

CLOSTRIDIENBEDINGTE ERKRANKUNGEN DES MILCHVIEHS

Fallbeispiel: Hemorrhagic Bowel Syndrome

Die biochemisch nur grob skizzierte Gattung „Clostridium“ umfasst ein breites genetisches Spektrum verschiedenster Bakterienarten. 1993 werden in der Genusdefinition 82 Arten von Clostridien als stäbchenförmige, grampositive, streng anaerob wachsende und sporenbildende Bakterien beschrieben. 2009 berichtet Scholz auf dem 26. Jenaer Clostridiensymposium von fast 200 Arten mit großer phylogenetischer Heterogenität. 5 neue Gattungen wurden inzwischen ausgegliedert, von weiteren 20 ist die Rede. Außerdem wird eine verbreitete Sauerstofftoleranz erwähnt. Die Toxinbildung scheint ebenfalls nicht streng artgebunden zu sein: Clostridium (C.) sporogenes läßt sich genetisch trotz seiner Atoxizität nicht von C. botulinum unterscheiden. Andererseits können C. baratii und C. butyricum ebenfalls Botulinumtoxine bilden. Da nicht die Bakterien selbst, sondern ihre Toxine pathogen wirken, sollte der Wirkung und Analyse der Toxine vorrangige Aufmerksamkeit geschenkt werden. Entsprechend der breit gefächerten Gattung Clostridium und ihrer zahlreichen Toxintypen gibt es clostridienbedingte Erkrankungen – Clostridiosen – in vielfacher Ausprägung. Schwere Verläufe bis hin zum plötzlichen Tod erfordern erhöhte Wachsamkeit in betroffenen Beständen. Beim erwachsenen Milchrind bereiten nach Erfahrungen des Rindergesundheitsdienstes Mecklenburg-Vorpommern (RGD MV) hauptsächlich folgende Clostridien bzw. deren Toxine Probleme: α -Toxin von C. perfringens Typ A gebildet, C. septicum,

C. botulinum-Toxine (BoNT- Typen A,B,C,D), C. sordellii und C. chauvoei. Drei Symptomenkomplexe werden unterschieden: Enterotoxämien, Gasödemkrankheiten und Lähmungen. Alle Symptome können unter Beteiligung mehrerer Clostridienarten/-toxine in einem Bestand gleichzeitig auftreten, es kann aber auch ein klinischer Komplex (z.B. eine Botulinumtoxikose) dominieren. Eine sichere Diagnose kann helfen, größere Verluste durch schnelle Gegenmaßnahmen zu verhindern. Wesentlicher Bestandteil der Diagnostik ist die klinische Beurteilung.

KLINIK DER CLOSTRIDIOSEN BEI DER MILCHKUH

1. Enterotoxämie

Enterotoxämien werden bei der laktierenden Kuh häufig durch α -Toxin von C. perfringens Typ A hervorgerufen. Sie können allerdings in sehr unterschiedlicher Schwere auftreten – als vorübergehende Indigestion im Rahmen einer Mischinfektion, oder als schwere Enterotoxämie, die mit Translokation und Intoxikation einhergeht. Nach mitunter kurzer Diarrhoe und leichtem Fieber läßt die Pansen-Darm-Motorik nach und eine Obstipation bis hin zur Ileussyndromatik entsteht. Die Kühe leiden unter Bauchschmerzen, Tympanien im Darm und teilweise im Pansen, der Panseninhalt wird hart, Ruktus und Wiederkauen sind eingeschränkt. Untertemperatur, Exsikkose, subkutane Ödeme und Muskelschwäche in der Hinterhand kommen dazu. Tiere mit schwerer Intoxikation liegen fest, erleiden einen toxischen Schock (verwaschene Skleren, lackartiges Blut) und verenden am Multiorganversagen. Häufig perakut ohne deutliche Klinik verläuft das Hemorrhagic Bowel Syndrome (HBS), bei dem ein C. perfringens-Typ A-Überwuchs im Dünndarm unter starker α -Toxinbildung nachgewiesen wurde. C. perfringens gehört einerseits nicht zur physiologischen Dünndarmflora, hat andererseits aber die kürzeste Generationszeit aller Darmbakterien (Köhler, 2009), ein rasantes Keimwachstum ist also plausibel. Die Kühe verbluten praktisch in den Darm. Der akut-klinische Verlauf wird an Hand eines Fallbeispiels beschrieben. Beteiligt waren außerdem Botulinum-Neurotoxine. Eine weitere vermutlich darmassoziierte perakute Toxikoinfektion wird durch C. sordellii ausgelöst. Sie führt zum akuten Kreislaufversagen mit plötzlichem Herztod. Grundsätzlich sind immer die Kühe mit der höchsten Leistung vorrangig betroffen.

