

**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:** 121 (1979)

**Artikel:** Das Weideemphysem des Rindes

**Autor:** Eigenmann, U.J.E. / Horber, H. / Jucker, H.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-589244>

#### 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:** 18.02.2026

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

Aus dem Institut für Veterinärphysiologie der Universität Zürich  
 (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. H. Spörri)  
 Abteilung für Ernährungsphysiologie (Leiter: Prof. Dr. H. Jucker)

## **Das Weideemphysem des Rindes**

(Eine Literaturübersicht)

von *U. J. E. Eigenmann, H. Horber und H. Jucker<sup>1</sup>*

### **1. Einleitung**

Das Weideemphysem des Rindes, in England «fog fever», in den USA «acute bovine pulmonary emphysema» genannt, ist seit langem bekannt, spielte aber in der Schweiz bis vor wenigen Jahren eine unbedeutende Rolle oder wurde mit anderen Lungenerkrankungen, vorwiegend Bronchopneumonien, verwechselt. Meldungen von Praktikern, die mit der Krankheit vertraut sind, deuten jedoch darauf hin, dass das Weideemphysem auch in der Schweiz relativ häufig vorkommt<sup>2</sup>.

Die Ursache der Krankheit ist bis heute nicht völlig geklärt. *Tucker* und *Maki* (1962) gelang es erstmals, die Krankheit bei Kühen durch Wechsel von einer mageren auf eine «saftige» Weide experimentell zu erzeugen. Als *Johnson* und *Dyer* (1966) durch perorale Verabreichung von Tryptophan an Kühle ein Krankheitsbild auslösen konnten, das vom Weideemphysem nicht zu unterscheiden war, begann eine intensive Forschung, deren Resultate in dieser Übersicht dargelegt werden sollen. Weitere mögliche Ursachen des Weideemphysems werden in kürzlich erschienenen Publikationen diskutiert (*Breeze* et al., 1976; *Selman* et al., 1976).

### **2. Epidemiologie**

#### *2.1. Auftreten der Krankheit*

Das Weideemphysem tritt in England und den USA 3–14 Tage nach abruptem Umtrieb der Tiere von mageren auf «saftige» Weiden auf (*Blake* und *Thomas*, 1971; *Breeze* et al., 1976). Nach *Selman* et al. (1974) ist die Erkrankung auf gedüngten Weiden im Mittel bereits nach 6, auf nicht gedüngten dagegen erst nach 15 Tagen zu erwarten. Zwischen der Häufigkeit des Auftretens und dem botanischen Bestand soll kein Zusammenhang bestehen (*Carlson* et al., 1975).

In England und den USA ist die Krankheit fast nur im Herbst, selten im Frühjahr festzustellen, was zur Bezeichnung «fog fever»<sup>3</sup> führte. In der Schweiz häufen

<sup>1</sup>Adresse der Autoren: Veterinär-Physiologisches Institut, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

<sup>2</sup>Unser Institut, an welchem Untersuchungen über das Weideemphysem im Gange sind, bittet praktizierende Tierärzte um Meldung diesbezüglicher Wahrnehmungen.

<sup>3</sup>Das englische «fog» bedeutet hier «Emd».

sich die Fälle im Frühjahr nach dem ersten Weideauftrieb. Die zeitliche Verschiebung im Auftreten dürfte auf die klimatischen Bedingungen in der Schweiz und damit verbundene abrupte Umstellung von Winter- auf Grünfütterung zurückzuführen sein.

### *2.2. Alter und Nutzungsrichtung der befallenen Tiere*

Betroffen werden fast ausschliesslich mehr als 2 Jahre alte Tiere (*Blake und Thomas, 1971*). In England und den USA erkranken vorwiegend Ammenkühe von Mastrassen. Der Grund dürfte darin zu suchen sein, dass der Weidewechsel bei Milchkühen schonender erfolgt. Werden Milchkühe einem schroffen Weidewechsel unterworfen, so tritt das Weideemphysem auch bei diesen auf (*Selman et al., 1974*)

### *2.3. Morbidität und Mortalität*

Die Morbidität wird sehr unterschiedlich angegeben, hauptsächlich deshalb weil Ammenkühe in Herden gehalten und daher leicht erkrankte Tiere vom Besitzer übersehen werden. Umfasst die klinische Kontrolle jedoch sämtliche Tiere, so stellt man meist eine Morbidität von 30–60% fest.

