

Achilles Tontis

**Atlas der speziellen  
pathologischen Anatomie  
der kleinen Wiederkäuer**

• **Repetitorium** •

Zahlreiche, meist farbige Abbildungen  
inkl. Skizzen und Tabellen



Herausgegeben vom  
Schweizerischen Beratungs- und Gesundheitsdienst  
für Kleinwiederkäuer

[weiter](#)



# Achilles Tontis

Atlas der speziellen  
pathologischen Anatomie  
der kleinen Wiederkäuer

## Repetitorium



Home

Vorwort

**Vorwort des Autors**

Vorwort des Herausgebers

In Erinnerung an  
Achilles Tontis

Organkrankheiten

Stoffwechsel- und  
Mangelkrankheiten

Viruskrankheiten

Bakterielle Krankheiten

Parasitäre Krankheiten

Vergiftungen

Missbildungen und  
Erbkrankheiten

Anhang

Dank

Weiterführende Literatur

Copyright

### Vorwort des Autors

SCHON DER ALTE SOKRATES  
SAGTE OFT, IN TIEFEN SORGEN:  
«ACH, WIEVIEL IST DOCH VERBORGEN,  
WAS MAN IMMER NOCH NICHT WEISS.»  
(Zit. nach Wilhelm Busch)

Auch nach der Sokrates-Epoche bleiben noch heute der modernen Medizin trotz fortgeschrittener Forschung viele unbekannte Erkrankungen verborgen (z.B.: Immun- und Gendefekte, Stoffwechselstörungen, Neoplasien u.a.).

**Ich beschreibe hier solche Erkrankungen, welche an unserem Institut der Veterinär-Pathologie der Universität Bern über viele Jahre ermittelt und diagnostiziert wurden.**

**«Exotische» Erkrankungen, welche ich nur aus der Literatur kenne, werden hier nicht berücksichtigt.**

Der Stoff dieser CD-Rom wurde in folgende Abschnitte eingeteilt:

1. Teil: Organkrankheiten
2. Teil: Mangelkrankheiten
3. Teil: Viruskrankheiten
4. Teil: Bakterielle Krankheiten
5. Teil: Parasitäre Krankheiten
6. Teil: Vergiftungen
7. Teil: Missbildungen
8. Teil: Anhang

Zu jeder Erkrankung gibt es eine Einführung. Die Ätiologie (soweit bekannt), das pathologische Bild, Neoplasien, sowie die Abbildungen werden beschrieben. Auch berücksichtigt wurde in einer grossen Zahl der Fälle das histopathologische Bild.

Die Nomenklatur und Taxonomie von Bakterien, Viren und Parasiten sind nach dem heutigen Stand der Fachbücher angebracht.

Die Einteilung der Erkrankungen erfolgte nach der Gliederung der Erkrankungen analog der Lehrbücher über Schaf- und Ziegenkrankheiten. Dadurch kann sich der Studierende parallel zum pathologischen Bild über Klinik, Prophylaxe und Therapie in den genannten Fachbüchern orientieren. Die Neoplasien von fast allen Organsystemen wurden berücksichtigt.

Die vorliegende Arbeit ist in erster Linie für die Studierenden der Veterinär-Medizin als «Repetitorium» gedacht. Bei den praktizierenden Tierärzten wird vor allem das wertvolle informative Bildmaterial auf Interesse stossen. Aber auch für die Fleischbeschau und für Untersuchungsanstalten wird das Bildmaterial von Nutzen sein.

Dem Präsidenten des Beratungs- und Gesundheitsdienstes für Kleinwiederkäuer (BGK), Dr. med. vet. FVH Jürg Eitel und dem Geschäftsführer med. vet. Alfred Zaugg, welche die Finanzierung und Herausgabe ermöglicht haben, gilt mein aufrichtiger Dank. Ebenso geht mein besonderer Dank an Frau Marianne Kocher für das Schreiben des Inhaltes und für die verständnisvolle Zusammenarbeit.