+++ AVA NEWS +++ AVA NEWS +++

9. AVA-Haupttagung

Die Clostridium botulinum-Problematik wird auf der 9. AVA-Haupttagung vom 17. - 21. März 2010 in Göttingen mit Fachleuten aus der Wissenschaft und Praxis in einem speziellen Themenblock diskutiert. Die AVA sieht die große Notwendigkeit, diese Thematik gesondert aufzugreifen und intensiv zu besprechen - auch in Hinblick eines möglichen "Eintrages" über die Biogasanlagen. Versäumen Sie nicht, dabei zu sein!

2. Gasödemkrankheiten

Nach banalen Verletzungen (Schürfwunde, Klauenschnitt), bekanntlich auch über eine insuffiziente Schleimhaut der Verdauungsorgane, dringen vorrangig *C. septicum* und in entsprechenden Distrikten *C. chauvoei* ins Gewebe mit den bekannten Folgen des (Para-)Rauschbrandes: Entstehung von gasig-ödematös-stinkenden, kalten, meist schmerzlosen Gewebsentzündungen mit rascher Ausbreitungstendenz. Oftmals verlaufen die Gewebsveränderungen unter der unverletzten Haut, z.B. an der Hüfte, der Flanke oder dem Rücken. Auch trockene Nekrosen sind möglich. Die Gasödeme können sich schnell ausbreiten und in 1-2 Tagen zum Tode führen oder auch als abgekapselter Eiterherd mit anschließender Fistelbildung in ein chronisches Stadium übertreten.

3. Lähmungen

Neben dem bekannten, akuten (und seltenen) Intoxikationsbotulismus werden häufig Botulismussymptome in Verbindung mit clostridienbedingten Enterotoxämien beobachtet. Darmdystonien gehen oft in aufsteigende, zunehmende Hinterhandlähmungen über. Durch Nachhandschwäche bedingt entstehen schwankender, zögerlicher, breiter und unsicherer Gang, Überköten, Ausgrätschen (auf trittfestem Boden), Nachziehen der Klauen, „Robbensitz“ und letztendlich Festliegen. Weitere Auswirkungen der Neurotoxine sind Schluckprobleme, muköser Speichel, eine hängende Unterlippe, schwacher Lid- und Ohrenreflex und vor allem verzögerte oder fehlende Pupillenreaktion auf Lichteinfall (Mydriasis). Die Zunge wird mühsam bewegt, aber nicht komplett paralytisch. Das Tier wirkt insgesamt somnolent. Diese „Kopfsymptomatik“ zählt als sog. Bulbärparalyse zu den typischen Merkmalen des Botulismus.

ANAMNESE

Die Anamnese untermauert die Diagnose hauptsächlich durch Offenlegung verschiedener Quellen für einen erhöhten Clostridieneintrag ins Futter, damit in den Verdauungstrakt der Kuh und letztlich in die Umgebung. In fast allen Fällen besteht ein zeitlicher Zusammenhang zum Einsatz einer neuen Futtercharge, in der Regel Grassilage von suspekten Flächen, für die folgende Aspekte zutreffen:

1. Überschwemmungen, Staunässe traten in ungewöhnlicher Intensität auf
2. Fremdgülle- und Biogasoutputdüngung (Hühner-, Schweinegülle, Schlachtabfälle), oftmals zu kurz vor dem Schnitt
3. Niedermoorgebiete in extensiver Bewirtschaftung, starke Verkrautung, mangelhafte, nicht termingerechte Pflege
4. Grabenaushub wurde auf Grünland verteilt (z.B. Marschgebiete)
5. Starker Wildbesatz (Vögel, Maulwürfe, Füchse, Nager)
6. Lage des Grünlandes im Rauschbrand-/Tetanuserdemiegebiet

