

Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiet der Inneren Medizin der Wiederkäufer

Skript

Ausgabe 2016

W. Klee, M. Metzner

Gliederung:

A Vorbemerkungen

B Krankheiten nach Organsystemen

C alphabetisches Register der Krankheiten

D Glossar

E Lehrbücher

F Prüfungsfragen „Innere Medizin“

G BCS-Schema nach Edmonson et al.

H Differentialdiagnostische Problemlisten

Hinweis: Ergänzungswünsche und Verbesserungsvorschläge sind willkommen. Bitte senden Sie eine E-Mail an: klee@lmu.de oder m.metzner@lmu.de

A. Vorbemerkungen

1. Üblicherweise steht in den Vorbemerkungen zu einem Skript, dass es kein Ersatz für einschlägige Lehrbücher sein kann. Dieses Skript kann kein Ersatz für einschlägige Lehrbücher sein. ;)
2. Im Hinblick auf die zunehmenden Möglichkeiten zum Zugriff auf internationale Datenbanken sind im alphabetischen Register auch die englischen (oder vielmehr amerikanischen) Krankheitsnamen aufgeführt.
3. Im Glossar (Abschnitt C) werden u.a. einige Begriffe erläutert, die im Skript verschiedentlich auftauchen und dort (zum Teil) durch Kursivschrift gekennzeichnet sind.
4. In einigen Kapiteln sind Internet-Adressen angegeben, die von Interesse sein können.
5. Weitere Ergänzungen und Aktualisierungen sind geplant. Insofern ist dieses Skript eine ständige "Baustelle". Das Skript ist aus Gründen der Praktikabilität nicht durchgehend paginiert, sondern durch Buchstaben-/Zahlenkombinationen gekennzeichnet, die der Verwaltung der Texte dienen. Wir hoffen jedoch, dass es trotzdem einigermaßen übersichtlich ist. Literaturhinweise sind bisher

nur spärlich vorhanden.

6. Da Studierende sich erfahrungsgemäß an Prüfungsinhalten orientieren, sind beispielhafte Prüfungsfragen für das Fach „Innere Medizin“ im Abschnitt "E" aufgeführt. Diese Sammlung wird gelegentlich verändert. Die Antworten zu einigen Prüfungsfragen werden auch im Glossar abgehandelt. Die aufgeführten Prüfungsfragen sind jedoch nicht verbindlich. Es können in Prüfungen auch Fragen zu im Skript nicht behandelten Einzelheiten und zu anderen Themen gestellt werden. Das gilt insbesondere für die einschlägigen klinischen Einrichtungen anderer tierärztlicher Bildungsstätten, an denen auch andere Lehrmeinungen vertreten werden können. Weitere Hinweise geben die [Lernzielkataloge](#) der Klinik für Wiederkäuer der LMU.

7. Für die Richtigkeit der Angaben kann keine Haftung übernommen werden; insbesondere gibt die Erwähnung von Wirkstoffen in diesem Skript keine Garantie, dass sie (noch) für die Anwendung bei lebensmittelliefernden Tieren zugelassen sind, und dass gegebenenfalls angegebene Wartezeiten korrekt sind.

B. Krankheiten

Erkrankungen der Haut B1

- Trichophytie B1-1
- Läusebefall (Pedikulose) B1-2
- Haarlingsbefall (Trichodektose) B1-3
- Räude B1-4
- Dasselbefall B1-5
- Kriebelmückenbefall B1-6
- Papillomatose B1-7
- Photosensibilitätsreaktion B1-8
- Euter-Schenkel-Dermatitis B1-9
- Dermatitis digitalis B1-10
- Parafilariose B1-11

B2 Erkrankungen des Lymphapparates

- Leukose B2-1
- BIV-Infektion B2-2

B3 Erkrankungen des Kreislaufapparates

- Arrhythmien, Tachykardie, Bradykardie B3-1
- Angeborene Herzfehler B3-2
- Myokarderkrankungen B3-3
- Perikarditis B3-4
- Endokarditis B3-5
- Anämie B3-6
- Dehydratation B3-7
- Babesiose B3-8
- Ehrlichiose B3-9
- Bovine Neonatale Panzytopenie (BNP) B3-10

B4 Erkrankungen des Atmungsapparates

- Bedeutung von Atemwegserkrankungen B4-1
- Pathophysiologische Aspekte B4-1
- Leitsymptome B4-3
- Enzootische Bronchopneumonie B4-4
- IBR B4-5

Lungenwurmbefall B4-6
Interstitielle Pneumonie B4-7
Lungenemphysem B4-8
BRSV-Infektion B4-9
Weideemphysem und -ödem (Fog fever) B4-10
Lungenseuche B4-11

B5 Erkrankungen des Verdauungsapparates

MKS B5-1
BKF B5-2
BVD-MD B5-3
Rinderpest B5-4
Stomatitis papulosa B5-5
Kälberdiphtheroid, Nekrobazillose B5-6
Aktinobazillose B5-7
Aktinomykose B5-8
Schlundverstopfung B5-9
Fremdkörpererkrankung B5-10
Funktionelle Stenose (Hoflund-Syndrom) B5-11
Pansenazidose B5-12
Pansentympanie B5-13
Labmagengeschwüre bei Kälbern B5-14
Labmagenverlagerung nach links B5-15
Labmagenaufgasung, -verlagerung nach rechts, -drehung B5-16
Darmverschluss B5-17
Durchfall junger Kälber B5-18
Winterdysenterie B5-19
Salmonellose B5-20
Paratuberkulose B5-21
Parasitäre Gastroenteritis (PGE) B5-22
Kokzidiose B5-23
Blinddarmaufgasung und -verlagerung B5-24
Partielle Kolonatresie B5-25
Lebererkrankungen Allgemeines B5-26
Ikterus (s. Glossar)
Fasziolose B5-28
Leberabszess(e) B5-29
Labmagengeschwüre bei Kühen B5-30
Jejunal hemorrhage syndrome, Hemorrhagic Bowel Syndrome (HBS) B5-31

B6 Erkrankungen des Harnapparates

Allgemeines B6-1
Akutes Nierenversagen (ANV) B6-2
Pyelonephritis B6-3
Amyloidnephrose B6-4
Harnröhrenverschluss B6-5

B7 Erkrankungen des Bewegungsapparates (Wird zum größten Teil in der Chirurgie gelesen.)

Schwanzspitzenentzündung B7-1
Spastische Parese B7-2
Sehnenstelzfuß (angeborener) B7-3

B8 Erkrankungen des ZNS und der Sinnesorgane

Meningitis B8-1
Hirnbasisyndrom B8-2
Tollwut B8-3

Listeriose B8-4
M. Aujeszky B8-5
BSE B8-6
Borna B8-7
Tetanus B8-8
ISTMEM B8-9
Erbkrankheiten Braunvieh B8-10
Otitis media B8-11
Sporadische Hirn- und Rückenmarksentzündung (Buss-Disease) B8-12

B9 Stoffwechselstörungen und Mangelkrankheiten

Gebärparese B9-1
Ketose B9-2
Hyperlipomobilisationssyndrom B9-3
Tetanie B9-4
CCN B9-5
Vitamin E-Selen-Mangel B9-6
Metabolische Azidose (s. Glossar) Metabolische Alkalose (s. Glossar)
Kupfermangel B9-7

B10 Vergiftungen

Bleivergiftung B10-1
Botulismus B10-2
NaCl-Vergiftung B10-3
Nitrat- und Nitritvergiftung B10-4
Enzootische Kalzinose B10-5
Hyänenkrankheit / Vit A-Vergiftung B10-6
Selen-Vergiftung B10-7
Kupfervergiftung B10-8
Phosphorsäureestervergiftung B10-9
Eichen-Vergiftung B10-10
Eiben-Vergiftung B10-11

B11 Erkrankungen des Gesamtorganismus

Tuberkulose B11-1
Blauzungenerkrankheit B11-2
Pyämie B11-3
Schmallenberg-Virus-Infektion B11-4
Hämorrhagische Septikämie B11-5

C. Alphabetisches Register

A

Acetonämie B9-2 Ketosis, Acetonemia
Aktinobazillose B5-7 Actinobacillosis, Woody tongue
Aktinomykose B5-8 Actinomycosis, Lumpy jaw
Alkalose, metabolische (s. Glossar) Alkalosis
Amyloidnephrose B6-4 Renal amyloidosis
Anämie B3-6 Anemia
Angeborene Herzfehler B3-2 Congenital heart defects
Arrhythmien B3-1 Arrhythmias
Atemnot bei neugeborenen Kälbern B4-3 Respiratory distress
Atypische Pneumonie B4-3 Atypical or interstitial pneumonia

Aujeszkysche Krankheit B8-5 Aujeszkys disease, Pseudorabies
Azidose, metabolische (s. Glossar), Acidosis

B

Babesiose B3-8
BIV-Infektion B2-2 Bovine immunodeficiency virus infection
BKF B5-2 MCF, malignant catarrhal fever
Blauzungenkrankheit B11-2
Bleivergiftung, akute B10-1 Acute lead poisoning
Blinddarmaufgasung und -verlagerung B5-24 Cecal dilatation, cecal volvulus
Bösartiges Katarrhalfieber B5-2 MCF, malignant catarrhal fever
Bornasche Krankheit B8-7, Borna disease
Botulismus B10-2, Botulism
Bronchopneumonie B4-4
BRSV-Infektion B4-9, BRSV infection
BSE B8-6 BSE
Buss-Disease (sporadische Hirn- und Rückenmarksentzündung) B8-12
BVD-MD B5-3 Bovine viral diarrhoea, Mucosal disease

C

CCN B9-5 PEM, polioencephalomalacia ; cerebrocortical necrosis

D

Darmverschluss B5-17 Intestinal obstruction, ileus
Dasselbefall B1-5 Hypodermiasis, warbles, grubs
Dehydratation B3-7 Dehydration
Dermatitis digitalis B1-10, digital dermatitis
Dermatitis solaris B1-8 Sunburn, photosensitization
Dictyocaulose B4-6 Parasitic bronchitis, lungworms
Dislocatio abomasi dextra B5-16 RDA, right abomasal displacement, abomasal torsion, abomasal volvulus
Dislocatio abomasi sinistra B5-15 LDA, left abomasal displacement
Durchfall junger Kälber B5-18 Calf scours, (neonatal) calf diarrhoea
Dyspnoe („Atypische Pneumonie“) B4-3 Acute respiratory distress syndrome, atypical or interstitial pneumonia

E

Eiben-Vergiftung B10-11
Eichen-Vergiftung B10-10
Endokarditis B3-5 Endocarditis
Enzootische Bronchopneumonie B4-4 Pneumonic pasteurellosis
Enzootische Kalzinose B10-5
Enzootische Leukose B2-1 Enzootic bovine leukosis, lymphosarcoma
Euter-Schenkel-Dermatitis B1-9 Flexural eczema, udder sores
Erbkrankheiten Braunvieh B8-10
Ehrlichiose B3-9

F

Fasziolose B5-28 Liver flukes
Fog fever B4-10 ABPEE, acute bovine pulmonary emphysema and edema, fog fever
Fremdkörpererkrankung B5-10 Traumatic reticuloperitonitis, hardware disease
Frühasphyxie B4-3
Funktionelle Stenose (Hoflund-Syndrom) B5-11 Vagus or vagal indigestion

G

Gebärparese B9-1 Parturient paresis or hypocalcemia, milk fever

H

Haarlingsbefall (Trichodektose) B1-3 Biting lice, louse infestation
Hämorrhagische Septikämie B11-5
Hemorrhagic Bowel Syndrome (HBS) B5-31
Jejunal hemorrhage syndrome B5-31
Harnröhrenverschluss B6-5 Urethral obstruction, waterbelly
Herzbeutelentzündung B3-4 Traumatic pericarditis
Hirnbasissyndrom B8-2 Pituitary abscess syndrome
Hirnrindennekrose B9-5 (s. CCN)
Hyänenkrankheit B10-6
Hyperlipomobilisationssyndrom B9-3 Fat cow syndrome
Hypokalzämie B9-1 (s. Gebärparese)
Hypomagnesämie B9-4 Hypomagnesemia, grass tetany

I

IBR B4-5 IBR
Ikterus (s. Glossar) Icterus, jaundice
Ileus B5-17 Ileus, intestinal obstruction
Interstitielle Pneumonie B4-7
Interstitial pneumonia Intertrigo B1-9 Flexural eczema, udder sores
ISTMEM B8-9 TEME, thromboembolic meningoencephalitis

K

Kälberdiphtheroid, Nekrobazilliose B5-6 Calf diphtheria, necrobacillosis
Kälberdurchfall B5-18 (neonatal) calf diarrhea
Kälberflechte B1-1 Ringworm
Kardiomyopathie B3-3 Dilated cardiomyopathy
Katarrhalfieber, bösartiges B5-2 (s. BKF)
Ketose B9-2 Ketosis
Kochsalzvergiftung B10-3 Acute salt poisoning
Kokzidiose B5-23 Coccidiosis
Kriebelmückenbefall B1-6 Black flies
Kupfermangel B9-7 Copper deficiency
Kupfervergiftung B10-8 Copper poisoning

L

Labmagengeschwüre bei Kälbern B5-14 Abomasal ulcers
Labmagengeschwüre bei Kühen B5-30
Läusebefall (Pedikulose) B1-2 Sucking lice
Laute, Stenosegeräusche und Dyspnoe B4-3
Leberabszess(e) B5-29 Liver abscess(es)
Leberegelbefall B5-28 Liver flukes
Leukose B2-1 BLV infection, leukosis, bovine lymphosarcoma
Linksseitige Labmagenverlagerung B5-15 (s. Dislocatio abomasi)
Listeriose B8-4 Listeriosis, listeric encephalitis
Lungenemphysem B4-8 Pulmonary emphysema
Lungenseuche B4-11 CBPP, contagious bovine pleuropneumonia
Lungenwurmbefall B4-6 Parasitic bronchitis, lungworms

M

Magen-Darmwurmbefall B5-22 PGE, parasitic gastroenteritis
Maul- und Klauenseuche B5-1 FMD, foot-and-mouth disease
Meningitis B8-1 Meningitis
Metabolische Alkalose (s. Glossar) Alkalosis, metabolic

Metabolische Azidose (s. Glossar)
MKS B5-1 FMD
Morbus Aujeszky B8-5 (S. Aujeszky'sche Krankheit)
Mucosal Disease B5-3 (s. BVD)
Myodystrophie B9-6
Myokarditis B3-3 Myocarditis
Myoglobinurie, paralysierende B9-6 Myoglobinuria, nutritional myodegeneration

N

NaCl-Vergiftung B10-3 Acute salt poisoning
Nasenausfluss mit oder ohne Schniefen B4-3
Nasenbluten B4-3 Epistaxis
Neuromyodysplasia congenitans B7-3
Nierenversagen, akutes (ANV) B6-2 Acute renal failure
Nitrat- und Nitritvergiftung B10-4 Nitrate (nitrite) poisoning

O

Otitis media B8-11

P

Pansenazidose B5-12 Rumen acidosis, (grain overload)
Pansentympanie B5-13 Rumen tympany, bloat
Papillomatose B1-7 Papillomatosis, warts
Parafilariose B1-11, Parafilaria
Parasitäre Gastroenteritis (PGE) B5-22 Parasitic gastroenteritis
Paratuberkulose B5-21 Johne's disease, paratuberculosis
Partielle Kolonatriese B5-25 Atresia of colon
Perikarditis B3-4 (Traumatic) pericarditis
Phosphorsäureestervergiftung B10-9
Photosensibilitätsreaktion B1-8 Photosensitization
Pyelonephritis B6-3
Pyämie B11-3

R

Räude B1-4 Mange
Rechtsseitige Labmagenaufgasung, -verlagerung und -drehung B5-16 (s. Disloc. abomasi dextra)
Reticuloperitonitis traumatica B5-10 (s. Fremdkörpererkrankung)
Rhinitis
Rinder Grippe B4-4 Pneumonic pasteurellosis
Rinderpest B5-4 Rinderpest

S

Salmonellose B5-20 Salmonellosis
Schlundverstopfung B5-9 Esophageal obstruction
Schmallenberg-Virus-Infektion B11-4
Schwanzspitzenentzündung B7-1 Tail tip necrosis
Sehnenstelzfuß (angeborener) B7-3
Selen-Vergiftung B10-7
Sepsis B4-3 Septicemia
Sinusitis frontalis B4-3
Sonnenbrand B1-8 Sunburn
Spätasphyxie B4-3
Spastische Parese B7-2
Sporadische Hirn- und Rückenmarksentzündung (Buss-Disease) B8-12
Stenosegeräusche (atemsynchron) B4-3
Stomatitis papulosa B5-5 Papular stomatitis

T

Tachypnoe B4-3 Tachypnea
Tetanie B9-4 Hypomagnesemia, grass tetany
Tetanus B8-8
Tollwut B8-3 Rabies
Trichophytie B1-1 Ringworm
Tuberkulose B11-1 Tuberculosis

V

Vitamin A-Vergiftung B10-6
Vitamin E-Selen-Mangel B9-6 Vitamin E (selenium) deficiency, white muscle disease, NMD, nutritional muscular dystrophy

W

Weideemphysem und -ödem (Fog fever) B4-10 (s. fog fever)
Weißmuskelkrankheit B9-6 White muscle disease
Winterdysenterie B5-19 Winter dysentery
Wundstarrkrampf B8-8 Tetanus

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)[Zum Anfang der Seite](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Glossar

[A](#)
[B](#)
[C](#)
[D](#)
[E](#)
[F](#)
[G](#)
[H](#)
[I](#)

[J](#)
[K](#)
[L](#)
[M](#)
[N](#)
[O](#)
[P](#)
[Q](#)
[R](#)

[S](#)
[T](#)
[U](#)
[V](#)
[W](#)
[X](#)
[Y](#)
[Z](#)

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Literaturhinweise

ANDREWS, A.H. (1992) (Hrsg.)

Bovine medicine. Diseases and husbandry of cattle

BICKHARDT, K. (1992)

Kompendium der Allgemeinen Inneren Medizin und Pathophysiologie für Tierärzte

BLOWEY, R.W., u. A.D. WEAVER (1991)

A colour atlas of diseases and disorders of cattle

BRAND, A., J.P.T.M. NOORDHUIZEN u. Y.H. SCHUKKEN (1996)

Herd Health and Production Management in Dairy Practice

HARTMANN, H., u. H. MEYER (1994) (Hrsg.)

Klinische Pathologie der Haustiere

HOFMANN, W. (1992) (Hrsg.)

Rinderkrankheiten. Band 1: Innere und chirurgische Erkrankungen

HOWARD, J. L. (1993) (Hrsg.)

Current veterinary therapy. Food animal practice. 3. Auflage

RADOSTITS, O.M., D.C. BLOOD u. C.C. GAY (1994) (Hrsg.)

Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses

REBHUN, W.C. (1995)

Diseases of dairy cattle

DIRKSEN, G., GRÜNDER, H.-D., STÖBER, M. (2002) (Hrsg.)

Innere Medizin und Chirurgie des Rindes

4. Auflage (als "Krankheiten des Rindes" begründet von G. Rosenberger)

SMITH, B. (1996)

Large Animal Internal Medicine

2. Auflage

Prüfungsfragen "Innere Medizin"

Die Fragen sind in folgende Gebiete aufgeteilt:

- Organkrankheiten (1 Frage)
- Infektionskrankheiten und Parasitosen (1 Frage)
- Vergiftungen, Stoffwechsel- und Mangelkrankheiten (1 Frage)
- Differentialdiagnostik (auch anhand von Bildern oder Videosequenzen)
- Klinische Pathophysiologie, Labordiagnostik und klinische Epidemiologie (1 Frage)

Bei der Vorstellung des Patienten kommt es weniger darauf an, mit einer Diagnose "bis zur zweiten Stelle nach dem Komma" aufzuwarten, die dann bei genauerem Hinsehen nicht durch entsprechende Befunde belegt werden kann, sondern zu demonstrieren, dass man ein Tier untersuchen und differentialdiagnostische Überlegungen anstellen kann. Im Rahmen der Patientenvorstellung werden auch Fragen aus dem Umfeld der klinischen Problematik gestellt.

Organkrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge):

Akutes Nierenversagen
Amyloidnephrose
Bronchopneumonie
BSE
Funktionelle Stenosen
Harnabsatzstörungen
Interstitielle ("atypische") Pneumonie
Kardiomyopathie
Labmagengeschwüre
Labmagenverlagerungen
Laktat-Pansenazidose
Meningoenzephalitis
Nabelentzündungen
Otitis
Pansentrinken
"Pyämie"
Reticuloperitonitis traumatica
Rezidivierende Tympanie
Schlundverstopfung
Schock
Schwanzspitzenentzündung der Mastbullen
Sonnenbrand
Sporadische Leukosen

Infektionsbedingte und parasitäre Krankheiten (in alphabetischer Reihenfolge):

Aktinomykose und Aktinobazillose
Aujeszkysche Krankheit
Babesiose
BHV1-Infektion
BKF
Blauzungkrankheit (Bluetongue)
BRSV-Infektion
BVD-MD
Dasselbefall

Dictyocaulose
Ektoparasitenbefall (außer Räude)
Enzootische Bronchopneumonie
Enzootische Leukose
Fasziolose
ISTMEM
Kälberdurchfall
Kokzidiose
Listeriose
Milzbrand
MKS
Nekrobazillose
Papillomatose
Parasitäre Gastroenteritis
Paratuberkulose
Pyelonephritis
Q-Fieber
Räude
Salmonellose
Tetanus
Tollwut
Trichophytie

Vergiftungen, Stoffwechsel- und Mangelkrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge):

Botulismus
Cu-Mangel
Hypervitaminose D
Hypokalzämie
Ketose
Tetanie
Vergiftung durch Adlerfarn
Vergiftung durch Blei
Vergiftung durch Eichenlaub und Eicheln
Vergiftung durch Kochsalz
Vergiftung durch Kriebelmückentoxin
Vergiftung durch Kupfer
Vergiftung durch Nitrat-Nitrit
Vergiftung durch organische Phosphorsäureester
Vergiftung durch Schwefelwasserstoff
Vitamin B1-Mangel
Vitamin E/Se-Mangel
Zn-Mangel

Differentialdiagnostik (in alphabetischer Reihenfolge)

Abmagerung bei erwachsenen Kühen
Anämie
Blutbeimengungen im Kot
Durchfall bei erwachsenen Rindern
Dyspnoe
Festliegen bei Kühen
Glucosurie

Hämorrhagische Diathese
Ikterus
Klingeln und Plätschern
Kolik
plötzliche Todesfälle
Rotverfärbung des Harns
Speicheln bei Kühen
Vorderbauchschmerz
Zentrale Blindheit

*Pathophysiologie, Labordiagnostik, und klinische Epidemiologie
(in alphabetischer Reihenfolge):*

Anionenlücke (anion gap)
Azotämie
Clearance
Enzymdiagnostik: Prinzipien, Möglichkeiten und Grenzen
Entnahme und Untersuchung einer Pansensaftprobe
Informationen aus der Milch
Krankheitshäufigkeitsmaße
Leberfunktionsproben
metabolische Alkalose
metabolische Azidose
metabolische Folgen von akutem Durchfall
Nierenfunktionsproben
Ödeme
Probleme des so genannten 3. Raums
Qualitätssicherung im klinischen Labor (Präzision und Richtigkeit)
Validität einer (Labor-)Untersuchung (Sensitivität, Spezifität und prädiktiver Wert)
Ventilationsstörungen und Zyanose

Hinweise auf Fragen, die auffallend häufig nicht oder aber falsch beantwortet werden:

Harndichte bei gesunden Saugkälbern (s. [Glossar](#))
Relation von Molekulargewicht von Glukose (180) und Größe der glomerulären Filterporen (ca. 60000)
Zunahme der H-Ionen-Konzentration bei Abfall des pH von 7 auf 5 (z.B. im Pansen) (Zunahme auf das Hundertfache, nämlich von 0,1 auf 10 $\mu\text{mol/L}$).
Relation von extrazellulärem Pool und Ausscheidung über die Milch bei Kalzium und Glukose (bzw. Laktose)
Möglichkeiten zur Kontrolle der Kolostrumversorgung bei Kälbern (s. [Glossar](#))
Bezugsgröße bei der Quantifizierung einer Dehydratation ("5 % Dehydratation" bedeutet einen Flüssigkeitsverlust in Höhe von 5 % der Körpermasse.)
Symptomatik von Fazialisparese (Ptosis des oberen Augenlides gehört nicht dazu, weil der M. levator palpebrae vom N. oculomotorius innerviert wird).
Anionenlücke (s. [Glossar](#)) wird als etwas in vivo tatsächlich Bestehendes angesehen. Das ist natürlich nicht der Fall, sondern es handelt sich um eine rechnerische Größe.

Sonstige Hinweise:

Es fällt mir bei der Prüfung immer häufiger (unangenehm) auf, dass Formulierungen wie "wenn ich eine Enzephalitis habe" verwendet werden, und ich frage mich, ob das wirklich sein muss.

Letzte Änderung: 8.01.2007

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

BCS-Schema nach Edmonson et al. (modif. nach M. Metzner)

	NOTE	Dornfortsätze	Verbindungsline Dorn- zu Querfortsätzen	Querfortsätze	Übergang zur Hungergrube	Hüfthöcker & Sitzbeinhöcker	Bereich zwisch. Hüft- & Sitzbeinhöcker	Bereich zwisch. Hüfthöckern	Beckenausgangsgrube
HOCHGRADIG ABGEMAGERT (kachektisch)	1.00	treten stark hervor, 'sägezahnähnlich'	tief eingesenkt	> 1/2 sichtbar	deutlicher Sims, eingesunken	extrem hart, ein Fettgeweb	völliger Fleischverlust	extrem eingesunken	scharf, V-förmig, Knochen stark hervortretend
	1.25								
	1.50								
	1.75								
	2.00	einzeln erkennbar	deutlich eingesenkt	1/2 Länge sichtbar	vorstehender Sims	vorstehend	sehr eingesunken	rund, U-förmig, Knochen hervortretend	
KNOCHEN-VORSPRÜNGE GUT SICHTBAR	2.25								
	2.50								
	2.75	deutlich hervorstehende Rückenlinie			mäßig vorstehend	glatt	dünne Fleischauflage	deutlich eingesunken	erste Anzeichen von Fett
	3.00		leicht konkave Linie	< 1/4 sichtbar	kaum vorstehend	gut bedeckt	eingesunken	mäßig eingesunken	angedeutet, Knochen weich
	3.25	Dornfortsätze undeutlich, weiche Rückenlinie	leichte Neigung	deutliche Leiste, Querforts. nicht einzeln sichtbar			leicht eingesunken	leicht eingesunken	
KNOCHEN-VORSPRÜNGE GUT ABGEDECKT	3.50						eingesunken	leicht eingesunken	
	3.75						eingesunken	leicht eingesunken	
	4.00	Dornfortsätze nicht erkennbar, Rückenlinie flach	fast waagrecht	glatte, runde Kante	nicht vorstehend	abgerundet	angedeutet	flach	ausgefüllt, Knochen abgerundet
	4.25								
	4.50								
HOCHGRADIG VERFETTET	4.75								
	5.00	Dornfortsätze von Fettauflage verdeckt	abgerundet (konvex)	in Fettauflage verschwunden	vorgewölbt	in Fettauflage versunken	abgerundet	abgerundet	ausgefüllt mit Fettfalten, Knochen im Fett eingesunken

Quelle: AJ Edmonson JJ, Lee J D, Weaver T, Farrow and G Wheeler. Überarbeit und modifiziert: Metzner. Abildung mit freundlicher Genehmigung des Journal of Diet Science

Differentialdiagnostische Problemliste

Nachfolgend sind Begriffe in alphabetischer Reihenfolge gelistet, die ein bestimmtes klinisch erkennbares Problem beschreiben, für dessen Ursache jedoch unterschiedliche pathologische Zusammenhänge in Frage kommen können. Zur Ursachenfindung sind hierfür Entscheidungsbäume erstellt worden. Durch Klicken auf das Symbol können nachgelagerte Verästelungen sichtbar gemacht werden, durch Klicken auf das Symbol können diese wieder zurückgenommen werden, das Symbol zeigt an, dass keine weitere Verästelung besteht. Achtung! Diese Funktion wird von älteren Browsern nicht unterstützt.

Da es sich um einen im Aufbau befindlichen Bereich unserer Lehrmaterialien handelt, sind bisher nur wenige (blau hinterlegte) Begriffe freigeschaltet.

Problemliste
Abmagerung bei Kühen
Alopezie
Auftreibung des Bauches
Azidurie
Azotämie
Blässe der Haut/SH
Blindheit
Durchfall
Dyspnoe
Exzitation
Festliegen
Fieber
Glukosurie
Hämorrhagische Diathese
Herzgeräusche
Herzrhythmusstörungen
Husten
Hyperkaliämie, Hypokaliämie
Hybernatriämie, Hyponatriämie
Hyposthenurie
Ikterus
Juckreiz
Ketonurie
Kolik
Krämpfe
Miosis, Mydriasis
Ödeme
Plötzliche Todesfälle (Kuh)
Proteinurie

Pruritus
Rötung der Haut/SH
Speicheln
Strabismus, Nystagmus
Stützbeinlahmheit hinten
Stützbeinlahmheit vorn
Veränderungen der Maulschleimhaut
Verfärbung des Harns
Vermehrte Füllung synovialer Einrichtungen
Zyanose

Letzte Änderung: 29.08.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2004, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Trichophytie

Kälberflechte, "Teigmaul", "Glatzflechte", "ringworm"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Durch *Trichophyton verrucosum*, seltener *Trichophyton mentagrophytes*, eventuell auch *Microsporum canis* verursachte Dermatomykose. Wahrscheinlich häufigste Hautkrankheit des Rindes. Bevorzugt Jungtiere befallen. Stallenzootie. Zooanthroponose! Die betroffenen haarlosen Bezirke sind rundlich bis oval, scharf abgesetzt und mit schuppig-krustigen, hellgrauen Belägen. Bei Rindern kaum Juckreiz. Diagnose anhand des klinischen Bildes, sonst Hautgeschabsel. Therapie: lokale Anwendung von Antimykotika. Stall- und Gerätedesinfektion ist sinnvoll. Prophylaktisch kommen Lebend-Vakzinen und inaktivierte Vakzinen zum Einsatz, die zum Teil auch zur therapeutischen Verwendung zugelassen sind.

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie und Bedeutung

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Dermatomykose durch *Trichophyton verrucosum*, seltener *Tr. mentagrophytes*. (Die Taxonomie ist uneinheitlich und kompliziert.) Nach norwegischen Untersuchungen kann bei Rindern auch *Microsporum canis* vorkommen. Insofern ist zu überlegen, ob nicht allgemeiner von Dermatophytose gesprochen werden sollte. In der klinischen Humandermatologie soll sich der Begriff Tinea (+ regionale Bezeichnung, also z. B. T. capitis, T. faciei, T. barbae etc. Tinea [lat.] = Holzwurm, Motte) durchgesetzt haben, weil eine ätiologische Differenzierung auf der Basis von Art und Lokalisation der Veränderungen allein nicht möglich ist.

Die hier interessierenden Trichophyten gehören zu den so genannten zooanthrophilen, d.h., sie leben und wachsen nur in der Haut von Tieren, einschließlich des Menschen, was nicht ausschließt, dass ihre Sporen jahrelang in der Umgebung überleben können.

Epidemiologie und Bedeutung:

Diese wahrscheinlich häufigste Hautkrankheit der Rinder ist auf den Menschen übertragbar. (Bei juckenden Hauterkrankungen sollten Tiermedizinierende auch an Trichophytie denken und dem Arzt ggf. Tier- und besonders Rinderkontakt melden.) Ihre Bedeutung erhält die Krankheit zum einen aus ihrer Eigenschaft als "Zooanthroponose", zum anderen aus der Tatsache, dass die Häute betroffener Tiere für die Lederindustrie von geringerem Wert sind. Die Schäden zeigen sich allerdings erst beim Gerben.

Befallen sind vorwiegend Kälber und Jungrinder, es können aber auch erwachsene Rinder erkranken, wenn sie in der Jugend nicht infiziert waren. Die auch beim Menschen zu beobachtende höhere Anfälligkeit juveniler Individuen wird von manchen Autoren dadurch erklärt, dass diese noch nicht wie erwachsene Individuen einen stabilen Säuremantel auf der Haut entwickelt haben. Beim Rind tritt die Krankheit häufig als Stallenzootie auf. Verletzungen der Haut begünstigen das Angehen der Infektion. Bei Schafen und Ziegen kommt die Erkrankung seltener vor.

Die Übertragung erfolgt entweder direkt, also von Tier zu Tier, mitunter auch von völlig gesund erscheinenden "Trägern", oder aber indirekt (z. B. über Gerätschaften wie automatische Bürsten).

Pathogenese:

Der in den verhornten Hautschichten lebende, also keratophile Pilz befällt die Haarfollikel und wächst später in den betreffenden Haarschaft oder in seinen Bulbus (Haarzwiebel) ein, was zum Haarausfall führt. Zu den Virulenzfaktoren der Erreger primärer Mykosen gehören u.a. Keratinasen. Die Pilze verursachen meist nur leichte Entzündungserscheinungen; dabei führen Toxine und Allergene zu Exsudation, Krustenbildung und Haarausfall. Die Veränderungen dehnen sich zentrifugal aus, was möglicherweise damit zu tun hat, dass die Pilze aerob sind, also immer sozusagen vor der Reaktion der Haut her wachsen müssen.

Prädisponierend wirken feuchtwarmes Stallklima, dicht gedrängte Aufstallung, Mangel an Vitamin A, anderweitige Resistenzminderungen, insbesondere solche der Haut. So kommen am gleichen Tier mitunter Papillomatose oder Räude zusammen mit Trichophytie vor. Vorzugslokalisationen sind bei Jungrindern Kopf und Hals, doch kann auch der übrige Körper betroffen sein. Bei erwachsenen Rindern befällt Trichophytie weniger den Kopf, dafür mehr den Körper. Mechanisch irritierte Stellen werden eher befallen. Verschleppung und "Einimpfung" der Sporen durch Läuse ist wahrscheinlich.

Inkubation: Eine bis vier Wochen; maximale Ausbildung 4 Wochen; Spontanheilung nach 1 bis 3 Monaten mit nachfolgender mehr oder weniger stabiler Immunität.

Klinische Erscheinungen:

Charakteristisch sind die rundlich-ovalen, scharf abgesetzten, von schuppig-krustigen, hellgrauen Belägen bedeckten haarlosen Bezirke, die in schweren frischen Fällen ausnahmsweise nässen, oder sogar bluten können, aber in der Regel nicht nennenswert jucken.



Tiefgreifende und (auch im Sommer) lang anhaltende Veränderungen sollen durch *Tr. verrucosum* variatio *ochraceum* verursacht werden.

Beim Menschen ist die Krankheit mit erheblichem Juckreiz verbunden und neigt zur Pustelbildung.

Diagnostik:

Die Krankheit kann im Allgemeinen klinisch hinreichend sicher diagnostiziert werden. In Zweifelsfällen kann eine Schnelldiagnostik an einem Geschabsel vorgenommen werden: Etwas Hautgeschabsel in einem Tropfen KOH 20 % vorsichtig erwärmen und dann bei gedrosseltem Licht unter dem Mikroskop betrachten.

Wird eine kulturelle Untersuchung gewünscht, sollte das Material in einer Tüte oder einem Petri-Schale eingesandt werden, nicht aber in einem luftdicht verschlossenen Behälter, weil es sonst leicht zur Überwucherung durch Bakterien oder Schimmelpilze kommen kann.

Differentialdiagnosen:

Dermatophilose, Ektoparasitosen, Parakeratose, allergische Ekzeme.

Therapie:

Vor allem zur Verhinderung der Ausbreitung auf nachwachsende Tiere oder der Übertragung auf den Menschen (Plastikhandschuhe!) wichtig.

Lokale Anwendung von Imidazolen und Polyenantibiotika.

Die Impfung erkrankter Tiere (s.u.) soll den Krankheitsverlauf verkürzen.

Zur Stall- und Gerätedesinfektion eignen sich Chlorkalk (1 %ig), Natriumhypochlorit (5 %ig), alkalische Formalinlösung (Formalin 2 %ig mit 1 % NaOH-Zusatz) in Mengen von 1 L/qm. Holzteile sollten mit Holzschutzmitteln behandelt werden. Die Vorschriften über den Umgang mit diesen Substanzen sind zu beachten.

Prophylaxe:

Es befinden sich mehrere Vakzinen im Handel (Lebend-Vakzinen auf der Basis des russ. Stammes LTF 130 und inaktivierte Vakzinen). Nach norwegischen Untersuchungen hat die flächendeckende Impfung durchschlagende Wirkung auf die Prävalenz. So sank die Befallsquote der Bestände in einem Gebiet nach sechs Jahren allgemeiner Impfung von 70 auf 0 % und blieb so über fünf Jahre.

Es gibt jedoch auch Berichte aus der Praxis, wonach die prophylaktische Wirkung von Vakzinen nicht befriedigend war. Als Ursache soll vor allem Unvollständigkeit der Impfung in Frage kommen. Die Impfung muss über mehrere Jahre konsequent bei allen Rindern eines Bestandes durchgeführt werden, danach bei den neugeborenen und zugekauften.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 27. 11. 2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Läusebefall

Pedikulose, "sucking lice"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Läuse besitzen einen Stechrüssel, der Kopf ist schmaler als der Thorax. Starker Läusebefall kommt bevorzugt bei Laufstallhaltung und im Winter (feuchtwarmes Stallklima, lange Behaarung) vor. Die juckreizbedingte Belästigung kann zu Leistungsrückgang führen, bei massivem Befall kann infolge des Blutverlustes Anämie auftreten. Makrozyklische Polyene (Avermectine, Milbemycine) sind zur systemischen und zur lokalen, Pyrethroide zur lokalen Behandlung zugelassen.

Prüfungsstoff

Erreger
Epidemiologie
Symptomatik

Diagnostik
Therapie

Erreger:

Am häufigsten *Haematopinus eurysternus*, außerdem *Linognathus vituli* sowie *Solenopotes capillatus*. Der Kopf der Läuse ist schmaler als der Thorax; sie tragen einen Stechrüssel.

Epidemiologie:

Zu starkem Läusebefall kommt es vor allem bei Laufstallhaltung und bei feuchtwarmem Stallklima, aber auch bei extensiver Großherdenhaltung im Freien (USA) während des Winters. Begünstigend wirken Endoparasitosen, Fütterungsmängel, lange Behaarung etc.. Unter günstigen Bedingungen können sich Läuse sehr rasch vermehren. Nach frischer Invasion erreicht der Befall des Einzeltiers nach etwa 8 Wochen seinen Höhepunkt. Getrennt vom Wirtstier verenden sie innerhalb einer Woche.

Es ist schwer zu entscheiden, ob schwerer Befall zu Entwicklungsstörungen führt oder umgekehrt. Meist gibt es in einer Gruppe von befallenen Jungtieren einzelne besonders stark betroffene Individuen, welche den Eindruck von Kümmerern machen.

Läuse können auch andere Krankheitserreger beherbergen und übertragen, z.B. *Anaplasma* spp. und *Rickettsia* spp.

Symptomatik:

Die juckreizbedingte Belästigung der betroffenen Rinder kann zu nennenswertem Leistungsrückgang (Fleisch/Milch) führen: Unruhe, Scheuern/Kratzen (Scheuerhämatome, Mastdarmvorfall, Akne!), unregelmäßig begrenzte Stellen mit Haarausfall. Prädilektionsstelle ist die Gegend des Widerristes, bei starkem Befall auch der Kopf. Bei Kälbern kann es aufgrund des ständigen Beleckens zur vermehrten Bildung von Bezoaren kommen. Massenbefall kann bei Kälbern durch den entsprechenden Blutverlust zu tödlicher Anämie führen.

Diagnostik:

Es ist empfehlenswert, eine Gruppe von Rindern einige Zeit in ungestörtem Zustand zu beobachten, weil dann die Reaktionen auf die Belästigung durch die Ektoparasiten leichter zu erkennen sind. Zu finden sind die Läuse und deren Eier (Nissen) vor allem im teilweise abgeschuerten Haarkleid von Nacken, Rücken und Schwanzwurzel. Die Parasiten sind ohne Hilfsmittel zu erkennen.



