ende und es ging wahrscheinlich zu Fuss oder auf einem ländlichen Fuhrwerk weiter auf der 1818 fertiggestellten Sustenstrasse.

Hinter Meien, im Weiler Färnigen an der Passstrasse zum Susten, trifft unser Tierarzt auf Josef Anton Geerig aus Wassen, den Senn und Pächter der auf der rechten Talseite gegenüber gelegenen Hundsalp. Zu Fuss geht's hinauf, bis die beiden mitten in einem Senntum von 65 Alpziegen stehen. Was der junge Veterinär hier auf der Hundsalp zu sehen bekommt, dürfte sich ihm tief eingepägt haben.

Zwar hatte er trotz seiner erst 28 Jahre bestimmt schon allerlei an Krankheitsbildern bei Tieren gesehen, hatte er doch nach seiner Ausbildung in Zürich auch die Veterinärschulen von Lyon und Toulouse aufgesucht und ist nun immerhin schon seit fünf Jahren als Hilfslehrer und Prosektor an der Zürcher Tierarzneischule tätig.

Fast alle der umherstehenden oder liegenden Ziegen sind erbärmlich abgemagert, haben tränend eitrig Augen und können sich wegen ihrer aufgetriebenen Karpal- und Kniegelenke nur unter Schmerzen fortbewegen. Die teils geschwollenen, teils schlaffen Euter sondern beim Anmelken nur noch ein paar Tropfen eines gelblich - klebrigen Sekretes ab; das zu Beginn des vielversprechenden Alpsommers täglich noch fast randvolle kupferne Käsekessi in der Hütte bleibt fast von einem Tag auf den andern leer.

Der Tierarzt schaut sich die Ziegen der Reihe nach gründlich an und macht Notizen in ein mitgebrachtes Wachsheft. Später wird er seine Beobachtungen und die klinische Wertung der Krankheitssymptome in einer Preisschrift zusammenfassen, die die Gesellschaft Schweizer Tierärzte für das Jahr 1854 unter ihren Mitgliedern angeregt hat. Der Artikel erscheint noch im selben Jahr anonym unter dem Titel „Die Gälti (Gelber Galt) als Seuche bei den Ziegen“ im Schweizer Archiv für Tierheilkunde.

Nun, mittlerweile können wir das Geheimnis um den Namen unseres Tierarztes lüften: es handelte sich um den nachmaligen Direktor der Zürcher Tierarzneischule **Hans Rudolf Zangger** (1826-1882), eine

für die Schweizer Veterinärmedizin und Politik der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts ausserordentlich prägende Persönlichkeit.<sup>1</sup>

Im Anschluss an eine detaillierte Schilderung der Krankheitssymptome macht sich Zangger in seinem Bericht auch Gedanken über deren Ursache. Dabei sind insbesondere zwei seiner Aussagen von Interesse: „*Es scheint unzweifelhaft die Gälte der Ziegen durch ein **Contagium** sich weiter auszubreiten.*“ und: «*Es scheint derselben eine eigentümliche **Veränderung der Säftemasse** zu Grunde zu liegen.*»

### An einem Wendepunkt der Medizingeschichte

Der Begriff des sogenannten **Contagiums** weist nach vorne; die Theorie von Mikroorganismen als Krankheitsursache wurde unter dem vom Göttinger Anatomen Jakob Henle (1809-1885) geprägten Begriff des **Contagium vivum** zu dieser Zeit schon recht breit diskutiert, lange bevor sein Schüler, der Wollsteiner Landphysikus Robert Koch (1843-1910) dann 1876 das erste Bakterium, den Bacillus anthracis, entdeckte.<sup>2</sup>

Andererseits zeigt uns die Anmerkung über die eigentümliche Veränderung der Säfte, dass unser Tierarzt noch klar im Konzept der Humoralpathologie denkt.

Dieses Spannungsfeld zwischen fortschrittlicher und hergebrachter Medizin wird auch verständlich, wenn wir die biographischen Daten Zanggers zeitlich in die Entwicklung der Schulmedizin einordnen; nach dem Abschluss an der Zürcher Tierarzneischule 1845 reicht der Zeitrahmen seiner beruflichen Aktivität bis in den Beginn der 80er Jahre, fällt also genau in die Zeitspanne des Übergangs von der Humoral- zur Zellulärpathologie.

