

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 106 (1964)

Heft: 8

Artikel: Kasuistischer Beitrag zur Mucosal Disease

Autor: Bürki, Franz / König, Hans / Schmid, Hans Rudolf

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593084>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 07.01.2026

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

de la nécrose. Bull. Soc. Centr. méd. vét. 74, 81–89 (1921), 76, 454–463 (1923). – [3] Césari E.: Le bacille de la nécrose et son rôle pathogène. Rev. Path. comp. 24, 695–711 (1924). – [4] Breuer D.: Neues Operationsverfahren beim Klauengeschwür der Rinder. Tierärztl. Umsch. 18, 646–653 (1963). – [5] Flint J.C., R. Jensen: Pathology of Necrobacillosis of the bovine foot. Amer. J. vet. Res. 12, 5–13 (1951). – [6] Formann C.R.: Single infection specific treatment for Foot-rot in cattle. J. Amer. vet. med. Ass. 109, 126–128 (1946). – [7] Formann C.R. J.E. Burch, C.E. Dee, L. Kelley, J.E. Mouw, M.B. Teigland, J.H. Yarborrough: Use of Sodium Sulfonamides as single injection specific treatment in Foot-rot. J. Amer. vet. med. Ass. 111, 208–214 (1947). – [8] Fröhner E., R. Reinhardt: Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Enke Verlag Stuttgart 305–309 (1950). – [9] Gaiger, G.W.J.L. Y.M.O. Davies: Veterinary Pathology and Bacteriology. Baillière, Tindall Co. London 385–389 (1947). – [10] George R.: Le panaris interdigitum du bovin. Thèse Ecole nat. vét. Alfort 55, (1954). – [11] Leuthold A.: Spezielle Veterinär-Chirurgie. Verlag Reinhardt, Basel 249–250 (1952). – [12] Lesbre F.X.: Précis de l'anatomie comparée des animaux domestiques. Bailliére et Fils Paris 458 (1922). – [13] Moser E., M. Westhues: Leitfaden der Huf- und Klauenleiden. Enke Verlag Stuttgart 80–84 (1950). – [14] Moussu G., R. Moussu: Traité des maladies du gros bétail. Vigot Paris 72–74 (1928). – [15] Staehli J.: L'amputation de l'onglon chez le bovin. Thèse Berne 30 (1952). – [16] Wyssmann E.: Klauenkrankheiten. Urban und Schwarzenberg Verlag, Berlin und Wien, 160–190 (1931).

Aus dem vet. bakteriologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. H. Fey)
und dem vet. pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. H. Hauser)
der Universität Bern

Kasuistischer Beitrag zur Mucosal Disease¹

Isolierung des Virus der bovinen Virus-Diarrhöe aus einem typischen Fall

Von Franz Bürki, Hans König und Hans Rudolf Schmid

Einleitung

Wir isolierten bisher in Bern zytopathogene Erreger der bovinen Virus-Diarrhöe (VD) aus Kälbern und Jungrindern, die aus 3 Beständen stammten. In einem äußerte sich die VD-Infektion als enzootische Pneumoenteritis [5], in zweien als Mucosal Disease [14]. Ein typischer Fall von Mucosal Disease (Schleimhautkrankheit), den wir intra vitam untersuchen und selbst sezieren konnten, sei nachstehend kurz erörtert.

Klinik

Kalb Herta, 6 Monate alt. Am 5. April 1963 war dieses Tier an akuter Gastroenteritis mit braunem, stinkendem Durchfall erkrankt, zeigte Indigestion und 39,4°C Temperatur. Am 8. April lag ungeachtet der Behandlung immer noch Durchfall vor, verbunden mit starkem Drängen, was zum Vorfall des Mastdarmes geführt hatte. Rumination und Futteraufnahme waren völlig sistiert. Das Abschlucken von Milch und Schleimeingüssen schien schmerhaft. Aus Maul und Nase troff so reichlich Schleim und Speichel, daß der Boden vor der Krippe genäßt war. In Nase und Maulhöhle