1 Linognathus vituli, 2 "Nissen"

Therapie:

Alle Tiere einer betroffenen Gruppe sind zu behandeln.

Systemisch:

Makrozyklische Polyene oder Laktone:

- Avermectine: Abamectin (kein MRL für Milch), Doramectin (nicht anwenden bei Tieren, von denen Milch für den menschlichen Verzehr gewonnen wird), Ivermectin (kein MRL für Milch), Dosierung 0,2 mg/kg s.c.
- Milbemycine: Moxidectin (kein MRL für Milch), Dosierung 0,2 mg/kg

Lokal:

- Avermectine: z.B. Eprinomectin (EPRINEX-Merial; Wartezeit: eßbare Gewebe 30 T, Milch 0 Tage)
- Milbemycine: Moxidectin (CYDECTIN 0,5% POUR-ON-Fort Dodge; Wartezeit: eßbare Gewebe 14 T, kein MRL für Milch)

Die Wirkungsdauer der makrozyklischen Polyene kann 4 bis 10 (und mehr) Wochen betragen.

- Pyrethroide, z. B. Flumethrin, Cyfluthrin, Dosierung jeweils 2 mg/kg, Wirkungsdauer 4 Wochen. Wartezeit für Pyrethroide: 0 Tage für eßbare Gewebe und Milch.

Eradikation soll durch Behandlung an Tag 1 und Tag 21 mit Pyrethroiden möglich sein.

Der Stall sollte mit einem Pyrethroid-Präparat ausgespritzt werden.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2012, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Haarlingsbefall

Trichodektose, Mallophagidose (Engl.: chewing lice, biting lice)

W. Klee, K. Voigt

Das Wichtigste in Kürze

Kopf breiter als der Thorax. Weitgehend wirtsspezifisch. Starker Haarlingsbefall kommt bevorzugt bei enger winterlicher Stallhaltung und bei anderweitig geschwächten Tieren vor. Juckreiz und Haarausfall. Makrozyklische Polyene (Avermectine, Milbemycine) sind zur systemischen und zur lokalen, Pyrethroide zur lokalen Behandlung zugelassen.

Prüfungsstoff

Erreger
Epidemiologie
Symptomatik

Bekämpfung
Prophylaxe

Erreger:

Haarlinge sind Insekten der Unterordnung Mallophaga ("Wollefresser"), obligate Parasiten und ernähren sich von Epidermisschuppen, Hautdrüsensekret und Haaren. Kennzeichnend ist der breite Kopf, der den Thorax überragt. Die Entwicklung von Eiablage zu Eiablage dauert etwa 3 bis 5 Wochen. Haarlinge sind weitgehend wirtsspezifisch (Ausnahme siehe unten). Bei wolletragenden kleinen Wiederkäuern halten sich die Haarlinge meist in der Nähe der Haut auf, weil dort ihre Optimaltemperatur herrscht. In warmen Klimaten oder Jahreszeiten können sie auch bis in die Nähe der Haarspitzen wandern und dann leichter von Tier zu Tier übertragen werden. Krabbeln der Haarlinge verursacht Juckreiz, und durch Kratzen oder Scheuern können Haarausfall und Hautschäden entstehen.

Rind: *Bovicola (Damalinia) bovis*.

Schaf: *Bovicola ovis* (kann auch auf Ziegen übergehen)

Ziege: *B. crassipes*, *B. limbatus*, *B. caprae*



***Bovicola bovis*: Imago und Eier (Nissen)**

Epidemiologie:

Klinisch nennenswerter, d.h. stärkerer bis massenhafter Befall mit diesem Schmarotzer hängt von den Klima- und Haltungsbedingungen ab und ist vor allem auf anderweitig geschwächten Tieren zu beobachten. Daher ist er als Indikator für Mängel in der Haltung und/oder Versorgung anzusehen.

Symptomatik:

In den befallenen Bereichen sind die Haare an ihrer Basis pappig-verklebt, fallen bei leichtem Zug büschelweise aus und gehen auch infolge des juckreizbedingten Scheuerns in unregelmäßig begrenzten, wie "Mottenfraß" aussehenden Bezirken verloren. Mitunter wird das juckreizbedingte Verhalten als Kolik fehlgedeutet ("[Scheinkolik](#)").

Bekämpfung:

Siehe bei [Pedikulose](#). Avermectine sind nach systemischer Anwendung jedoch nicht ausreichend wirksam. Für Schafe sind Aufgusspräparate mit synthetischen Pyrethroiden zugelassen. Für Ziegen muss eine Umwidmung vorgenommen werden. Die Behandlung stark bewollter Tiere ist oft nicht ausreichend wirksam; ggf. muss die Behandlung nach der Schur wiederholt werden.

Prophylaxe:

Keine spezifische Prophylaxe bekannt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 6.1.2011

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2011, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Räude

Krätze, Skabies, "mange"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Räude wird durch Milben, also Spinnentiere hervorgerufen. Die für das Rind bedeutenden Erreger (*Chorioptes bovis* [Nagemilben], *Psoroptes ovis* [Saugmilben], *Sarcoptes bovis* [Grabmilben], *Demodex bovis* [Haarbalgmilben]) sind obligate Parasiten. Wirtschaftliche Verluste entstehen vor allem durch Häuteschäden und Leistungsminderung. Klinisch zeigen sich unterschiedlich stark ausgeprägte Hautveränderungen (Hyper- und Parakeratose, Haarausfall, Exsudation, Krustenbildung) und Juckreiz. Die einzelnen Räudeformen unterscheiden sich meist in ihrer Lokalisation (*Chorioptes*- = Steiß-, Schwanz- und Fußräude / *Psoroptes*- = Körperräude / *Sarcoptes*- = Kopfräude), sind aber nicht immer eindeutig abgrenzbar. Die Diagnose erfolgt über ein Hautgeschabsel. Makrozyklische Laktone (Avermectine, Milbemycine) sind zur lokalen und systemischen Therapie zugelassen.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie und Bedeutung

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Bekämpfung

Ätiologie:

Räude wird durch Milben, also Spinnentiere hervorgerufen. Bis auf eine Art der Räude (Trombidiose, welche kaum Bedeutung hat und auch nicht besprochen wird) sind die Erreger obligate Parasiten, sind also während ihres gesamten Lebens auf ein Wirtstier angewiesen. Einzelne Milben sind 0,2 bis 0,6 mm groß; für das bloße (oder ggf. bebrillte) Auge in der Bewegung gerade eben sichtbar.

Epidemiologie und Bedeutung:

Beim Rind sind von mehr oder weniger großer Bedeutung: *Chorioptes*-Räude, *Psoroptes*-Räude, *Sarcoptes*-Räude und *Demodex*-Räude oder Demodikose.

Wirtschaftliche Verluste entstehen durch Häuteschäden, Leistungsminderung und vereinzelte Todesfälle. Von klinischer Bedeutung ist, dass die Imagines abseits des Wirtstieres je nach Art 2 bis 12 Wochen lang überleben können.

Klinische Erscheinungen:



Sarcoptes-Räude



Psoroptes-Räude



Sarcoptes sp.

Chorioptes sp.

Außer bei Demodikose kommt es zu deutlichen Hautveränderungen: die Haut wird rauh, derb und dick (Hyper- und Parakeratose), Haarausfall, Exsudation, Krusten und Borkenbildung und vor allem Juckreiz treten auf. Der Juckreiz, oder vielmehr die Reaktionen darauf, können wiederum zu Komplikationen führen (Verletzungen, Hämatome).

Diagnostik:

Hinsichtlich der häufigsten Lokalisation der Veränderungen bestehen zwar Unterschiede zwischen den einzelnen Räudeformen. Diese sind aber nicht so gesetzmäßig, daß auf einen Erregernachweis ganz verzichtet werden kann. Hierzu wird ein Hautgeschabsel vom Rand der Veränderungen ("bis auf das Blut") genommen, in 10 %ige KOH-Lösung verbracht, kurz aufgekocht und zentrifugiert. Das Sediment wird unter dem Mikroskop betrachtet.

Zu den einzelnen Räudeformen:

Am häufigsten kommt die **Chorioptes-Räude** (*Ch. bovis*) vor. Aufgrund ihrer üblichen Lokalisationen wird sie auch Steiß-, Schwanz- oder Fußräude genannt. Daneben kommt sie auch am Euterspiegel vor. Die Veränderungen erreichen im Winter ihre größte Ausdehnung und gehen im Sommer, insbesondere bei Weidegang, stark zurück. Die Milben leben auf der Haut und ernähren sich von Hautabschilferungen ("Nagemilben"). Die Behandlung dieser Räudeform wird relativ selten verlangt, weil die für den Besitzer erkennbare Beeinträchtigung der Tiere gering ist. Wenn eine Behandlung vorgesehen ist, sollte ab einer Befallsextenstion (Prävalenz) über 12 % die ganze Herde behandelt werden. Getrennt vom Wirt bis 10 Wochen überlebensfähig.

Die **Psoroptes-Räude** (*P. ovis*) wird auch Körperräude genannt. Die Milben leben auf der Haut, stechen sie an und saugen ("Saugmilben"). Es kommt zur allergischen Dermatitis. Psoroptes-Räude zeigt manchmal starke Tendenz zur Generalisierung. Dann kann es zu Todesfällen kommen. Getrennt vom Wirt lange (7 - 12 Wochen) überlebensfähig. Die Befallsextenstion scheint in den letzten Jahren erheblich zurückgegangen zu sein, was möglicherweise auf den weit verbreiteten Einsatz von Avermectin-Präparaten in den Bullenmastbetrieben zurückzuführen ist.

Die **Sarkoptes-Räude** (*S. bovis* = *S. scabiei* ?) heißt auch Kopfräude. Die Milben graben Gänge in die Haut ("Grabmilben"), zur Paarung kommen sie regelmäßig auf die Haut. Beim Krankheitsgeschehen spielt auch hier eine Hypersensibilitätsreaktion eine gewisse Rolle. Inwieweit die Milben wirtsspezifisch sind, oder auch - zumindest vorübergehend - auf andere Wirtsspezies übergehen können, wird in der Literatur nicht einheitlich dargestellt. Manche Autoren gehen davon aus, daß Sarkoptes-Milben vom Rind auch den Menschen befallen können, oder daß es sich vielmehr um eine Species (*S. scabiei*) handelt, die jedoch eine gewisse Wirtsspezifität entwickelt hat und in "fremden" Wirten jeweils "atypische" und selbstlimitierende Dermatitiden hervorruft. Füchse können an besonders starkem Befall sterben. Getrennt vom Wirt sind die Milben nicht über 3 Wochen lebensfähig.

Demodex-Milben (*D. bovis*) werden von manchen als normale Bewohner der Rinderhaut angesehen (Befallsextenität in D angeblich bis über 50 %). Sie leben in den Haarbälgen und führen meist zu keinen oder nur geringfügigen Reaktionen (kleine Knötchen im Bereich von Hals und Thorax), die aber den Wert der Haut für die Lederindustrie erheblich mindern. Zur Übertragung ist recht intensiver Kontakt nötig. Es wird angenommen, dass es am ehesten während des Saugaktes dazu kommt, die Milben also von der Mutter auf das Kalb weitergegeben werden. Über die Biologie dieser Parasiten ist noch recht wenig bekannt. Wie beim Hund kann es in Einzelfällen auch beim Rind zu generalisierten Formen kommen, die ebenfalls prognostisch ungünstig zu beurteilen sind. Auch beim Menschen kommen zwei Demodex-Spezies vor, vor allem in den Haarbälgen der Wimpern.

Bekämpfung:

Ivermectin (und andere Avermectine) ist in einer Dosierung von 0,2 mg pro kg gegen Psoroptes- und Sarkoptes-Räude wirksam. Allerdings wird neuerdings berichtet, dass es Unterschiede in der Wirksamkeit verschiedener Ivermectin-Präparate gegen Psoroptes-Räude gibt. Ivermectin darf nicht bei laktierenden Kühen eingesetzt werden. Außerdem ist zu beachten, dass die Milben auf den so behandelten Tieren noch mindestens 14 Tage invasionstüchtig bleiben. 20 Tage nach einer Injektion werden keine Milben und keine Eier mehr gefunden.

Gegen Sarkoptes- und Chorioptes-Räude bei laktierenden Kühen kann Eprinomectin (EPRINEX-Merial) in einer "Pour-On"-Formulierung ohne Wartezeit für Milch (30 Tage WZ für essbares Gewebe) eingesetzt werden. In Untersuchungen erwiesen sich behandelte Rinder über acht Wochen als milbenfrei.

Anmerkung:

Chorioptes überlebt in der Umgebung maximal 10 Wochen; dieses Intervall ist durch Eprinomectin nahezu überbrückbar. Somit erscheint eine Tilgung der Chorioptes-Räude möglich. Moxidectin ist ebenfalls gegen Sarcoptes-, Psoroptes und Chorioptes-Räude wirksam. Die erhältliche "Pour-On"-Formulierung ist für Kühe zugelassen. Die Wartezeit für Milch beträgt 0 Tage.

Makrozyklische Laktone (Avermectine und Milbemycine) nicht auf veränderte Hautpartien aufbringen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 24.02.2012

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2012, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Dasselbefall

Hypodermose, "cattle grubs", "warbles", "heel flies"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Dasselbefall (*Hypoderma bovis* [große Dasselfliege] und *Hypoderma lineatum* [kleine Dasselfliege]) tritt nur bei nicht ausschließlich im Stall gehaltenen Rindern auf. Klinisch zeigen sich im Frühjahr unter der Haut des Rückens bis zu walnussgroße "Dasselbeulen" mit einem zentralen Loch. Im Winter (Dezember bis Februar) kann, verursacht durch die den Wirbelkanal durchwandernden Larven, die langsam fortschreitende und zum Teil spontan abheilende "Dasselähmung" auftreten. Bei massivem Befall mit *H. lineatum* kann es aufgrund von Irritation durch die perioesophagealen Stadien zu Schluckbeschwerden, Wiederkaustörungen und Tympanien kommen. In allen durchwanderten Gewebe kann Entzündung und Abszedierung auftreten. Anaphylaktische Reaktionen nach dem Zerquetschen von Dasselbeulen sind möglich. Therapeutische Intervention unmittelbar nach dem Weideabtrieb im Herbst (unbedingt vor Dezember - ansonsten Gefahr der Dasselähmung durch absterbende Larven im Wirbelkanal) und vor Weideaustrieb im Frühjahr (jedoch nicht vor Anfang April) mit den üblichen Endektoziden.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie und Bedeutung

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Große Dasselfliege (*Hypoderma bovis*) und kleine Dasselfliege (*H. lineatum*)

Epidemiologie und Bedeutung:

Die Krankheit war nach staatlichen Bekämpfungsmaßnahmen (1933 bis 1967) weitgehend ausgerottet. In letzter Zeit tritt sie jedoch wiederum vermehrt auf, besonders jedoch bei importierten Rindern. Es werden vor allem jüngere Rinder (während ihrer ersten oder zweiten Weideperiode) befallen, später tritt befallsbedingte Immunität auf, die aber nicht vollkommen schützt. Bei ganzjähriger Stallhaltung ist die Hypodermose unbekannt.

In Südamerika gibt es eine Dasselfliege, welche Menschen befällt (*Dermatobia hominis*).

Klinische Erscheinungen:

Bei massenhaftem Befall nicht nur Lederschäden (sogenannte "Schusshäute") sondern auch Entwicklungshemmung. Im Spätwinter oder Frühjahr treten unter der Haut am Rücken bis zu etwa walnußgroße Beulen mit einem zentralen Loch auf. Zerquetschen der Beulen kann in seltenen Fällen die sogenannte Dasselallergie vom Soforttyp auslösen. Beim Passieren des Wirbelkanals (Dezember bis Februar) tritt unter Umständen die langsam fortschreitende und zum Teil spontan abheilende "Dasselähmung" auf. Bei massenhaftem Befall mit *H. lineatum* (perioesophageale Stadien) dagegen Schluckbeschwerden, Wiederkaustörung, Tympanie.

Wanderlarven von *H. lineatum* können auch Mediastinitis, Myositis, Pleuritis und Pneumonie verursachen.



Diagnostik:

Unproblematisch beim Vorliegen von Dasselbeulen. Im Fall von "Dasselähmung" ist nur eine Verdachtsdiagnose möglich. Serologische Diagnostik ist im Prinzip möglich, ist aber (noch) nicht allgemein verfügbar.

Therapie:

Früher schrieb ein "Gesetz zur Bekämpfung der Dasselfliege" die Bekämpfung vor. Bis 1996 konnte die Behandlung als Aufstallungsbehandlung amtlich vorgeschrieben werden. Die Behandlung sollte unmittelbar nach dem Weideabtrieb, auf jeden Fall vor Dezember (weil sich danach die Wanderlarven bis Februar im Rückenmarkskanal befinden, und bei ihrem Absterben die Gefahr der oben erwähnte "Dasselähmung" steigen soll), mit modernen "Endektoziden" vorgenommen werden. Falls im Frühjahr trotzdem Dasselbeulen auftreten, was nach korrekter Anwendung von Avermectinen allerdings nicht zu erwarten ist, ist zu diesem Zeitpunkt, also vor dem erneuten Weideaustrieb, eine weitere Behandlung vorzusehen, nicht jedoch vor Anfang April. Aus bestehenden Beulen sollen die Larven auch durch Instillation von einem ml 3%iger Wasserstoffperoxid-Lösung entfernt werden können. Dabei ist darauf zu achten, daß die Beule nicht durchstoßen wird.

Prophylaxe:

Sachgemäße und flächendeckende Behandlung stellt gleichzeitig eine Vorbeugemaßnahme dar, weil die Dasseliegen recht wirtsspezifisch sind. So ist beispielsweise die Inzidenz in Großbritannien innerhalb von sieben Jahren von 38 % auf 0,01 % zurückgegangen. An der Entwicklung von Impfstoffen (z.B. auf der Basis von Hypodermin A, einer Protease) wird gearbeitet.

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03. 07. 2012

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2012, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Kriebelmückenbefall

Simuliotoxikose, Kriebelmücken = Simuliidae; "black flies"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Simuliotoxikose wird verursacht durch das Speicheltoxin, welches die Weibchen verschiedener Kriebelmücken-Spezies beim Stich absondern. Bevorzugt werden jüngere Tiere und "dünnhäutige" Körperstellen. Klinisch zeigen sich Atemnot, Tachykardie, Myoglobinurie (fluchtbedingte Muskelgewebsschädigung), sowie flohstichartige, krustenbedeckte Blutpunkte oder intrakutane bzw. -muköse petechiale Blutungen. Lungenödem möglich, plötzliche Todesfälle können auftreten. Bei massivem Befall empfiehlt sich der sofortige Transport der Tiere in den Stall. Die Behandlung erfolgt durch parenterale Gaben von Kalziumborogluconat und Antihistaminika, Blutübertragung kann indiziert sein. Vorbeugend in der Schwärmzeit der Mücken Beschränkung des Weidens auf nachts, kriebelmückenreiche Flussläufe meiden.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie und Bedeutung

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Krankmachend ist das Speicheltoxin, welches von den Weibchen verschiedener Spezies von Kriebelmücken beim Stechen abgesondert wird. Gefährlich, auch für Menschen, ist massenhaftes Auftreten. Dann werden vor allem die jungen (= dünnhäutigeren und zudem noch nicht immunisierten!) Rinder angefallen und an hierfür besonders "geeigneten" Körperstellen gestochen: Flotzmaul und Umgebung, Augenlider, Ohren, Achsel und Schenkelinnenseite, Euterspiegel, Unterbrust, Unterbauch, Zitzen, Vulva, Skrotum. Die Simulien dringen dabei auch bis in Nase, Maul, Kehlkopf und Luftröhre ein.

Bei Menschen ist die Stichhäufigkeit bei vergleichbarer Exposition anscheinend der Intensität der Kohlendioxid-Ausatmung proportional.