Natürlich wirken sich Fehler bei der Silierung wie mehrfaches Öffnen des Silos, um spätere Schnittpartien ins gleiche Silo

einzuarbeiten, mangelhafte Verdichtung und Abdeckung sowie Anlage des Silos auf Erde verstärkend aus, lösen alleine aber keine Clostridiose aus. Nach Erfahrung des RGD MV gibt es nur sehr selten optimale Grassilos, andererseits beschränken sich die offensichtlichen Clostridiosen auf eine geringere Anzahl von Betrieben in bestimmten Regionen. Obwohl auch Mutterkühe unter Streß schon erkrankten, scheinen (vor allem zugekaufte) Holstein-Friesian (HF)-Hochleistungskühe im postpartalen Zeitraum und mit der höchsten Leistung zuerst und am schwersten zu leiden. Kühe aus eigener Aufzucht und anderer Rassen mit geringerer Leistung erweisen sich als stabiler.

Neben der Leistungsveranlagung des HF-Rindes muss auch die veränderte Erntetechnologie ins Kalkül gezogen werden. Gerade in Risikogebieten führt eine Grasernte mit geringer Schnitthöhe unter hohem Erntetempo bei womöglich ungünstigem Wetter zur Clostridienbelastung durch das Futter. Mitunter wurden im Vorfeld der Clostridiose Futtermittel wie Getreide, Sojaschrot oder Biertreber mit erhöhten Myko-/Endotoxingehalten eingesetzt.

LABORDIAGNOSTIK

Bakteriologisch sollten möglichst (semi-)quantitative Nachweise angewendet werden. Der Anteil der Clostridien an der Gesamtfloora, vor allem aber ihre Toxinbildung im Darm, entscheidet über die Krankheitsschwere. Eine einfache Darmfloraanalyse, nach der ein hoher Gehalt an Sporenbildnern ($>10^4$ KbE/g) bei gleichzeitigem Fehlen von physiologischen Darmkeimen festgestellt wird, gibt wichtige Anhaltspunkte. Verschiedene Clostridien wie *C. perfringens* werden problemlos angezüchtet. Ausschlaggebend ist ihre Fähigkeit zur Toxinbildung, die bei *C. perfringens* z.B. genetisch nachweisbar und quantifizierbar ist. *C. botulinum* hingegen ist schwer anzuzüchten und wird nur über seine Toxine nachgewiesen, auf die es aber letztlich ankommt. Beim Botulismussnachweis stellt der direkte Toxinnachweis mittels Mausbioassay aus Organproben wie Pansen, Dünndarm und Leber die sicherste Methode dar. In Kotproben von klinisch gesunden Kühen wird nach Erfahrung des RGD MV mitunter auch BoNT gefunden. Daher stellt der alleinige Toxinnachweis aus dem Kot ohne vorhandene Klinik kein sicheres Diagnostikum dar. Serologische Untersuchungen runden das Bild ab: In betroffenen Herden haben kranke Kühe eher niedrige Titer, noch gesunde Tiere hohe Titer. Eine alleinige serologische Untersuchung ist wenig aussagekräftig, da Antikörper gegen Botulinumtoxine weit verbreitet auch in gesunden Herden gefunden werden.

Die Pathologie entspricht der Klinik: Enteritiden, Hämorrhagien, Kreislaufstauungen, Nekrosen und Gasödeme werden häufig gefunden. Bei Botulismus gibt es vielfach unspezifische Befunde. Beim HBS fällt die schwere hämorrhagische Dünndarmentzündung auf.

Die Differenzialdiagnostik umfasst vor allem die Stoffwechseldiagnostik und die Abklärung weiterer infektiöser Darmerkrankungen



Foto Schwagerick

Der Darm bei HBS



Foto Schwagerick

Ein Grassilo, das viszeralem Botulismus hervorgerufen hat



Foto Schwagerick

Ein Kuh mit enteraler Clostridiose

sowie neurologischer Erkrankungen. Salmonellosen, Listeriosen, Paratuberkulose, Hirnrindennekrose, Kupfer- und Selenmangel sowie Ketosen/Azidosen können leicht ausgeschlossen werden. Tollwut, Aujeszkysche Krankheit und Vergiftungen (Blei, Selen, Mutterkorn, Schierling) sind als –nicht so wahrscheinliche Krankheiten- ggf. auch zu berücksichtigen.