Bei leichter Erkrankung erholen sich die Tiere auch ohne Behandlung innerhalb weniger Tage, bei der schweren Form stehen etwa 30% der Tiere ohne Behandlung innerhalb der ersten 4 Tage um (*Selman et al., 1974*). Schwer erkrankte Tiere die überleben, erholen sich meist innerhalb einer Woche. Selten bleibt ein klinisch feststellbarer Lungenschaden bestehen.

## **3. Klinische Erscheinungen**

Das Weideemphysem verläuft in der Regel afebril mit mehr oder weniger starker Beeinträchtigung der Atmung. Bei der leichten Form des Weideemphysems liegt nach *Selman et al. (1974)* nie eine Dyspnoe, immer aber eine Tachypnoe (Atemfrequenz 50–80/min) vor. Bei der Auskultation sind gelegentlich Emphysemknister und Rhonchi hörbar, selten liegt ein subkutanes Emphysem vor.

Bei der schweren Form tritt eine starke Dyspnoe auf, die durch Maulatmung und Auftreten von rötlrichweissem Schaum auf dem Flotzmaul gekennzeichnet ist. Die Atemfrequenz liegt zwischen 35 und 75/min. Fast nie sind Husten und Atemgeräusche feststellbar. Meist ist auch eine Veränderung im Verhalten festzustellen (*Selman et al., 1974*). Zu Beginn der Krankheit sind die Tiere eher schlaftrig, später misstrauisch-aggressiv.

## **4. Pathologische Anatomie**

Der pathologisch-anatomische Befund ist durch ein sehr starkes Lungenödem und interstitielles Lungenemphysem gekennzeichnet. Neben der schaumigen Ausfüllung der Bronchen und Trachea sind petechiale und ekchymotische Blutungen im Larynx, Trachea und Bronchen zu finden. Für die Erkrankung sind nach *Pirie et al.*

(1974) und *Breeze et al.* (1975) zwei histologische Befunde charakteristisch: a) Auskleidung der Alveolen mit eosinophilen, hyalinen Membranen, b) alveolare Epithelhyperplasie von Pneumozyten des Typs 2. Die Epithelhyperplasie ist um so stärker, je später die Tiere zur Sektion gelangen.

## 5. Ätiologie und Pathogenese

1966 gelang es *Johnson* und *Dyer*, durch intraruminale Verabreichung von D,L-Tryptophan bei Rindern ein interstitielles Emphysem auszulösen. Seither wurde das experimentell ausgelöste Emphysem eingehend untersucht und mit dem natürlich vorkommenden Weideemphysem verglichen. Immer mehr Indizien sprechen dafür, dass die beiden Erkrankungen identisch sind.

Experimentell kann das Emphysem mit intraruminalen Gaben von 0,25–0,35 g L-Tryptophan pro kg Körpergewicht ausgelöst werden (*Yang und Carlson*, 1972). L-Tryptophan wird im Pansen mikrobiell zu Indolessigsäure, Indol und – überwiegend – zu 3-Methylindol (Skatol) abgebaut. Von diesen Substanzen bewirkt bei intravenöser Verabreichung nur 3-Methylindol ein Emphysem. Daraus ist zu schliessen, dass es sich beim toxischen Agens, das im Pansen entsteht, um 3-Methylindol handelt. In-vitro-Studien mit Pansensaft deuten darauf hin, dass der Abbau von Tryptophan zu 3-Methylindol vorwiegend durch Bakterien, in geringem Ausmaße aber auch durch Protozoen erfolgt (*Yokoyama und Carlson*, 1974).

Für eine Kuh mit 500–600 kg Körpergewicht sind nach *Yang und Carlson* (1972) etwa 120–210 g L-Tryptophan notwendig, um ein Emphysem zu erzeugen. Bis heute war es allerdings nicht möglich, im Grünfutter von Emphysemweiden einen erhöhten Tryptophangehalt nachzuweisen (*Mackenzie et al.*, 1975). Junges Grünfutter mit rund 30% Rohprotein in der Trockensubstanz enthält nach DLG-Futterwerttabellen pro kg Trockensubstanz rund 4,5–5,4 g Tryptophan. Geht man von einem Trockensubstanzverzehr von 15 kg/Tier und Tag aus, so nimmt eine Kuh mit dem Grünfutter täglich 70–80 g Tryptophan auf, also nur 30–60% der Menge, die nötig ist, um ein Emphysem zu erzeugen. Würde jedoch alles Tryptophan in 3-Methylindol umgewandelt, so entstünden etwa 50 g 3-Methylindol, eine Menge, die in jedem Falle ein Emphysem auszulösen vermag (*Carlson et al.*, 1972). Da es bei Weidefütterung trotz eines relativ hohen Tryptophangehaltes im Grünfutter normalerweise nicht zur ruminalen Bildung überhöhter Mengen von 3-Methylindol kommt, ist anzunehmen, dass die 3-Methylindol-Bildung nicht nur vom Tryptophangehalt des Futters, sondern noch von anderen Faktoren, z.B. vom Gehalt an leicht löslichen Kohlenhydraten, abhängig ist. Aus in-vitro-Experimenten mit Pansensaft ist bekannt, dass zunehmende Glukosekonzentration die 3-Methylindol-Bildung stark hemmt (*Yokoyama und Carlson*, 1974). In jungem, schnell wachsendem Grünfutter werden die verfügbaren Kohlenhydrate bei hohem Stickstoffangebot und geringer Sonneneinstrahlung für die Proteinsynthese aufgebraucht (*Wilcox und Hoff*, 1974). Demnach ist bei solchem Grünfutter mit vermehrter Bildung von 3-Methylindol und damit erhöhter Gefahr eines Weideemphysems zu rechnen.