Epidemiologie:

Die Eier werden in fließende Gewässer abgelegt. Die Entwicklung geht bei Luft- und Wassertemperaturen um 22 °C am raschesten vor sich. Nach dem Schlüpfen aus dem Kokon und der Begattung überfallen die jungen Weibchen in Schwärmen in der Nähe vorhandene Tiere (oder auch Menschen). Sie stechen nicht Blutgefäße an, wie viele andere blutsaugenden Parasiten, sondern lädieren das Gewebe, bis sich ein kleiner Blutsee bildet, den sie aussaugen. Sie übertragen Onchozerken-Arten (Nematoden), die bei Rindern anscheinend harmlose Bewohner des Bindegewebes sind, bei Menschen (in Afrika) aber die so genannte Flussblindheit hervorrufen (*Onchocerca gutturosa*).

Pathogenese:

Das Toxin verursacht Erythropenie, Leukopenie (bei relativer Lymphozytose) sowie ausgeprägte entzündliche Ödeme an den zuvor genannten Stellen, aber auch Lungenödem. Der Speichel enthält außerdem verschiedene blutgerinnungshemmende Substanzen. So wird der Faktor Xa (Stuart-Prower-Faktor) regelmäßig gehemmt.

Klinische Erscheinungen:

Atemnot, Tachykardie (Gefahr des Erstickens oder des Kreislaufversagens; außerdem auch dunkler Harn als Folge der fluchtbedingten Muskelgewebsschädigung mit Myoglobinurie. Massenhaft flohstichtartige, krustenbedeckte Blutpunkte oder blaurote Fleckchen (Petechien) intrakutan/-mukös; bis zu 25 Stiche pro Quadratzentimeter Haut bzw. bis zu 25.000 Stiche pro Tier (tödlich).

Zerlegungsbefund: Außer den Ödemen auch multiple subkutane, submuköse und subseröse Blutungen.

Kriebelmückenbefall ist bei "plötzlich" tot auf der Weide aufgefundenen Rindern differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Auch Todesfälle bei Menschen können vorkommen.

Therapie:

Sofortiges Aufstallen der ratsamerweise zum Gehöft hin zu transportierenden (statt zu treibenden) Tiere; im Stall lassen die Simulien gleich von ihren Opfern ab. Parenterale Gaben von Kalziumborogluconat und Antihistaminika (zur Zeit jedoch keines zur Anwendung bei lebensmittelliefernden Tieren zugelassen). Blutübertragung erscheint indiziert.

Prophylaxe:

Da die Simulien nur tags schwärmen und nicht in den (schattigen) Stall eindringen, ist das Weiden in der Nähe von bekanntlich kriebelmückenreichen Flussläufen (im April/Mai) bei entsprechender Witterung (sonnig-schwül, fallender Wasserspiegel) entweder auf die Zeit von Sonnenuntergang bis Sonnenaufgang zu beschränken oder vorübergehend ganz einzustellen. Waren die Tiere zuvor schwach befallen, so führt das schon zur Immunisierung gegen das Toxin.

In manchen Gegenden, z.B. Südafrika, wird *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* zur Bekämpfung der Larven eingesetzt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 09.07.2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Papillomatose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch Papillomaviren (Familie *Papovaviridae*). Bei den bovinen Papillomaviren existieren mindestens 6 verschiedene Serotypen, die bedingt unterscheidbare klinische Bilder verursachen. Es besteht keine Kreuzimmunität.

Prüfungstoff

Ätiologie **Klinische Erscheinungen**
Pathogenese **Therapie**
Epidemiologie **Prophylaxe**

Ätiologie:

Erreger sind Papillomaviren aus der Familie der Papovaviridae. Bei Rindern gibt es mindestens sechs verschiedene Serotypen, die mehr oder weniger klar unterscheidbare klinische Bilder verursachen. Sie können zwei Untergruppen zugeordnet werden. Gruppe A: BVPV 1, 2 und 5 machen Fibropapillome, also Zubildungen mit m.o.w. großem Anteil von Bindegewebe. Gruppe B: BVPV 3, 4 und 6 verursachen rein epitheliale Papillome, also den menschlichen Warzen vergleichbare Gebilde. Diese Einteilung wird nicht von allen Autoren in gleicher Weise angegeben. Beim Menschen werden z.Zt. 68 HPV-Typen unterschieden.

Pathogenese:

Eintrittspforte der Infektion sind fast stets Verletzungen der Haut oder Schleimhaut. Die Inkubationszeit beträgt 2 bis 6 Monate. Die Dauer hängt von verschiedenen Faktoren ab, so z.B. dem Serotyp des Virus, der Infektionsdosis, der Infektionsstelle und der Immunität des befallenen Tieres. Zur Immunität: der Titer neutralisierende Antikörper korreliert zwar mit dem Schutz vor Neuinfektion, zeigt aber keinen Zusammenhang zur Dynamik bereits bestehender Papillome. Nach überstandener Papillomatose tritt lebenslange Immunität ein. Nicht alle Formen der Papillomatose zeigen Selbstheilungstendenz.

Epidemiologie:

Die Infektionen zeigen Wirtsspezifität, auch wenn unter experimentellen Bedingungen Übertragungen auf andere Spezies, z.B. Pferd, möglich sind. Neueren Erkenntnissen zufolge kann das Equine Sarkoid dem BVPV zugeschrieben werden. Bisher gibt es keinen Hinweis, daß unter natürlichen Bedingungen eine Übertragung auf den Menschen vorkommt. Das Leiden ist direkt oder indirekt (Gerätschaften/Stalleinrichtung) übertragbar. Es tritt mehr oder weniger bestandsweise gehäuft auf.

Klinische Erscheinungen:

Gruppe A: (Fibropapillome)

BVPV 1: Zerklüftete Fibropapillome an den Zitzen sowie am Penis bei Rindern bis zum Alter von etwa 2 Jahren. Diese Veränderungen verschwinden in der Regel von selbst.



Fibropapillom an einer Zitze

BVPV 2: Fibropapillome an Kopf, Hals, Trierl, Rücken, Bauch und in der Anogenitalregion. Auch hiervon sind in erster Linie jüngere Rinder bis zum Alter von etwa 2 Jahren betroffen. Diese Fibropapillome können sehr groß werden. Ihr Ausmaß kann zur Entwicklungsbeeinträchtigung (30 bis 40 kg "Warzen"-Gewebe) und zur mechanischen Behinderung des Patienten führen. Der oberflächliche Gewebszerfall bedingt üblen, käseartigen Fäulnisgeruch.



Fibropapillome an Kopf und Hals

BVPV 5: Filiforme, reiskornähnliche Fibropapillome an den Zitzen. Die Häufigkeit dieser meist weißlichen Warzen nimmt mit steigendem Alter zu.

Gruppe B: (Papillome)

BVPV 3: Sogenannte atypische Papillome bei Rindern aller Altersstufen. Sie sind flach, rundlich, nicht gestielt und haben feine Fortsätze. Sie können überall am Körper vorkommen, auch an den Zitzen, und zeigen keine Selbstheilungstendenz.

BVPV 4: Flache Papillome im Bereich von Maulschleimhaut, vor allem aber Ösophagus und Vormägen. Es besteht eine gewisse Tendenz zur malignen Entartung, möglicherweise nach Einwirkung eines Toxins mit immunsupprimierender Wirkung aus Adlerfarn.

BVPV 6: Zerklüftete Papillome am Euter.

Papillome an den Zitzen können zu Schwierigkeiten beim Melken führen.

Daneben werden Papillome auch am Kehlkopf bei Mastochsen beobachtet, dort u.U. in Gesellschaft mit *Fusobacterium nodosus* ("Nekrobazillose"), sowie im Zwischenklauenspalt

("Interdigitale Papillomatose").

Therapie:

Literaturangaben, vor allem ältere, zur Behandlung von Warzen, besonders aber über Erfolgsraten, sind mit Vorsicht zu genießen.

Gründe:

1. Selbstheilungstendenz
2. Verschiedene Serotypen ohne Kreuzimmunität.

Bei starkem Papillombefall - gleichgültig welcher Form - kommt als Behandlung nur die weitgehende bis vollständige Exstirpation (Abdrehen, Abreißen, Abquetschen, Herausdrücken, Abschneiden) der Papillome am zuvor allgemein sedierten Patienten (Xylazin 2 %ig, 0,5 - 1,0 ml/ 100 kg Körpermasse) in Frage. Dabei und danach wird der betreffende Hautbereich mit Seifenwasser oder 1 %iger Natronlauge abgespült. Das aus den Papillomen beim Ablösen freiwerdende Virus wird nämlich im alkalischen Milieu abgetötet. Die Blutstillung erfolgt durch Thermokauter, Unterbinden oder durch Ansetzen der Burdizzo-Zange auf dem Stiel der Papillome.

Prophylaxe:

Schutzimpfungen mit stallspezifischer, abgetöteter (formalin-, phenol- oder glyzerinversetzter) Vakzine sollen vor allem als Vorbeuge für gefährdete, unter 2 Jahre alte Rinder gegen BVPV1- und BVPV3-Infektionen brauchbar sein. Die therapeutische Wirkung der Vakzinierung wird nicht einheitlich beurteilt. Nach Berichten aus der Praxis ist sie an die dreimalige Impfung im Abstand von 3 Wochen gebunden.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 29. 7. 2011

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2011, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Photosensibilitätsreaktionen

"Sonnenbrand", Dermatitis solaris (Eng.: "photosensitization", "facial eczema"
"geeldikkop", "yellowses" [kl. Wdk.])

W. Klee, K. Voigt

Das Wichtigste in Kürze

Von Bedeutung ist beim Wiederkäuer die mit UV-A Strahlen (und z.T. auch mit sichtbarem Licht) assoziierte Photodermatitis aufgrund einer Photosensibilität. Bei Vorliegen einer Photosensibilität treten Erkrankungen bereits nach normalerweise unschädlichen Strahlendosen auf. Abhängig von der Quelle der photodynamischen Substanz werden primäre Photosensibilität (Aufnahme einer präformierten photodynamischen Substanz), hepatogene Photosensibilität (Verminderung der Ausscheidung von photodynamisch wirksamem Phytoporphyrin aufgrund einer Leberschädigung), Porphyrie (genetisch bedingten Störung der Hämsynthese) und Photosensibilität unbekannter Genese unterschieden. Die klinischen Erscheinungen der Photosensibilitätsreaktion sind auf unpigmentierte Hautbezirke beschränkt. Neben den klassischen Entzündungssymptomen können Juckreiz und Nekrose bis Abstoßung der betroffenen Areale auftreten. Diagnose: klinisch und anhand von epidemiologischen Gesichtspunkten. Therapie symptomatisch: Antiphlogistika, Aufstallung.

Prüfungsstoff

Ätiologie und Pathogenese
Klinische Erscheinungen
Diagnostik

Prognose
Therapie

Ätiologie und Pathogenese:

"Normaler" Sonnenbrand wird vor allem durch UV-B-Strahlen (Wellenlänge 290 - 320 nm) verursacht und kommt bei Wiederkäuern bisher sehr selten vor. Seine Inzidenz könnte jedoch in Zukunft zunehmen: vermehrt UV-Licht, höhere Häufigkeit sehr gering pigmentierter Individuen in bestimmten Rassen. Von wesentlich größerer Bedeutung als echter Sonnenbrand ist jedoch die Photodermatitis auf der Basis einer Photosensibilität, die mit UV-A-Strahlen (Wellenlänge 320 - 400 nm), zum Teil auch mit sichtbarem Licht assoziiert ist. Sie beruht auf Steigerung der Empfindlichkeit der Haut gegenüber Licht. Hier treten also Erkrankungen nach normalerweise unschädlichen Strahlendosen auf.

Es wird Phototoxizität und Photoallergie unterschieden.

Phototoxizität bezeichnet ein akutes Phänomen, das prinzipiell bei allen (menschlichen oder sonst schwach behaarten oder unpigmentierten) Individuen hervorgerufen werden kann, wenn eine phototoxische Substanz im Körper vorhanden ist und Exposition gegenüber (sichtbarem oder) UV-Licht stattfindet. Photoirritation ist eine Sonderform der Phototoxizität, bei welcher die phototoxische Substanz lokal angewandt wurde.

Photoallergie ist eine erworbene immunologische Reaktionslage. Die Hautreaktion tritt bei der ersten Behandlung mit der Substanz und Licht nicht auf, sondern erst nach ein bis zwei Wochen. Es kommt zur Bildung eines Konjugates von photosensibilisierender Substanz und Eiweißkörpern

in der Haut.

In allen Fällen von Photosensibilisierung kommt es zu ausgeprägten entzündlichen Veränderungen der Haut.

Nach der Quelle der photodynamischen Substanz lassen sich vier Typen der Photosensibilisierung unterscheiden:

1. Primäre Photosensibilität (Typ I)

Eine präformierte photodynamische Substanz erreicht die Haut nach oraler Aufnahme, Injektion oder Kontakt in ausreichender Konzentration.

Die Aufnahme der photodynamischen Substanz erfolgt meist aus Pflanzen. In Deutschland sind vor allem von Bedeutung: Johanniskraut (*Hypericum perforatum*, engl.: St. John's wort) mit den aktiven Substanzen Hypericin und Pseudohypericin, Buchweizen (*Fagopyrum esculentum*; engl.: Buckwheat) mit der aktiven Substanz Fagopyrin und angeblich auch Deutsches Weidelgras (*Lolium perenne*; engl.: perennial ryegrass) mit der aktiven Substanz Perlolin.

Zur Auslösung ist die Exposition gegenüber intensiver Sonnenbestrahlung nötig. Aufnahme einer einzigen ausreichend hohen Dosis kann ihre Wirkung bis vier Tage entfalten.

2. Photosensibilität auf der Basis abnormer Pigmentsynthese (Porphyrie) (Typ II)

Es handelt sich um eine sehr seltene, autosomal rezessiv vererbte Störung der Häm-Synthese. Dabei kommt es zu hämolytischer Anämie, Anhäufung von Uroporphyrin I und Coproporphyrin I in Blut und Gewebe, rotbrauner Verfärbung von Zähnen und Knochen und orangeroter Fluoreszenz von Zähnen und Urin unter der Woodschen Lampe. Betroffene Tiere bleiben in der Entwicklung zurück.

3. Hepatogene Photosensibilität (Typ III)

Aufgrund von Störungen der Leberfunktion wird Phytoporphyrin (frühere Namen: Phylloerythrin und Erythrophyllin), ein Abbauprodukt von Chlorophyll mit photodynamischer Wirkung, vermindert ausgeschieden und reichert sich deshalb im Blut an.

Hepatogene Photosensibilität kommt bei Wiederkäuern weltweit am häufigsten vor und hat vor allem bei Schafen auch ökonomische Bedeutung.

Es gibt - vor allem in den Subtropen und Tropen - eine Vielzahl von Pflanzen, die hepatotoxische Substanzen enthalten. Bei uns sind allenfalls von Bedeutung: Kohl und Raps, Senecio spp. (Kreuzkraut), in feuchten Klimaten auch Beinbrech (*Narthecium ossifragum*). Daneben gibt es Mykotoxine, z.B. Sporidesmin aus *Pithomyces chartarum*, T2-Toxin aus Fusarien und Aflatoxin aus Aspergillen.

Starker Leberegelbefall (in seltenen Fällen auch durch den kleinen Leberegel) kann zu Behinderung oder völliger Blockierung des Galleabflusses führen.

Klinische Erscheinungen:

Die klinischen Erscheinungen sind bei allen Formen gleich. Sie sind weitgehend auf unpigmentierte Hautbezirke beschränkt und bestehen in Rötung, Schwellung, Schmerz, Juckreiz, Exsudation und nachfolgende Kristenbildung, Nekrose, Abstoßung. In schweren Fällen können Ohrmuscheln, Schwanz oder Füße abfallen. Als weitere Symptome werden (nach Aufnahme von *H. perforatum*) beschrieben: Inappetenz, Durchfall, Unruhe, Juckreiz, Depression, Nachhandschwäche, Festliegen, Tachykardie, Polypnoe, Dyspnoe, Hyperthermie, Speicheln, Kopfschütteln, Photophobie, subkutanes Ödem im Kopfbereich. Werden hohe Dosen aufgenommen, entwickeln sich die Erscheinungen früher. Die betroffenen Tiere leiden erheblich.

Das folgende Bild zeigt ein Rind der Rasse 'Fleckvieh', bei dem in unpigmentierten Hautarealen 'Sonnenbrand' zu erkennen ist.

**Diagnostik:**

Die Diagnose stützt sich auf die klinischen Erscheinungen (hier Art und Verteilungsmuster), und auf die Epidemiologie (zeitlicher Zusammenhang mit Weidegang oder Behandlung, Anteil der betroffenen Tiere). Phytoporphyrin-Blutspiegel über $100 \mu\text{g/L}$ ($= 0,187 \text{ mol/L}$) sollen für hepatogene Ph. beweisend sein. Diese Untersuchung wird jedoch nicht routinemäßig durchgeführt. Als Ersatz kommen die üblichen Laborbestimmungen (Bilirubinkonzentration sowie Aktivität der Enzyme AST, GIDH, GGT in Serum oder Plasma) in Frage.

Prognose:

Die Prognose ist bei primärer Photosensibilität recht günstig, aber schlecht bei hepatogener Ph. und Porphyrie.

Therapie:

Betroffene Tiere sind sofort aufzustallen. Es ist nur symptomatische Behandlung möglich: systemisch Antiphlogistika, lokal (nach oberflächlicher Hautnekrose) abdeckende Salben.

Prophylaxe:

Schutz der Tiere vor der Aufnahme photodynamischer Substanzen. Ggf. Behandlung von Leberegelbefall.



Buchweizen



Johanniskraut

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 21.07.2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Euter-Schenkel-Dermatitis

Intertrigo [= "Wundsein"], "udder thigh dermatitis", "flexural eczema", "udder sores"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Im Euter-Schenkel-Spalt kommt es, überwiegend bei Erstkalbenden um den Zeitraum der Kalbung, durch Verminderung der Schweißabdunstung und Druck zur Störung des Säuremantels der Haut, Sekretstau, Hautmazeration, mitunter zu tiefen Nekrosen und bakterieller Infektion. Ist therapeutische Intervention nötig, sollte der Euter-Schenkel-Spalt täglich mit milden Desinfektionsmitteln gereinigt werden. Die Prognose ist nur bei Auftreten von umfangreicher Phlegmone schlecht. Die Heilung kann Monate dauern.

Prüfungstoff

Ätiologie und Pathogenese
Epidemiologie
Klinische Erscheinungen
Diagnostik

Therapie
Prognose
Sonstiges

Ätiologie und Pathogenese:

In dem "intertriginösen Raum" (m.o.w. enge Berührung von Hautflächen) zwischen Euter und Schenkelinnenflächen kommt es durch den Seitwärtsdruck des ödematosen Euters zu Verminderung der Schweißabdunstung dadurch zur Störung des Säuremantels (pH steigt), Sekretstau, Hautmazeration und schließlich zu bakterieller Infektion, zumal die lokale Abwehr durch den dort herrschenden Druck herabgesetzt sein dürfte. Bei bakteriologischen Untersuchungen wurden *Fusobacterium* spp. nachgewiesen, wobei aber anscheinend keine Kontrollgruppe untersucht wurde.

Epidemiologie:

Betroffen sind fast nur Erstkalbende in der Zeit um die Kalbung. Bei ihnen ist das Risiko mit etwa 1 % über 20mal so hoch wie bei älteren Kühen. Flache Euter und ausgeprägtes Euterödem (mit entsprechend starkem, nach lateral gerichtetem Druck) sind prädisponierende Faktoren, ebenso wie Mangel an Bewegung. So ist die Inzidenz in Anbindehaltung höher als in Laufställen.

Die Erkrankung darf nicht mit "udder cleft dermatitis" verwechselt werden, die vor allem bei älteren, hochleistenden Kühen in allen Laktationsstadien vorkommen kann und entweder unmittelbar vor dem Euter oder zwischen den Vordervierteln lokalisiert ist. Die Ursache ist nicht bekannt.