Wir erkennen in der Medizingeschichte schon seit der Renaissance, aber dann insbesondere ab dem Beginn der Aufklärung ein zunehmendes Unbehagen gegenüber der kanonisierten galenischen Säftelehre, das schliesslich über die Vorarbeiten von Morgagni<sup>3</sup>, Baglivi<sup>4</sup> und Bichat<sup>5</sup> den Weg für ein neues, heute noch gültiges Konzept, die von Rudolf Virchow (1821-1902) 1858 postulierte Zellulärpathologie ebnet (Eckart, 1998), welches in der Folge auch wesentlichen Einfluss auf die Veterinärmedizin haben sollte.

Die von Zangger empirisch postulierte Kontagiösität der Agalaktie der Schafe und Ziegen wurde zwei Jahrzehnte später vom Turiner Professor Lorenzo Brusasco (1838-1918) durch Übertragungsversuche nachgewiesen (Brusasco, 1871); er war es dann auch, der der Krankheit den heutigen Namen, «*Agalassia contagiosa*», zu Deutsch «*infektiöse Agalaktie*» gab.

### Ein weiterer Fall im Wallis

Im Sommer des Jahres 1893 untersuchten zwei Professoren der Berner Tierarzneischule, Ernst Hess (1860-1929) und Alfred Guillebeau (1845-1918), auf Wunsch des Sittener Tierarztes Camille Favre (1865-1928)<sup>6</sup> einen weiteren Agalaktieausbruch bei einer Ziegenherde im Gebiet der Walliser

<sup>1</sup> Zu Zanggers Leben und Werk sh. Zerobin, Senn, (1982); Senn (1993); Pospischil (2018) und Pospischil (2022).

<sup>2</sup> Zu Kochs Entdeckung des Bacillus anthracis sh. die entsprechende Textpassage bei: Sackmann (1982), S. 218-219.

<sup>3</sup> Giovanni Battista Morgagni (1682-1771), Arzt und Anatom, gilt mit seiner 1671 in Bologna erschienenen Schrift «*De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*» als erster Wegbereiter der sog. Solidärpathologie.

<sup>4</sup> Giorgio Baglivi (1668-1708), Professor für Anatomie an der Römer Universität La Sapienza, vertrat in einer 1702 erschienenen Schrift die Meinung, dass die Bedeutung der Solida «*für die Entstehung der Krankheiten grösser*» sei «*als die der Fluida*». (Eckart, 1998).

<sup>5</sup> Marie-François-Xavier Bichat (1771-1802), französischer Pathologe, begründete mit seiner Gewebetypisierung die pathologische Histologie und ebnete so den Weg für Virchows spätere Zellulärpathologie.

<sup>6</sup> Camille Favre (1865-1928), der neben seiner Sittener Praxis später zugleich auch Walliser Kantonstierarzt war, galt als erfahrener Rinderchirurg; seine Spezialität war die Versorgung von traumatischen Abdominalhernien bei Eringer Kampfkühen, womit er sich auch in seiner 1910 in Bern eingereichten Dissertation befasste. Zudem ist er Erfinder des *Ovariotsoms nach Favre* zur Kastration von Kühen, das gebietsweise bis heute noch im Gebrauch ist.

Gemeinde Chamoson. Der Bestand umfasste 19 Milchziegen, einen Bock und neun Jungtiere, von denen mit Ausnahme von vier Tieren alle erkrankten. Dabei traten zuerst Eutererkrankungen auf, später stellten sich sowohl bei laktierenden wie nicht laktierenden Tieren Augenentzündungen und Gelenkentzündungen ein (Hess, Guillebeau, 1893). Einzelne Tiere wiesen zusätzlich Abszesse in der Parotis- und Poplitealregion sowie im Euter und im Mediastinum auf, was auf Grund der klinischen Beschreibung aus heutiger Kenntnis als eine zusätzliche Infektion mit *Corynebakterium pseudotuberculosis* interpretiert werden muss.<sup>7</sup>

Im Unterschied zu Brusasco gelang es den beiden Berner Dozenten jedoch nicht, die Krankheit von befallenen auf gesunde Tiere zu übertragen; weder eine mehrwöchige gemeinsame Haltung noch die Infusion von Milch erkrankter Ziegen ins Euter gesunder Tiere lösten bei diesen Symptome aus. Sie kommen zum Schluss, dass weitere Untersuchungen von Nöten seien, um «über die Natur des Ansteckungsstoffes und die Art der Infektion mehr Klarheit zu verbreiten».<sup>8</sup>

Der Untersuchungsbericht zum Agalaktiefall von Chamoson wurde 1893 im VII. Band des Landwirtschaftlichen Jahrbuchs der Schweiz veröffentlicht. Erwähnenswert sind die eigens dafür sorgfältig gestalteten grossformatigen Farbtafeln mit Darstellungen gesunder und erkrankter Ziegenaugen durch den Künstler Fr. Jungen.<sup>9</sup> (Abb. 1).