¹ Herrn Prof. Dr. H. Ziegler zum 70. Geburtstag gewidmet

waren Rötungen und Schleimhautdefekte zu erkennen. Am 13. April wurden hochgradige Abmagerung und Exsikkose festgestellt, nebst ausgeprägten Erosionen an Flotzmaul, Nase und Zunge. Notschlachtung ohne weitere Untersuchungen. Therapieversuche: In Unkenntnis der Ätiologie wurde vorerst die übliche Enteritisbehandlung, bestehend aus Sulfonamid und Chloramphenicol intravenös, Styptica (Vetigestin, Stullmisan, Diarovet) per os appliziert. Bei Persistenz der Indigestion und des Durchfalls wurden Pansenflora, Pansensaft, Milch und Schleim per os, Glukose intravenös gegeben. Der Mastdarmvorfall wurde reponiert und mittels Tabakbeutelnaht in situ gehalten. Die ganze Behandlung blieb völlig wirkungslos, so daß zur Notschlachtung geschritten wurde.

Kalb Parke, 6 Monate alt, hatte neben der erkrankten Herta gestanden. Am 20. April 1963 traten bei Parke gleichartige Erscheinungen auf wie seinerzeit bei Herta, mit 39,1°C Temperatur. Die Behandlung war gleich und ebenso erfolglos wie bei Herta. Vom Darmvorfall abgesehen entwickelte sich ein Krankheitsbild desselben schweren Grades. Am 3. Mai 1963 war Parke bei Puls 90 und Temperatur 38,8°C apathisch, die Augen lagen im Kopf eingesunken, am Nasenspiegel bestanden blaurote Erosionen. Muköser Nasenausfluß, schaumige Salivation und Durchfall vervollständigten das Bild (Abb. 1, 2, 4). Die sperrige Stellung und der widerwillige Gang deuteten auf die bestehende Pododermatitis hin. Notschlachtung mit Sektion und nachfolgender histologischer, virologischer und bakteriologischer Untersuchung.

Sektions- und histologische Befunde von Parke

Abmagerung, Exsikkose und auffallende Schleimhautläsionen im Digestionstrakt, wie sie für Mucosal Disease charakteristisch sind [13, 16], stellten die wichtigsten Veränderungen dar. Flotzmaul, Nase, Oberlippe und Gaumen wiesen zahlreiche Oberflächliche Epitheldefekte auf, meist als flache, leicht gerötete Erosionen von etwa 2 bis 5 mm Durchmesser, stellenweise durch Konfluieren vergrößert (Abb. 3 und 4). Auf der Zunge lagen multiple kleine Läsionen vor, oft rißartig und quergestellt (Abb. 5). Am stärksten war in unserem Fall der Ösophagus betroffen und in seiner ganzen Länge gleichmäßig von multiplen länglichen Defekten übersät, oft von gelblichen Krusten bedeckt (Abb. 6, 8). Unter den Vormägen zeigte der Pansen die intensivsten Veränderungen. Seine diffus gerötete Schleimhaut wies zahlreiche kleine Erosionen und stellenweise leicht körnige Verdickungen (= Hyperkeratosen) auf. Besonders akzentuiert waren die Läsionen im Bereich von Schlundrinne und Pansenpfeiler (Abb. 7). Haube und Psalter wiesen spärliche Erosionen auf. Die Netzmagenleisten waren zum Teil etwas verdickt, gerötet und leicht verkrustet. Die Schleimhaut des Labmagens erschien leicht verquollen und injiziert. In allen Darmabschnitten bestand ein ausgeprägter Katarrh mit leicht injizierten und samartig verdickten Schleimhäuten (histologisch: subakute bis chronische, katarrhalische Enteritis).

