

Chronischer Botulismus

Botulinumtoxikosen bei Mensch und Tier –
Chronischer Botulismus in Milchviehherden?
Was ist dran?



Summary der
Tierärzte-Tagung

AVA

Agrar- und Veterinär-Akademie

Chronischer Botulismus

Botulinumtoxikosen bei Mensch und Tier –
Chronischer Botulismus in Milchviehherden?
Was ist dran?

Summary der Tagung vom
30. September bis 1. Oktober 2010

In dieser Reihe bisher erschienen (zu beziehen über den Herausgeber)

Nutztierpraxis Schwein: Dysenterie 1+2, Handbuch Salmonellen 1+2, Handbuch Jungsauen, Schweineproduktion

Nutztierpraxis Rind: Handbuch Klauen, Handbuch Fütterung, Handbuch Kälber, Handbuch Stoffwechsel, Gesundheit der Milchkuh

Herausgeber und Redaktion

Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA), Ernst-Günther Hellwig, Dorfstraße 5, 48612 Horstmar-Leer
Tel: (02551) 7878, Fax: (02551) 83 43 00, E-Mail: info@ava1.de, Web: www.ava1.de

Produktion

PER.CEPTO mediengestaltung, Königstraße 28, 48366 Laer, E-Mail: info@percepto.de

Wichtiger Hinweis

Markenbezeichnungen können warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn dies bei ihrer Verwendung in dieser Zeitschrift nicht besonders kenntlich gemacht ist. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationen sollten in jedem Fall mit den Beipackzetteln der jeweiligen Präparate verglichen werden. Schadenersatzforderungen an den Herausgeber durch fehlerhafte Dosisangaben sind ausgeschlossen.

Bildnachweise

Titelbild © Maja Dumat / pixelio.de

Inhalt

1.	Vorwort.....	6
2.	Dr. Benno Neufeld, Leutkirch Wurstkerner: Justinus Kerners Beitrag zur Erforschung des Botulismus.....	8
3.	Prof. Dr. Monika Krüger, Leipzig Clostridium botulinum in Tierbeständen aus mikrobiologischer Sicht	24
4.	Dr. Birgit Schwagerick, Rindergesundheitsdienst Mecklenburg-Vorpommern Botulismus und andere Clostridiosen – Fakten kontra Spekulation	28
5.	Dr. Hans Matthias Clausen, Viöl Erfahrungen eines praktischen Tierarztes zum Thema Clostridium Botulinum in Schleswig-Holstein.....	38
6.	DVM prakt. Tierarzt Achim Gerlach, Burg Nur die „Schmuddelbetriebe“ werden krank? Erfahrungen eines Praktikers für Praktiker in Sachen „unkonventionelle Erkrankungen“	45
7.	Dr. Dieter Wiesmann, Pinneberg Clostridienerkrankungen in Milchviehbeständen	54
8.	Dr. Bernd Köhler, Potsdam Bemerkungen zu aktuellen Problemen des Botulismus bei Tieren und Wechselwirkungen mit der Umwelt.....	63
9.	Michael Lebuhn, Freising Biogasprozess und Gärreste: Gefährden landwirtschaftliche Biogasanlagen die Gesundheit von Mensch und Tier? Derzeitiger Stand des Wissens.....	73
10.	Prof. Dr. Dirk Dressler, Hannover Chronischer humaner Botulismus in einem landwirtschaftlichen Betrieb mit chronischem Rinderbotulismus.....	79

11.	Prof. Dr. Helge Böhnel und Dr. Frank Gessler, Göttingen Verdacht auf chronischen Botulismus – Was kann das Labor leisten?	81
12.	Dr. Werner Philipp, Hohenheim / Dr. Magdalene Pietsch, Braunschweig Seuchenhygienische und rechtliche Aspekte beim Betreiben von Biogasanlagen mit Kofermentation.....	89
13.	Dr. Klaus Eicken, Ovelgönne Differentialdiagnosen: Welche Rolle spielt die Proteolyse in Grassilagen	97
14.	Dr. Wolfgang Kehler, Hannover Botulismus des Rindes: Problematik in den 90-er Jahren	103
15.	Heinrich Strohsahl, Milchhof Hohenaspe Bericht eines betroffenen Landwirtes. Botulismus auf unserem Betrieb. Das Leben sterben sehen.....	123
16.	Dr. Roswitha Merle, Hannover.....	127
17.	Synthese der Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA) Botulinum Tagung. Wichtige Ergebnisse für die Praxis.....	130
18.	Referenten.....	136
 Anhang		
	Die Göttinger Erklärung	142

1. Vorwort

Auf der 9. AVA-Haupttagung im Frühjahr 2010 wurde u.a. über Fälle des so genannten chronischen Botulismus in Milchviehherden, aber auch mit ersten Hinweisen in Schweinebeständen, diskutiert. Die Tagungsteilnehmer äußerten große Besorgnis über die Zunahme von Botulinum-Toxikosen in der deutschen Milchviehhaltung und fordern in der GÖTTINGER ERKLÄRUNG Forschungsprojekte, die sich mit möglichen Risiken intensiv auseinandersetzen und Vorschläge zur Lösung des Problems erarbeiten.

Unzählige tote Kühe unbekannter Genese und Nachweis von Clostridium-Botulinum-Toxinen, schleichendes Sterben von Milchviehbetrieben mit Schwerpunkt in Schleswig-Holstein, chronischer Botulismus, nachweislich erkrankte Menschen (und auch Tierärzte) an chronischem Botulismus, einer ganz neuen Erkrankungsform beim Menschen, und sehr viele offene Fragen... Die Häufung dieser Erkrankungsfälle von möglichem chronischen Botulismus bei Tieren und Menschen zwingt im Besonderen Tierärzte, aber auch Landwirte und Berater der Milchviehproduktion, die wegen der intensiven Kontakte zum Patienten-Tier sich mit den Erregern infizieren können, darauf aufmerksam zu machen, dass hier eine ständig wachsende Gefahr für unsere Tierbestände, für die Tierhalter und Betreuer, inkl. Tiermediziner entstehen könnte.

Auf dieser 2-tägigen AVA-Veranstaltung Anfang Oktober wurde mit Wissenschaftlern und Praktikern die Problematik der Erkrankung in Milchviehbetrieben mit allen Konsequenzen für Therapien, Prophylaxe für Tier und Mensch und auch die evtl. Eintragsquellen intensiv (Pro und Contra), wohl auch sehr konträr, besprochen. Dabei diskutierten wir natürlich auch die möglichen Differentialdiagnosen und deren Ursachen.

Die vermuteten Ursachen dieser Häufung von „unspezifischen Erkrankungen“ (Faktorerkrankungen) mit hohen Verlustraten müssen unbedingt abgeklärt werden. Hierzu hat auch im letzten Monat das BML ein Forschungsvorhaben ausgeschrieben, wo sich Institute, die entsprechend an der Problematik arbeiten, bewerben können, um dem Erkrankungsbild des chronischen Botulismus auf die Spur zu kommen. Wir, die Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA), freuen uns, dass endlich diese wichtigen Forschungen initiiert wurden und finanziell unterstützt werden.

Am 2. Tag unserer Veranstaltung wurde in drei Arbeitsgruppen intensiv zu einzelnen Themenbereichen der Tagung mit Referenten und Teilnehmern diskutiert.

Arbeitsgruppe 1 – Leitung: Prof. Helge Böhnelt, Göttingen

Was sind offene Frage zum Erreger Cl. Botulinum? Chronische Formen? Ursprung des „plötzlichen“ Auftauchens? Forschungsbedarf? Weitere Fragen.