### Die langwierige Suche nach dem Erreger

Allerdings sollte die besondere Natur dieses Contagiums die Mikrobiologen noch über längere Zeit beschäftigen. Bis ins erste Viertel des 20. Jahrhunderts ging man von einem Virus als Ursache der Erkrankung aus. Es waren die ersten Jahrzehnte der Virologie: 1897 hatten Friedrich Löffler (1852-1915) und Paul Frosch (1860-1928) die Virusnatur des Maul- und Klauenseuche - Erregers nachgewiesen.

1906 stellten die beiden italienischen Forscher Dante de Blasi (1873-1956) und Angelo Celli (1857-1914) fest, dass die infektiöse Agalaktie durch ein krankmachendes Teilchen verursacht wird, das die damals gebräuchlichen Bakterienfilter zu passieren vermochte. (De Blasi, 1906).

Diese Beobachtung wurde 1912 durch den französischen Tierarzt Henri Carré (1870 – 1938) bestätigt, der unter anderem zuvor (1905) auch die Virusursache der Hundestaupe beschrieben hatte, welche deshalb im französischen Sprachraum bis heute als „*Maladie de Carré*“ bezeichnet wird. Er dachte folglich auch bei der Ursache der Agalaktie zunächst an ein Virus. Carré wies in seinen Arbeiten die Übertragungswege für den Erreger nach und erkannte insbesondere, dass die Krankheit über das Melken und kontaminierte Milch weitergegeben wird, aber auch über das Augensekret infizierter Tiere. Carré unternahm auch erste Therapieversuche mittels Seruminjektionen von genesenen Tieren, allerdings ohne durchschlagenden Erfolg. (Carré, 1914).

---

<sup>7</sup> «Die Abszesse entstanden [...] verhältnismässig spät, nämlich erst in der 5. bis 7. Woche der Krankheit. Der Schmerz, den sie verursachten, war stets gering oder fehlte ganz. Ebenso blieb die ödematöse Schwellung der Umgebung aus oder erreichte doch niemals einen namhaften Grad, sodass die klinischen Symptome diejenigen eines kalten Abszesses waren. Bei der Entleerung kam ein äusserst dicker, gelbweisser Eiter zum Vorschein.[...]. Die Kürze unserer Beobachtungsdauer (welche 9 Wochen betrug), erlaubte nicht, über den Ausgang dieser Abszesse ein Urteil zu gewinnen.» (Hess, Guillebeau, 1893, 333).

<sup>8</sup> Dazu wird später der nachmalige Direktor des Eidg. Veterinäramtes (1932-1953), Gottlieb Flückiger, folgendes anmerken: : «Ob bei den Untersuchungen der beiden Autoren eine sehr gutartige Krankheitsform oder eine andere Erkrankungsart vorgelegen hat, lässt sich für uns nicht beurteilen. Das Ergebnis darf nicht zu sehr überraschen, wenn man bedenkt, dass die damalige bakteriologische und biologische Untersuchungs- und Versuchstechnik der heutigen erheblich nachgestanden hat. Die Angaben sind seither durch die Untersuchungen anderer Autoren wie z. B. Carré, sowie diejenigen des eidg. Veterinäramtes widerlegt worden.» (Flückiger, 1925).

<sup>9</sup> «Die Verfasser hatten das Glück, in Herrn Jungen einen Künstler zu gewinnen, der acht Augen und drei andere vortreffliche Bilder lieferte, die seither verschiedentlich als das Beste auf diesem Gebiet reproduziert worden sind.» (Guillebeau, 1915)

Carré beschrieb zudem eine bei Schafen und Ziegen im Gefolge einer Infektion mit dem Agalaktie-Erreger sekundär auftretende Pyämie mit Eiterungen im Euter, in Lymphdrüsen und an nekrotischen Ohrknorpeln, die er nach einer Region in Frankreich als „Mal de Lure“ bezeichnete und die von der Pseudotuberkulose zu unterscheiden sei. (Carré, 1915). Im Unterschied zu Frankreich wurde dieses Sekundärleiden in der Schweiz und in Italien nicht beschrieben.