Wie die histologische Untersuchung der typischen Schleimhautläsionen ergab, waren die Veränderungen an allen untersuchten Stellen ziemlich gleichartig und ausgeprägt, entsprechend den Darlegungen verschiedener Autoren [vgl. 6, 10, 13]. In frischeren Läsionen war noch die anfängliche, herdförmig ballonierende Degeneration mit pyknotischen Kernen im Stratum spinosum zu erkennen, namentlich in Randzonen der Defekte (Abb. 8). Meistens waren aber die betroffenen Epithelien bereits ziemlich stark herdförmig leuko-lymphozytär infiltriert oder in umschriebene Nekrosen über-

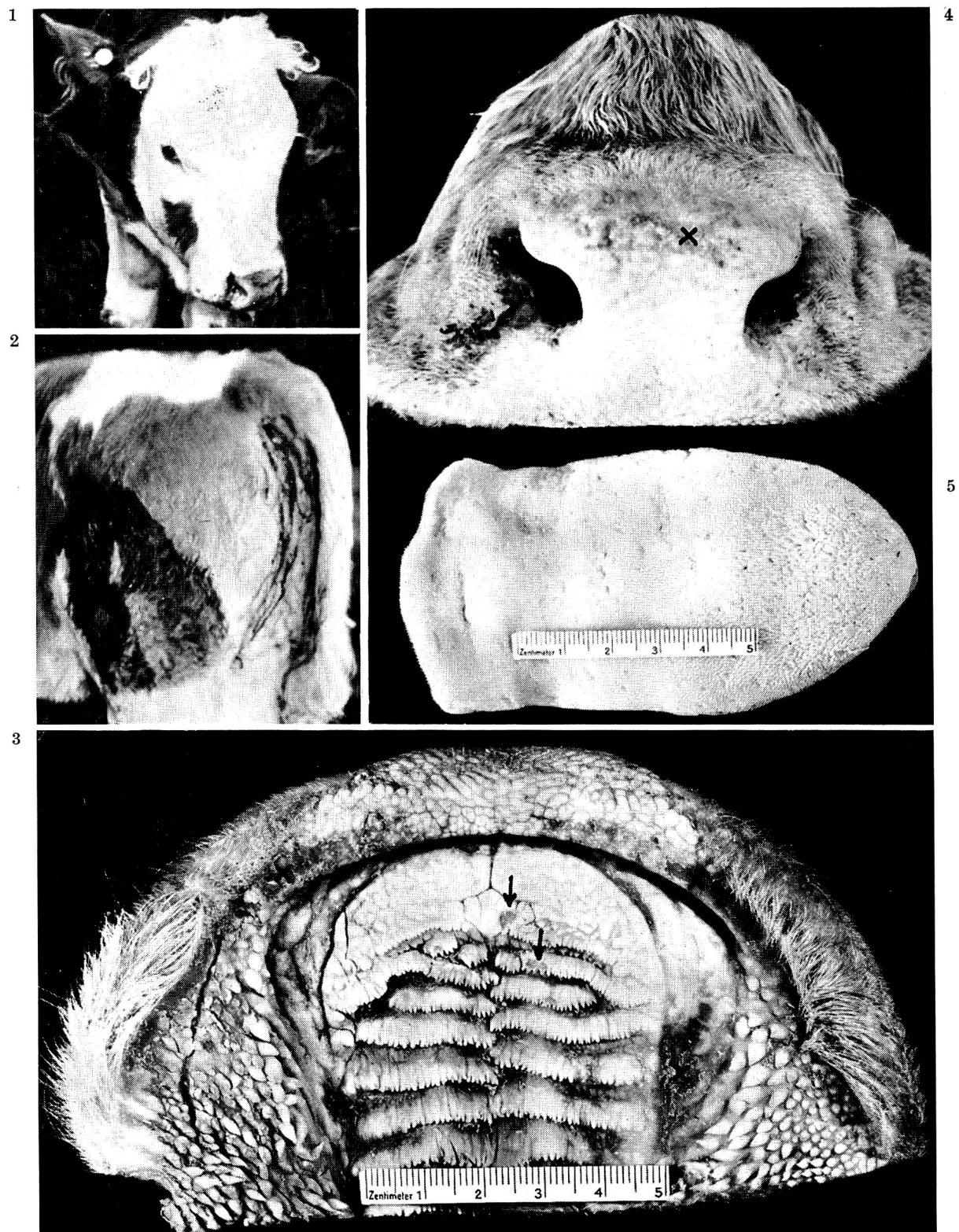


Abb. 1 Kalb Parke am Tage vor der Schlachtung. Nasenausfluß mit Krustenbildung. Schaumiger Speichel am geröteten Flotzmaul.