Arbeitsgruppe 2 – Leitung: Dr. Roswitha Merle, Hannover

Differentialdiagnosen zum chronischen Botulismus. Erarbeitung eines Diagnosepapiers. Fallkontrollstudie Botulinum in Milchviehbetrieben (WHO Centre VPH; Dr. R. Merle - Checkliste zur Erhebung) Hinweise für den praktischen Tierarzt zur Klinik. Impfmaßnahmen? Weitere Vorgehensweisen im verdächtigen Betrieb. Sonstiges.

Arbeitsgruppe 3 – Leitung: Dr. Dieter Wiesmann, Pinneberg

Möglichkeiten zur Verminderung des Cl. Botulinum-Eintrags und anderer pathogener Keime in die Tierproduktion. Inwieweit sind Biogasanlagen (Restgärmasse) beteiligt? Qualitäten der Futtermittel im Milchviehbetrieb. Weitere Fragen.

Jeder Tagungsteilnehmer konnte, je nach Interessenlage, in einer der Arbeitsgruppen aktiv mitarbeiten. Die Arbeitsgruppen trugen danach jeweils die erarbeiteten Ergebnisse vor, um für alle Teilnehmer eine praktikable Synthese der Veranstaltung zu präsentieren. Ziel des Seminars war es, diese „neue Erkrankungsform“ kennen zu lernen, evtl. deren Ursachen zu erfahren, um „schneller“ auf betroffenen Betrieben „richtig“ reagieren zu können. Es gilt auch, die Verdachtsfälle für die unspezifische Krankheitsproblematik beim Menschen zu erkennen, um letztendlich wichtige weiterführende Diagnostik betreiben zu können. Auch im Humanbereich ist das Krankheitsbild des chronischen Botulismus, wie es Prof. Dressler beschreibt, noch weitgehend unbekannt und wird, so unsere Erfahrungen, im Grunde genommen „negiert“.

Wir möchten uns ganz besonders bei unseren Referenten für ihr Kommen bedanken, sind sie doch allesamt Spezialisten auf ihrem Gebiet, mit zum Teil sehr unterschiedlichen Ansichten zu diesem Krankheitsbild des chronischen Botulismus.

Herzlichst, Ihr



Ernst-Günther Hellwig,
Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA)

	schnupfenartige Beschwerden, Kopfweh im Bereich der Stirn			
Jammern		1		
Selbstmord, Suizid		1		
Niedergeschlagenes Gemüt		1		
Erzürnung		2		
III. Augen	(In Klammer beteiligter Gehirnnerv)			
Augenhintergrund, Trübung Netzhaut	Papillenödem, Hyperämie, Retinitis, Neuritis			1
Augenentzündung		1		
Augenflimmern		?		?
„Verdunkelung“ der Augen		5	2	
„Augenschwäche“		13	1	2
Einseitige Sehstörung				1
a. Augenmuskelparesen		1		
<i>a.a innere Augenmuskeln</i>				
Verschwommen Sehen (Akkommodationsstörung)	Schleier vor den Augen, Störung Lesefähigkeit, Sehen in die Ferne ist weniger gestört (N. oculomotorius)	13	1	15
„Blödigkeit“ d. Augen, d. Kopfes, d. Gesichtes (Nebel)	Gemeint ist vermutlich Verschwommen Sehen	13		6
Pupillenerweiterung (Mydriasis)	(N. oculomotorius)	21	4	12
Blendempfindlichkeit bzw. Lichtscheue	Verlangsamte bzw. Aufgehobene Pupillomotorik	+		+
Veränderung Pupillenform	Oval, elliptisch oder eckig	4	1	
<i>b. äußere Augenmuskeln</i>				
Herabhängende Augenlider (Ptosis)	Bilateral, fehlt zu Beginn (N. oculomotorius)	18	2	16
Doppeltsehen (Diplopie, Strabismus convergens)	Doppeltsehen v.a. bei fernen Gegenständen, Bilaterale Betroffenheit muss anfänglich nicht vorliegen, Blick zur Seite ist eingeschränkt (N. abducens)	31	2	11
Bewegung Augäpfel eingeschränkt		4		2
Schielen		1		
b. Tränenrüse				
Tränensekretion vermindert bzw. aufgehoben	Patienten können nicht weinen	1		
Brennen, Spannen in Augenlidern		5		2
IV. Gehör/Gleichgewicht				
Feinhörigkeit (Hyperakusis), „gutes Gehör“	Beeinflussung des M. stapedius-Reflexes	1		3
Ohrensausen			1	
Gehör ungestört		1		2
Gleichgewichtsstörungen				3

V. Mund- /Rachenhöhle				
Mundtrockenheit	Mangel an dünnflüssigem (parasympathischen) Speichel, Zum Teil quälend, unstillbarer Durst	41	3	27
Kratzen/Wundgefühl/Trockenheit im Hals	Sodbrennen, „böser Hals“, „Brennen“ im Hals	19	5	12
Hypersalivation				1
Überproduktion mukösen Speichels		2		12
Entzündungen in der Mundhöhle, Pharynx gerötet und ödematös geschwollen	Bild einer Angina oder Pharyngitis Ähnlich wie bei einer Virus- oder Streptokokkeninfektion Verwechslung mit einer Erkältung, „böser Hals“	6	1	5
Zunge geschwollen		1		
Entzündung Lippen, Zahnfleisch			1	
Zahnlockerung			1	
Tonsillen geschwollen		2		2
Mandelgeschwulst, - abszeß				1
Schluckstörung (Dysphagie)	Aspirationsgefahr! (N. glossopharyngeus)	58	2	25
Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur	Vorstrecken und Seitwärtsbewegen der Zunge erschwert oder unmöglich	3		5
Spucken unmöglich		1		
Zunge herausstreckbar		1		
Belegte Zunge		11	1	9
Regurgitation von Flüssigkeit aus der Nase	(N. vagus)	7		1
Sprechstörung, Verwaschenes Sprechen (Dysarthrie)	(N. hypoglossus)	2		
Stimmstörung, Heiserkeit (Dysphonie, Aphonie)	Heißer und kloßig, schwach und klanglos Evtl. völlige Stimmlosigkeit (N. vagus)	32	1	7
Würgen, Aufstoßen		4		5
Krampf im Hals				1
Übler Geschmack	Über ganze Erkrankung			3
Übler Mundgeruch	„Faule Ausdünstung aus dem Magen“			3
VI. Gesicht				
Mimische Schwäche, Verarmtes Mienenspiel	Gesicht erscheint ausdruckslos (N. facialis)	2		3
Trüber, matter Blick		1		1
Miene verdrieslich, zornig, zerstört		1		
Aufgedunsenes Gesicht		1		3
Gerötetes Gesicht		2	1	7
Gesichtsblässe				2
Lippen abwechselnd gerötet oder blass				1
Gefäße an Schläfe gestaut		1		
Verkleinerung einer starken Struma /Kropf		1		1
VII. Haut				

3. Prof. Dr. Monika Krüger, Leipzig Clostridium botulinum in Tierbeständen aus mikrobiologischer Sicht

Der Erreger

C. botulinum ist ein anaerobes, Gram- positives, Sporen-bildendes, bodenbürtiges Bakterium. Unter dem Speziesbegriff *C. botulinum* wird eine Gruppe von kulturell sehr verschiedenen Bakterien auf der Basis ihres Neurotoxinbildungsvermögens zusammengefasst. Es sind gerade bis leicht gebogene Stäbchenbakterien von 0,5-2,0 x 1.6 - 22 µm. Sie sind durch eine peritriche Begeißelung beweglich. Die vegetativen Formen des Erregers sind nicht sehr widerstandsfähig, durch Chlorverbindungen lassen sie sich innerhalb von 20 min, durch Sonnenlicht innerhalb von 1-3h, durch Hitze (85°C) innerhalb von 5 min inaktivieren. Demgegenüber sind die Sporen gegen Umwelteinflüsse, z. B. Hitze > 80°C resistent. Von *C. botulinum* sind bisher 7 Toxovaren bekannt. Es wurden aber auch Mischformen nachgewiesen.