Bern, Frühling 2010

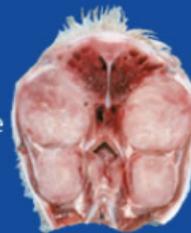
Achilles Tontis

*nach oben*



# Achilles Tontis

Atlas der speziellen  
pathologischen Anatomie  
der kleinen Wiederkäuer



## Repetitorium

Home

Vorwort

Organkrankheiten

Stoffwechsel- und  
Mangelkrankheiten

Graviditätstoxikose

Rachitis

Kalzinose

Kupfermangel

Weissleberkrankheit

Zinkmangel

**Weissmuskelkrankheit**

Cerebrocorticalnekrose

Viruskrankheiten

Bakterielle Krankheiten

Parasitäre Krankheiten

Vergiftungen

Missbildungen und  
Erbkrankheiten

Anhang

Dank

Weiterführende Literatur

Copyright

## Weissmuskelkrankheit (WMK)

(Nutritive Muskeldystrophie, enzootische Muskeldystrophie)

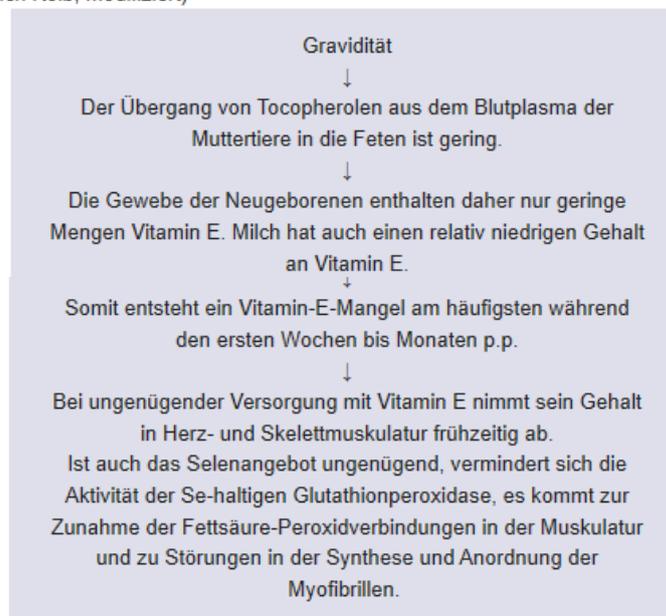
Die Weissmuskelkrankheit ist eine typische Krankheit bei Jungtieren, besonders jungen Wiederkäuern. Die Krankheit trat in unserem Einzugsgebiet enzootisch auf. Die meisten Fälle wurden bei uns sowohl bei Lämmern als auch bei Zicklein in den Monaten März und April registriert. Das Alter betrug bei Lämmern 2 bis 3 Wochen, bei Zicklein 3 Tage bis 6 Monate. Über die Krankheit haben wir wiederholt **publiziert**<sup>1</sup>.

### Ätiologie

Von anderen Autoren konnte durch experimentelle Untersuchungen gezeigt werden, dass alimentärer Vitamin-E- und/oder Selenmangel für die Degeneration der quergestreiften Muskulatur verantwortlich zeichnet. Vitamin-E-Mangel wird überwiegend durch Autooxidation der fettlöslichen Tocopherole bei Futterverderbnis hervorgerufen. Selenmangel kommt in erster Linie durch unzureichende Aufnahme des verfügbaren Selens durch Futterpflanzen sowie in geringerem Masse durch Selenverlust bei der Aufbereitung und Lagerung der pflanzlichen Futtermittel zustande.

### Pathogenese der Weissmuskelkrankheit

(nach Kolb, modifiziert)



Die WMK wurde in zwei Ziegenbeständen bei kurz vor der Geburt abortierten Föten festgestellt.

## Pathologisches Bild

Von graduellen Unterschieden der Läsionen abgesehen, ist die WMK junger Wiederkäuer durch ein einheitliches und charakteristisches pathologisches Bild gekennzeichnet.

*Herz- und Skelettmuskulatur:* Betroffen waren vor allem rechter Ventrikel und Septum, seltener der linke Ventrikel. Läsionen fanden sich im Subepi- und Subendokardgebiet und mural, wobei es sich um umschriebene, streifenförmige, manchmal diffuse, grauweiße, kreideartige Herde handelte.

*Skelettmuskulatur:* Regelmässig sind bilateral-symmetrisch bestimmte Muskelgruppen betroffen, in etwa 2/3 der Fälle charakterisiert durch grauweiße, matte, kreideartige Streifung.