Abb. 2 Anusgegend mit blutig-schleimigem Kot verschmiert.

Abb. 3 Oberlippe und Gaumen. Mehrere oberflächliche Erosionen (↓), stellenweise konfluierend und ausgedehnt (×).

Abb. 4 Flotzmaul und Nase. Einige oberflächliche Erosionen, intra vitam gerötet (×). Bräunliche Krusten im Bereich der Nasenlöcher.

Abb. 5 Zunge. Multiple kleine Epitheldefekte, oft rißartig und quergestellt, vereinzelt mit gelblichen Krusten.

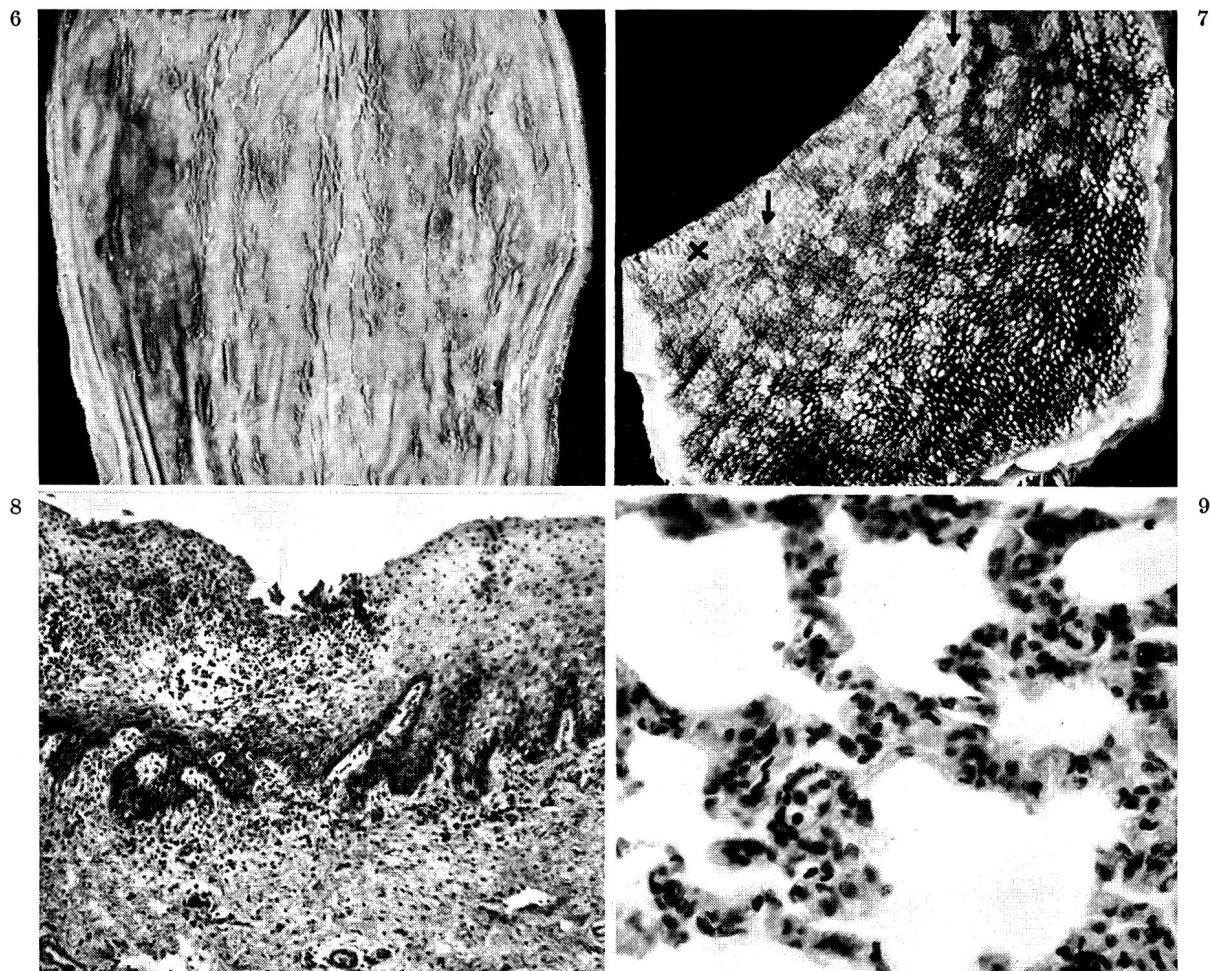


Abb. 6 Ösophagus. Multiple längliche Defekte parallel zu Schleimhautfalten, größtenteils von gelblichen Krusten bedeckt. Darunter rot umrandete Erosionen.

Abb. 7 Pansen. Zahlreiche oberflächliche Erosionen als kleine rötliche Flecken, zum Teil konfluierend (↓). Auf dem Pansenpfeiler kleine, zerklüftete Rißchen (×).

Abb. 8 HE – Schnitt aus Ösophagus. In der Mitte Schleimhautdefekt mit Zelldetritus, Leuko- und Lymphozyten. Rechts hydropische Degeneration mit pyknotischen Kernen. Submukosa entzündlich infiltriert (Vergrößerung 70×).

Abb. 9 HE – Schnitt aus Lunge. Alveolarsepten verbreitert durch Proliferation der respiratorischen Kapillaren (Vergrößerung 250×).

gegangen. Die daraus resultierenden Erosionen hatten das Stratum germinativum nur an einzelnen Stellen durchbrochen, namentlich im Ösophagus und Pansen, wo auch eine deutliche Infiltration der Submukosa vorlag (subakute bis chronische Entzündung). In diesen Bezirken erschienen die Veränderungen älter als in den aus der Literatur bekannten Fällen mit rascherem Verlauf. An Stellen mit Krusten fanden sich histologisch vorwiegend diphtheroide Prozesse, angrenzend meistens stark leukozytär infiltriert.