Die Virusätiologie wurde jedoch später von den beiden französischen Forschern Jules Bridré (1869-1950) und A. Donatien in Frage gestellt. 1923 gelang es ihnen, im Institut Pasteur d'Alger den Erreger darzustellen; sie nannten ihn ursprünglich *Anulomyces agalactiae* und wiesen dabei auf eine verblüffende Ähnlichkeit zum bereits bekannten Erreger der Lungenseuche der Rinder<sup>10</sup> hin. (Bridré, Donatien, 1923). Später wurden beide Mikroorganismen der Gruppe der Mykoplasmen zugeordnet.

### **Übertragungsversuche und Erregernachweis in der Schweiz**

Die Nachweismethode von Bridré und Donatien wurde 1927 in der Schweiz von einer Arbeitsgruppe unter Leitung des nachmaligen Direktors des Eidg. Veterinäramts, Gottlieb Flückiger (1892-1987) anhand von Proben aus Schweizer Ziegenbeständen verifiziert, allerdings erst nach diversen Anfangsschwierigkeiten. (Flückiger, 1929). (Abb. 4).

Schon zuvor, in den Jahren 1917/18, hatte der in Chiasso stationierte Grenztierarzt Charles Pérusset (1875-1935) im Auftrag des Eidgenössischen Veterinäramtes Übertragungsversuche mit Ziegen und einem Schaf angestellt. Dabei bildete er anhand pathologischer Untersuchungen insbesondere auch die Gelenksveränderungen im Knie und Carpus mittels sorgfältiger anatomischer Zeichnungen ab. (Pérusset, 1918). (Abb. 3).

### **Herkunft und Verbreitung der infektiösen Agalaktie**

Dass Zanggers Schweizer Erstbeschreibung der infektiösen Agalaktie ausgerechnet ein Ausbruch auf einer Urner Alp zugrunde liegt, mag wohl kein Zufall sein: die Gotthardregion war damals ein Schnittpunkt, wo sich auf Märkten und Alpen Gross- und Kleinvieh aus drei angrenzenden Bergregionen zusammenfand, dem Tessin, dem Wallis und der bündnerischen Surselva. Unzweifelhaft war die Krankheit durch Ziegen aus der Südschweiz eingeschleppt worden, wohin sie vermutlich über den Tierverkehr aus der Lombardei und dem Piemont gelangt war.

Seine ursprüngliche Verbreitung hatte das Leiden unter den Milchschaferden in der Campagna Romana, einer hügeligen Ebene, welche Rom umschliesst, wo es von alters her endemisch war und unter den Hirten als „*mal del sito*“, d.h. „Krankheit des Ortes“ bezeichnet wurde.<sup>11</sup>

Aus Italien stammt denn auch die erste wissenschaftliche Beschreibung unter dem Namen „*stornarella*“, und zwar von Luigi Metaxa (1778-1842), Professor für Anatomie und vergleichende Medizin am Archiginnasio La Sapienza in Rom.<sup>12</sup> Er erwähnt auch bereits die von Zangger 1854 und

---

<sup>10</sup> Der Erreger der Lungenseuche des Rindes war 1898 von Edmond Nocard (1850-1903) und Émile Roux (1853-1933) als erstes Mykoplasma wissenschaftlich beschrieben worden.

<sup>11</sup> „*mal del sito*» bedeutet Leiden des Ortes / Lagerplatzes. Die Bezeichnung leitet sich von der Beobachtung der Hirten ab, dass dort, wo infizierte Schafherden über Nacht gelagert hatten, oft auch Tiere nachfolgender Herden erkrankten.: „*Viene volgarmente designata mal del sito o col nome di sito, perché i pastori, gli allevatori e i mandriani credono che un gregge sano, dimorando in un sito (luogo) ove prima sono stati ovini o caprini infetti, possa contrarre la malattia.*» (Brusasco, 1902).

<sup>12</sup> „*La stornarella è una malattia cronica e contagiosa, nella quale il latte cambiasi in un umor salato, turchiniccio e denso. Il morbo suol terminare felicemente, ma attacca qualche volta gli occhi, e produce la cecità. Alla depravazione del latte succede d'ordinario la total perdita del medesimo (asciuttarella). L'infermità suol durare più mesi.*» (Metaxà, 1817).

später von Hess und Guillebeau festgestellte Symptomentrias von Euter-, Augen- und Gelenksentzündungen. (Metaxa, 1817).