Histologisch lassen sich zwei Stadien unterscheiden:

*Primäres Stadium:* eine wachsartige oder hyaline Degeneration (sog. *Zenkersche Degeneration*), dies ist eine Form der Muskelnekrose, welche mit einer Hyalinisierung des zugrunde gehenden Sarkoplasmas einhergeht. Das *sekundäre Stadium* ist durch eine resorptiv-reparative Zellreaktion charakterisiert. Nicht selten trifft man im Bereich von nekrotischen Muskelfasern auf die Bildung von sog. *myogenen Riesenzellen* (*mehrkernige Muskelknospen*). Der histologisch hyalin-scholligen Muskeldegeneration entsprechend zeigt das elektronenmikroskopische Bild scharf begrenzte, elektronendichte amorphe Bezirke. Es handelt sich um in Lysis begriffene Sarkomeren, die dann in kleine Partikel zerfallen. Eine massive dystrophische Verkalkung der Muskelfasern ist stets vorhanden.



Abb. 182

Kardiale Form der WMK. Kreidig-wolkige Verfärbung des subepikardialen Myokards, ausgeprägt im linken Ventrikel, Lamm.



Abb. 183

Kardiale Form der WMK. Diffuse weisse Verfärbung des subendokardialen Myokards, besonders am rechten Ventrikel, Lamm.

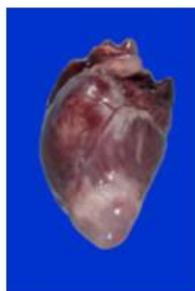


Abb. 184

Kardiale Form der WMK. Weissliche Verfärbung des subepikardialen Myokards (vor allem gegen die Herzspitze), Zicklein.



Abb. 185  
Kardiale Form der WMK. Meist diffuse Lokalisation im Bereich des rechten Ventrikels, Zicklein.



Abb. 186  
Myoskelettale Form der WMK. Meist diffuse, teils streifenförmige (Tigerung) weissliche Verfärbung der Muskulatur.

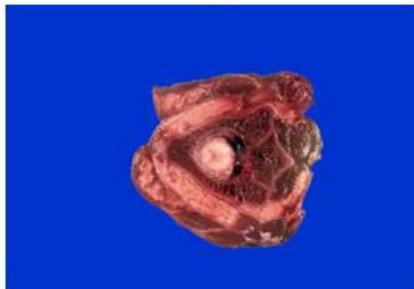


Abb. 187  
Myoskelettale Form der WMK. Ringförmige Veränderungen der Halsmuskulatur, Lamm.

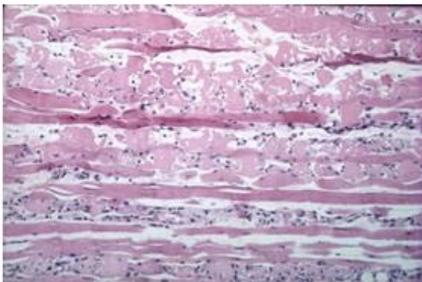


Abb. 188  
Die sog. Zenkersche Degeneration der WMK (prim. Stadium), Lamm.

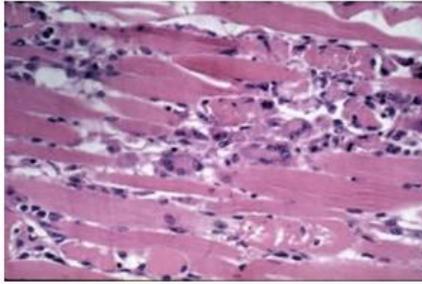


Abb. 189  
Resorptiv-reparative Zellreaktion der WMK (sek. Stadium), Lamm.

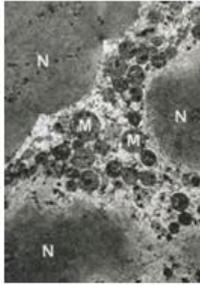


Abb. 190  
Totale Auflösung der kontraktiven Elemente, die als amorphe, elektronendichte Felder erscheinen (N). Mitochondrien, meist intakt (M), Zicklein. 130 x.