Recht auffallend erschienen die respiratorischen Kapillaren der Lunge proliferiert (Abb. 9), etwas geringer auch deren Gefäßendothelien. Während ein solcher Befund unseres Wissens in der Literatur über Mucosal Disease fehlte, fanden wir ihn an einem anderen mit VD infizierten Kalb bestätigt [5]. Ähnliche Lungenveränderungen beschrieben seinerzeit Steck und Hauser [17] bei der infektiösen Anämie der Pferde. An den Schleimhäuten der Atemwege war außer Hyperämie und leichtem Katarrh nichts Besonderes zu erkennen.

Die übrigen Organe wiesen makroskopisch keine Besonderheiten auf. Histologisch zeigten Leber und Milz geringe Proliferationen des Retikulo-Endothels bzw. der Follikel, die Leber außerdem mäßige trübe Schwellung und leichtes Ödem. Die Nieren ließen einzelne kleine Bezirke mit chronischer, interstitieller Nephritis und leichter Fibrose sowie spärlich Hyalinzyylinder erkennen.

Virologie und Serologie

VD-Virus wurde auf Kälbernieren-Gewebekulturen (nach anderswo beschriebenen Techniken [3]) aus dem Kalb Parke isoliert. Intra vitam gelang der Virusnachweis aus einer Nasentupferprobe, post mortem aus sämtlichen untersuchten Geweben des Respirations- und Digestionstraktes, wie auch aus einer Leber-, Milz-, Nieren-Suspension. Das verantwortliche Virus konnte im Kreuzneutralisationstest mit dem amerikanischen Bezugsstamm Oregon C 24 V identifiziert werden (Tab. 1) und wurde andernorts näher charakterisiert [3].