Klinische Erscheinungen:

Anfangsstadium: vermehrte Schweißbildung, umschriebene Rötung der Haut, vermehrte Wärme, keine Schwellung
2. Stadium: (nach 2 - 3 Tagen) Haut verdickt sich und wird derb, oberflächlich schmierig und blaß

3. Stadium: (nach 3 - 6 Tagen) unangenehmer Geruch; rötlicher erhabener Saum am Rande eines scharf umschriebenen Bezirkes (beginnende Demarkation)
4. Stadium: Abstoßung der abgestorbenen Haut, bis zu mehrere cm tiefe Löcher mit nekrotischen Hautteilen
5. Stadium (Heilungsphase): Granulation und Reepithelisierung

Grad I: oberflächliche, bis taschenuhrgröße Veränderungen

Grad II: bis etwa handtellergröße Epidermisnekrosen

Grad III: großflächige Nekrosen mit Beteiligung der Subkutis und evtl. der Muskulatur

Das Allgemeinbefinden ist so gut wie nie gestört. In seltenen Fällen kann es jedoch zu Phlegmonen kommen.



ESD Grad III



ESD Grad

III in beginnender Abheilung

Diagnostik:

Adspektorisch eindeutig.

Therapie:

Wird meist nur bei Veränderungen des II. und III. Grades verlangt. Schonende Entfernung von nekrotischem Gewebe, tägliche schonende Waschung mit milden Desinfektionsmitteln oder mit Kamillentee.

Prognose:

Gut, auch bei ausgebreiteten Veränderungen. Vollständige Heilung kann jedoch Monate in Anspruch nehmen. Bei Auftreten von Phlegmone ist die Prognose schlecht.

Sonstiges:

Die Milch von Rindern mit ESD darf bei korrekter Auslegung der einschlägigen Rechtsvorschriften nicht abgeliefert werden, kann aber zur Tränkung von Kälbern verwendet werden.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02. 03. 2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Dermatitis digitalis

Mortellaro'sche Krankheit, Erdbeerkrankheit, digital dermatitis, hairy footwarts

M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Die Ätiologie ist bis heute nicht hinreichend geklärt. Die Beeinflussbarkeit des klinischen Bildes durch Antibiotika lässt auf Beteiligung von Mikroorganismen schließen. Klinisch zeigen sich epidermale Läsionen von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern Durchmesser, häufig mit graugelbem faulig-süßlich riechendem Detritus überdeckt. Bevorzugte Lokalisation ist die Fesselbeuge der Hintergliedmaßen, am Übergang von der Haut zum Ballenhorn. Durch Granulationsgewebe kann die Läsion rot und erdbeerartig wirken, ihr Rand ist meist von einem weißlichen Epithelsaum umgeben. Die betroffenen Hautbezirke sind druckempfindlich, Lahmheiten können auftreten. Individuelle Behandlung mit Chlortetrazyklinspray. Rezidive können nicht sicher vermieden werden.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Bekämpfung

Ätiologie:

Die Ätiologie der Dermatitis digitalis (DD) ist noch nicht hinreichend geklärt. Berichte über den Ausbruch der DD nach Einstellung betriebsfremder Tiere und die Beeinflussbarkeit des klinischen Bildes durch verschiedene Antibiotika deuten daraufhin, dass Bakterien eine wichtige Rolle in der Pathogenese spielen. Die Krankheit lässt sich jedoch nicht ohne weiteres künstlich übertragen. Vermutlich bedarf es für das Entstehen der Krankheit des Zusammenwirkens verschiedener Risikofaktoren (z.B.: Feuchtigkeit, Mängel in der Stallhygiene, ungünstige Beschaffenheit des Stallbodens, hohe Milchleistung).

Epidemiologie:

Nach ihrer Erstbeschreibung (1974) hat sich die Krankheit rasch ausgebreitet und ist heute eine der häufigsten Erkrankungen im Bereich der "Unterfüße" bei Rindern. Seit 2014 wird sie im Nordwesten der USA auch bei wildlebenden Wapitis (*Cervus elaphus Nelsoni*) geschrieben (ProMED Digest, Vol 43, Issue 35).

Klinische Erscheinungen:

Zu Beginn der Erkrankung werden epidermale Läsionen von nur wenigen Millimetern Durchmesser gesehen, die sich im weiteren Verlauf zu ulzerativen Hautveränderungen weiterentwickeln können. Der betroffene Hautbezirk wird leicht übersehen und ist oftmals erst nach Reinigung deutlich erkennbar, da er durch graugelblichen Detritus überdeckt ist. Dem Belag haftet ein eigentümlich faulig-süßlicher Geruch an, der aber nicht von allen Untersuchern eindeutig erkannt werden kann.



epidermale Läsion (Anfangsstadium der DD?)

Am häufigsten wird die DD als eine umschriebene, kreisrunde oder längsovale ulzerative Hautentzündung beschrieben, die überwiegend im Bereich der Fesselbeuge, am Übergang der Haut zum Ballenhorn auftritt. Granulationsgewebe verleiht der Läsion einen roten, erdbeerartigen Aspekt.

Die DD wird am häufigsten an den Hintergliedmaßen beobachtet, sie tritt nur selten an den Vordergliedmaßen auf. Diese Beobachtung könnte ein Hinweis darauf sein, dass sowohl Feuchtigkeit als auch Kot und Urin Risikofaktoren für das Entstehen der DD darstellen. Gelegentlich sind auch im dorsalen Kronsaumbereich und im Zwischenklauenspalt DD-typische Läsionen sichtbar. Die Ausdehnung der Hautveränderung kann Durchmesser bis zu 10 cm erreichen. Der Rand wird meist von einem weißlichen 1-2 mm breiten und mit dem Untergrund fest verbundenen Epithelsaum umgeben.



ulzerative Hautveränderung mit Granulationsgewebe im Zentrum und weißem Epithelsaum

Veränderungen verschiedensten Ausmaßes der DD können mit Lahmheit einhergehen. Bei mildereren Formen sind die betroffenen Hautbezirke nur druckempfindlich und provozieren beim Tier keine sichtbaren Schmerzäußerungen, werden aber mit gelegentlichem Heben der betroffenen Gliedmaße in Beziehung gebracht.

An einem betroffenen Tier kann die Krankheit wellenförmigen Verlauf nehmen, also wiederholt "aufblühen".

Möglicherweise bestehen Zusammenhänge zwischen DD und der Dermatitis interdigitalis (=Fäule).

Diagnostik:

Solange die Ätiologie der DD nicht geklärt ist, erfolgt die Diagnose über das klinische Bild.

Bekämpfung:

Voraussetzung für jedes Therapiekonzept sollte eine funktionelle Klauenpflege der gesamten Herde sein, damit auch die DD-bedingten Hornveränderungen korrigiert werden. Das weitere Vorgehen richtet sich nach Herdengröße und Prävalenz.

Bei kleineren Herden und geringen Prävalenzen werden individuelle Behandlungen vorgezogen.

Das Mittel der Wahl besteht in kurzem Besprühen der Läsionen mit Chlortetrazyklinspray (zur Konzentrationssteigerung: zweimalig im Abstand von 30 Sekunden). Es stehen Sprays ohne Wartezeit für die Milchabgabe zur Verfügung. Vor dem Aufbringen des Sprays muss der Untergrund sorgfältig gesäubert (Wasserstrahl, Wasserfußbad) und von Blut und Feuchtigkeit getrocknet (Einmalpapiertücher) werden, damit das Spray haften kann. Schmerzen und Lahmheit verschwinden meistens in den folgenden 3 Tagen nach Sprayanwendung.

Auch die parenterale Anwendung von Antibiotika (z. B. Cefquinom über 5 d) führt zum Abklingen der Läsionen.

Läsionen im Zwischenklauenspalt sprechen weniger gut auf die Behandlung an als solche im Ballenbereich oder um die Afterklauen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 15. 1. 2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Parafilariose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Durch Nematoden verursachte Blutungen in der Haut und der Muskulatur.

Ätiologie und Pathogenese
Epidemiologie
Klinische Erscheinungen
Diagnostik

Therapie
Prophylaxe
Sonstiges

Ätiologie und Pathogenese:

Parafilaria bovicola, ein Nematode.

Epidemiologie:

Die Erkrankung, die bei Rindern und Büffeln auftritt, ist in verschiedenen Ländern Europas, darunter Deutschland, nachgewiesen, in Deutschland vor allem im Voralpenbereich, kommt gehäuft aber vor allem in warmen Ländern vor.

Im Frühjahr und Sommer wandern begattete Weibchen unter die Haut, vor allem am Hals und im vorderen Rumpfbereich, bohren sich dann durch die Haut und entlassen Eier und Mikrofilarien zusammen mit dem sich entleerenden blutigen Exsudat, das in Streifen herunterläuft. Die Eier werden von Fliegen (*Musca autumnalis*) aufgenommen. In der Fliege entwickeln sich ansteckungsfähige Larven III, die bei einem weiteren Befall auf Rinder übertragen werden, wo sie sich meist über die Schleimhäute der Augenhöhle in den Körper bohren. Die sich entwickelnden Würmer wandern im Körper, vor allem in der Muskulatur, wo sie mehr oder weniger ausgeprägte Blutungen verursachen, die zu Maßregelungen bei der Fleischschau führen können.

Klinische Erscheinungen:

Das Allgemeinbefinden ist nicht nennenswert gestört. Auffallend sind die streifenförmigen „Blutungen“, die plötzlich auftreten können.

Durch *Parafilaria bovicola*



verursachte „Blutungen“ aus der Haut bei einer Kuh

Diagnostik:

Wenn die Krankheit im diagnostischen Repertoire ist, reichen die klinischen Erscheinungen zur Diagnose aus. Der Nachweis von Mikrofilarien in dem Exsudat kann versucht werden und ist im positiven Fall beweisend.

Differentialdiagnostisch ist allenfalls an mechanisch bedingte Verletzungen (Insektenstiche) bei hämorrhagischer Diathese zu denken.

Therapie:

Avermectine sind wirksam.

Prophylaxe:

Bei Zukäufen aus bekannt befallenen Gegenden oder gar Betrieben wäre die Behandlung mit Avermectinen (bei laktierenden Kühen ggf. mit Präparaten ohne Wartezeit auf die Milch; die arzneimittelrechtlichen Vorschriften sind zu beachten!) zu empfehlen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 09. 06. 2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Leukose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Oberbegriff für verschiedene Krankheitsbilder: einerseits die so genannte **enzootische Leukose** (üblicherweise persistente Infektion mit dem bovinen Leukose-Virus, einem Delta-Retrovirus, horizontale Übertragung schon über extrem kleine Blutmengen durch die darin enthaltenen infizierten Lymphozyten), andererseits die sog. **sporadischen Leukosen** (unbekannter Ursache (Jungtierleukose - Thymusleukose - Hautleukose - Sporadische lymphatische Leukose erwachsener Rinder).

Bei der enzootischen Leukose werden drei Formen unterschieden (alleinige Serokonversion, Serokonversion und persistente Lymphozytose, sowie Serokonversion und bösartige tumoröse Leukose mit oder ohne persistente Lymphozytose). Das klinische Bild der enzootischen Leukose variiert, da sich bösartige Tumoren in nahezu allen Organen bilden können. Häufig ist die Schwellung subkutaner und/oder innerer Lymphknoten. In Deutschland werden regelmäßig serologische Untersuchungen der Tankmilch vorgenommen. Enzootische Leukose ist anzeigepflichtig, die betroffenen Tiere müssen getötet werden.

Jungtier- und Thymusleukose betreffen Rinder im Alter von 3 Monaten bis 2 Jahren.

Jungtierleukose äußert sich in der Vergrößerung oberflächlicher und innerer Lymphknoten, Thymusleukose in einer zunehmenden Umfangsvermehrung ventral am Hals vor dem Brusteingang. Bei Hautleukose treten multiple rundliche Veränderungen in Haut oder Unterhaut auf. Sporadische Erwachsenenleukose gleicht klinisch der enzootischen Leukose. Die Prognose ist (außer bei Hautleukose) infaust.

Die Rolle von BLV bei Brustkrebs wird diskutiert.

Allgemeines

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

gesetzliche Vorschriften

Jungtierleukose

Thymusleukose

Hautleukose

Allgemeines:

Die Einteilung der hier einzuordnenden Krankheiten ist insofern etwas kompliziert, als einerseits die Infektion mit dem bovinen Leukämievirus (BLV, einem Delta-Retrovirus) nicht immer zu Leukose (im Sinne einer bösartigen Neoplasie des retikuloendothelialen Systems) führt, und andererseits nicht für alle bekannten Leukoseformen ein Zusammenhang mit dem BLV nachgewiesen ist.

Wenn unter "*enzootische Leukose*" (EBL) die (üblicherweise persistente) Infektion mit BLV verstanden wird, können darunter im wesentlichen drei Formen unterschieden werden:

- alleinige Serokonversion
- Serokonversion und persistente Lymphozytose
- Serokonversion und bösartige tumoröse Leukose (Lymphosarkomatose) mit oder ohne persistente Lymphozytose

Die übrigen Krankheitsbilder wären dann unter "*sporadische Leukosen*" einzuordnen:

- Jungtierleukose
- Thymusleukose
- Hautleukose
- Sporadische lymphatische Leukose erwachsener Rinder

Ihnen ist gemeinsam, dass die Ursache unbekannt ist, die betroffenen Tiere keine Antikörper gegen BLV aufweisen und die Übertragung auf andere Rinder nicht möglich ist.

Zur Infektion mit BLV:

Die Reaktion auf die Infektion ist genetisch bedingt. Die meisten Tiere reagieren nur mit Serokonversion, manche mit persistenter Lymphozytose, und einige mit der Bildung multipler Tumoren. Möglicherweise kann die genetische Disposition durch die Wirkung äußerer Umstände (im Sinne einer Immundepression) beeinflusst werden.

Epidemiologie:

Unter natürlichen Bedingungen werden praktisch nur Rinder (*Bos taurus* und *Bos indicus*), Wasserbüffel (*Bubalus arnee*) und Wasserschweine (*Capybara*, *Hydrochoerus hydrochaeris*) infiziert. Schafe und Ziegen können experimentell leicht infiziert werden. Bei Schafen gibt es aber auch eine eigene, sehr ähnliche Erkrankung, die durch ein verwandtes Retrovirus hervorgerufen wird.

Die Infektion kommt in vielen Ländern mit intensiver Rinderhaltung vor. Deutschland gilt als frei von EBL. Im ersten Halbjahr 2013 ist ein Fall angezeigt worden. In den USA sollen etwa 20 % der erwachsenen Rinder seropositiv sein.

In infizierten Herden kann die jährliche Mortalität 2 - 5 % betragen.

Die Übertragung geschieht vor allem horizontal mit infizierten Lymphozyten, wobei extrem kleine Blutmengen (0,1 ml, das sind weniger als 500.000 Lymphozyten) ausreichen können. Derartig kleine Blutmengen können beispielsweise bei der Reihentuberkulinisierung oder Impfungen übertragen werden. Inwieweit das Virus auch durch Reihenrektaluntersuchungen übertragen werden kann, ist noch nicht endgültig geklärt. Insekten (z.B. Tabaniden) kommen als Überträger in Frage.

Infizierte Kühe scheiden das Virus mit der Milch aus. Durch Pasteurisierung wird das Virus inaktiviert. Schimpansen konnten experimentell oral infiziert werden. Es wurden Hinweise auf die Anwesenheit von BLV in menschlichem Brustgewebe gefunden (Buehring et al., 2001)

In Deutschland finden regelmäßig serologische Untersuchungen (der Milch) statt.

Pathogenese:

Das Virus infiziert Lymphozyten und ist dort vor der Wirkung von Antikörpern geschützt. Die persistente Lymphozytose, die bei manchen der infizierten Tiere auftritt, ist nicht als Vorstufe der tumorösen Form anzusehen.

Klinische Erscheinungen:

Da sich bösartige Tumoren in fast allen Organen bilden können, sind die dadurch bedingten klinischen Bilder sehr vielfältig. In einer umfangreichen Studie (1100 Fälle) ergaben sich folgende relative Häufigkeiten der einzelnen Symptome:

> 75 %: Körpermasserverlust, Sinken der Milchleistung

25 -75 %: Schwellung subkutaner und/oder innerer Lymphknoten, Herabsetzung der Fresslust, Nachhandparese

< 25 %: Fieber, respiratorische Symptomatik, beidseitiger oder einseitiger Exophthalmus, Durchfall oder Verstopfung, kardiovaskuläre Symptomatik

Bei Befall des Labmagens kann es zu abomaso-ruminalem Reflux kommen.

§:

Enzootische Leukose der Rinder ist in Deutschland anzeigepflichtig! Betroffene Rinder werden getötet. Impfungen und Heilversuche sind verboten. Die Fälle werden dem Internationalen Tierseuchenamt (OIE) gemeldet.

[PubMed](#)

Sporadische Leukosen

Jungtierleukose

(Calf or Juvenile Lymphosarcoma)

Epidemiologie:

Inzidenz sehr gering. Genaue Zahlen sind nicht verfügbar. In der Klinik ca. 2 - 3 Fälle unter ca. 2000 Patienten pro Jahr. Über angeborene Fälle wird berichtet; meist jedoch erkranken Rinder im Alter von 3 bis 6 Monaten.

Klinische Erscheinungen:

Betroffene Kälber verlieren bei zunächst erhaltenem Appetit an Körpermasse und werden bald schwächer. Mehrere oberflächliche Lymphknoten werden rasch größer. Sie sind derb, aber nicht druckempfindlich. Es kommen Formen mit B- und solche mit T-Lymphozyten vor. Im Blut ist die Konzentration der Lymphozyten drastisch erhöht.



Deutlich sichtbare Lymphknoten: Buglymphknoten, Ohrspeicheldrüsenlymphknoten, Kniefaltenlymphknoten

Prognose:

Hoffnungslos, Behandlung ist daher nicht indiziert.

[PubMed](#)

Thymusleukose

(Lymphosarcoma - thymic or adolescent form)

Epidemiologie:

Sehr selten. Betroffene Rinder sind meist 6 bis 24 Monate alt.

Klinische Erscheinungen:

Zunehmende Umfangsvermehrung ventral am Hals vor dem Brusteingang. Die Umgebung kann ödematös sein. Als Komplikation kann wegen der Beeinträchtigung der Eruktation Tympanie mit dorsaler Gasblase auftreten. Außerdem sind die Drosselvenen zunehmend gestaut.

Differentialdiagnosen:

Raumfordernde Prozesse anderer Art (Hämatom, Phlegmone, Abszess)

Prognose:

Hoffnungslos.

[PubMed](#)

Hautleukose

(Cutaneous lymphosarcoma)

Epidemiologie:

Selten. Kommt auch bei anderen Haustierarten vor. Betroffen sind meist jüngere erwachsene Rinder.

Klinische Erscheinungen:

Multiple, rundliche Veränderungen in der Unterhaut oder Haut ohne eindeutige Prädilektionsstellen. Die Haut ist an diesen Stellen normal (bei alleiniger Unterhautbeteiligung) oder verdickt und mit Krusten bedeckt.

Die tastbaren Lymphknoten sind vergrößert.

Die Untersuchung des Blutes ergibt Lymphozytose, Thrombozytopenie und Anämie.



Bild: Rind mit deutlich ausgeprägter Hautleukose



Bild: erhabene, Hautveränderungen, ca. 2 - 3 cm im Durchmesser

Verlauf:

Die Veränderungen können spontan dauerhaft oder vorübergehend verschwinden. Rezidive enden meist tödlich.

Diagnostik:

Die klinischen Erscheinungen sind eindeutig oder gestatten zumindest einen begründeten Verdacht. Sicherung durch histologische Untersuchung eines Biopates.

Sektionsbefund:

Schwellung vieler Lymphknoten, Lymphoidzellinfiltrate in mehreren Organen.

[PubMed](#)

Sporadische lymphatische Leukose erwachsener Rinder

Epidemiologie:

Selten.

Klinische Erscheinungen:

Hängen von (vorwiegend) befallenen Organen ab.

Verlauf:

Langsam progredient, nicht heilbar.

Diagnostik:

Wie bei enzootischer Leukose. Die serologische Untersuchung auf BLV-Antikörper verläuft jedoch negativ.

Sektionsbefund:

Schwellung vieler Lymphknoten, Lymphoidzellinfiltrate in mehreren Organen.