<sup>1</sup> Tontis A.; Martig J.: Zum Vorkommen der enzootischen Muskeldystrophie bei Lämmern im Kanton Bern. In: *Schw. Arch. Thkd.* 116 (1974) S. 329-337  
Tontis A.: Zum Vorkommen der nutritiven Muskeldystrophie NMD bei Zicklein in der Schweiz. In: *Schw. Arch. Thkd.* 126 (1984) S. 41-46

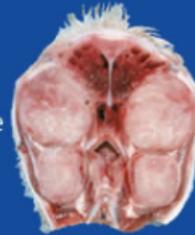
nach oben



# Achilles Tontis

Atlas der speziellen  
pathologischen Anatomie  
der kleinen Wiederkäuer

## Repetitorium



Home

Vorwort

Organkrankheiten

Stoffwechsel- und  
Mangelkrankheiten

Viruskrankheiten

Bakterielle Krankheiten

Campylobacterabort

Pyodermie

Brucella-ovis-Infektion

Salmonellosen /

Salmonellen-Enteritis

Colibacillose

Pasteurellose

Knochenaktinomykose

Nekrobazilliose der Leber

Moderhinke

Listeriose

Akute, eitrige Polyarthritis

Chronische nicht-eitrige

Polyarthritis

Chlamydienpolyarthritis

**Breininierenkrankheit**

Labmagenpararäuschbrand

Tetanus

Pseudotuberkulose

Tuberkulose

Paratuberkulose

Dermatophilose

Chlamydienabort

Chlamydienpneumonie

Kontagiöse Agalaktie

Atypische Pneumonie

Ansteckende Lungen- und

Brustfellentzündung der

Ziege

Infektiöse

Keratokonjunktivitis

Akute infektiöse Mastitis

beim Schaf und bei der

Ziege

Chronisch abszedierende

Mastitis

Parasitäre Krankheiten

Vergiftungen

Missbildungen und  
Erbkrankheiten

Anhang

## Clostridium perfringens-Typ-D-Enterotoxämie

Bei Lämmern äussert sie sich als «Breininierenkrankheit», bei den adulten Ziegen dagegen als fibrinöse Abomaso-Enterocolitis.

Die Erkrankung spielt in der Schweiz und weltweit unter den Schaf- und Ziegenkrankheiten die Hauptrolle und gehört zu den häufigsten Abgangsursachen bei Lämmern und adulten Ziegen. Ähnlich verhält es sich in Deutschland bei Saug- und Absatzlämmern, d.h. die Krankheit nimmt dort nach den durch Magen-Darm-Strongylien verursachten Verlusten die zweite Stelle ein. Die Krankheit wurde von uns **publiziert**<sup>1</sup>.

### Ätiologie und Pathogenese

Die Erkrankung wird durch die vom Clostridium perfringens Typ D produzierten Epsilon-Toxin verursacht. Die Aufnahme der ubiquitären Erreger erfolgt per os mit der Nahrung, Trinkwasser und mit dem Kot. Als harmlose Erreger siedeln sie sich bei gesunden Schafen und Ziegen im Magen-Darmtrakt reichlich an und werden im Pansen bis zu 90% zerstört, d.h. ein beträchtlicher Teil auch noch vor dem Eintritt ins Duodenum. Eine Vermehrung der Erreger ist nur bei Änderung des physiologischen Milieus im Labmagen und Dünndarm möglich. Folgende auslösende Momente bzw. wichtige Faktoren für die krasse Vermehrung und massive Toxinbildung der Clostridien und für das Entstehen der Krankheit werden diskutiert:

#### 1. Anazidität des Labmagensaftes

Sauglämmer: Die Aufnahme von grossen Milchmengen von reichlich Milch gebenden Schafen, wenn die Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten zu lang sind und die Lämmer dann auf einmal zu viel Milch erhalten. Durch die starke Milchfüllung des Labmagens wird die freie Salzsäure neutralisiert und die Erreger können ungeschädigt den Darm erreichen.

Mastlämmer und -hammeln: Bei einseitiger und übermässiger Zufuhr von hochwertigen, eiweissreichen Nährstoffen (Krafftutterkonzentrat) und gleichzeitiger zu knapper Ration von Ballaststoffen (Mast- bzw. Stallform). Hier wird ebenfalls der Salzsäurespiegel gesenkt.