BEKÄMPFUNG UND THERAPIE

Neben dem Absetzen verdächtiger Futtermittel – in der Regel also der Grassilage – müssen natürlich Maßnahmen zur Reduzierung der Clostridienlast ergriffen werden. Dazu gehören der Ausschluss belastungsverdächtiger Flächen aus der Silageproduktion bzw. Beweidung, sorgfältige, schmutzarme Grasernte, einwandfreier Silobau und Einsatz von Natriumnitrit als Silierhilfsmittel. Silobewirtschaftung und Fütterung sollten optimal laufen. Mit Mykotoxinen belastete Futtermittel müssen gemieden werden. Durch *C. perfringens* hervorgerufene Erkrankungen können im Notfall mit Penicillinen behandelt werden. Für einzelne akut betroffene Kühe hat sich der Drench mit einer Mischung aus Leinsamen, Bierhefe, Pansenstimulans und Propylenglycol in Verbindung mit parenteraler Vitamin-B-Gabe und Antiphlogistika-Einsatz bewährt. Bei Mischclostridiosen und (Para-) Rauschbrandfällen half eine handelsübliche 10fach-Vakzine. Das HBS konnte erfolgreich mit einer stallspezifischen *C. perfringens*-Vakzine bekämpft werden. Botulinumtoxikosen wurden bisher fast immer durch Einsatz der BoNT-Typ CD-Toxoidvakzine der südafrikanischen Firma Onderstepoort eingedämmt. Mit dem Impferfolg bewahrheitet sich letztendlich die Diagnose.

FALLBEISPIEL: HEMORRHAGIC BOWEL SYNDROME

Anamnese und Klinik

Von 164 Holstein-Friesian-Milchkühen des als gepflegt und leistungsstark eingeschätzten Bestandes A. sind Anfang Juli 2007 innerhalb von 14 Tagen 52 Kühe verendet bzw. notgetötet worden. Das Krankheitsgeschehen konzentrierte sich zuerst auf die erste Leistungsgruppe, hier vorrangig auf die Kühe mit der höchsten Leistung. Die Färsen in der Belegung blieben gesund, obwohl sie im gleichen Stall gegenüber standen und sowohl die gleiche Grassilage wie auch Futterreste der Kühe bekamen. Die Kühe zeigten zunächst Atmungsstörungen (expiratorische Dyspnoe), tippelten unsicher, kamen dann mit verspanntem, schmerzhaftem Abdomen und Pansenatonie zum Festliegen und verendeten häufig in autoauskultatorischer Haltung innerhalb von Stunden. Sie hatten kein Fieber. Vereinzelt traten Schluckstörungen auf: Futter wurde im Maul bewegt, aber nicht mehr abgeschluckt. Die Wasseraufnahme gelang ebenfalls nicht. Schaumiger Speichel entstand. Das Sensorium blieb klar, aber das Anheben des Kopfes erschien schwierig. Der Schwanztonus wirkte bei wenigen Tieren eingeschränkt. Teilweise reagierten die Tiere auf Hautreizungen hypersensibel. Der Pupillenreflex blieb erhalten. Die Konjunktiven erschienen verwaschen. Einige Tiere verharrten in robbensitzartiger Haltung. Der Kot erschien unauffällig, in Einzelfällen lackartig-klebrig. Allgemein zeigte sich die Herde zu ruhig. Die Kühe liefen langsam und unwillig.

Fütterung

Die Kühe wurden in zwei Leistungsgruppen mit entsprechender TMR gefüttert.

Mitte Juni 2007 gelangte Grassilage von 2006, die sich aus dem III. Schnitt einer Intensivweide und dem II. Schnitt von Extensivflächen zusammensetzte (Grassilage III/II), in langsam steigender Menge zum Einsatz. Seit dem 26.6.07 wurde dann Roggengrassilage neu in die Ration integriert. Eine neue Charge Sojaschrot wurde ab 28.06.07 gefüttert. Anschließend wurde der Anteil Roggengrassilage nochmals erhöht. Nachdem am gleichen Tag die erste Kuh sowie an den Folgetagen etliche weitere Kühe zum Festliegen kamen, erfolgte am 08.07.07 eine erneute Umstellung: Die Roggengrassilage und die Grassilage, die sensorisch suspekt erschienen, wurden durch Grassilage vom I. Schnitt ersetzt. Bei der Roggengrassilage handelte es sich um den aus Platzmangel auf Erde befindlichen Anfang des Silos. Das Gras des II. Schnittes stammt von Naturschutzflächen eines ehemals meliorierten Niedermoorgebietes. Normalerweise werden diese Flächen nur zur Färsenweide oder Heugewinnung genutzt. Erstmals säte der Landwirt 2006 Klee gras nach und silierte das gemähte Gras des II. Schnittes. Beim Einfahren des Grases regnete es. Es gelangten Teile von Grabenaushub mit ins Silo. Das Gras des III/II. Schnittes wurde schräg an die Silage des vorhergehenden Schnittes 2006 „ransilirt“, so dass sich die Partien überlappend in einem Silo befanden. Die Maissilage aus der Ernte 2006 blieb unverändert im Einsatz.