Auf der Basis ihrer physiologischen Eigenschaften werden die Stämme in 4 Gruppen eingeteilt, was später auch durch phylogenetische Befunde bestätigt wurde. Die Gruppe I umfasst die proteolytischen Stämme von *C. botulinum* Typ A und B sowie F. Diese Stämme können Milcheiweiß, koaguliertes Serum, Hühnereiweiß und gekochtes Fleisch abbauen. Die Gruppe II ist die nicht proteolytische Gruppe, einschließlich nicht proteolytischer Stämme von Typ B und F sowie alle Stämme von Typ E. Gruppe III schließt toxische Stämme der Typen C und D sowie *C. novyi* Typ A-Stämme ein, die kulturell sehr ähnlich sind. Die Gruppe IV umfasst Typ G- und kulturell sehr ähnliche *C. subterminale*-Stämme sowie *C. argentinense* und *C. hastiforme* ein.

Die Optimaltemperatur für Vermehrung und Toxinbildung liegt für Gruppe I bei 35-40°C, für Gruppe II bei 30°C, Gruppe III bei 40°C, Gruppe IV bei 37°C. Toxinbildung tritt oberhalb von Temperaturen von 20°C auf. Eine Ausnahme ist Typ E, der auch bei 4°C Toxin bilden kann.

Habitat

Der Erreger kommt natürlicherweise im Boden, in Sedimenten von Salz- und Süßwasser sowie im Magen-Darm-Trakt von Säugetieren, einschließlich des Menschen vor. Er persistiert in feuchten Habitaten. Die Sporen werden mit Staub, Wasser, Pflanzenmaterial über weite Strecken verbreitet. Die kontaminierten Gebiete sind Quelle für die Sporenverbreitung. In eigenen Untersuchungen zum Kreislauf von *C. botulinum* in sächsischen Rinderbeständen

ausgeprägte Mukusschicht identifiziert werden. Die mikrobiologischen Ergebnisse sprechen für eine massive Reduktion der Cytophaga/Flavobacterium/Bacteroides-Gruppe und Erhöhung der Clostridiengruppe. Bei mehr als 50% der Tiere konnte in den erhaltenen Arealen ein Leukozyteneinstrom festgestellt werden.

Chronischer Botulismus eine Dysbiose des Magen-Darmtraktes

Bereits die Arbeiten von Wells et al. (1982) weisen im Mausmodell darauf hin, dass für eine Besiedlung des MDT mit *C. botulinum* eine gestörte MDT-Flora die Voraussetzung ist. Unter diesen Bedingungen reichten nur 50 Sporen, um nach intragastraler Inokulation ein Toxikoinfektion auszulösen. Bei ungestörter Normalflora waren auch 105 Sporen nicht geeignet eine Infektion zu induzieren. Die Untersucher konnten eine kontinuierliche Toxinbildung nachweisen. Überlebende Tiere erholten sich nur langsam. In eigenen in vitro-Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass die fäkale Mikroflora einen großen Einfluss auf die Toxinexpression besitzt. Untersuchungen in 7 Tierbeständen mit erkrankungsverdächtigen und -unverdächtigen Hintergrund wiesen auf eine gestörte Mikrobiota bei den Toxinträgern hin.

Schlussfolgerungen

C. botulinum ist in Rinderbeständen der BRD mit direkten und indirekten Nachweismethoden feststellbar. In Milchviehbeständen mit hohen Abgangszahlen, Leistungsmängeln, Klauenerkrankungen, hoher Kälbersterblichkeit etc. gelang in den eigenen Untersuchungen der Nachweis von *C. botulinum* signifikant häufiger. Die Kolonisation von *C. botulinum* steht mit einer Schädigung der Darmschleimhaut in Beziehung. Sowohl im Pansensaft als auch im Kot konnten in den eigenen Untersuchungen signifikante Unterschiede in der Zusammensetzung der Pansensaftfauna als auch in der Pansensaft- und Kotmikrobiota bei Kühen mit und ohne *C. botulinum*-Nachweis in Kot und/oder Pansensaft festgestellt werden. Die Kolonisation von *C. botulinum* im Dickdarm steht mit massiver Schädigung der Darmbarriere in Beziehung. Durch die Barrierschädigung sind Bakterientranslokationen möglich, die das klinische Bild weitestgehend bestimmen.

4. Dr. Birgit Schwagerick, Rindergesundheitsdienst Mecklenburg-Vorpommern. Botulismus und andere Clostridiosen – Fakten kontra Spekulation

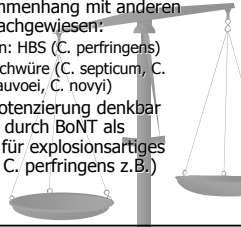
4.1. „Botulismus entsteht ausschließlich durch Intoxikation“

„Der Botulismus ist eine durch die Aufnahme von botulinumtoxinhaltigem Futter oder Wasser verursachte Krankheit... Das strenggenommen nicht zu den Infektionen, sondern zu den Intoxikationen zu rechnende Leiden...“ (Rosenberger 1978). Diese unstrittige, aber inzwischen unvollständige Definition des Botulismus beherrscht seit Jahrzehnten die Lehrbücher und Köpfe studierter Mediziner. Spätestens seit dem Auftreten des Säuglingsbotulismus steht fest, dass die alleinige Aufnahme von Clostridium (C.) – botulinum - Bakterien bzw. -Sporen ebenfalls zum Botulismus führen kann. 1976 erstmalig beschrieben, wurden bis 2006 mehr als 1500 Fälle von Säuglingsbotulismus in 15 Ländern registriert (Advisory Committee on Microbiological Safety of Food, UK, 2006). So wie im Fallbericht von H. Bunke aus dem Klinikum Buch am 26.06.1999 beschrieben, entsteht der Botulismus beim Säugling durch Aufnahme von Sporen, die erst im Darm auskeimen, diesen besiedeln und dann das Botulinumneurotoxin (BoNT) bilden. Als Ursache für die erfolgreiche Kolonisation vermutet man die noch instabile Darmflora beim Säugling. Eine Destabilisierung der Darmflora wiederum kann auch beim erwachsenen Organismus durch verschiedene Störfaktoren auftreten. Operationen, vor allem mit massiver Antibiotikagabe verbunden, wie auch entzündliche Darmerkrankungen schädigen die gesunde Darmflora. Im Handbuch für Epidemiologen, Kliniker und Labordiagnostiker zum Thema Botulismus (CDC Atlanta 1998) wird der Erwachsenenbotulismus nach Sporenaufnahme mit anschließender Toxinbildung im Darm bei entsprechender Vorschädigung erwähnt. Weiterhin gibt es sterile Labortiere, die praktisch keine Darmflora besitzen. Bei diesen führen geringe Sporeneinträge in den sterilen Darm zum Botulismus (Arnon 1995).