Weiterführende Informationen

Internetseiten:

<http://cvm.msu.edu/info/blv-in-the-usa>

Literatur:

Buehring, GC, KY Choi, HM Jensen , Breast Cancer Res. 2001, 3 (suppl1): S1-S24)

Letzte Änderung: 29. 07. 2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Infektion mit BIV (Bovines Immunodefizienz-Virus)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Das bovine Immunodefizienzvirus ist ein vermutlich weltweit verbreitetes Retrovirus. Verschiedene Studien belegen unterschiedliche Seroprävalenzen. Keine klinisch manifeste Erkrankung bekannt. Anhaltende Lymphozytose wird beschrieben. Keine Bekämpfung.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie

Klinik

gesetzliche Vorschriften

Erreger:

BIV gehört zur Gattung der Lentiviren in der Familie der Retroviren, wie die Immunodefizienzviren anderer Spezies auch. Es hat antigenetische und strukturelle Ähnlichkeit mit HIV-1, Visna-Virus und Jembrana disease-Virus (JDV). Das Virus wird in der Forschung als Modell für Lentiviren verwendet. Menschliche Zellkulturen konnten mit dem Virus infiziert werden.

Epidemiologie:

In serologischen Studien wurden Reagenten in unterschiedlicher Prävalenz gefunden, auch in Deutschland. Vermutlich ist das Virus weltweit verbreitet.

Klinik:

Ein Zusammenhang der Infektion mit klinisch manifester Erkrankung ist bisher nicht beschrieben. Geringer Abfall der Milchleistung, über den gelegentlich berichtet wird, könnte auch in anderen Krankheiten seine Ursache haben. Anhaltende Lymphozytose wird beschrieben. Experimentelle Infektion von Kälbern führt zu Serokonversion, Lymphozytose und Proliferation von lymphatischem Gewebe.

§:

Eine staatliche Bekämpfung findet derzeit nicht statt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 09.07.2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Störungen des Herzrhythmus und der Herzfrequenz

W. Klee

Arrhythmien

2 Kategorien:

a) Störungen, die einen regulären Schrittmacher überlagern. Es ist möglich, einen Grundrhythmus zu erfassen, zu dem das Herz nach Abklingen der Arrhythmie zurückkehrt.

b) ohne Grundrhythmus, z.B. bei Vorhofflimmern

Häufigste Ursachen für Arrhythmien beim Rind:

- Vorhofflimmern (verbunden mit Tachykardie, Ungleichmäßigkeit der Herztöne und Pulsdefizit)
- (Ventrikuläre Extrasystolen)
- (Vorhof-Extrasystolen)

Das Auftreten von Arrhythmien nach Bewegung spricht für ernsthafte Herzerkrankung.

Arrhythmien treten bei Rindern und Schafen mit Störungen im Bereich des Verdauungsapparates nicht selten auf. Als mögliche Ursachen werden u.a. Erhöhung des intraabdominalen Drucks, metabolische Alkalose und Hypokaliämie nach Inappetenz diskutiert. Sie verschwinden ohne spezifische Behandlung nach Abklingen dieser Störungen.

Tachykardie (> 120/min = "pathologische T.")

- Aufregung (bei Kälbern auch in Erwartung der Tränke oder durch den Saugakt) oder Angst
- Anstrengung
- Fieber
- Abfall des Blutdrucks
- Anwendung von Adrenergika

Bradykardie (< 48/min = "pathologische B.", verschwindet nicht nach Bewegung oder nach Verabreichung von Atropin)

- Anstieg des Blutdrucks
- Erhöhung des intrakraniellen Drucks (raumfordernder Prozess, Vermehrung des Liquors)
- Hypothermie
- Hypoglykämie
- nach Verabreichung von Xylazin
- bei funktioneller Stenose (Reizung des N. vagus im Bauchraum und reflektorischer Vagotonus proximal der Läsion? In dieser Situation soll die Verabreichung von Atropin aber zu einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenz führen ("Atropinprobe"))
- Hungerzustand

[PubMed](#)

Letzte Änderung: 8.12. 2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Angeborene Herzfehler

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Es kommt eine große Vielfalt von Missbildungen vor. Manche sind mit extrauterinem Leben nicht vereinbar, andere stören die Entwicklung des betroffenen Tieres kaum. Je nach Art und Ausprägung variieren die klinischen Erscheinungen, häufig finden sich bei der Auskultation Geräusche. Keine Therapie sinnvoll.

Prüfungsstoff

Allgemeines

Ätiologie

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prognose

Allgemeines:

Es kommt eine große Vielfalt von Missbildungen vor. Manche sind mit extrauterinem Leben nicht vereinbar, andere stören die Entwicklung des betroffenen Tieres kaum.

Wichtigste Formen: Ventrikelseptumdefekte, Vorhofseptumdefekte (vor allem Foramen ovale persistens), Fallotsche Tetralogie (=Pulmonalstenose, hoher Ventrikelseptumdefekt, Dextroposition der Aorta ["reitende" Aorta], Hypertrophie des rechten Ventrikels), Ductus arteriosus persistens, außerdem u.a. Ektopia cordis, Transposition von Aorta und A. pulmonalis.

Ätiologie:

Im Einzelfall meist nicht klärbar. Mehr oder weniger spekulativ wurden Virusinfektionen des Muttertieres während der Trächtigkeit, Intoxikationen (auch durch Pharmaka), Mangel an bestimmten Nährstoffen zu Beginn der Embryonalentwicklung und erbliche Einflüsse genannt.

Epidemiologie:

Rinder sind unter den Nutztierarten wahrscheinlich am häufigsten betroffen. Unter Kälbern, die in Bullenmastbetriebe eingestellt werden, beträgt die Prävalenz etwa 1 %.

Klinische Erscheinungen:

Je nach Art und Ausprägung: mangelhafte Entwicklung, rasche Ermüdbarkeit, Tachypnoe, Tachykardie, Herzgeräusche, Zyanose, Ohnmachtsanfälle, gesteigerte Anfälligkeit gegenüber Infektionen (besonders Pneumonien), plötzlicher Tod.

Diagnostik:

Die Differenzierung gelingt intra vitam nicht immer. Die Echokardiographie hat hierbei große Fortschritte gebracht.

Ductus arteriosus persistens ist mit einem charakteristischen lauten "Maschinengeräusch"

("BUCH-BUCH-BUCH-BUCH") verbunden.

Sonst ergibt die Herzauskultation meist laute Geräusche. Manchmal sind Vibrationen an der Thoraxwand spürbar. Bei der seltenen Ectopia cordis cervicalis liegt das schlagende Herz unter der Haut ventral am Hals.

Die Bestimmung der Konzentration von kardialem Troponin I im Plasma, die bei Kälbern mit angeborenem Herzfehler erhöht ist, hat mehr wissenschaftliche als praktische Bedeutung.

Differentialdiagnosen:

(Bezogen auf Tachypnoe und Zyanose:) Asphyxie bei neugeborenen Kälbern, schwere Pneumonie verschiedener Ursache, Herzversagen anderer Ursache (z.B. kardiale Verlaufsform der Weißmuskelkrankheit, Selenvergiftung).

Therapie:

(Entfällt)

Prognose:

Hoffnungslos, wenn Entwicklungsstörungen oder Herzinsuffizienzerscheinungen offensichtlich sind.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 09.07.2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Myokarderkrankungen

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Myokarditis ist in der Regel bakteriell bedingt, Kardiomyopathie kann infolge von Myokarditis, nach Nährstoffmangel oder als Folge einer Intoxikation auftreten. Bei verschiedenen Rassen kommt eine erbliche Form der Kardiomyopathie vor. Klinische Erscheinungen treten nur bei Myokardinsuffizienz auf. Die langfristige Prognose orientiert sich an der Schwere der Symptomatik.

Prüfungstoff

Einteilung

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Prognose

Einteilung:

Myokarditis

Bakteriell bedingt: z.B. im Rahmen einer durch *Histophilus somni* ausgelösten Sepsis, oder fortgeleitet von Endo- oder Perikarditis (die aber das klinische Bild bestimmen). Ob *Borrelia burgdorferi* auch bei Rindern (wie beim Menschen) klinisch bedeutsame Myokarditis verursachen kann, ist noch nicht geklärt.

Viral bedingt: MKS, Encephalomyocarditis-Virus-Infektion

Parasitär bedingt: Sarcocystis, Neospora.

Kardiomyopathie

Ursache im Einzelfall (mit Ausnahme der genetisch bedingten Form) meist nicht eruierbar. Mögliche Ätiologien sind:

- Folgeerscheinung einer Myokarditis.
- Durch spezifischen Nährstoffmangel bedingt: Vit. E/Se, chronischer (primärer oder sekundärer, durch Überschuß von Mo oder S bedingter) Cu-Mangel, Fe-Mangel (bei Kälbern).
- Durch Vergiftungen bedingt: Se, As, Hg, P, Th, Gossypol, Succinylcholin, Katecholamine, Xylazin, ionophore Antibiotika (z.B. Monensin, Lasalocid), Vit. D-Analoge.
- Durch Erbfehler (autosomal-rezessiv vererbte Nonsense-Mutation im optic atrophy 3-Gen auf Chromosom 18) bedingt: bei Holstein Friesian in Japan, Kanada, Australien, vereinzelt auch in Deutschland. In der Schweiz tritt Kardiomyopathie bei Kreuzungen aus Red Holstein und Simmental auf. Betroffen sind Rinder im Alter von 1,5 bis 6 Jahren (Schwerpunkt 3 - 4 Jahre). Klinisch manifest wird die Krankheit dort meist gegen Ende der Trächtigkeit oder zu Beginn der Laktation.
- Durch unbekannte Ursache: plötzlicher Herztod von Kälbern (bei der Tränkeaufnahme).

Pathogenese:

Myokarderkrankungen können die Leistungsreserven des Herzens vermindern. In Ruhe ist das

meist von geringer Bedeutung, aber bei Belastung treten massive Störungen auf.

Klinische Erscheinungen:

Viele Myokarditiden sind wahrscheinlich klinisch nicht erfassbar, oder manifestieren sich lediglich in Tachykardie und Arrhythmie.

Klinische Erscheinungen treten nur bei Beeinträchtigung der Funktion auf (Myokardinsuffizienz). Rückgang von Fresslust und Milchleistung, Tachypnoe, Venenstauung, Ödeme, vor allem im Bereich des Triels, Tachykardie, Galopprrhythmus, Dämpfung der Herztöne (durch Perikarderguss, dann auch Dämpfungsfeld im Bereich des ventralen Thorax durch Perkussion darstellbar). Bei der Auskultation kann ein Geräusch zu hören sein, das mit dem 1. HT assoziiert ist. Es erreicht bei der Inspiration ein Maximum und wird schwächer oder verschwindet bei der Expiration.

Diagnostik:

Zunächst gilt es, den Zustand des akuten oder chronischen Herzversagens zu diagnostizieren, wobei es bei akutem Herzversagen mangels Lebenszeichen des Patienten klinisch meist nicht mehr viel zu diagnostizieren gibt.

Wenn bei einem erwachsenen Rind mit chronischem Herzversagen der [Glutartest](#) negativ verläuft, ist die Diagnose "Kardiomyopathie" weitgehend gesichert, weil dieser Test bei den beiden differentialdiagnostisch hauptsächlich in Frage kommenden Krankheiten (s.u.) in aller Regel positiv ausfällt.

Differentialdiagnosen:

Endokarditis, Perikarditis, (jauchige) Pleuritis, präkardialer raumfordernder Prozess, Herztumor, angeborene Herzfehler.

Prognose:

(bei den durch Erbfehler bedingten Formen): Wenn deutliche Ausfallserscheinungen vorliegen, ist die Prognose schlecht.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 09.07.2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Perikarditis

W. Klee, M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Perikarditis beim Rind ist meist durch perforierende Fremdkörper aus der Haube bedingt. Die klinische Symptomatik entspricht der einer chronischen Herzinsuffizienz. Die Diagnose wird anhand der klinischen Erscheinungen, mittels Herzbeutelpunktion und unter Zuhilfenahme von Ultraschall oder Röntgen gestellt. Eine Therapie ist meist nicht indiziert. Im Rahmen der Prophylaxe steht die unverzügliche und sachgerechte Behandlung von Fremdkörpererkrankungen im Vordergrund, eine Fremdkörper-Prophylaxe ist sinnvoll.

Selten tritt fibrinöse Perikarditis im Verlauf septischer Erkrankungen auf. Diese Form ist reversibel, wenn das betroffene Tier die akute Sepsis nach Behandlung überlebt.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Pathogenese

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Meist bedingt durch perforierende Fremdkörper aus der Haube. Herzbeutel und Haube sind an einer Stelle nur durch das dünne Zwerchfell von einander getrennt.

Fibrinöse Perikarditis kann als Teil von Polyserositis im Verlauf von septischen Erkrankungen (meist bei jungen Rindern) auftreten. Diese Form ist reversibel, wenn das betroffene Tier die akute Sepsis nach rechtzeitiger und sachgerechter Behandlung überlebt.

Eine "idiopathische" (nicht-septische) Form wurde beschrieben.

Pathogenese:

Die fremdkörperbedingte Noxe führt zur Ansammlung von entzündlichem Exsudat im Herzbeutel. Je nach Menge und Art der vorherrschenden Keime steht fibrinöse oder jauchige Entzündung im Vordergrund. Je mehr sich der nur bedingt dehnbare Herzbeutel füllt, um so mehr wird die diastolische Herzaktion behindert. Daher ist die Absaugleistung des Herzens mehr oder weniger eingeschränkt, und es entwickelt sich chronisches Herzversagen.

Epidemiologie:

Mit dem Rückgang der Inzidenz von Fremdkörpererkrankungen, von denen fast ausschließlich erwachsene Rinder betroffen sind, ist auch die Häufigkeit der Pericarditis traumatica gesunken. Von dieser Komplikation einer Fremdkörpererkrankung sind Kühe im letzten Drittel der Trächtigkeit relativ häufiger betroffen als andere Kühe.

Klinische Erscheinungen:

Chronisches Herzversagen: Deutliche Störung des Allgemeinbefindens, rasches Abmagern, Tachykardie, starke Füllung der Drosselvenen, Venenstauprobe positiv (siehe Propädeutik-Skript); Ödeme, vor allem prästernal; Durchfall, Vergrößerung und zum Teil Klopfempfindlichkeit des Leberperkussionsfeldes (Dehnung der Leberkapsel ist schmerzhaft), Aszites.

Bei fremdkörperbedingter Perikarditis kommt dazu die schmerz- und entzündungsbedingte Symptomatik: Aufkrümmung des Rückens, Abblatten der Ellenbogen, spontanes Stöhnen, nicht herzsynchrone Geräusche (Plätschern [setzt Gaskuppel über Flüssigkeit voraus], Schaben bei vorwiegend jauchiger Perikarditis) oder starke (bis vollständige) Dämpfung der Herztöne (bei vorwiegend fibrinöser Perikarditis; der Herzbeutel ist dann mit eierkuchenartigen Fibrinmassen ausgefüllt), Fremdkörperproben positiv, Herzperkussionsfeld vergrößert und klopfempfindlich, Glutartest stark positiv (= Gelbildung meist innerhalb von 3 min.).



Ton, 10 Sek., 270 kB Die Aufnahme enthält ein lautes, herzsynchrones Plätschern bei einer Kuh mit Perikarderguss (das Vogelzwitschern im Hintergrund gehört nicht zu den Befunden am Tier ...).

Diagnostik:

Die klinische Untersuchung ist meist ausreichend, Herzbeutelpunktion, Sonographie, Röntgen.

Differentialdiagnosen:

Kardiomyopathie (Glutartest meist negativ), Endokarditis, (jauchige) Pleuritis, präkardialer raumfordernder Prozess (Abszess oder leukotisch veränderte Lymphknoten), (Herzleukose), Thrombose der Vena cava caudalis.

Therapie:

Meist nicht indiziert, da die Krankheit in aller Regel nicht heilbar ist. Die hin und wieder beschriebene erfolgreiche chirurgische Intervention (Eröffnung und Spülung des Herzbeutels nach Teilresektion einer Rippe) dürfte Ausnahmefällen vorbehalten sein. Bei Kühen kurz vor dem Abkalbetermin kann durch Einleitung der Geburt versucht werden, das Kalb zu retten. Da insbesondere bei jauchiger Perikarditis Schlachtung vermutlich nur mit zusätzlichen finanziellen Verlusten verbunden ist, sollte das betroffene Tier erlöst werden.

Prophylaxe:

FK-Prophylaxe, prompte und sachgerechte Behandlung einer FK-Erkrankung.

[PubMed](#)

Letzte Änderung: 20. 01. 2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 20014 Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Endokarditis

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Komplikation dauerhafter oder rezidivierender Bakteriämie (ausgehend von einer chronischen Infektion an einer anderen Stelle des Körpers), hauptsächlich bei älteren Rindern. Klinische Erscheinungen sind Abfall der Milchleistung, rezidivierendes Fieber, Abmagerung, Steifheit und Lahmheit, rasche Ermüdung, Blässe der Schleimhäute, anhaltende Tachykardie und pochender Herzschlag. Herzgeräusche sind nicht immer feststellbar. Die Diagnose erfolgt anhand der klinischen Symptomatik, des Auskultationsbefundes und des Glutartests. Eine Therapie kann versucht werden, ist aber wenig sinnvoll. Aufgrund der schlechten Prognose ist frühzeitige Verwertung des Tieres angezeigt.

Prüfungstoff

Ätiologie und Pathogenese	Differentialdiagnosen
Epidemiologie	Therapie
Klinische Erscheinungen	Prognose
Diagnostik	Prophylaxe

Ätiologie und Pathogenese:

Periodische oder dauerhafte Bakteriämie als Folge einer chronischen eitrigen Infektion an einem anderen Ort (bei Kühen z.B. Endometritis, Pododermatitis). Wie es zum Befall der Herzklappen kommt, ist nicht eindeutig geklärt. Möglichkeiten: Adhäsion von Bakterien am Endothel, Eindringen durch Endothelläsionen oder hämatogene Absiedelung über die Herzgefäße. Wichtigste Erreger: α -haemolysierende Streptokokken, *Trueperella pyogenes* beim Rind und *Erysipelothrix insidiosa*, *Streptococcus spp.*, *E. coli*, *T. pyogenes* beim Schaf. Es kommt zu mehr oder weniger umfangreichen, meist blumenkohlähnlichen Wucherungen im Bereich der Herzklappen. Bei Rindern ist die Trikuspidalis am häufigsten betroffen. Von den Wucherungen können septische Emboli mit dem Blutweg verstreut werden, bei Befall der Trikuspidalis zunächst in Verzweigungen der A. pulmonalis, von der Lunge über das linke Herz in verschiedene Organe (z.B. Nieren). Funktionell steht die Insuffizienz der betroffenen Klappe im Vordergrund.

Epidemiologie:

Endokarditis kommt vor allem bei älteren Rindern vor.

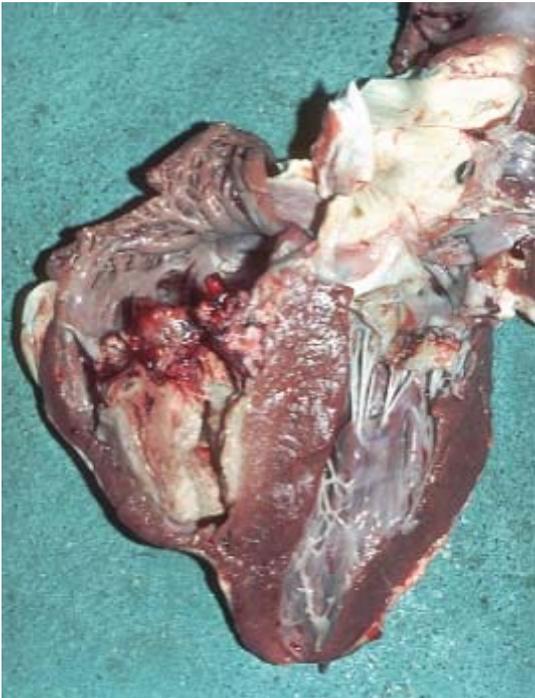
Klinische Erscheinungen:

Periodischer Abfall der Milchleistung, rezidivierendes Fieber, Abmagerung, Steifheit und Lahmheit, rasche Ermüdung, Blässe der Schleimhäute, anhaltende Tachykardie und pochender Herzschlag. Geräusche können nicht immer festgestellt werden. Wenn sie vorhanden sind, handelt es sich meist um systolisches Rauschen ("Buch-dup"). (Umgekehrt sind aber systolische Herzgeräusche bei vielen Kühen ohne Herzerkrankung feststellbar, vor allem bei Auskultation weit kranial.)