Aus Tupferproben der Kontaktiere vom 3. Mai 1963 ließ sich kein zytopathogenes Virus isolieren, und die am selben Tag entnommenen Blutseren wiesen unterschiedlich zu dem des notgeschlachteten Kalbes Parke hohe Neutralisationstiter gegen VD-Virus auf (Tab. 2). Auf Grund dieser Titer ist es verständlich, daß die drei übrigen Jungrinder des Besitzers nicht an VD erkrankten trotz direktem Kontakt mit den beiden notgeschlachteten Kälbern.

Die bakteriologische Untersuchung ließ in aeroben und anaeroben Kulturen in keinem Organ oder Gewebe Keime nachweisen. Dieser negative

Tabelle 1 Kreuzneutralisation des Isolates V 258/63 Uettligen mit dem amerikan. Virusstamm C 24 V Oregon

Virus Stamm	Anzahl TCD ₅₀	50% Neutralisationsendpunkte ¹ (neg. log ₁₀)
C 24 V Oregon	150	1,9
V 258/63 Uettligen	320	1,4

¹ Präimmunserum in Grundverdünnung 1 : 10 ohne Neutralisationswirkung gegen beide Virusstämme.

Tabelle 2 Virusnachweis und Antikörpertiter bei Färsen des Bestandes Sch., Uettlingen

Tier	Alter in Monaten	Virusnachweis		Neutralisationstiter Serumprobe vom:		klinisch
		Nase	Kot	3. Mai 63	24. Mai 63	
Parke	6	VD isoliert	—	<5	/	Mucosal Disease o.B.
Doris	5	—	—	80	80	o.B.
Berna	15	—	—	320	320	o.B.
Gritli	12	—	—	320	320	o.B.

Befund, der angesichts der markanten Schleimhautläsionen nicht selbstverständlich ist, erklärt sich wohl mit der massiven antibiotischen Dauerbehandlung, welcher das Kalb unterworfen war.

Epikrise

Gillespie et al. [9] und Kniazeff et al. [11] vermochten im Jahre 1961 zu zeigen, daß Virusstämme, aus Fällen typischer Mucosal Disease isoliert, mit denen der früher beschriebenen Virus Diarrhöe [12] identisch seien. Damit schien die Ätiologie eines recht typischen Syndroms befriedigend gelöst zu sein.

In der Folge erschienen zahlreiche weitere Arbeiten, die gleiche oder ähnliche Krankheitsbilder bei Rindern beschrieben [siehe bei 13, 16]. Der Erreger nachweis wurde vielerorts nicht geleistet. Wo er gelang, ergab er nicht in allen Fällen VD-Virus, sondern teilweise andersartige Viren. Nach Schipper [15] wurden außer VD namentlich das Virus der infektiösen bovinen Rhinotracheitis und das Parainfluenza 3 Virus, nach Florent u. Mit. [8] bovine Enteroviren gefunden.

Alle diese Virusarten bevorzugen, wie das VD-Virus, Schleimhäute des Wirtstieres zu ihrer Vermehrung. Je nach Bedingungen verlaufen die gesetzten Infektionen völlig inapparent oder mit katarrhalischen Entzündungen. Die VD-Virusinfektion, die hier allein zu besprechen ist, nimmt bei Tieren mit normaler Antikörperbildung im allgemeinen einen günstigen Verlauf. Bei bestimmten Tieren bleibt aber die Ausbildung spezifischer Antikörper aus, bei gleichzeitiger Virämie, ein Zustand, den Bürki und German [5] kürzlich als immunologische Toleranz deuteten. Nach verschiedenen langer Krankheitsdauer gehen solche Fälle, die offensichtlich völlig therapieresistent sind, in der Regel infaust aus. Auf den durch das Virus geschädigten Schleimhäuten können sich sekundär Bakterien und Pilze vermehren, welche nach Baker et al. [1] für die beschriebenen Erosionen und Ulcera verantwortlich zu machen sind. Diese Sekundärläsionen sagen also nichts aus über den effektiven Primärerreger. Sein Nachweis und seine