Es wird ein Zusammenhang zum Säuglingsbotulismus gesehen. Auch Arnon beschreibt den Erwachsenen-Kolonisationsbotulismus bei gestörter Darmflora, er vermutet eine hohe Dunkelziffer. Bei landwirtschaftlichen Nutztieren sind verschiedene durch Clostridien verursachte Enterotoxämien bekannt: Lämmerdysenterie und Struck (C. perfringens A, β -Toxin) sowie die Breiniere (C. perfringens D, β -Toxin) beim Schaf, Shaker Foal (C. botulinum, BoNT B u.a.) beim Pferd und Darminfektionen durch C. perfringens beim Schwein

Botulismus = monokausale Erkrankung ?

- BoNT im Zusammenhang mit anderen Clostridiosen nachgewiesen:
 - Enterotoxämien: HBS (*C. perfringens*)
 - Gasbrand, Geschwüre (*C. septicum*, *C. sordellii*, *C. chauvoei*, *C. novyi*)
- Gegenseitige Potenzierung denkbar (Darmblähung durch BoNT als Voraussetzung für explosionsartiges Wachstum von *C. perfringens* z.B.)



5. Dr. Hans Matthias Clausen, Viöl Erfahrungen eines praktischen Tierarztes zum Thema Clostridium Botulinum in Schleswig-Holstein

Seit langem sind Clostridiosen an der Westküste Schleswig-Holsteins als Erkrankungs- und Todesursache von Rindern bekannt. Landwirte und Tierärzte dieser Region können endemische Rauschbrand-Weiden oder -Gebiete benennen, in denen immer wieder auch nach Jahren ohne Erkrankungen plötzliche Todesfälle auftreten, die sich im pathologischen Bild als durch *Cl. septicum* oder *Cl. chauvoei* verursacht darstellen.

Im Winterhalbjahr 2006/2007 traten erstmalig in einigen Milchviehbetrieben unserer Praxen gesundheitliche Probleme auf, die wir in dieser Form und in diesem Ausmaß bis dahin nicht kannten oder so nicht wahrgenommen hatten. Anfänglich wurden in den Betrieben Leistungsdepressionen festgestellt, die von den Rationen her unerklärbar waren. Zum Beispiel „Startprobleme“ nach der Abkalbung, vermehrt Milchfieber, Labmagenverlagerungen, Ketosen, vermehrt auch subfebrile Dyspnoen mit gesteigerter Atemfrequenz sowie trockenem Husten (heiserem Anstossen). Diese Erkrankungen erwiesen sich oft als therapieresistent, außerdem stiegen in diesem Zeitraum die Zellzahlen der Betriebe, wie auch die Zahl der klinischen Mastitiden drastisch an.

Im Verlauf der nächsten Wochen machten sowohl die Landwirte, wie auch wir Tierärzte bei dem stark erhöhten Betreuungsaufwand für die Herden ungewöhnliche Beobachtungen. Die Herden wirkten insgesamt sehr müde, die Kühe zeigten zum großen Teil verzögerte oder keine Reaktionen, zeigten keine Neugier. Der Gang der Tiere war oft breit und unsicher, auffallend war dabei der herabgesetzte Schwanztonus (Hammelschwanz). Bei der Untersuchung des Verdauungsapparates aufgrund der auffällig meist nur geringgradigen Ketosen fiel der zähe, schaumige Speichel vor dem Maul der Tiere oder auch Speichelpfützen in den Liegeboxen auf, die Wiederkauaktivität war reduziert, die Pansenperistaltik war herabgesetzt oder nicht mehr vorhanden. Bei vielen dieser Kühe wurde eine leichte Pansentympanie beobachtet, die auf Beeinträchtigung der Pansenaktivität oder des Ruktus schließen ließ. Der Kot war innerhalb gleicher Fütterungs- und Leistungsgruppen entweder zu wässrig oder zu fest. Im Kopfbereich waren das verringerte Ohrenspiel sowie verzögerte oder fehlende Pupillenreaktion auffällig, beim Verfolgen von Objekten erfolgten die Reaktionen des Bulbus oft ruckartig.

- Durch-/Hinterlüftung der Silagen aufgrund mangelnder Verdichtung bzw. mangelhafte Abdeckung mit Bildung von „Luftkanälen“ (Abfluss von CO₂ und Eintrag von Sauerstoff)

Kondens- wie Prozesswasserbildung führen zur Auswaschung schützender Gärssäuren und liefern weiterer Clostridienvermehrung Vorschub. Hier arbeiten wir in den Betrieben zur Optimierung der Silagequalität unter Verwendung Clostridien reduzierender Siliemittel: „Bonsilage Forte“ (DLG-Gütesiegel gegen Clostridien) im Falle niedriger TS-Gehalte im Ausgangsgärgut von Gräsern und für den mittleren TS-Bereich „Bonsilage Protect“. Für die Maissilagebereitung steht im Vordergrund des Einsatzes von Siliemitteln die Förderung der aeroben Stabilität (Bonsilage Mais, für den Biogasbereich Silasil Energy).

Wir achten insbesondere auf eine optimale Abdeckung – ideal sind helle Siloplanen, Hygienefolien, Gitternetzplanen, nach Möglichkeit keine Reifen zur Sicherung der Planen sondern Silosäcke und darüber hinaus auf eine optimale Randabdeckung.

Werden Silagen bei hohen Umgebungstemperaturen angelegt, halten sich im Kern der Silagen höhere Temperaturen bis in den Winter hinein. Unter diesen Bedingungen ist der Einsatz geeigneter Siliemittel unabdingbar.

Futterlagerung

Geschlossene Futtersilos neigen zur Bildung von Kondenswasser. In Kombination mit Wärme (insbesondere durch einseitige Sonnenbestrahlung) haben wir bereits einen weiteren Risikofaktor. Es wäre wünschenswert, wenn der Einsatz von stabilisierenden organischen Säuren Standard wäre – es könnte etwas mehr Sicherheit bringen, wenn es um die Einschränkung weiterer Clostridienvermehrung geht. Regelmäßige Reinigung geschlossener Silos sollte selbstverständlich sein, führt jedoch als alleinige Maßnahme nicht zur absoluten Sicherheit gegenüber Clostridien sporen. Offene Futterlager sind massiv durch Koteintrag gefährdet – besonders wenn noch lange Lagerzeiten und Kondenswasserbildung an Wänden oder im Futterlager hinzukommen.

Als einfache Maßnahmen gegen Koteintrag bieten sich Säurepräparate (Schaumacid/Schaumasil flüssig) an, die durch Aufsprühen infolge der Geruchsentwicklung jegliche Attraktivität für Vögel, Katzen, Hunde und Schädlinge verlieren. Isolierte Außenwände und flache Futterlager, die keine Eigenthermik entwickeln können, bieten mehr Sicherheit.

Fütterung:

Aufgrund der komplexen Zusammenhänge zwischen Rationsgestaltung und möglicher Ausbreitung von Clostridien im Verdauungstrakt von Wiederkäuern möchte ich nur in Kürze erwähnen, welche Maßnahmen unternommen werden, um die Situation zu verbessern: Wir achten auf Rationen, die die komplette Nähr- und Wirkstoffversorgung sicherstellen. Von Bedeutung ist neben der schon beschriebenen Futterhygiene eine Begrenzung der gesamten Konzentratzufuhr im Sinne der Pansenphysiologischen Anforderungen. Der Erfahrung nach ist es hilfreich, grob gequetschte oder grob vermahlene Konzentrate zu verfüttern (Getreide, Eiweißträger). Diese Maßnahmen senken nicht nur die Gefahr von Acidosen – sie führen auch eher zur erwünschten Bildung der gesunden Pansenflora und -fauna. Betroffene Milchkühe reagieren positiv auf diese Veränderungen. Wir entziehen den Clostridien im Vormagen schnell verfügbare Substrate

Hygiene:

Sauberkeit durch regelmäßige Reinigung innerhalb der Ställe senkt den Sporendruck. Ideal wäre die Situation, wenn Laufställe nach der Reinigung mit entsprechenden Desinfektionsmitteln behandelt werden und anschließend eine gewisse Zeit leer stehen. Im Betriebssalltag bleibt dies häufig jedoch nur ein Wunsch, da in vielen Fällen geeignete Weiden fehlen. Davon abgesehen – ein Sporeneintrag ist nach Wiederaufstallung natürlich sofort wieder vorhanden. Tränkebecken sollten so angebracht sein, dass eine Verschmutzung durch Kot unmöglich ist; innerhalb von Ställen ist allerdings ein Sporeneintrag nahezu nicht zu vermeiden. Verwendete Einstreu muss trocken sein und sollte auf keinen Fall zur Eigenerwärmung neigen. Risikomaterial als Einstreu wird leider auch unwissentlich verwendet. Als Beispiel: Mist. Kommt Stroh zum Einsatz, sollten nur höchste Qualitäten verwendet werden.