Ton, 14 Sek., 424 kB Die Aufnahme stammt von einem Kalb mit deutlich hörbarem systolischen Herzgeräusch (vermutlich funktionell).

In sehr ausgeprägten Fällen ist im Bereich des Herzens an der Körperoberfläche eine Vibration zu spüren. Positiver Venenpuls (siehe Propädeutik-Skript) und Ödeme sind nicht immer vorhanden.



Sektionsbefund am Herz einer Kuh mit Endocarditis valvularis thromboticans. Auf den Herzklappen sind blumenkohlartige Auflagerungen sichtbar.

Labor: nicht-regenerative Anämie, Leukozytose, sehr ausgeprägte Hyperglobulinämie ([Glutartest](#))

Diagnostik:

Bei Kühen mit rezidivierendem Fieber, Anämie und zunehmender Steifheit sollte unbedingt auch an Endokarditis gedacht werden. Sorgfältige Auskultation des Herzens, vor allem nach Bewegung. Mit Sonographie können die Veränderungen an den Klappen dargestellt werden.

Der Nachweis von Streptokokken oder *T. pyogenes* in Blutproben, die unter "sterilen Kautelen" im Abstand von etwa ½ h (bei Patienten mit Fieber) oder 6 h (bei Patienten ohne Fieber) entnommen wurden, hat mehr akademische als praktische Bedeutung, denn die in Frage kommenden Keime sind in der Regel (zumindest in vitro) gegenüber Penicillin empfindlich.

Endokarditis kann weitgehend ausgeschlossen (!) werden, wenn der Glutartest negativ ausfällt.

Differentialdiagnosen:

Kardiomyopathie, Perikarditis, angeborener Herzfehler, starke Anämie

Therapie:

Nur in ganz außergewöhnlichen Fällen (Besamungsbulle, ET-Spender-Tier) ist ein Behandlungsversuch angezeigt: Penicillin hoch dosiert über mindestens drei Wochen. In den meisten Fällen ist die frühzeitige Verwertung angezeigt.

Prognose:

Schlecht. Allerdings gibt ein Autor (REBHUN) eine Heilungsquote von 9/31 (= 29 %) an.

Prophylaxe:

Keine spezifische Prophylaxe möglich. Rechtzeitige und sachgemäße Behandlung der Leiden, in deren Gefolge die Krankheit auftritt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 10.07. 2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Anämie

W. Klee

Definition:

Mangel an zirkulierenden Erythrozyten

Ätiologie:

- innerliche oder äußerliche Blutung (hämorrhagische Anämie)
- vermehrte Zerstörung von Erythrozyten (hämolytische Anämie)
- ungenügende Bildung (hypoplastische Anämie)

Hämorrhagische Anämien:

Gefäßtrauma

Blutentzug durch Parasiten (z. B. Läuse, *Ostertagia ostertagi*)

Erhöhte Gefäßdurchlässigkeit

Septikämie und Virämie

Gerinnungsstörungen

Mangel an bestimmten Gerinnungsfaktoren

Vitamin K-abhängige Faktoren (II, VII, IX, X), z.B. nach Cumarin-Vergiftung

Hämophilie spielt beim Rind keine Rolle

Pilztoxine (z.B. *Aspergillus* spp.) können die Prothrombinzeit verlängern

Störungen der Thrombozytenfunktion (Differenzierung über Knochenmarksuntersuchung)

Bildung vermindert (im Rahmen von Knochenmarksschädigungen mit Panzytopenie)

vermehrte Zerstörung oder Verbrauch erhöht (normale Lebensdauer 7 - 10 d)

Thrombozytopenie ist die häufigste Ursache für Blutungsübel beim Rind. Sie ist praktisch immer erworben, nur bei Simmental-Rindern ist eine erbliche Thrombopathie beschrieben. Blutungen (Petechien oder Ekchymosen, Nasenbluten, Hyphaema [Blutung in die vordere Augenkammer], Hämaturie, Blutungen aus Injektionswunden) werden offensichtlich, wenn die Zahl der zirkulierenden Thrombozyten deutlich unter 50000 pro μl fällt.

Bei Kälbern wurde hämorrhagische Diathese auf der Basis von Thrombozytopenie nach Infektion mit gewissen Stämmen von BVD-Virus beschrieben.



Jungrind mit hämorrhagischer Diathese. Das Tier blutet lange

Zeit aus Einstichstellen am Hals nach.

Wichtigste Differentialdiagnose zu primärer Thrombozytopenie als Ursache für hämorrhagische Diathese ist die disseminierte intravasale Gerinnung (Verbrauchskoagulopathie, DIC), welche bei Sepsis, bakteriell bedingter Intoxikation oder nach massivem Trauma auftreten kann.

Hämolytische Anämien:

Intravasale Hämolyse (kann mit Ikterus verbunden sein)

Blutparasiten

Babesiose

Eperythrozoonose (vermutlich nur bei Überlastung der Milz; Schaf)

Infektionen

Leptospirose

Intoxikationen

Kohl- und Raps-Vergiftung

"Chronische" Kupfervergiftung

Andere Ursachen

Postpartale Hb-Urie

Transfusions-Unverträglichkeit

Autoimmune hämolytische Anämien (beim Rind selten)

Extravasale Hämolyse (kein Ikterus!)

Blutparasiten

Anaplasiose

Eperythrozoonose (Schaf)

DIC (Erythrozyten werden vom RES entfernt)

Hypoplastische Anämien:

Mangelkrankheiten

Kobalt und Kupfer

Eisen

Kalium

Chronische Krankheiten

Chronisch-eitrige Prozesse (z.B. auch Endokarditis)

Farnvergiftung

Chronische Furazolidonvergiftung

starker Endoparasitenbefall

Klinische Erscheinungen:

Klinische Anzeichen treten erst auf, wenn der Hb-Gehalt des Blutes auf 50 % der Norm absinkt. Erfolgt der Abfall langsam, kann ein Verlust von 80 % überlebt werden. Ihre Ausprägung hängt vom Verlauf ab. Bei starker Blutung: Blasse Schleimhaut, kühle Körperoberfläche, Tachykardie, Tachypnoe, Schwanken, Zusammenbrechen. Der Hämatokrit ist in diesem Fall meist normal. Bei chronischer Blutung und bei hypoplastischer Anämie: Blasse Schleimhäute, erhöhte Infektanfälligkeit, Entwicklungsstörung. Der Hämatokrit ist mehr oder weniger stark erniedrigt. Bei intravasaler Hämolyse kommt es zu Fieber, Zittern, Aufstellen der Haare und Hb-Urie, später zu Ikterus.

Therapie:

Hängt sehr vom Grundleiden ab.

Bei Kuminvergiftung Vitamin K1 (!) 1 mg/kg zweimal täglich über mindestens 5 Tage.

Siehe auch [Blutübertragung](#) im Glossar.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.10.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Dehydratation

Dehydration

W. Klee

Definition:

Verminderung der physiologisch aktiven Flüssigkeitsmenge.

Mögliche Ursachen:

- Verminderung der Aufnahme (ZNS-Störung, Schlucklähmung, Schlundverstopfung, Defekt der Tränkeeinrichtung, Mängel in der Versorgung)
- Verstärkung der Verluste nach außen (Speicheln, Durchfall, Schwitzen, Polyurie)
- Sequestration (zum Beispiel im Hauben-Pansen-Raum, im Uterus (Eihautwassersucht) oder in der Bauchhöhle (Ascites); "third space problem")

Durch die Hämokonzentration verändern sich die Fließeigenschaften des Blutes, und die Peripherie wird vermindert durchblutet => Störung des Gewebestoffwechsels => Störung des Allgemeinbefindens und metabolische Azidose.

Dehydratation ist sicher mit Abstand die häufigste Störung im Bereich des Kreislaufs.

Klinische Erscheinungen:

Zunehmende Störung des Allgemeinbefindens, Verminderung des Hautturgors, Einsinken der Bulbi.

Diagnostik und Therapie: s. bei [Kälberdurchfall](#).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.03.2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Babesiose

Weidehämoglobinurie, Weiderot; engl: Babesiosis, Piroplasmosis, "Redwater"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Bei Rind kommen 6 verschiedene Spezies vor, in Mitteleuropa ist nur *Babesia divergens* von klinischer Bedeutung; Übertragung durch Zecken (*B. divergens* durch *Ixodes ricinus*). Babesien infizieren Erythrozyten und führen z.T. zu intravasaler Hämolyse. Einzelne Spezies produzieren Toxine, welche zu Vasodilatation, erhöhter Gefäßpermeabilität und Erythrozytenaggregation führen. Nach Überstehen einer akuten Erkrankung können Rinder jahrelang Träger bleiben (Stadium der Präimmunität, weitgehender Schutz gegen weitere Erkrankung). Die Inkubationszeit beträgt 7-10 Tage. Erfolgt die Erstinfektion im Alter bis etwa 9 Monaten, verläuft die Erkrankung oft subklinisch bis sehr mild (Erythrozyten junger Rinder besitzen eine angeborene Resistenz; ein Faktor im Plasma, welcher das Wachstum der Babesien hemmt, wurde beschrieben). Die Erstinfektion älterer Rinder kann schwerwiegende Krankheitserscheinungen zur Folge haben (u.a. Fieber, Schwäche, Hämoglobinurie, Anämie, Tachkardie, Ikterus, Durchfall; akutes Nierenversagen möglich). Die Diagnose erfolgt anhand der klinischen Symptomatik, in Hinblick auf die Jahreszeit (Mai, Juni, September), der Erregernachweis im GIEMSA-gefärbten Blutausstrich. Latente Infektionen können serologisch nachgewiesen werden. Derzeit gibt es keine zur Bekämpfung der Babesiose des Rindes zugelassenen Präparate. Prophylaktisch können zur Verhinderung des Zeckenbefalls Pyrethroide appliziert werden.

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnosen

Prognose

Therapie

Prophylaxe

"Humanmedizin"

Ätiologie:

Der Erreger ist ein einzelliger Parasit der Ordnung Piroplasmida, Familie Babesiidae, Gattung Babesia.

Beim Rind kommen mehrere Arten vor (*B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens*, *B. major*, *B. ovata*, *B. jakimovi*).

Epidemiologie:

Babesien werden von Zecken übertragen. Übertragung durch Instrumente (Injektionskanülen) ist ebenfalls möglich, epidemiologisch aber bedeutungslos. Babesieninfektionen kommen bei vielen Säugetierarten vor, und die Erreger sind meist gut an die jeweilige Wirtspezies angepasst (d.h., verursachen meist keine schwerwiegende Erkrankung). Von klinischer Bedeutung beim Rind ist in Mitteleuropa nur *B. divergens* (Überträger: *Ixodes ricinus*, der Holzbock). Die Infektion ist in Endemiegebieten häufig.

In den Tropen haben Babesieninfektion erhebliche Bedeutung.

Infektionen beim Menschen sind beschrieben.

Pathogenese:

Babesien infizieren Erythrozyten und führen zu intravasaler Hämolyse (*B. bigemina*, *B. divergens*, *B. bovis*), deren Mechanismus noch nicht geklärt ist. Daneben produzieren Babesien (*B. bovis*) Toxine, welche zu Vasodilatation, vermehrter Gefäßdurchlässigkeit und Erythrozytenaggregation führen ("Kallikreinschock"). Nach Überstehen des akuten Anfalls kann ein Rind jahrelang Träger bleiben, ist in diesem Stadium der Prämunität aber gegenüber einer weiteren Erkrankung weitgehend geschützt.

Klinische Erscheinungen:

Die Inkubationszeit wird mit 7 bis 10 Tagen angegeben. Erfolgt die Erstinfektion im Alter bis etwa 9 Monaten, verläuft sie oft subklinisch oder sehr mild (Fieber über mehrere Tage), weil die Erythrozyten junger Rinder eine angeborene Resistenz gegenüber schweren Babesieninfektionen haben. Es wird auch ein Faktor im Plasma junger Rinder erwähnt, welcher das Wachstum der Parasiten hemmt. Werden ältere (z. B. zugekaufte Rinder erstmals infiziert, können schwerwiegende Krankheitserscheinungen auftreten: Fieber, Schwäche, Hämoglobinurie ("Weide- oder Mairot"), Anämie, Tachykardie mit zum Teil extrem pochendem Herzschlag, Atemfrequenz soll dagegen auffallend niedrig sein, Ikterus, kühle Körperoberfläche, Durchfall. Vor dem Tod sinkt die Körpertemperatur auf subnormale Werte ab. In den USA wird auch ein zentralnervöses Bild beschrieben (Übererregbarkeit, Krämpfe, Opisthotonus), das auf Hypoxie des Gehirns zurückgeführt wird. Bei Rindern, welche den akuten Anfall überleben, kann es zu akutem Nierenversagen kommen.

Diagnose:

Klinische Symptomatik, Jahreszeit (Mai, Juni, September), Erregernachweis im GIEMSA-gefärbten Blutaussstrich (erster Tropfen von Kapillarblut), regenerative Anämie; Verfahren auf der Basis von PCR sind verfügbar; latente Infektionen können serologisch nachgewiesen werden.

Differentialdiagnosen:

Hämolysen anderer Ursache (z. B. Tränkehämoglobinurie); zur Differenzierung von Rot(schwarz)verfärbungen des Harns siehe [Glossar](#).

Prognose:

Sinkt der Hämatokrit unter 12 Vol.-%, wird die Prognose schlecht.

Therapie:

Wirksam sind Diminazen (BERENIL) und Imidocarb (IMIZOL) (auch zur Chemoprophylaxe geeignet), sowie Phenamedin (OXOPIRVEDINE). Derzeit ist keiner der genannten Wirkstoffe zur Anwendung bei lebensmittelliefernden Tieren zugelassen.

Bei schwer anämischen Rindern ist eine Blutübertragung (s. [Glossar](#)) indiziert. Der Umgang mit den labilen Tieren muss besonders behutsam sein.

Prophylaxe:

Chemoprophylaxe ist möglich, kann aber die Prämunitätsbildung beeinträchtigen. Applikation von Pyrethroiden im Abstand von 2 - 3 Wochen soll Zeckenbefall (und damit Babesiose) weitgehend verhindern können.

Lebendvakzinen wurden eingesetzt, haben aber den Nachteil, dass sie nicht lange haltbar sind, und dass auch andere Erreger (Viren) übertragen werden können.

Gentechnische Vakzinen sind in Arbeit. Angesichts von Antigenvariation beim Erreger wird ihre Wirkungsdauer jedoch skeptisch beurteilt.

"Humanmedizin":

Babesiose gibt es auch bei Menschen, vor allem bei splenektomierten Personen.

Erreger: *B. divergens*, *B. microti* (USA).

Bei jüngeren Menschen sind subklinische Verlaufsformen der Infektionen häufig, bleiben also unentdeckt, was bei Bluttransfusionen an Personen mit beeinträchtigtem Immunsystem Probleme bereiten kann.

Klinische Symptome: Unregelmäßig wechselndes Fieber, Krankheitsgefühl, Schüttelfrost, Kopfweh, Müdigkeit, Schweißausbruch, Myalgie, hämolytische Anämie, mitunter Schwindel und Erbrechen. Infektionen mit *B. divergens* sollen oft tödlich verlaufen.

Therapie: Clindamycin und Chinin.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 19.03.2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Ehrlichiose

Weidefieber, "tick-borne fever"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Infektion mit *Anaplasma phagocytophilum* (obligat intrazellulärer, gramnegativer Erreger). Übertragung durch Nymphen und Imagines von Zecken (*Ixodes ricinus*), gemäß dem Auftreten der Zecken saisonale Häufung der Erkrankungen. Ehrlichien befallen weiße Blutzellen (neutrophile und eosinophile Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten), es entwickelt sich eine Thrombopenie. Durch Immunsuppression vermehrtes Auftreten von Sekundärinfektionen, bevorzugt des Atmungsapparates. Inkubationszeit 3-7 Tage. Bei Kälbern milder Verlauf mit nachfolgender Immunität. Die Erstinfektion älterer Rinder kann deutliche Krankheitserscheinungen hervorrufen (Symptome abhängig von den Sekundärinfektionen). Meist spontane Genesung nach 10-14 Tagen. Jahrelange Persistenz der Erreger möglich. Anhand von Vorbericht, beobachtetem Zeckenbefall und klinischen Befunden kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Erregernachweis in den Leukozyten. Eine Behandlung mit Oxytetracyclin führt aufgrund der hohen Empfindlichkeit der Erreger rasch zur Besserung. OTC sollte über 3-5 Tage verabreicht werden. Eine spezifische Prophylaxe ist nicht bekannt, möglichst frühe Exposition der Kälber gegenüber dem Erreger scheint ratsam.

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Symptomatik

Diagnostik

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Infektion mit *Anaplasma phagocytophilum*, einem obligat intrazellulären, gramnegativen Erreger aus der Familie der Anaplasmataceae der Ordnung Rickettsiales, der von Nymphen und Imagines der Zecke *Ixodes ricinus* (Holzbock) übertragen wird.

Epidemiologie:

Die als Weidefieber bezeichnete Krankheit ist in verschiedenen europäischen Ländern (u.a. Schweiz und Niederlande) beschrieben; nach Berichten aus der Praxis und eigenen Untersuchungsergebnissen ist jedoch davon auszugehen, dass sie auch in Deutschland vorkommt.

Bei Kälbern scheint die Infektion milde zu verlaufen und zu nachfolgender Immunität zu führen, während sie bei erstmals infizierten älteren Rindern deutliche Krankheitserscheinungen hervorruft. Gemäß dem Auftreten der Zecken gibt es im Frühjahr und im Herbst einen Gipfel der Inzidenz. Ehrlichiosen kommen u.a. auch bei Ziegen, Schafen, Pferden, Hunden und Menschen vor.

Pathogenese:

Die Ehrlichien befallen weiße Blutzellen (neutrophile und eosinophile Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten), und es entwickelt sich eine mehr oder weniger starke Thrombozytopenie. Außerdem hat die Infektion eine ausgeprägte immunsupprimierende Wirkung, was zum Anstieg der Inzidenz von anderen infektionsbedingten Krankheiten (vor allem des Atmungsapparates) führen kann, deren Symptomatik das klinische Bild beherrschen kann. Nach Überstehen der klinischen Phase können infizierte Rinder den Erreger über Jahre beherbergen.

Symptomatik:

Nach einer Inkubationszeit von etwa 3 bis 7 Tagen tritt hohes Fieber und Apathie auf. Laktierende Kühe lassen auffallend in der Milchleistung nach. Erscheinungen einer respiratorischen Erkrankung (Tachypnoe, Dyspnoe, Husten, Nasenausfluss, Atemnebengeräusche) können auf Sekundärinfektion beruhen. Weitere Symptome: Bewegungsunlust, Gliedmaßenödeme, Aborte (im 8. oder 9. Monat). Die meisten betroffenen Rinder genesen nach etwa 10 bis 14 Tagen spontan.

Diagnostik:

Vorbericht (hinsichtlich möglicherweise erstmaliger Exposition gegenüber dem Erreger im fortgeschrittenen Alter), Zeckenbefall (vor allem an weichen, weniger behaarten Körperstellen) und klinische Befunde lassen einen Verdacht zu (wenn man die Krankheit im diagnostischen Repertoire hat), aufgrund dessen der Nachweis der Erreger in den Leukozyten eingeleitet werden kann.

Therapie:

Wegen der hohen Empfindlichkeit der Erreger gegenüber Oxytetracyclin sollte im Verdachtsfall unverzüglich mit diesem Antibiotikum behandelt werden, was bei Ehrlichiose zur raschen Besserung des Zustandes führt. Laut Pusterla et al. (2000) kann Ehrlichiose ausgeschlossen werden, wenn das Fieber nach der Anwendung von OTC nicht zurückgeht. Die Behandlung sollte über 3 bis 5 Tage fortgesetzt werden.