Identifizierung sind angezeigt, weil prophylaktische Maßnahmen nur auf ätiologischer Grundlage möglich sind. In den USA sind mitigte Lebendvakzinen [1, 7] im Handel, deren Wert und Sicherheit indessen nach Pritchard [13] noch ungenügend bekannt sind. Auch ist die Virusidentifizierung dort wertvoll, wo es gilt, eine mild verlaufende MKS an partiell immunen Tieren auszuschließen [2]. Die Differentialdiagnose stützt sich im übrigen auf das Fehlen von Bläschen, den bei fortgeschrittenen Läsionen fieberlosen Zustand und auf den Befall von Einzeltieren (oder nur protrahiertes Übergreifen auf Nachbartiere). Differentialdiagnostisch sind weiterhin bösartiges Katarrhafieber (das häufig Keratitis verursacht) sowie Verätzungen und Vergiftungen in Betracht zu ziehen und, wo sie vorkommt, die Rinderpest.

Die Schilderung dieses typischen, durch Erregernachweis gesicherten Falles von Mucosal Disease erfolgte in der Absicht, das bisher in der Schweiz nicht beschriebene Krankheitsbild bekannt zu machen. Das VD-Virus ist, wie wir aus anderweitigen Untersuchungen wissen, in der Schweiz verbreitet. Darüber wird an anderer Stelle berichtet [4].

Zusammenfassung

Ein typischer Fall von Mucosal Disease (Schleimhautkrankheit) wird beschrieben, der ätiologisch auf den Erreger der bovinen Virus-Diarrhöe zurückgeführt werden konnte.

Résumé

Description d'un cas typique de la maladie des muqueuses dont l'agent peut étiologiquement être rapporté au virus de la diarrhée bovine.

Riassunto

Si descrive un caso tipico di «Mucosal Disease» (malattia cutanea) che si può attribuire, dal lato eziologico, ad un virus della diarrea dei bovini.

Summary

A typical case of Mucosal Disease is described. Its etiological origin has been traced back to the causal organism of bovine virus-diarrhea.

Literatur

- [1] Baker J.A., York Ch. J., Gillespie J.H., Mitchell G.B.: Am. J. Vet. Res. 15, 525 (1954). – [2] Borgen H.C.: Nord. Vet. Med. 15, 409 (1963). – [3] Bürki F.: Path. Microbiol. (im Druck). – [4] Bürki F.: Vortrag III. Int. Tagung für Rinderkrankheiten, Kopenhagen 1964. – [5] Bürki F. und Germann F.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. (im Druck). – [6] Carlson R.G., Pritchard W.R., Doyle L.P.: Am. J. Vet. Res. 18, 560 (1957). – [7] Coggins L., Gillespie J.H., Robson D.S., Thompson J.D., Philips W.V., Wagner W.C., Baker J.A.: Cornell Vet. 51, 539 (1961). – [8] Florent A., Leunen J., Thomas J., Vandeplassche M., Bouters R.: Arch. ges. Virusforsch. 11, 607 (1962). – [9] Gillespie J.H., Coggins L., Thompson J.D., Baker J.A.: Cornell Vet. 51, 155 (1961). – [10] Hansen H.J., Roneus O., Dinter Z.: Zbl. Vet. Med. 9, 854 (1962). – [11] Kniazeff A.J., Huck R.A., Jarrett W.F.H., Pritchard W.R., Ramsey F.K., Schipper J.A., Stöber M., Liess B.: Vet. Rec. 73, 768 (1961). – [12] Olafsson P., Mac Callum A.D., Fox F.H.: Cornell Vet. 37, 205 (1946). – [13] Pritchard W.R.: in Adv. Vet. Sci. 8, 1 (1963). – [14] Ramsey S.K. und Chivers W.H.: North Am. Vet. 34, 629 (1953). – [15] Schipper I.A.: Vet. Med. Nachrichten Heft 1, 3 (1961). – [16] Schoop G. und Wachendorfer G.: Vet. Med. Nachrichten Heft 2/3, 126 (1963). – [17] Steck W. und Hauser H.: Schweiz. Z. Path. Bakt. 11, 365 (1948).