Betriebsdaten – Milchleistungsprüfung (MLP)

Nach der Milchleistungsprüfung im Juni 2007 hielt sich die Milchleistung seit März 2007 konstant auf hohem Niveau bei außerdem hohem Fett- und Eiweißwerten: 31,2 l Melkdurchschnitt bei 4,29 % Fett- und 3,30 % Eiweißgehalt sowie eine Zellzahl von 176 Tausend wurden berechnet. Insgesamt ergab die MLP ein Leistungsniveau von über 9000 l. Bis Juni 2006 wurden jedoch nur etwa 8500 l erreicht, d.h. dass innerhalb eines halben Jahres eine Leistungssteigerung von knapp 500 l stattfand. Die Spitzenkuh schaffte im Juni 2007 eine Tagesmilchleistung von 54,9 l.

Bekämpfung

Neben dem Absetzen der fraglichen Silagen wurde Penicillin-Streptomycin dreimal im 24-stündigen Rhythmus, am 12.07.07 beginnend, zunächst an 10 kranke Kühe verabreicht. Diese überlebten dann im Gegensatz zu den unbehandelten erkrankten Kühen zu über 50 % und erholten sich. Darauf hin wurde die ganze Kuhherde in gleicher Weise behandelt. Neben der Rationsänderung zeigte diese Maßnahme die größte Wirkung. Die Jungrinder ab 4. Lebensmonat (Absetzer) erhielten eine Impfung mit Covexin 8[®] (Fa. ESSEX). Später wurden die Kühe und über ein halbes Jahr alle Zutreter zweifach mit einer stallspezifischen C.-perfringens-Vakzine (Fa. IDT) geimpft.

Labordiagnostik

1. Pathologie

5 Kühe gelangten zur Sektion. Alle gemeinsam litten unter einer

hämorrhagischen Entzündung des Labmagens und Dünndarms: „Gerötete und ödematisierte Labmagenschleimhaut, hochgradige Tympanie des Jejunums, beide mit rot- bis schwarzbrauner Flüssigkeit gefüllt; mittel- bis hochgradig blutiger Darminhalt; 11 m Jejunum mit Anschoppung von schwarz-roter Flüssigkeit“ lauteten die Befunde.

Bei 2 Kühen fand man vermehrt Kies und Sand im Labmagen und Duodenum. Weiterhin gab es Stauungserscheinungen in Lunge und Niere auf Grund einer Herz-Kreislauf-Insuffizienz, Blutungen und mehrfach zu hohe Pansen-pH-Werte. Der Dünndarm war durchweg mit Clostridium perfringens besiedelt, bei 4 von 5 Tieren hochgradig in Reinkultur. In einem Fall konnte histologisch eine direkte Besiedlung der Jejunumschleimhaut festgestellt werden. Bei einem Rind kam Clostridium septicum hinzu, die Besiedlung betraf auch den Uterus und die Unterhaut (schnelle Autolyse).

2. Weitere Untersuchungen zur Clostridienbestimmung

Im Duodenum zweier und im Jejunum dreier untersuchter Kühe fand man Clostridium perfringens und alpha-Toxintiter bis 1:32. Aus dem Duodenum zweier Kühe konnte Botulinumneurotoxin (BoNT) Typ CD isoliert werden. Bei einem von diesen Tieren gelang zusätzlich der Nachweis von Typ C1- und C2-Toxin-Genen (PCR) sowie von BoNT (nicht spezifiziert) aus der Leber. Bei dem anderen Tier wurde BoNT (nicht spezifiziert) im Panseninhalt gefunden. BoNT-Antikörper wurden in stark wechselnder Konzentration nachgewiesen. Aus dem Kot zweier weiterer Kühe gelang der Nachweis von BoNT-potenten Clostridiumstämmen Typ CD.