Ein anderes Thema ist die Entsorgung von Nachgeburten – sie sind Risikomaterial und gehören weder auf den Mist noch in die Gülle. Kühltruhen zur Aufbewahrung/Lagerung sollten Standard sein. Gülle wird noch immer großflächig ausgebracht. Der gesamte Kreislauf zwischen Gülleeintrag und Futterkontamination – insbesondere auf Grünlandstandorten – stellt ein hohes Risiko dar. In vielen Fällen fehlen Alternativen, sporenbelastete Gülle anderweitig unterzubringen. Grundsätzlich gilt, dass belastete bzw. Risikogülle nicht auf Futterflächen gehört.

**9. Michael Lebuhn, Freising
Biogasprozess und Gärreste: Gefährden landwirtschaftliche Biogasanlagen die Gesundheit von Mensch und Tier? Derzeitiger Stand des Wissens**

Gliederung

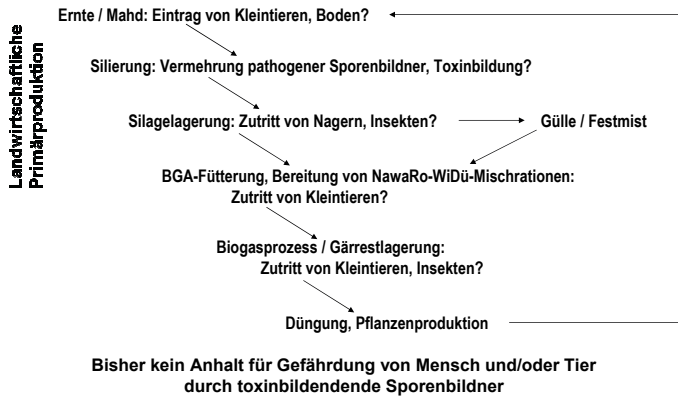
- I. Einführung: Warum Biogas in der Landwirtschaft?**
- II. Biogasanlagen in Deutschland, charakteristische Situation in Bayern**
- III. Hygienisierung durch den Biogasprozess**
 - 1. Effekte auf Sporenbildner,**
 - 2. Besonderheiten hinsichtlich *Clostridium botulinum***
- IV. Kritische Punkte, Forschungsbedarf**
- V. Fazit**

***Clostridium botulinum* im Biogasprozess**

- Bisher kein Hinweis, dass pathogene Clostridien
 - durch den Biogasprozess aktiviert werden
 - sich im Biogasprozess vermehren

- Eventuell im Gärrest nachgewiesene pathogene Clostridien sollten also
 - bereits im Gärsubstrat vorhanden gewesen sein
 - nachträglich in den Gärrest eingetragen worden sein

Kritische Kontrollpunkte in der landw. Biogasproduktion – 1 –



befinden, der neben einer ordnungsgemäßen Reinigung und Desinfektion in regelmäßigen Abständen auch eine wirksame Schadnagerbekämpfung erlaubt.

Aufgrund der „ständigen Seuchengefahr“ wird empfohlen, sowohl auf einem Gehöft mit Nutztierhaltung und Kofermentation von Gülle und anderen behandlungspflichtigen Substraten als auch bei großen gemeinschaftlich betriebenen Kofermentationsanlagen auf „freiem Feld“ (abseits von Nutztierhaltungen) folgende Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen zu praktizieren:

1. im Bereich der Anlieferung und Abholung:
 - Wasserreinigung des Entladebereiches
 - Wasserreinigung des Schlauchankopplungssystems
 - Wasserreinigung der Reifen des Tankfahrzeuges sowie des Zugfahrzeuges
 - Desinfektion (Durchfahrwanne) oder automatische Sprühd desinfektion des Fahrzeuges bis auf Reifenhöhe (im Einvernehmen mit dem zuständigen Veterinäramt notfalls nur beim Betriebswechsel (anderes Gehöft) notwendig!)
 - Verwendung organischer Säuren bzw. DVG-geprüfter Desinfektionsmittel, die keine Beeinträchtigung des Faulprozesses erwarten lassen
2. im Bereich der Anfahrtswege:
 - tägliche Reinigung und Desinfektion

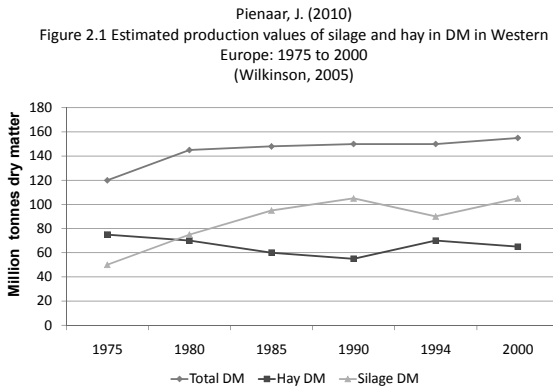
12.7. Zusammenfassung

Mit der möglicherweise weiter wachsenden Anzahl an Biogasanlagen und der zunehmenden Verwertung seuchen- und phytohygienisch bedenklicher Abfälle und Reststoffe aus den unterschiedlichsten Bereichen steigt insgesamt das hygienische Risiko auf den Anlagen bzw. den landwirtschaftlichen Betrieben. Die Verordnung (EG) Nr. 1774/2002 bzw. die Verordnung (EG) Nr. 208/2006 definieren die „biologischen Risiken“ aus seuchenhygienischer Sicht und machen eindeutige Vorgaben zu den technischen und mikrobiologischen Anforderungen von Anlagen bzw. deren Produkte. Die „Phytohygiene“ ist national im Düngemittelrecht geregelt. Handlungsbedarf wird hierbei vor allem bei den NaWaRo-Anlagen gesehen, Ansätze zur Regelung sind vorhanden und müssen noch ausformuliert und umgesetzt werden. Zur Überprüfung und Überwachung von biotechnologischen Anlagen sind auf EU-Ebene und national unterschiedliche Strategien in Diskussion, die im

13. Dr. Klaus Eicken, Ovelgönne Differentialdiagnosen: Welche Rolle spielt die Proteolyse in Grassilagen

Das Hauptgrundfutter für die Rinder haltenden Betriebe bestand bis zum Jahr 1970 aus Heu. Danach hat die Grassilagegewinnung immer mehr an Bedeutung gewonnen und das Heu als Hauptgrundfutter abgelöst. Die Zunahme der veränderten Grundfuttergewinnung ist in der Grafik von Wilkinson (2005) sehr gut wiedergegeben.