Im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts verbreitete sich der Erreger auch im Piemont, wo zu dieser Zeit eher die Ziegenhaltung im Vordergrund stand, und gelangte von dort wohl über das angrenzende Wallis und das Tessin allmählich bis in die Deutschschweiz.

### **Wirtschaftliche Bedeutung für die Schweizer Ziegenhaltung**

In einem vom damaligen Zürcher Professor für Veterinäranatomie Eberhardt Ackerknecht (1883-1968) mitverfassten und 1923 vom Schweizerischen Ziegenzuchtgenossenschaftsverband herausgegebenen Leitfaden für die Ziegenzucht wird die infektiöse Agalaktie neben Tuberkulose und Maul- und Klauenseuche unter den wirtschaftlich bedeutendsten Ziegenkrankheiten aufgelistet. (Ackerknecht E. et al., 1923). 1926 betrug die Zahl der infizierten Ziegen in der Schweiz 2041 Tiere in 337 Herden.<sup>13</sup>

Zwar war die infektiöse Agalaktie im neuen Schweizer Tierseuchengesetz von 1917 noch nicht unter den anzeigepflichtigen Seuchen aufgeführt; wegen kurz darauf aufgetretener Ausbrüche wurde sie dann aber in die im Januar 1921 in Kraft getretene Tierseuchenverordnung aufgenommen; seit dann sind Zahlen über Ausbrüche und Verbreitung in der Schweiz verfügbar. (Flückiger, 1925).

### **Regionale Verbreitung und allmählicher Rückgang in der Deutschschweiz**

Grössere Verbreitung fand die Erkrankung neben den Tessiner und Bündner Südtälern, wo sie bis ins letzte Dezennium des 20. Jahrhunderts endemisch war, vor allem im Berg- und Voralpengebiet der Deutschschweiz und im Wallis; mit dem allmählichen Verschwinden der grossen Ziegenherden und der dadurch weniger häufigen kollektiven Sömmern auf Alpen und Weiden mit Milchverarbeitung verringerten sich auf der Alpennordseite die Ausbrüche und damit auch das Wissen um das Leiden unter den Tierhaltern.

Es mag daher nicht erstaunen, dass die wenigen Schweizer Publikationen zur infektiösen Agalaktie hauptsächlich von Tierärzten aus der italienischen Sprachregion verfasst wurden, waren diese doch im Rahmen ihrer Tätigkeit regelmässig mit dieser Erkrankung in den Ziegenbeständen ihrer Praxen konfrontiert.

### **Bekämpfungsmassnahmen / Behandlungs- und Impfversuche**

Neben den bereits erwähnten Arbeiten von Pélusset befassten sich insbesondere die beiden Bergeller Praktiker Gaudenz Giovanoli (1851-1935) und Pierin Ratti (1904-1984) ausführlich mit der Klinik und den Prophylaxe- und Therapiemöglichkeiten. (Giovanoli 1912, 1924, Ratti 1938). Giovanoli blickt in seiner Publikation von 1924 auf eine drei Jahrzehnte lange Erfahrung mit dieser Erkrankung zurück; er kennt sich vor allem auch in der diesbezüglichen italienischen Literatur seiner Zeit sehr gut aus.

Sein Praxisnachfolger Ratti hält fest, dass 60-70% der anfänglich abgeheilten Tiere innerhalb eines Jahres Folgeschäden zeigten. Dies dämpfe bei den Besitzern die Motivation für eine Behandlung, weshalb eine umgehende Schlachtung angezeigt sei. Allerdings verfügten die einheimischen Bergeller Ziegen auf Grund einer latenten Durchseuchung über eine gewisse Grundimmunität, weshalb sie bei einem Ausbruch weniger gravierende Symptome zeigen würden, während aus der Nordschweiz zugekaufte Zuchtböcke meist umgehend schwer erkrankten und abgetan werden mussten.<sup>14</sup>

Bereits für das erste Dezennium des 20. Jahrhunderts erwähnt Giovanoli Impfversuche durch Celli und Mara in Italien (Giovanoli, 1912); im benachbarten Ausland wurden immer wieder einzelne Impfstoffe auf den Markt gebracht, deren Schutzwirkung für gesunde Tiere jedoch stets eingeschränkt und zeitlich

---

<sup>13</sup> Eidg. Tierseuchenstatistik für das Jahr 1926.