Ältere Schafe und Ziegen: Besonders im Frühjahr und Herbst wird die Erkrankung infolge des plötzlichen Wechsels von futterarmen auf futterreiche (eiweissreiche) Weideflächen ausgelöst.

#### 2. Aktivierung der Toxine durch Trypsin

Das Epsilon-Toxin, das für die Entstehung der Krankheit verantwortlich ist, wird als nahezu ungiftiges Protoxin gebildet. Die Umwandlung in die toxische Form erfolgt durch proteolytische Fermente, insbesondere durch Trypsin. Infolge der Anazidität des Duodeninhaltendes entfaltet das Trypsin bereits seine Wirkung und aktiviert das Toxin.

#### 3. Gestörte Darmfunktion

Eine starke Helmintheninvasion des Magen-Darmtraktes sowie die Verfütterung von schlechtem, eventuell stark mit Pilzen befallenem Futter setzen die Darmtätigkeit herab und leisten der Erkrankung ebenfalls Vorschub.

Das Epsilon-Toxin erhöht die Permeabilität der Magen-Darmwand, schädigt die Gefässwände und macht sie für Proteine höheren Molekulargewichts durchlässig. Die Folge ist Austritt von Blutplasma und Blut, was zu Lungen-, Herz-, Nieren- und Hirnveränderungen führt. Im Blut produziert das Toxin generalisierte Toxämie und vermehrte Ausschüttung von Leberglykogen sowie die Entwicklung von Hyperglykämie und Glukosurie.

## Pathologisches Bild

### Lämmer

Der Nährzustand war auffallend gut bis sehr gut.

Nieren: Als pathognomonisch zu bezeichnen war die «breiige» Beschaffenheit des Cortex. Je nach der Toxinmenge und Dauer der Toxineinwirkung variierte der Veränderungsgrad. Fokale bis hin zu diffusen Hämorrhagien, welche die Nierenrinde burgunderrot und breiig-zerfliessend erscheinen liessen, waren regelmässige Befunde. Im Urin konnten in den meisten Fällen eine Glukosurie, stets aber Erythrozyten festgestellt werden.

Bereits drei bis fünf Stunden vor dem Auftreten der ersten klinischen Symptome kommt es zur Erhöhung der Permeabilität in den Gefässen der Darmmukosa. Kurz nach dem Tod entwickelt sich schon eine ausgeprägte, breiige Erweichung der Nierenrinde. Diese dürfte als Ausdruck beschleunigter Auto- und Heterolyse nach vorangegangener, schwerer degenerativ-nekrobiotischer Tubulusschädigung (Tubulonephrose) gedeutet werden.

*Herz:* Stets bestand eine deutliche Ansammlung von Perikardialflüssigkeit. Sie war bernsteinfarbig bis trüb und enthielt Fibrinfetzen bzw. -klumpen oder -fäden. Regelmässig waren epi- und subendokardiale Blutungen vorhanden. Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes und des Proteingehaltes der Perikardialflüssigkeit bei drei Lämmern ergab folgende Resultate:

	Fall 1:	Fall 2:	Fall 3:
Spez. Gewicht	1,034	1,038	1,023
Gesamt-Protein g/l:	20	50	24*

\* vorwiegend Albumine

Dabei handelt es sich hier nicht um einen Hydrops pericardii, sondern um ein «entzündliches Hydroperikard».

*Gehirn:* In ausgeprägten, typischen Fällen konnten im Thalamusbereich und anderer Hirngebiete (Basalganglien, Capsula interna) intra- und extrazelluläre Ödeme, Ödemnekrosen und Blutungen festgestellt werden. Die Ödeme nahmen in der weissen Substanz mit fortschreitender Krankheitsdauer zu, so dass Erweichungsherde mit so genannter Ödemnekrose entstehen konnten.

### Ziegen

Alle Ziegen waren in guter Kondition.