Grafik 1



Mit dem Einsatz von Grassilage hat es in den Milchviehherden ganz neue Krankheitsbilder gegeben. Aus diesem Grunde sind in der eigenen Rinderpraxis schon 1983 erste Untersuchungen an Grassilagen durchgeführt worden. Ausgehend von dem Verdacht, dass eventuell erhöhte Nitratwerte als Ursache für die neuen Krankheitsbilder verantwortlich sind, wurden in 20 Grassilagen die Nitratwerte bestimmt. (Tabelle 1) Dieser Verdacht konnte durch die Untersuchungen nicht bestätigt werden. Da von uns aber weiterhin die Proteinfraction als Ursache angenommen wurde, wurde das Rohprotein spezieller untersucht. Einzelne Labors bieten die Möglichkeit das Reineiweiß nach Barnstein (Institut für Tierernährung, Ti.Ho. Hannover) oder nach Mothes (Labor Blgg, Parchim) bestimmen zu lassen. Bei dieser Laboruntersuchung werden im Rohprotein das Reineiweiß und die NPN-Verbindungen bestimmt. Aus diesen beiden Parametern ist dann das Ausmaß einer möglichen Proteolyse, die während der Fermentation stattgefunden hat, abzulesen. Aus der Tabelle 1 geht hervor, dass die Bestimmung des Reineiweißgehaltes in Grassilagen sich als sehr aussagekräftig erwiesen hat.

Bei dem Toxinnachweis im Serum bis 26 Tage nach Auftreten der ersten Symptome (Rosin 1973) und bei Neuerkrankungen von Rindern 15 Tage (Bienvenu et al. 1990) nach Entfernen der Toxinquelle wurde ebenfalls eine in vivo Bildung von Toxin vermutet. Die zu Beginn einer Botulismuserkrankung auftretende toxisch bedingte Darmobstipation soll Wachstum und Toxinbildung von *Cl. botulinum* in vivo ermöglichen (Minervin 1967). Aber auch der langsame Zerfall von *Cl. botulinum* mit Freisetzung zellgebundenen Toxins könnte den zeitlichen Ablauf erklären (Lamanna und Carr 1967).

Die Exotoxine sind von ungewöhnlich hoher Toxizität. Als Nervengifte hemmen sie die Acetylcholinfreisetzung an den Synapsen der motorischen Endplatten. Für das Rind kommen von verschiedenen Toxintypen (Typen A - G) in erster Linie Typ C und D, mit Einschränkungen auch Typ B in Betracht. Für den Menschen sind Vergiftungen mit den Typen A, B, E beschrieben.

Bislang wurde die Ansicht vertreten, dass in Fällen von Rinderbotulismus durch gründliches Nachsuchen fast immer eine in Zersetzung befindliche Tierleiche (evtl. nur ein Kleinnager) zu finden sei, welche durch Kontakt mit Futtermitteln oder dem Trinkwasser zur Kontamination derselben geführt hat (Rosenberger 1970; Stöber 1988).

Dem gehäuft auftretenden Botulismus bei Rindern in Südafrika, Südamerika und Australien liegt eine spezielle Ursachenkette zugrunde: 1. Mangelhafte Kadaverbeseitigung. 2. Phosphormangel des Bodens mit Aphosphorose der Tiere. 3. Osteophagie mit Aufnahme des Toxins. 4. Tod des Tieres. 5. Toxinproduktion durch natürlicherweise im Darm vorhandenes *Cl. botulinum* nach dem Tod des Tieres. 6. Der Kreis schließt sich, bei erneuter Osteophagie, wobei sich das nächste Tier nur an dem neu in dem zuerst gefallenem Tier produzierten Toxin vergiftet.

Zur Klärung der Ursache von Botulinusintoxikationen muss das Vorkommen des Toxins in Futtermitteln berücksichtigt werden [Biertreber (Breukink et al. 1978; Haagsma u. Ter Laak 1978 b; 004 Haagsma 1991), verschiedenen Silagen (Haagsma u. ter Laak 1978 a; Notermans et al. 1979 a; Gray u. Bulgin 1982)]. Es gelang experimentell, *Cl. botulinum* in Grassilage zur Proliferation und Toxinproduktion anzuregen. Silage ist umso gefährdeter, je höher der pH-Wert und die Wasseraktivität (*aw*) sind. So reicht bei pH-Werten zwischen 5,8 und 6,5 eine minimale Wasseraktivität (*aw*) von 0,94 aus, bei einem pH-Wert von 5,3 ist aber eine solche von 0,98 erforderlich, um die Proliferation von *Cl. botulinum* zu ermöglichen (Notermans et. al. 1979b; Notermans et. al. 1978). Mit dem Risiko einer Toxinproduktion sind besonders die Randbereiche von siliertem Futter und die frühe Phase der Silierung behaftet (Gray u.

Besonders gefährdet sind Rinder mit Kontakt zu Geflügelmist (Leichenteile?) (Haagsma und Ter Laak 1979; Appleyard u. Millison 1985; Clegg et al. 1985; Gibson 1986; Popoff et al. 1986; Smart et al. 1987; McLoughlin et al. 1988; Neill et al. 1989; Popoff 1989; Bienvenu et al. 1990; Hogg et al. 1990; Haagsma 1991). Aus Israel gibt es Berichte über Verluste (Tod oder Schlachtung) von über 1000 Rindern während eines Ausbruchs, welcher retrospektiv der mangelhaften Erhitzung von zur Fütterung eingesetztem Geflügelkot (Geflügelkot als Stickstoffquelle) zugeschrieben werden konnte (Egyed et al. 1978 a, b; Savir 1978). In Deutschland ist der Einsatz von Geflügelkot zu Futterzwecken verboten. Unter Berücksichtigung eines weitergefassten klinischen Bildes konnten wir regional auftretende ungeklärte Todesfälle, welche einige Betriebe mehrfach betrafen, der Botulinusintoxikation zuordnen. Allen Betrieben war der Einsatz von Geflügelkot zur Düngung gemeinsam (siehe Tabelle 1). In einem Gebiet mit endemischem Botulismus entwickelte sich die Problematik erst, als bei einer Geflügelfarm von einem Flüssigmistverfahren mit Zwischenlagerung auf ein Trockenmistverfahren umgestellt wurde. In einer anderen Region blieb die Ursache längere Zeit unbekannt, da die Landwirte Emissionen eines Industriebetriebes für die Todesfälle verantwortlich machten und wegen des erhofften Schadensersatzes eine andere Klärung nicht unterstützten.

Bislang ist noch nicht hinreichend geklärt, welche spezielle Rolle dem zur Düngung eingesetzten Geflügelmist bei den Botulismuserkrankungen zuzuschreiben ist. Neben der direkten Vergiftung durch Botulinustoxin nach Austrieb auf mit Geflügelmist gedüngte Weiden, kommen folgende ursächliche Zusammenhänge in Betracht:

1. Leichenteile aus dem Geflügelmist gelangen durch moderne Ernteverfahren mit Aufnahme aus dem Schwad vermehrt in den Futterstock (insbesondere bei Grassilage, Rübenblattsilage). Das relativ empfindliche Botulinustoxin kann in Knochen und in unter anaeroben Verhältnissen sich nicht weiter zersetzenden Leichenteilen längere Perioden überstehen.
2. Hoher Gehalt des Geflügelmistes an Sporen von *Cl. botulinum*. Diese Sporen werden durch die modernen Ernteverfahren in großer Anzahl in die Rohmaterialien für Silage verbracht (Erdkontamination) und finden dort die anaeroben Bedingungen, die bei entsprechender Temperatur die Toxinproduktion erlauben.
3. Zusätzlich zu unter Punkt 2 angeführten Gründen kommt aber auch der Geflügelkot selbst als wichtiges Substrat für die Schaffung des Milieus zur Bildung des Toxins in Frage.