<sup>14</sup> Der Verfasser dieses Textes konnte eine analoge Feststellung auch während seiner langjährigen Praxistätigkeit in den südbündner Talschaften Misox und Calanca machen.

limitiert blieb. (Chessa, 2008). In der Schweiz war unseres Wissens nie ein Agalaktie-Impfstoff zugelassen.

Bezüglich der Behandlung erkrankter Tiere hat das, was Zangger damals in seiner Preisschrift von 1854 festhielt, auch heute noch Gültigkeit: „*Ich kenne kein Mittel, um die einmal bei einem Individuum entstandene Gälti in ihrem Verlaufe zu unterbrechen.*“

Zwar wurden bereits in der vorantibiotischen Ära immer wieder Wundermittel angepriesen. So ermächtigte der Regierungsrat des Kantons Bern 1927 den Kantonstierarzt, „*in besonderen Fällen das Heilmittel ‚Agala‘ zum halben Selbstkostenpreis abzugeben*“. Dabei handelte es sich um ein vom Berner Arzt Dr. Stiner konfektioniertes Kombinationspräparat, das die Vitamine A und B und kleine Dosen von Jod und Arsen enthielt. Dieses war zuvor bei einer schwer verseuchten Ziegenherde auf einer Alp im Guggisberg offenbar mit einigem Erfolg eingesetzt worden; allerdings fehlten noch Ergebnisse aus „*einem Versuch unter ‚exakten Bedingungen‘ in einem Laboratoriumsstall*“. (N.N., 1927).

Auch der erfahrene Bergeller Praktiker Ratti nennt die Namen einer Reihe therapeutisch eingesetzter Präparate (Stovarsol, Naganol, Tripaflavin, Phenol, Omnadin, Jatren u.a.), hält jedoch abschliessend fest, dass es derzeit noch keine einzige befriedigende Therapie gäbe: „*Non si conosce ancora un metodo di cura di esito sicuro o quanto meno soddisfacente.*“ (Ratti, 1938).<sup>15</sup>

Später wurden bei Ausbrüchen Antibiotika therapeutisch eingesetzt, anfänglich Tetrazykline, später dann insbesondere Tylosin. Ein durchschlagender Behandlungserfolg blieb jedoch in den meisten Fällen aus.

### **Die caprine Arthritis / Enzephalitis – eine weitere wirtschaftlich bedeutende Ziegenkrankheit**

Ab der Jahrhundertmitte stand dann vor allem für die Deutschschweizer Ziegenzüchter eine neue, eher chronische Erkrankung im Vordergrund, die ebenfalls mit geschwollenen Gelenken einherging und die 1964 in einer Publikation des Zürcher Pathologieprofessors Hugo Stünzi (1920-2006) als „*endemische Arthritis chronica bei Ziegen*“ beschrieben wurde. (Stünzi, 1964).

Deren virale Ursache wurde erst zu Beginn der achtziger Jahre von Forschern der Washington State University nachgewiesen, nachdem kurz zuvor eine Mitarbeiterin des Instituts für Neuropathologie aus Bern auf einen möglichen Zusammenhang mit der Maedi-Visna-Erkrankung der Schafe hingewiesen hatte. (Fatzer, 1979). Weil bei betroffenen Tieren neben den Gelenksaffektionen auch Störungen im Zentralnervensystem auftreten können, bezeichneten die amerikanischen Virologen den Erreger als Caprines Arthritis-Enzephalitis-Virus, kurz CAE - Virus. (Crawford et al., 1980).

Mittlerweile wissen wir, dass diese Erreger die Speziesbarriere zwischen Ziege und Schaf überspringen können (Leroux, 2010), was unter anderem die Eradikation der CAE erheblich erschweren kann. Sie werden heute unter der Gruppenbezeichnung „*Small Ruminant Lentiviruses*“ zusammengefasst.

Während die infektiöse Agalaktie im letzten Drittel des vergangenen Jahrhunderts auf der Alpennordseite fast gänzlich verschwand, hatte sich dort die Infektion mit dem CAE-Virus stark verbreitet: ungefähr 75% der untersuchten Tiere erwiesen sich als seropositiv; 25% von ihnen wiesen klinische Anzeichen einer Arthritis auf. In der Südschweiz waren dagegen von ungefähr 1'500 untersuchten Ziegenseren weniger als 20% CAE-positiv.<sup>16</sup>

---

<sup>15</sup> bei der Publikation von Pierin Ratti handelt es sich um eine der ganz wenigen Arbeiten, die im Schweizer Archiv für Tierheilkunde in italienischer Sprache erschienen sind. (Sackmann, 2008).