Bis heute sprechen folgende Gegebenheiten dafür, dass es sich beim Weideemphysem um eine Intoxikation mit Tryptophan bzw. 3-Methylindol handelt:

a) Klinisch und pathologisch-anatomisch sind das Weideemphysem und das mit L-Tryptophan ausgelöste Emphysem nicht unterscheidbar (*Selman et al., 1976; Pirie et al., 1976*).

b) Bei an Weideemphysem erkrankten Kühen liegen im Pansensaft 3-Methylindol-Spiegel vor, die ähnlich sind wie beim experimentell mit Tryptophan ausgelösten Emphysem (*Selman et al., 1977*).

Das letzte Glied in der Beweiskette fehlt allerdings noch, nämlich der Nachweis eines absolut oder relativ zu hohen Tryptophangehaltes im Grünfutter von «Emphysemweiden». Auch bestehen berechtigte Zweifel, ob 3-Methylindol selbst das giftige Agens ist. In in-vitro-Studien konnte *Löpfe* (1978) bei Konzentrationen im Bereich von  $10^{-5}$  bis  $10^{-6}$  g/ml, wie sie in vivo bei erkrankten Tieren im Plasma gemessen werden, weder eine 3-Methylindol-Eigenwirkung am Präparat eines isolierten Trachealmuskels noch eine Herabsetzung der osmotischen Resistenz von Rindererythrozyten feststellen. *Schatzmann* und *Gerber* (1972) fanden beim in-vitro-Abbau von Tryptophan im Pansensaft kleine Mengen an Tryptamin. Nach *Löpfe* (1978) wirkt Tryptamin am Trachealmuskelpräparat in sehr viel kleinerer Konzentration als 3-Methylindol. Er stellt die Hypothese auf, dass beim Wiederkäuer nach intravenöser Infusion von 3-Methylindol im Pansen durch eine rückwärts verlaufende Reaktion wiederum Tryptamin entstehen könnte. Diese Hypothese verliert allerdings an Gewicht, da dann auch nach parenteralen Gaben von Tryptophan ein Lungenemphysem entstehen müsste, es sei denn, es bestünden graduelle Unterschiede in der Rückdiffusion von 3-Methylindol und Tryptophan in den Pansen.

## 6. Prophylaxe und Therapie des Weideemphysems

Nach einer kürzlich veröffentlichten Arbeit von *Hammond* und *Carlson* (1978) bewirken die Polyäther-Antibiotika Monensin und Lasalocid stark reduzierte in-vitro-Umwandlung von L-Tryptophan zu 3-Methylindol durch Pansensaft. Vier mit Monensin behandelte Tiere zeigten nach einer peroralen Gabe von 0,35 g/kg L-Tryptophan keine klinischen Symptome, während die vier unbehandelten Kontrolltiere an Lungenemphysem erkrankten. Monensin wird unter der Bezeichnung Rumensin als Futterzusatzstoff vorwiegend in der Rindermast angewendet. Es verschiebt das Verhältnis der flüchtigen Fettsäuren im Pansen zugunsten der Propionsäure. Möglicherweise reduziert es auch die Methangenese und den Proteinabbau.

Aus der dargelegten Ätiologie drängen sich daneben folgende prophylaktische Massnahmen auf:

- allmählicher Beginn der Grünfutterung,
- Weidebeginn bei «Emphysemweiden» um 1–2 Wochen hinausschieben oder das Futter solcher Weiden anderweitig nutzen,
- als Weidebeifutter kohlenhydratreiche, tryptophanarme Futtermittel wählen, also insbesondere Futtergetreide.