stellen und kann in den seltensten Fällen durch den direkten Toxinnachweis in Blut, Leber oder Inhalt des Verdauungstraktes gestützt werden (Smart u. Roberts 1977; Egyed et al. 1978 a, b; Abbitt et al. 1984; Smart et al. 1987; Blood u. Radostits 1989; Neill et al. 1989; Bienvu et al. 1990; Hogg et al. 1990; Haagsma 1991, Jupp et al. 1993). Selbst bei großen Ausbrüchen (z. B. Tod oder Schlachtung von mehr als 1000 Rindern (Cohen und Tamarin 1978; Egyed et al. 1978 a, b)) gelang dies nicht. Die Erkrankung wurde zunächst in Ermangelung von mikrobiologischen, spezifischen pathologisch-anatomischen und toxikologischen Ergebnissen nur aufgrund der Umstände und dem klinischen Erscheinungsbild als "botulismlike-disease" bezeichnet. Erst der lebenserhaltende Effekt einer Schutzimpfung bei länger andauernder Verfütterung des verdächtigen Futters in größeren Mengen an Kälber brachte in solchen Fällen Klarheit (14 bis 21 Tage bis zum Ausbruch der Krankheit) (Neill et al. 1989; Egyed et al. 1978 a). Der Toxinnachweis an der Maus gilt zurzeit immer noch als Standardtest. In vitro Testverfahren mit bestechend schnellen Ergebnissen konnten sich wegen der geringeren Sensitivität (Thomas 1991) oder wegen der mangelnden Typenspezifität und des hohen methodischen Aufwandes bislang nicht durchsetzen (Weiss und Weiss 1988; Weiss et al. 1990).

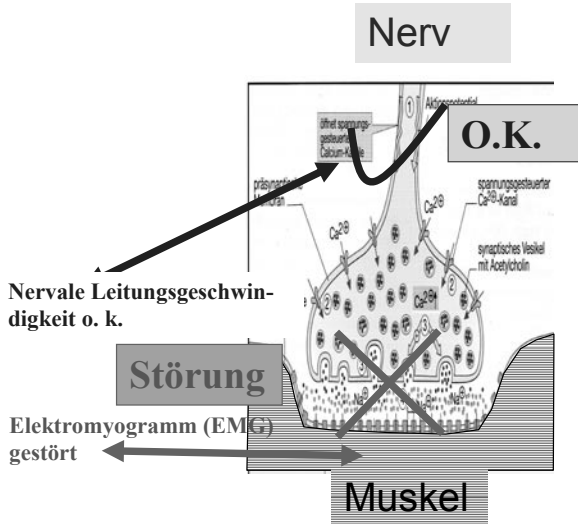


Abb. 1: Störung der neuromuskulären Kopplung

1. Clostridiosen beim Rind

- **Spezifische Erkrankungen**
 - Tetanus
 - Rauschbrand
 - Pararauschbrand
 - Botulismus
- **Cl. perfringens subspezies**

Ätiologie: Eigenschaften Clostridien

1. **Ubiquitär**
(bevorzugt Kulturboden, aber auch Wüstensand, Arktis, Antarktis)
2. **Streng anaerob**
3. **Natürlicher Lebensraum: Erdboden**
(Abbau von organischem Material in oberen Bodenschichten)
4. **Sporenbildner** (z. T. Sporen mehrere Stunden resistent bei 100° C)
5. **Besiedeln z. T. regelmäßig den Magen-Darm-Trakt**
(bei gesunden Tieren und Menschen im Kot nachweisbar)
6. **Potente Toxinbildner** (Tetanus, Botulismus, Rauschbrand, etc.)
(in der Regel Ektotoxine, **stärkste biologische Gifte**)
7. **Bekämpfung: Aktive Immunisierung im Vordergrund, Wichtig: antitoxische Immunprophylaxe**

Rauschbrand

Anzeigepflicht



- **Emphysematöse, hämorrhagische Schwellung und Zersetzung der Muskulatur**
- Metastatische Bildung von Gasödemen
- Nicht-kontagiös, akut, **hoch fieberhaft**
- endemisch verlaufende bodengebundene Tierseuche
- Clostridium chauvoei
- Rinder, Schafe und Ziegen, selten Pferd

Rauschbrand Epizootiologie

- Anzeigepflicht
- Widerstandsfähige Sporen überleben lange im Erdreich
- endemisch verlaufende bodengebundene Tierseuche:
Rauschbranddistrikte Niedersachsen, Oberbayern (Rauschbrand-Almen D., A., CH)
- **Letalität sehr hoch**
- Tiere sterben meist innerhalb eines Tages
- Natürliche Infektionsquelle für die Ansteckung der Tiere bilden Futter oder Wasser
- Häufung der Fälle in den Sommermonaten mit Weidegang. Die Inkubationszeit beträgt 1 bis 5 Tage.

Pararauschbrand

Keine Anzeigepflicht



- **Perakute bis akute, hoch fieberhafte Wundinfektion**
- Einzeltierkrankung, zunächst lokal
- Pararauschbrand ist nicht kontagiös, keine Tierseuche
- **Lokale emphysematöse, ödematös-phlegmonöse** Zersetzung von **Muskulatur und Bindegewebe**
- **Ausgehend von Verletzungen**
- Prostaglandine!
- Clostridium septicum

Ätiologie: Clostridium septicum

1. Ubiquitär Erdboden
2. **Besiedelt regelmäßig Magen-Darm-Trakt gesunder Tiere**
3. **Eventuell Mischinfektionen mit anderen Gasbrandreggern**
Clostridium novyi, Clostridium perfringens

15. Heinrich Strohsahl, Milchhof Hohenaspe Bericht eines betroffenen Landwirtes. Botulismus auf unserem Betrieb. Das Leben sterben sehen.

Unsere Familie führte einen Milchviehbetrieb in Schleswig Holstein mit ca. 450 Milchkühen plus Nachzucht und einer Flächenausstattung von ca. 470ha. Wir übernahmen im Jahr 2007 einen Milchviehbetrieb in der Elbmarschregion vom Freund meiner Schwester. Dieser konnte den Betrieb aus gesundheitlichen Gründen nicht mehr weiter führen. Der Betrieb hatte eine Zellzahl von über 400.000. Aus diesem Grund wurden diesem Betrieb 52 Milchkühe hinzu geführt. Nach der Übernahme des in der Grünlandregion liegenden Betriebes wurde ein ständiger Futterausgleich zwischen den Betrieben zur Rationsoptimierung durchgeführt.

Nach ca. zwei Monaten begann die Zellzahl trotzdem auf diesem Betrieb wieder anzusteigen. Merkwürdigerweise geschah dies auch auf dem Hauptbetrieb und zeigte sich in Euterentzündungsschüben von ca. 20% der Herde schlagartig und wiederholend. Der Hoftierarzt therapierte dies stets und bemüht. Nachfolgend behandelte der Tierarzt mehrfach und wiederholend Stoffwechselstörungen, MilCHFieber, Lungenentzündungen, und Fremdkörper. Hinzu kamen äußerst viele Totgeburten.

Als im Herbst 2007 die Zellzahl drastisch auf rund 800.000 Zellen anstieg, nahmen wir Kontakt mit dem LKD auf und erkundigten uns auf zusätzliche Beratung. Um die Zellzahl zu senken, wurden ständig frischlaktierende Färsen in den die Milchproduktion eingebracht. Nach Rücksprache mit dem Amtsveterinär im Dezember 2007 wurden bei einer Hofbegehung sehr ausführlich über die gesamten Probleme und Ausfälle diskutiert. Dieser war mit der sich wieder gesenkten Zellzahl zufrieden und sah unsere Besorgnis um die Milchviehherdenprobleme unproblematisch. Er war sehr begeistert und erstaunt über die sich dort befindende Liegehalle, wo die Frischmelker ihre ersten hundert Tage verbrachten.