3. Futtermitteluntersuchungen

Roggengrassilage:

Zu hohe Rohaschegehalte gab es in der Boden- und Deckschicht, hier auch Hefen mit 10⁸ KbE/g. Mesophile Bakterien und Schimmelpilze traten in erhöhter Konzentration auf. BoNT Typ AB ließ sich direkt bestimmen. Hinter der Anschnittfläche bei überdurchschnittlichem Nährstoffgehalt und für dieses Futtermittel relativ niedrigem Rohasche- und Kaliumgehalt wurde der Silierfolg (nach DLG) mit „gut“ bewertet. Allerdings enthielt die Probe fast 29 g/kg TS Ethanol.

Grassilage III/II. Schnitt 2006:

Bei einem Rohaschegehalt von 129 g/kg TS und entsprechendem Kaliumgehalt von 39 g/kg TS sowie 27,7 g/kg TS Buttersäure und 23,6 % Ammoniakanteil am Gesamtstickstoff lag erwartungsgemäß der pH-Wert mit 6,55 oberhalb des Grenzwertes. Die schwere Fehlsilierung zeigte sich dann auch bei der mikrobiellen Untersuchung, nach der 10⁷ KbE/ g Hefen gefunden wurden. Diese Silage galt als verdorben und nicht verkehrsfähig.

Grassilage I. Schnitt:

Abgesehen von einem hohen Eisengehalt (1071 mg/kg TS), der tendenziell in allen Konservaten dieses Betriebes gemessen

wurde, entspricht die Silage der Norm. Die Gärqualität wurde als „gut“ eingeschätzt, die mikrobiologische Beschaffenheit entsprach den Anforderungen an qualitätsgerechtes Kuhfutter. In beiden Grassilagen fiel die Untersuchung auf BoNT negativ aus.

Maissilage:

Die Maissilage wies in jeder Hinsicht eine gute Qualität auf.

Sojaschrot:

Im Sojaschrot ist mit 10^4 KbE/g *Aspergillus flavus* eine bedenkliche Belastung mit diesem potentiellen Mykotoxinbildner bestimmt worden, die Aflatoxinkonzentration lag mit $9 \mu\text{g}/\text{kg}$ OS allerdings unter der zulässigen Höchstgrenze von $20 \mu\text{g}/\text{kg}$. Außerdem konnten per PCR *C.-perfringens*-Toxin-Gene Typ alpha und epsilon nachgewiesen werden, jedoch kein BoNT.

Interpretation

Die Krankheit brach nach einer Futterumstellung bei Kühen mit sehr hoher Leistung aus. Einerseits gelangten ca. 7 Tage vor Ausbruch neue, mikrobiologisch bedenkliche Grundfutter in die TMR. Insbesondere die Grassilage III/II. Schnitt dürfte die Pansenflora in Mitleidenschaft gezogen haben. Andererseits gab es innerhalb einer Woche zwei Rationsumstellungen. Alle mikrobiologischen Befunde führten zum gleichen Ergebnis: Der obere Verdauungstrakt der Hochleistungskühe litt unter einer Überwucherung und pathogenen Kolonisierung durch Clostridien, insbesondere durch *Clostridium* (*C.*) *perfringens* Typ A, verbunden mit starker α -Toxinbildung. Beteiligt waren weiterhin *C. botulinum*-Toxine Typ C1, C2 und D. Die Botulinumtoxine schränken auf jeden Fall die Verdauung der Ingesta ein, schaffen damit vielleicht den Nährbo-

den für die explosionsartige Vermehrung von *C. perfringens*. Bei einigen Kühen wurden postmortal erstaunlich hohe Pansensaft-pH-Werte gemessen. Man fand größere Sand- und Kiesansammlungen im Magen und Dünndarm. Regional bedingt enthält der Boden viel Eisen, das durch Erdverschmutzung der Silagen (s. Eisengehalte) in großer Menge in den Verdauungstrakt der Kühe gelangte und die Darmflora ebenfalls nachteilig beeinflussen konnte. Durch das Sojaschrot fand zusätzlich noch ein Eintrag von *Aspergillus fumigatus* statt. Die Kühe sind mit großer Wahrscheinlichkeit am Hemorrhagic Bowel Syndrome, das in neuerer Literatur entsprechend beschrieben wird, erkrankt und verendet.