<sup>16</sup> Bericht der Arbeitsgruppe für Ziegenarthritis

Anders bei der Agalaktie: Untersuchungen von Ziegenseren im Jahre 1982 ergaben für den Kanton Tessin einen Anteil von 40 % seropositiver Tiere, wobei der Durchseuchungsgrad regional sehr unterschiedlich war; in den angrenzenden Bündner Südtälern Misox und Calanca erwiesen sich gar 49 % der untersuchten Tiere als seropositiv. (Marino-Ode et al., 1984).

### **Im Rahmen der CAE-Sanierung wird auch die infektiöse Agalaktie getilgt**

Im Rahmen der ab 1994 einsetzenden CAE - Sanierung in den Kantonen Graubünden und Tessin, welche anschliessend auf die gesamte Schweiz ausgeweitet wurde, konnten auch sämtliche Agalaktie-seropositiven Tiere mit staatlicher Entschädigung aus dem Tierseuchenfond ausgemerzt werden. Die letzten serologisch positiven Tiere fand man in Graubünden 1998, im Tessin 1999, jeweils je einen Bestand. Anlässlich einer Nachkontrolle im Jahr 2000 waren 900 stichprobenartig erhobene Blutproben aus dem Kanton Tessin bezüglich Agalaktie serologisch negativ.<sup>17</sup> So hatten sich mit der behördlich verordneten CAE-Eradikation gleich zwei Fliegen auf einen Streich erledigen lassen und zwei in der Schweiz seit langem endemische Ziegenkrankheiten waren erfolgreich getilgt worden.

Im Unterschied zu den norditalienischen Nachbarschaftsregionen, von wo bis heute immer wieder einzelne Agalaktie - Ausbrüche gemeldet werden, gilt die Infektion mit *Mykoplasma agalactiae* knapp 150 Jahre nach Zangers Erstbeschreibung in den Schweizerischen Ziegenbeständen als ausgerottet. Eine erneute Einschleppung durch illegale Tierimporte sowie Weidetierkontakte oder Überläufer auf den Grenzalpen zu Italien ist allerdings durchaus möglich, wurde aber bis heute nicht nachgewiesen.

## **Literatur**

- Ackerknecht E. et al.: *Die Ziegenzucht in der Schweiz*. Selbstverlag des Schweiz. Ziegenzucht- Genossenschafts-Verbands, Bern: 1923.
- Bridré J.; Donatien A.: Le microbe de l'agalaxie contagieuse et sa culture in vitro. In: *C.R. Acad. Sci. Paris* 177 (1923), 841.
- Bridré J.; Donatien A.: Le microbe de l'agalaxie contagieuse du mouton et de la chèvre. In: *Schw. Arch. Thkd.* 68 (1926), 577-578
- Brusasco L.: Due parole intorno ad una forma particolare di agalassia non per ancora nota (contagiosa) nelle pecore e nelle capre. In: *Il medico veterinario* (1871), 241.
- Brusasco L.; Boschetti F.: Agalassia contagiosa. Trattato di Patologia e terapia medica comparata degli animali domestici e dell'uomo. 1902, 1178-1190.
- Carré H.: Contribution à l'étude de l'agalacie contagieuse des chèvres et des moutons. In: *Annales de l'Institut Pasteur* 26 (1912), 937 ff.
- Carré H.: Contribution à l'étude de l'agalacie contagieuse des chèvres et des moutons. (1914)
- Carré H.: Die infektiöse Agalaktie bei Schafen und Ziegen. In: *Schw. Arch. Thkd.* 56 (1914), 124 – 131.
- Carré H.: Die seuchenhafte Agalactie der Mutterschafe und Ziegen. In: *Schw. Arch. Thkd.* 57 (1915), 139-146
- Carré H.: Le Mal de Lure. Pyaemie als Nachkrankheit der seuchenhaften Agalactie des Schafes und der Ziege. In: *Schw. Arch. Thkd.* 57 (1915) 146-150
- Chessa B.: Allestimento di un vaccino a DNA contro *Mycoplasma agalactiae*. Diss., Sassari, 2008.
- Eckart W. U.: *Geschichte der Medizin*. 3. Aufl., Springer Berlin Heidelberg New York, (1998).
- Eidg. Veterinäramt: Untersuchungen über eine anscheinend infektiöse Augenerkrankung der Gemsen. In: *Schw. Arch. Thkd.* 59 (1927) 8, 428-433.
- Fatzer R.: Encephalo-Myelitis bei Zicklein in der Schweiz. In: *Schw. Arch. Thkd.* 121 (1979). 329-339.
- Flückiger G.: Untersuchungen über die infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen in der Schweiz. In: *Schw. Arch. Thkd.* 67 (1925), 53-62.
- Flückiger G.: Der Erreger der infektiösen Agalaktie der Schafe und Ziegen gefunden. In: *Schw. Arch. Thkd.* 71 (1929), 1-17.
- Henle J.: *Von den Miasmen und Contagien und von den miasmisch - kontagiösen Krankheiten*. Berlin: 1840.
- Ibel J.: Die mikroskopisch-anatomischen Veränderungen bei gelbem Galt (kontagiöse Galactophoritis) und bei der Hyperämie des Kuheuters, ferner bei der infektiösen Agalaktie der Ziege; Über die Milchsekretion ausserhalb der normalen Laktationszeit; med. vet. Diss., Bern 1903
- Giovanoli G.: Die infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen Sammelreferat aus der italienischen Literatur. In: *Schw. Arch. Thkd.* 54 (1912), 442-445.
- Giovanoli G.: Zur infektiösen Agalaktie der Ziegen. In: *Schw. Arch. Thkd.* 66 (1924), 484 – 494.
- Giroud F.: Nachruf auf Camille Favre. *Schw. Arch. Thkd.* 71 (1928), 411-412.
- Glenn F.B., Citti Ch. et al.; *Mollicutes: Molecular Biology and Pathogenesis*, 2014.
- Graden W.: Beitrag zur Diagnose der infektiösen Agalaktie der Ziegen und Schafe. Bern, med. vet. Diss. 1944.