Die Kuh- und Kälbererkrankungen auf unserem Betrieb mit anschließenden Todesfolgen nahmen weiter zu. Wir diskutierten über die Probleme bei einer Hofbegehung Anfang Januar 2008 mit der Tierarztpraxis. Zur freien Verfügung stellten wir ihm Guthaben von 4.000€ monatlich voraus, um das Problem zu lösen. Da die Todesfälle sich dennoch mehrten, schalteten sich die Behörden der Zuständigkeitshalber ein und begleiteten

aufgenommen und z.B. bei der Ostangler Versicherung namentlich von der Haftung ausgeschlossen.

Äußerst bedrückt waren die über 170 Teilnehmer bei den Aussagen des Medizinprofessors Dr. Dirk Dressler, Neurologe der MH Hannover: Chronischer Botulismus wurde bei Menschen in infizierten Milchviehbetrieben diagnostiziert, die „nahe den Kühen“ waren. Mittlerweile leiden auch einige Tierärzte an Erscheinungen des chronischen Botulismus. Es sind also Menschen und Tiere gleichermaßen betroffen, was deutlich von Referenten (Tierärzte und Mediziner) bestätigt wurde. Warum die „Kritiker der Erkrankung“ immer noch von „Quatsch“ und „Verunsicherung der Landwirte“ sprechen, wurde von einer Reihe von persönlich betroffenen Landwirten schon als „sehr dreist“ bezeichnet. Das Land Schleswig-Holstein hat aktuell aufgrund der erkannten Problematik ein Screeningprogramm zur Erforschung dieser Faktorenerkrankung aufgelegt und nimmt diese Problematik der zum Teil sehr hohen Verlustraten sehr ernst.

Am zweiten AVA-Fortbildungstag bildeten Arbeitsgruppen die Grundlage weiterer Diskussionen zur Thematik des chronischen Botulismus. Dabei wurden schwerpunktmäßig Differentialdiagnosen, klinische Bilder, Checklisten zur Diagnostik, Impfmöglichkeiten, Ursachen, etc. miteinander bearbeitet. Natürlich wurde auch im besonderen Maße die evtl. Rolle der Biogasanlagen mit in die Arbeitsgruppen einbezogen.

Als Ergebnisse der AVA-Veranstaltung zum chronischen Botulismus wird zusammengefasst:

- Der chronische Botulismus als Faktorenerkrankung beim Rind ist existent. Erste Verdachtsmomente betreffen auch das Schwein.
- Ganz dringlich ist eine standardisierte Nachweismethode (validierte Diagnosemöglichkeit), um nicht „Äpfel mit Birnen und Bananen“ vergleichen zu müssen. Diese standardisierte Methode aller Labore (Miprolab in Göttingen, Veterinär-Mikrobiologie in Leipzig und Ripac-Labor in Potsdam) muss gleichermaßen Anwendung finden. Unter der Leitung des FLI in Jena (Referenzlabor für Clostridien) findet gegenwärtig ein Laborvergleichstest statt, dessen erste Ergebnisse 2011 veröffentlicht werden sollen.
- Es müssen Untersuchungsergebnisse zum Input und Output von Clostridium botulinum-Sporen in Biogasanlagen schnellstmöglich vorgelegt werden, um hier Klarheit

GÖTTINGER ERKLÄRUNG

ANLÄSSLICH DER 9. AVA HAUPTTAGUNG
vom 17. bis 21. März 2010 in Göttingen

Botulinumtoxikosen – Chronischer Botulismus

Wir, die unterzeichnenden Tierärztinnen und Tierärzte, äußern unsere große Besorgnis über die Zunahme von Clostridium botulinum-Toxikosen in der deutschen Milchviehhaltung.

Diese durch Stoffwechselprodukte (Toxine) von bestimmten Clostridien (bes. Clostridium botulinum, aber auch Stämme von C. butyricum und C. baratii), verursachten Erkrankungen nehmen in Deutschland nachweisbar insbesondere in den hochleistenden Milchviehbetrieben an Bedeutung zu. Erste Meldungen bestätigen auch Kontaminationen mit diesen Erregern im Schweinebereich.

Clostridien sind anaerobe, sporenbildende Bakterien, die ihr Habitat im Boden, in Schlämmen, im Intestinaltrakt von Menschen und Tieren, in und auf Insekten, Würmern sowie in und auf Pflanzen haben. Es handelt sich um eine sehr alte Mikroorganismengruppe (rund 3,4 Mrd. Jahre alt), die aufgrund ihrer stoffwechsellinaktiven Überlebensform (Sporen) sehr lange (Jahrzehnte, Jahrhunderte) lebensfähig bleiben und bei passender Gelegenheit wieder auskeimen und ihr krankmachendes Potential mittels Toxinbildung entfalten können.

Die Globalisierung der menschlichen Lebensweise (Tierhandel, Futtermittelhandel, Lebensmittelhandel) und Tourismus führen zu einer weltweiten

Verbreitung der Clostridien, so dass bisherige geospezifische Unterschiede mehr und mehr verwischt werden. Dagegen ist die Bedeutung bisheriger natürlicher Übertragungen z.B. durch Staubstürme oder Zugvögel zu vernachlässigen.

Unter den Bedingungen der modernen Landwirtschaft fallen größere Mengen an Fäkalien in Form von Mist und Gülle an. Diese werden normalerweise direkt durch Ausbringung auf landwirtschaftliche Nutzflächen (Düngung) oder durch die Einspeisung in Biogasanlagen genutzt. In Biogasanlagen können sich allerdings pathogene Clostridien beim Aufschluss der Gärsubstrate vermehren. Hier hilft auch die geforderte Hygienisierung bei 70°C übereine Stunde sehr wenig, weil die Clostridien wegen ihrer Sporenbildung dadurch nicht inaktivierbar sind, sondern im Gegenteil, die antagonistische Bakterienflora beseitigt wird und die versporteten Clostridien dadurch sogar noch den Reiz zum Auskeimen erhalten. Die Gärreste aus Biogasanlagen sind zu erheblichen Teilen mit pathogenen Clostridien, auch *Clostridium botulinum*, kontaminiert.

Durch das Ausbringen dieser Gärreste auf Grünfütterflächen und Äckern wird der meist zu Silagen verarbeitete Grünschnitt entweder direkt durch an den Gräsern haftende Bakterien (Biofilm) oder durch Einbringen von Bodenbestandteilen in das Siliergut mit den Clostridien kontaminiert und gelangt so in das Tierfutter.

Dieser Prozess der permanenten Kontamination der pathogenen Clostridien (über die Grünfütter, wie z.B. Silagen) mit der Herde verläuft meist über 2-3 Jahre. Der Landwirt sieht sehr unspezifische klinische Bilder. Registriert wird in erster Linie der Leistungsabfall einzelner Tiere, bzw. der Herde. In den Beständen schaukelt sich das Erkrankungsgeschehen auf. Immer mehr Clostridien gelangen in den Tierkörper und können sich hier auch vermehren und das Botulinumtoxin mehr oder weniger produzieren. Natürlich steigt auch die Erregerkonzentration im Umfeld der Tiere mehr und mehr. Sind bestimmte Grenzwerte erreicht, wird das klinische Bild des chronischen Botulismus mit Paresen (Lähmungen) etc. sichtbar.