Eine kausale Therapie des Weideemphysems ist bis anhin nicht bekannt. Jede Massnahme ist rein symptomatisch oder palliativ und zielt im wesentlichen auf die Behandlung des Lungenödems ab. Als zusätzliche Massnahmen sind sofortige Aufstallung und die Verhinderung jeglicher Aufregung und Anstrengung zu erwähnen.

### Zusammenfassung

Das Weideemphysem des Rindes, vorerst vor allem in England und Amerika unter der Bezeichnung «fog fever» und «acute bovine pulmonary emphysema» beschrieben, tritt wahrscheinlich auch in der Schweiz in zunehmendem Masse auf. Befallen werden vorwiegend ältere Rinder nach einem Wechsel von mageren auf «saftige» Weiden oder beim ersten Weideauftrieb. Das Weideemphysem verläuft in der Regel afebril mit mehr oder weniger starker Beeinträchtigung der Atmung; der pathologisch-anatomische Befund ist gekennzeichnet durch ein starkes Lungenödem und ein interstitielles Lungenemphysem. Obwohl die Pathogenese noch nicht im Detail bekannt ist, scheint das im Pansen aus Tryptophan bakteriell gebildete 3-Methylindol das giftige Agens zu sein. Die im Grünfutter aufgenommenen Mengen an Tryptophan führen unter gewissen Umständen offenbar zu toxischen Konzentrationen an 3-Methylindol. Eine Kausaltherapie der Erkrankung ist bisher nicht bekannt.

### Résumé

Décrit d'abord et surtout en Angleterre et en Amérique sous la désignation de «fog fever» ou «acute bovine pulmonary emphysema», l'emphysème de pacage du bovin se rencontre aussi en Suisse où il est probablement en augmentation. Ce sont essentiellement les génisses d'un certain âge qui en sont atteintes au moment du passage d'une prairie pauvre à une prairie «savoureuse» lors de la première sortie au pacage. Cet emphysème de pacage apyrétique se présente sous la forme d'une altération plus ou moins prononcée de la respiration; le tableau anatomo-pathologique est caractérisé par un fort œdème pulmonaire et un emphysème pulmonaire interstitiel. La pathogenèse n'est pas connue en détail mais il semble que l'agent toxique soit le 3-méthylindol formé par les bactéries de la panse à partir du tryptophane. Les quantités de tryptophane contenues dans l'herbe conduisent probablement à une concentration toxique de 3-méthylindol. Un traitement causal est inconnu jusqu'à ce jour.

### Riassunto

L'enfisema da foraggio del bovino, descritto dapprima soprattutto in Inghilterra ed in America sotto il nome di «fog fever» e «acute bovine pulmonary emphysema» compare probabilmente con sempre maggior frequenza anche in Svizzera. I casi si verificano prevalentemente nei bovini più vecchi dopo il passaggio da un pascolo magro ad uno più ricco e nella prima uscita al pascolo. L'enfisema da foraggio decorre di regola in modo afebrile con interessamento più o meno intenso della funzione respiratoria; il reperto anatomo-patologico è caratterizzato da accentuato edema polmonare e da enfisema polmonare interstiziale. Sebbene la patogenesi non sia ancora conosciuta nei particolari, pare che l'agente tossico sia il 3-metil-indolo prodotto dal rumine partendo dal triptofano batterico. Il triptofano assunto con gli alimenti porta probabilmente in determinate condizioni, a concentrazioni tossiche di 3-metil-indolo. Una terapia causale della forma patologica è finora sconosciuta.

### Summary

Grazing emphysema, known primarily in England and America as "fog fever" and "acute bovine pulmonary emphysema" and first described there, appears to be becoming more frequent in Switzerland too. The disease affects mostly older cattle when they are moved from spare to rich pasture or when they are first put out to grazing. Normally fog fever does not produce febrile symptoms, but respiration is affected to a greater or lesser degree; the pathological-anatomical findings are characterized by a severe lung oedema and an interstitial lung emphysema. Although the pathogenesis

is not yet known in detail it appears that the toxic agent in the rumen is 3-methylindole bacterially formed from tryptophan. The amounts of tryptophan ingested in the green fodder can apparently lead, under certain circumstances, to toxic concentrations of 3-methylindole. A causal therapy of the disease is not yet known.