*Labmagen und Darm:* Serosaseits wies die Labmagenwand eine rötlich-violette Verfärbung auf. Die Schleimhautfalten erschienen ödematös verquollen und hyperämisch. Der Labmageninhalt bestand aus schmutzig-brauner, wässriger Flüssigkeit und enthielt oft Fibrinfetzen. Die Darmwand war ebenfalls durch Ödematisierung verdickt und die Mukosa diffus gerötet (entzündliche Hyperämie). Der dünnflüssige, schmutzig-braune, oft blutige, stinkende Inhalt enthielt in ausgeprägten Fällen bis 20 cm lange schnurartige, graugüne Pseudomembranen. Diese Enteritis trat mehr oder weniger im ganzen Darmtrakt (Enterocolitis) auf, jedoch am ausgeprägtesten immer im Ileum und Dickdarm. Die Mesenterial-Lymphknoten waren oft ödematös vergrössert. Ein Hydroperikard lag bei einem Drittel der Fälle vor. Ein akutes Lungenödem war dagegen stets vorhanden. Die Leberveränderungen waren mit denjenigen der Lämmer vergleichbar. Nierenveränderungen im Sinne der «Breinierenkrankheit» hingegen fehlten.

Die Darmzotten waren kurz und plump, gebietsweise von hochgradiger Zelldesquamation begleitet, die zusammen mit Fibrin zu den typischen, frei im Darmlumen liegenden Pseudomembranbildungen führte. Die zelluläre Reaktion des interglandulären Gewebes und des Zottenstromas bestand aus Plasmazellen, Lymphozyten, Histiocyten und polymorphkernigen Leukozyten. In der ödematisierten Submukosa konnten fibrinös-entzündliche Reaktionen festgestellt werden. Im Allgemeinen standen auch hier Kapillarendothelschädigungen im Vordergrund. Die subserösen und mesenterialen Gefässe des Labmagen-Darmtraktes waren stark gestaut und die vasal liegenden Erythrozyten zum Teil hämolytisch. Die Darmfollikel waren zum Teil stark aktiviert und die Mesenteriallymphknoten vergrössert. In einigen Fällen kam es zu einer akuten, fokal eitrigen Lymphadenitis. Die Läsionen im Labmagen entsprechen, abgesehen von wenigen graduellen Unterschieden, denjenigen des Darmes.



Abb. 256  
Dunkelrote, fleckige Hämorrhagie, breiige Nierenrinde, Lamm.

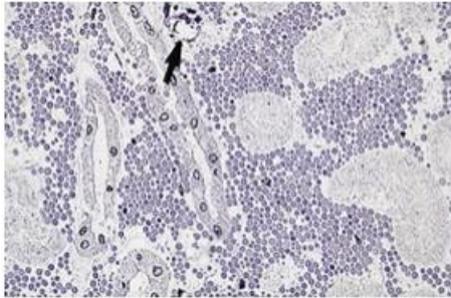


Abb. 257  
Niere: Massive interstitielle Hämorrhagie (dunkel gefärbte Kügelchen), Tubulonephrose, Kapillarendothelschädigung (Pfeil). Semidünnschnitt, mittlere Vergrößerung; Toluidinblaufärbung, Lamm.



Abb. 258  
Herz: verklumpte Fibrinmassen auf dem Epikard (Pfeile); Perikard entfernt, Lamm.

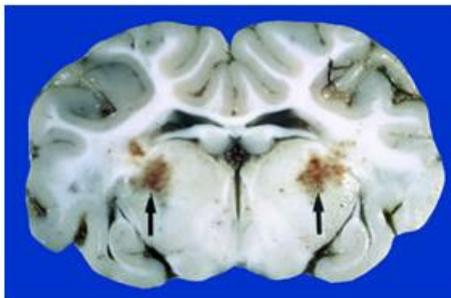


Abb. 259  
Transversalschnitt durch das Grosshirn: Bilateral symmetrische Hämorrhagien und Erweichungsherde im Thalamusbereich (Pfeile), Lamm.



Abb. 260  
Labmagen (Nahaufnahme): Fibrinmassen vermischt mit Ingesta; hyperämische Mukosa, Ziege.



Abb. 261  
Ileum: Schnurartige, geformte Fibrinmassen; starke entzündliche Hyperämie der Mukosa, Ziege.

---

<sup>1</sup> Miserez R. Frey J.; Buogo C.; Capul S.; Tontis A.; Burnens A.; Nicolet J.:  
Detecting of alpha- and epsilon- toxic Clostridium perfringens Type D in  
sheep and goats using a DNA amplification technique (PCR). *In: Lett appl  
Microbiol.* 26 (1998) Nr. 5, S. 382-386

*nach oben*