Epikrise

Die Herde erholte sich innerhalb weniger Wochen. Fragliche Grünflächen werden nicht mehr zur Silageproduktion genutzt. Auf sachgerechten Silobau wird geachtet. Rationsumstellungen erfolgen mit größter Vorsicht. Im Dezember 2007 erreichte die Herde wieder die alte Leistungsstärke (9500 kg). Bis heute gab es keine weiteren Probleme. Es mußten etliche Jungkühe zugekauft werden. Der wirtschaftliche Schaden beträgt etwa 110 000,- €. ■

Literatur bei den Verfassern

Birgit Schwagerick
Rindergesundheitsdienst der Tierseuchenkasse
von Mecklenburg-Vorpommern
(www.tskmv.de/ Schwagerick@googlemail.com)
Renate Rosenmöller
Praktizierende Tierärztin in Neu Vorwerk
(Rosenmoeller@t-online.de)

IMPFUNGEN GEGEN BLAUZUNGENKRANKHEIT AB 2010 NUR NOCH FREIWILLIG!

Der Bundesrat hat in seiner Sitzung am 30. November 2009 die Weichen für eine neue Strategie zur Bekämpfung der Blauzungenkrankheit gestellt. Die Impfungen werden in Deutschland fortan nicht mehr verpflichtend, sondern sollen nur auf freiwilliger Basis erfolgen.

Dieser Entscheidung sind mehrere Abstimmungsrunden zwischen Bund und Ländern vorangegangen. Die Kernfrage dabei war, ob es gelingen kann, mit weiteren Flächenschutzimpfungen den Erreger aus der hiesigen Nutztierpopulation zu verdrängen. Dazu hätte es zweierlei Voraussetzungen bedurft:

1. Einer gesamteuropäischen Bekämpfungsstrategie, da der Erreger der Blauzungenkrankheit über Insekten (Gniten) verbreitet wird und somit nur ein gemeinsames Vorgehen über die Staatsgren-

zen hinaus zielführend sein kann. Tatsächlich hat es die Europäische Kommission jedoch den Mitgliedsstaaten selbst überlassen, welche Impfstrategie jeweils bevorzugt wird. Die Folge ist daher ein „Flickenteppich“, der das gesteckte Ziel einer nachhaltigen Tilgung unrealistisch erscheinen lässt. Hinzu kommt, dass auch bei einer flächendeckenden Impfung viele Tiere ungeimpft bleiben, weil sie entweder als Wildtiere oder Zootiere nicht geimpft werden können (Virusreservoir), oder als schwere Mastbullen von der Impfpflicht ohnehin ausgenommen waren. Auch dies begünstigt ein Persistieren des Virus in „ökologischen Nischen“.

2. Eine sichere Beurteilung über die Leistungsfähigkeit der bisher eingesetzten Blauzungenimpfstoffe im Hinblick auf eine nachhaltige Erregereradikation steht aus. Die drastische Verminderung der Anzeigen von Neuinfektionen nach Beginn der Flächenschutzimpfungen im Jahre 2008 ist einerseits erfreulich und zeigt, wie gut die Schutzimpfungen vor klinischen Erkrankungen schützen. Diese Entwicklung lässt jedoch keine unmittelbare Aussage darü-

ber zu, inwieweit unter den gegebenen Rahmenbedingungen eine Verdrängung des Virus tatsächlich gelingt.

Vor diesem Hintergrund und angesichts der Tatsache, dass zunehmend Stimmen gegen eine Impfverpflichtung laut wurden, stellte sich die Frage nach einem Ausstieg aus der staatlichen Zwangsmaßnahme. Wenn einerseits die Unschädlichkeit der eingesetzten Impfstoffe und deren wirksamer Schutz vor klinischen Erkrankungen millionenfach bewiesen werden konnte, andererseits aber eine Tilgungsoption nicht besteht, führte dies zu der Schlussfolgerung, die Impfung dann nicht mehr als Zwang zu verordnen, sondern in die eigenverantwortliche Entscheidung der unmittelbar Beteiligten zu stellen.

Auf Anregung des MUNLV in Düsseldorf prüft die Tierseuchenkasse, inwieweit zumindest für den Impfstoff eine Beihilfe gewährt werden kann, um einen zusätzlichen Anreiz für die Impfung zu schaffen.

Ref. Ltr.: MR Dr. Friedhelm Jaeger, Düsseldorf (401)