### Literatur

*Blake J. T. and Thomas D. W.*: Acute bovine pulmonary emphysema in Utah. *J. A. V. M. A.* 158, 2047–2052 (1971). – *Breeze R. G., Pirie H. M., Dawson Ch. O., Selman I. E. and Wiseman A.*: The pathology of respiratory diseases of adult cattle in Britain. *Folia vet. lat.* 5, 95–128 (1975). – *Breeze R. G., Pirie H. M., Selman I. E. and Wiseman A.*: Fog fever (acute pulmonary emphysema) in cattle in Britain. *Vet. Bull.* 46, 243–251 (1976). – *Carlson J. R., Dickinson E. O., Yokoyama M. R. and Bradley B.*: Pulmonary edema and emphysema in cattle after intraruminal and intravenous administration of 3-methylindole. *Am. J. Vet. Res.* 36, 1341–1347 (1975). – *Carlson J. R., Yokoyama M. T. and Dickinson E. O.*: Induction of pulmonary edema and emphysema in cattle and goats with 3-methylindole. *Science* 176, 298–299 (1972). – *Hammond A. C. and Carlson J. R.*: Monensin and the prevention of tryptophan-induced acute bovine pulmonary edema and emphysema. *Science* 201, 153–155 (1978). – *Johnson R. J. and Dyer I. A.*: Effects of orally administered tryptophan on tryptophan pyrrolase activity in ovine and bovine. *Life Sci.* 5, 1121–1124 (1964). – *Löpfe A.*: Pharmakologische Untersuchungen zur möglichen Bedeutung des Skatols für die orale Tryptophan-Empfindlichkeit des Rindes. *Vet.-med. Diss.*, Bern 1978. – *Mackenzie A., Ford J. E. and Scott K. K.*: Pasture levels of tryptophan in relation to outbreaks of fog fever. *Res. vet. Sci.* 19, 227–228 (1975). – *Pirie H. M., Breeze R. G., Selman I. E. and Wiseman A.*: Fog fever in cattle: Pathology. *Vet. Rec.* 95, 479–483 (1974). – *Pirie H. M., Breeze R. G., Selman I. E. und Wiseman A.*: Indole-acetic acid, 3-methylindole and type 2 pneumocyte hyperplasia in a proliferative alveolitis of cattle. *Vet. Rec.* 98, 259–260 (1976). – *Schatzmann H. J. and Gerber H.*: Production of tryptamine from tryptophan by ruminal fluid in vitro. *Zbl. Vet. Med. A* 19, 482–489 (1972). – *Selman I. E., Wiseman A., Pirie H. M. and Breeze R. G.*: Fog fever in cattle: clinical and epidemiological features. *Vet. Rec.* 95, 139–146 (1974). – *Selman I. E., Wiseman A., Breeze R. G. and Pirie H. M.*: Fog fever in cattle: various theories on its aetiology. *Vet. Rec.* 99, 181–184 (1976). – *Selman I. E., Breeze R. G., Bogan J. A., Wiseman A. and Pirie H. M.*: Experimental production of fog fever by change to pasture free from dictyocaulus viviparus infection. *Vet. Rec.* 101, 278–283 (1977). – *Tucker J. O. and Maki L. R.*: Acute pulmonary emphysema of cattle. I. Experimental production. *Am. J. Vet. Res.* 23, 821–823 (1962). – *Wilcox G. E. and Hoff J. E.*: Grass tetany: an hypothesis concerning its relationship with ammonium nutrition of spring grasses. *J. Dairy Sci.* 57, 1085–1089 (1974). – *Yang J. N. Y. and Carlson J. R.*: Effects of high tryptophan doses and two experimental rations on the excretion of urinary tryptophan metabolites in cattle. *J. Nutr.* 102, 1655–1665 (1972). – *Yokoyama M. T. and Carlson J. R.*: Dissimilation of tryptophan and related indolic compounds by ruminal microorganisms in vitro. *Appl. Microbiol.* 27, 540–548 (1974).

### BUCHBESPRECHUNGEN

**Der Huf, Lehrbuch für den Hufbeschlagsschmied.** Von Prof. Dr. Hermann Ruthe, unter Mitarbeit von Prof. Dr. H. Müller, Giessen. G. Fischer, Stuttgart-New York, 1978. Preis DM 28.–.

In der dritten, ergänzten Auflage findet der Leser dieses bekannten Lehrbuches für den Hufbeschlagsschmied eine kurze und übersichtliche Zusammenfassung anatomischer und technischer Grundlagen des Hufbeschlags. Besonders hervorgehoben werden Gliedmassenstellungen und Hufformen in Hinsicht auf die Wahl des Beschlages sowie dessen praktische Ausführung. Die 200 Seiten umfassen in knapper, gut verständlicher Übersicht die wichtigsten Themen dieses Gebietes, welche eine unbedingt erforderliche Grundlage bilden für alle Berufsgruppen, die sich mit Pferden beschäftigen.

*M. Diehl, Bern*