<sup>17</sup> pers. Mitteilung Dr. R. Thoma †, Veterinäramt Graubünden.

- Hess E.; Guillebeau A.: Über infektiöse Agalactie bei Ziegen. In: *Landw. Jahrbuch der Schweiz* 7 (1893), 328-335.
- Leroux C.: SRLVs: Genetic continuum of Lentiviral species in sheep and goats with cumulative evidence of cross species transmission. In: *Current HIV Research* 8 (2010), 94-100.
- Marino - Ode U. ; Postizzi S.; Nicolet J.: Epidemiologische Untersuchungen über die Verbreitung der infektiösen Agalaktie der Ziegen im Kanton Tessin. In: *Schw. Arch. Thkd.* 126 (1984), 111-119
- NN.: Agala" zur Bekämpfung der infektiösen Agalaktie der Ziegen. In: *Schw. Arch. Thkd.* 59 (1927), 448-449.
- N. N. R.), (Zangger): Die "Gälti" (gelber Galt) als Seuche bei den Ziegen. In: *Schw. Arch. Thkd.* 20 (1854), 348-360.
- Pérusset: Contribution à l'étude de l'agalactie contagieuse des chèvres et des moutons. In: *Schw. Arch. Thkd.* 60 (1918), 403-412.
- Pospischil Andreas: Können tote Tiere reden? Geschichte der Veterinärpathologie und ihre Entwicklung in Zürich (1820-2013). Zürich: Chronos Verlag, 2018.
- Pospischil A.: Hans Rudolf Zangger - Ein kurvenreicher Weg vom Mönchaltorfer Bauernbub zum National- und Ständerat. In: Heimatspiegel - Beilage im Verlag «Zürcher Oberländer'» und «Anzeiger von Uster» / Januar 2022.
- Ratti P.: L'agalassia contagiosa delle capre e delle pecore in Val Bregaglia, Cantone dei Grigioni. In: *Schw. Arch. Thkd.* 80 (1938), 317 – 320.
- Sackmann W.: Dem Schweizer Archiv für Tierheilkunde zum 150. Band. In: *Schw. Arch. Thkd.* 150 (2008), 9-15.
- Senn Chr.: Hans Rudolf Zangger (1826-1882) - Direktor der Tierarzneischule Zürich. In: *SAT* 135 (1993), 16-18.
- Stünzi H. et al.: Endemische Arthritis chronica bei Ziegen. In: *Schw. Arch. Thkd.* 106 (1964), 778-788.
- Virchow R.: Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin: A. Hirschwald, (1858).
- Zerobin K.; Senn Chr.: Rudolf Zangger, Direktor der Tierarzneischule Zürich. In: *Schw. Arch. Thkd.* 124 (1982), 111-119.