Prophylaxe:

Da eine spezifische Prophylaxe bisher nicht möglich ist, empfiehlt es sich, Kälber möglichst frühzeitig gegenüber dem Erreger zu exponieren.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 9. 12. 2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Bovine Neonatale Panzytopenie (BNP)

Blutungssyndrom junger Kälber

A. Friedrich

Das Wichtigste in Kürze

Mit BNP wird eine Erkrankung bezeichnet, die bei bis zu vier Wochen alten Kälbern auftritt und klinisch durch Blutungsneigung gekennzeichnet ist und seit 2007 gehäuft auftritt. Dies wurde zuerst in Bayern, im Folgenden auch in anderen Bundesländern und später auch in verschiedenen europäischen Ländern beobachtet. Im Blut betroffener Kälber sind die Konzentrationen aller zellulären Bestandteile, vor allem aber die der Thrombozyten und Leukozyten, (meist stark) erniedrigt (Panzytopenie), weil das Knochenmark massiv geschädigt ist. Schon früh ergab sich der epidemiologische Hinweis, dass ein BVD-Impfstoff (PregSure® BVD, Firma Pfizer) ein Faktor in der Ätiologie sein könnte. Die Zulassung dieses Impfstoffes ruht seit Juli 2010. Die genauen ätiologischen Zusammenhänge werden gegenwärtig noch erforscht.

Prüfungsstoff

Ätiologie/Pathogenese

Symptomatik

Epidemiologie

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie/Pathogenese:

Die genauen ätiologischen Zusammenhänge werden gegenwärtig noch erforscht. Die bekannten Ursachen für Knochenmarkschädigungen bei Kälbern wurden weitgehend ausgeschlossen.

Folgendes ist inzwischen zur Ätiologie / Pathogenese bekannt:

Die schon bald nach beobachteter Häufung der Erkrankung auf Grund von Erfahrungen von Landwirten vermutete pathogenetische Rolle des Kolostrums ist mittlerweile gesichert. Mit einer einzigen Mahlzeit von Kolostrum von „Blutermüttern“ ließ sich die Krankheit bei einigen Kälbern experimentell auslösen. So genannte „Tränkeversuche“ wurden mit unterschiedlichen Versuchsansätzen von verschiedenen Forschergruppen durchgeführt.

Alle bisherigen Ergebnisse deuten auf einen antikörpervermittelten immunpathologischen Prozess hin. Verschiedene Wissenschaftler konnten nachweisen, dass Blutermütter einen signifikant höheren (gegen Leukozyten gerichteten) Alloantikörpertiter hatten als Kontrollkühe. Bei Untersuchungen im Paul-Ehrlich-Institut wurde auch eine Kreuzreaktion dieser Alloantikörper mit Rindernierenzellen, die für die Zellkultur im Rahmen der Impfstoffherstellung von PregSure® verwendet wurden, nachgewiesen. (Dieses Institut ist im Rahmen der Pharmakovigilanz zuständig.) Somit ergeben sich deutliche Hinweise, dass die Häufung der BNP-Fälle in Zusammenhang mit dem Einsatz der Vakkzine PregSure® steht.

Angesichts der Tatsache, dass (bisher) nur ein geringer Prozentsatz der geborenen Kälber betroffen ist und auch (im Tränkeversuch) mit derselben „Kolostrumcharge“ nicht alle Kälber erkranken, ist die Existenz prädisponierender (genetischer?) Faktoren zu vermuten.

Symptomatik:

Regelmäßige Befunde bei den Kälbern sind Petechien an den sichtbaren Schleimhäuten (vor allem

Maulschleimhaut) und Blutbeimengungen im Kot.

Weiterhin zeigen viele dieser Kälber auch Hautblutungen, weswegen sie auch als „Blutschwitzer“ bezeichnet werden. Die meisten Patienten mit Hautblutungen werden in den „warmen“ Monaten des Jahres beobachtet, was die Vermutung, dass die Blutungsneigung durch Insektenstiche offenbar wird, bekräftigt. Es fällt auf, dass insgesamt deutlich mehr Patienten mit BNP in den Sommermonaten registriert werden; möglicherweise ist die Symptomatik mit Hautblutungen in dieser Jahreszeit auffälliger und BNP-Kälber werden in den Wintermonaten (ohne die spektakulären Hautblutungen) oftmals nicht als solche erkannt. Fieber galt zu Beginn der Untersuchungen als sehr sensitives Symptom für das Krankheitsbild. Inzwischen nimmt man an, dass Sekundärinfektionen, die bei diesen Patienten sehr häufig vorkommen, dafür verantwortlich sind.

Die Geschlechterverteilung ist annähernd gleich; es sind verschiedene Rassen und Kreuzungen betroffen.

Bilder: Kalb mit Blutkrusten im Fell, Kalb mit frischer Hautblutung (Fell stellenweise geschoren), Maulschleimhaut mit Petechien, aus dem After ausgetretenes Blut





Epidemiologie:

Die Krankheit ist nach anscheinend erstem Auftreten in Deutschland aus einer Reihe von europäischen Ländern gemeldet worden, nicht jedoch aus Dänemark, Österreich und der Schweiz. In diesen Ländern wird nicht gegen BVD geimpft. In den meisten Betrieben sind nur wenige Kälber betroffen; allerdings gibt es spektakuläre Ausnahmen mit bis über 70 Fällen. Manche Kühe haben in mehreren (bis zu vier) Jahren Kälber geboren, die an BNP erkrankten. Die schon früh erkannte epidemiologische Auffälligkeit, dass in fast allen gesicherten Fällen die Mütter mit einer bestimmten BVD-Vakzine (PregSure-BVD®) geimpft waren, oder die Kälber Kolostrum von derart geimpften Kühen erhalten hatten, blieb auch im weiteren Verlauf bestehen. Nach einem von der Firma Pfizer beschlossenen Verkaufsstop in Deutschland im April 2010 und in ganz Europa im Juni 2010, hat die europäische Arzneimittelagentur im Juli 2010 ein Ruhen der Zulassung der Vakzine PregSure® in Europa angeordnet.

Diagnostik:

Zur Bestätigung eines Kalbes mit Blutungsneigung als BNP-Fall muss mindestens ein Blutbild angefertigt werden. Die Zuordnung zu diesem Krankheitsbild erfolgt nur, wenn Thrombozyten UND Leukozyten erniedrigt sind. Bei Kälbern, die nur Blutbildveränderungen (ohne klinische Symptomatik) aufweisen, handelt es sich um subklinische Fälle.

Als Goldstandard der Diagnostik gilt jedoch die histologische Untersuchung des Knochenmarks. Bei BNP-Kälber ist Letzteres „leer“ oder sehr zellarm (=Panmyelophthise).

Differentialdiagnosen:

Neben diesen BNP-Fällen treten auch Fälle von Kälbern (Jungrindern und auch erwachsenen Kühen) mit hämorrhagischer Diathese auf, die jeweils nicht die Kriterien für BNP erfüllten. Bei einzelnen dieser Tiere kann BVD-Virus nachgewiesen werden, was als Auslöser des hämorrhagischen Syndroms angesehen wird. Bei anderen Patienten wird ein septikämischer Verlauf einer anderen Erkrankung für die Blutungsneigung verantwortlich gemacht. Daneben gibt

es noch einige Patienten, die keiner der angesprochenen Ursachen zuzuordnen sind und nicht die Kriterien für BNP erfüllen. Diese Tiere zeigten Blutungsneigung unterschiedlicher Intensität und Lokalisation, haben aber keine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, ein unauffälliges Blutbild und normale Gerinnungszeiten. Die Heilungsrate dieser Patienten ist deutlich höher als bei BNP-Kälbern. Derzeit wird an der Klinik für Wiederkäuer auch an der Aufklärung dieser Art der Blutungsneigung gearbeitet.

Therapie:

Die Therapie dieser Kälber beinhaltet Bluttransfusion(en) nach entsprechendem Blutverlust und symptomatische Behandlung der (zum Teil schwerwiegenden) Sekundärerkrankungen. Die Behandlungserfolge sind allerdings sehr dürftig, da die Kälber schon zu Beginn der klinischen Symptomatik ein geschädigtes Knochenmark haben. Bluttransfusionen sind nur lebensrettend, wenn noch genügend intaktes Knochenmark vorhanden ist, damit später wieder Blutzellen nachgebildet werden können. Somit ist die Überlebensrate von Kälbern mit Bluttransfusion(en) ähnlich schlecht wie die bei Kälbern ohne Bluttransfusion.

Prophylaxe:

Biestmilch von Kühen, die bereits ein Kalb hatten, das an BNP erkrankt ist, nachdem es Biestmilch der Mutter aufgenommen hatte, sollte nicht für die Versorgung neugeborener Kälber verwendet werden. Bei Verträkung von Biestmilch einer Kuh aus dem gleichen Bestand (die auch mit PregSure® BVD geimpft worden war), aber noch keine BNP-Kalb hatte, senkt zwar das Risiko, aber schließt nicht aus, dass durch deren Biestmilch BNP ausgelöst werden kann. Wenn schon Nachzucht vorhanden ist, die nicht mehr mit PregSure® BVD wurde, sollte deren Biestmilch für die neugeborenen Kälber verwendet werden. In Betrieben mit hoher Inzidenz (und noch nicht ausreichender Anzahl „PregSure® BVD-ungeimpfter“ Nachzucht) sollte die Biestmilchversorgung von nicht mit PregSure-BVD® geimpften Betrieben in Erwägung gezogen werden. Allerdings ist dabei zu bedenken, dass sich dabei das Risiko von Auftreten von Neugeborenenproblemen erhöht (Kolostrum ist in diesem Fall nicht stallspezifisch!!!) und auch Einschleppung anderer Krankheiten möglich ist.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 29.07.2011

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2010, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Bedeutung und pathophysiologische Aspekte von Atemwegserkrankungen

W. Klee

Kein Prüfungsstoff

Bedeutung Pathophysiologische Aspekte

Bedeutung:

In der Humanmedizin gehören Pneumonien als einzige Infektionskrankheit auch heute noch zur Gruppe der zehn häufigsten Todesursachen. In der Buiatrik gehören die Atemwegserkrankungen sicher zu den 10 wichtigsten Krankheitskomplexen. Bei Masttrindern sind sie mit weitem Abstand die wichtigsten Krankheiten. In Bullenmastbetrieben beträgt die Morbidität zwischen 20 und 100 %, meist um 40 %. Die Mortalität beträgt in gut geführten Betrieben 1,5 bis 2 %, in weniger gut geführten 3 bis 5 %, in katastrophalen Durchgängen dagegen 10 % und mehr. Verluste durch Todesfälle sind zwar sehr auffällig, werden aber oft durch die Verluste infolge Behandlungskosten, Reduktion der Gewichtszunahmen und Minderung des Schlachtwerts übertroffen.

Es gibt zum einen anatomische und funktionelle Besonderheiten am Atmungsapparat und zum anderen besondere äußere Umstände, die zumindest teilweise erklären, warum Rinder besonders häufig an Atemwegserkrankungen leiden.

Besonderheiten des Atmungsapparates bei Rindern

- relativ enge Trachea (Durchmesser ca 1/3 kleiner als bei einem gleich schweren Pferd)
- Alveolarkapillaren weniger zahlreich als bei anderen Spezies
- im Vergleich zu anderen Säugern stärkere anatomische Unterteilung (mit der Folge der Bildung funktioneller Toträume bei Verlegung eines Bronchus)
- weniger alveoläre Makrophagen mit geringerer Phagozytoseaktivität
- Neigung zu metabolischer Azidose (mit allgemeiner Beeinträchtigung der Infektionsresistenz)
- besondere Empfindlichkeit oder Ansprechbarkeit gegenüber Histamin und Serotonin (mit der damit verbundenen Neigung zu Emphysembildung)

Wesentlicher als diese speziesspezifischen Besonderheiten dürften jedoch die besonderen Umstände sein, unter denen respiratorische Erkrankungen auch bei anderen Spezies (darunter Menschen und Schweine) gehäuft auftreten: Einwirkung mehrerer resistenzmindernder Faktoren und Massierung von Individuen. (s. [EBP](#))

Pathophysiologische Aspekte:

Die Hauptaufgabe des Atmungsapparates ist die ausreichende Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff. Außerdem hat die Lunge bedeutende Aufgaben bei der Regulation des Säuren-Basen-Haushaltes zu erfüllen. Auch bei der Regulation des Wärmehaushaltes hat der Atmungsapparat wichtige Funktionen.

Der Wirkungsgrad der Lunge als Gasaustauschorgan zwischen Umwelt und Körper kann global am besten an der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes gemessen werden. Der Gasaustausch in den Alveolen ist optimal, wenn die Luftzufuhr (gemessen in Volumen pro Zeit) 80 bis 100 % der

Blutzufuhr beträgt. Jede Störung dieses Verhältnisses von Ventilation und Perfusion führt zu einer Beeinträchtigung des Gasaustausches.

Es gibt Regulationsmechanismen, mit denen Ventilation und Perfusion aufeinander abgestimmt werden können. Darunter sind:

- kollaterale Ventilation
- hypoxische Konstriktion von Blutgefäßen
- hypokapnische Bronchokonstriktion (beim Rind ohne praktische Bedeutung)

Die Möglichkeiten zur kollateralen Ventilation sind beim Rind sehr eingeschränkt.

Zur hypoxischen Konstriktion von Blutgefäßen: Im Prinzip sollen Gebiete, in denen die Sauerstoffsättigung nicht funktioniert, weniger durchblutet werden. Rinder haben relativ dicke Schichten glatter Muskulatur in den Lungenarterien und beantworten Hypoxie mit kräftiger Konstriktion dieser Arterien. So steigt bei Kälbern der Druck in der Lungenarterien nach akuter Hypoxie um 10 bis 20 mm Hg. Dieser Lungenhochdruck ist die pathophysiologische Grundlage der Höhenkrankheit ("Brisket disease"), die zum Cor pulmonale führt. Interessanterweise fehlt beim Yak dieser Mechanismus.

Im akuten Stadium einer Pneumonie kann die Perfusion der betroffenen Gebiete (aufgrund der Wirkung von Entzündungsmediatoren?) aber aufrechterhalten bleiben. Dann kommt es zu einer Diskrepanz ("mismatch") zwischen Perfusion und Ventilation mit dem Ergebnis der Hypoxämie.

Sind Blutgasveränderungen vorhanden, spricht man von einer respiratorischen Insuffizienz. Anhand der arteriellen O_2 - und CO_2 -Partialdrucke können die Atemfunktionsstörungen eingeteilt werden:

PaO ₂	PaCO ₂	Störung
erniedrigt	normal oder erniedrigt	<u>partielle respiratorische Insuffizienz</u> Normokapnie oder Hypokapnie
erniedrigt	erhöht	<u>globale respiratorische Insuffizienz</u>

Bei den meisten Krankheiten mit Gasaustauschstörungen ist zuerst die Sauerstoffsättigung und erst später auch die Ausscheidung von CO_2 gestört. Solange die Ventilation gesteigert werden kann, lässt sich die CO_2 -Spannung relativ leicht im Normalbereich halten, während eine Hypoxämie durch ventilatorische Kompensation nur zum Teil korrigierbar ist.

Aus der folgenden Übersicht über die wichtigsten Ursachen für Sauerstoff-Unterversorgung der Peripherie geht hervor, dass Lungenerkrankungen nur einen Teil der Ursachen darstellen.

Mögliche Ursachen für Sauerstoffmangel der Peripherie:

1. pO₂ in der Inspirationsluft erniedrigt
 - 1.1 Höhenluft
 - 1.2 Silos
2. Reduktion der O₂-Konzentration im arteriellen Blut
 - 2.1 Reduktion der O₂-Sättigung
 - 2.1.1 Reduktion der Vitalkapazität
 - 2.1.1.1 Atelektase
 - 2.1.1.2 Pneumonie

- 2.1.1.3 Pneumothorax
- 2.1.1.4 Lungenödem
- 2.1.1.5 Einschränkung der Atembewegungen
 - 2.1.1.5.1 willkürlich (Schmerz)
 - 2.1.1.5.2 Erhöhung des intraabdominalen Drucks
 - 2.1.1.5.3 Lähmung
- 2.1.2 Reduktion des O₂-Transports durch die Alveolenwand
 - 2.1.2.1 Pneumonie
 - 2.1.2.2 Allergie
- 2.2 Reduktion der Hb-Konzentration
 - 2.2.1 Anämie
- 2.3 Reduktion des O₂-Bindungsvermögens des Hb
 - 2.3.1 nicht kompensierte Azidose
 - 2.3.2 Hyperkapnie
 - 2.3.3 Fieber
- 2.4 Vermehrung der Zumischung von venösem Blut
 - 2.4.1 Herzfehler
 - 2.4.2 funktionelle Shunts
- 3. Reduktion der Blutzufuhr
 - 3.1 Herzinsuffizienz
 - 3.2 Kreislaufzentralisation
 - 3.3 Gefäßkonstriktion (Kälte)
- 4. Reduktion des O₂-Abgabevermögens des Hb
 - 4.1 nicht kompensierte Alkalose
 - 4.2 Hypokapnie
 - 4.3 Untertemperatur
 - 4.4 Met-Hb-Ämie
- 5. Reduktion des O₂-Aufnahmevermögens der Gewebe
 - 5.1 CN-Vergiftung
- 6. Erhöhung des O₂-Bedarfs der Peripherie

Husten ist ein reflektorisch gesteuerter Vorgang, der jedoch willkürlich ausgelöst oder auch unterdrückt werden kann. Die Rezeptoren sitzen in der Schleimhaut und kommen vom Larynx bis zu den Bronchioli respiratorii vor. Daneben gibt es auch noch Rezeptoren in der Pleura. Die afferenten Fasern verlaufen in verschiedenen Nerven zum Hustenzentrum in der Medulla oblongata. Die efferenten Fasern verlaufen im N. vagus, N. phrenicus sowie in den Spinalnerven zu den Muskeln am Larynx und Zwerchfell, zu den Interkostalmuskeln und zur Bauchmuskulatur. Bei und bis zu sieben Wochen nach Virusinfektionen des oberen Atmungsapparates tritt Husten gehäuft auf. Der Grund liegt möglicherweise darin, dass durch die verursachten Epithelschäden die Rezeptoren weniger geschützt und dadurch leichter zu irritieren sind.

Weiterführende Informationen

Letzte Änderung: 27.09.2013

Leitsymptome

W. Klee

Prüfungsstoff

Im Folgenden werden einige wichtige Symptomenkomplexe aus dem Bereich der Atemwegserkrankungen sowie die dabei jeweils hauptsächlich in Betracht zu ziehenden Erkrankungen vorgestellt. Darüber hinaus werden einzelne Krankheiten aus diesem Gebiet besprochen.

Atemnot bei neugeborenen Kälbern

Husten und Nasenausfluss bei Aufzucht- oder Mastrindern

Starker Nasenausfluss mit oder ohne Schniefen

Starke Veränderungen der Nasenschleimhaut und der Umgebung

Nasenbluten

Laute Stenosegeräusche und Dyspnoe bei einzelnen Kälbern oder älteren Rindern

Gehäuft auftretender Husten bei Rindern mit Zugang zu Grünfütter

Akute oder chronische, hochgradige, vorwiegend expiratorische Dyspnoe

Leitsymptom: Atemnot bei neugeborenen Kälbern

Schwerggeburtsbedingte Hypoxie und Azidose ("Frühasphyxie")

Auftreten: sofort *post natum*.

schwere maternale Azidose oder Verlängerung der Geburtsdauer

- Fruchtwasseraspiration
- angeborener Herzfehler
- Rippenfrakturen
- Vitamin E/Selen-Mangel

Spätasphyxie

Auftreten: einige Stunden *post natum*.

Ursache: Unreife der Lungen (Mangel an Surfactant. Lecithin/Sphingomyelin-Quotient in der Amnionflüssigkeit liegt unter 2,0)

Leitsymptom: Husten und Nasenausfluss bei Aufzucht- oder Mastrindern

Hier ist in erster Linie die sogenannte Kälber- oder Rindergrippe, also die enzootische Bronchopneumonie ([EBP](#), siehe dort), zu nennen.

Leitsymptom: Starker Nasenausfluss mit oder ohne Schniefen

Hier ist nicht jeder geringfügige Nasenausfluss gemeint, sondern ein stärkerer, der sofort auffällt.

Rhinitis

Rhinitis hat als Krankheitsprozess untergeordnete Bedeutung, abgesehen von extremen Fällen, in denen der Durchtritt von Luft durch die Nasenhöhle blockiert ist. Ihre Hauptbedeutung liegt darin, dass sie ein Symptom für das Vorliegen einiger spezifischer Krankheiten sein kann.

Fibrinös-eitrig-nekrotisierende Rhinitis

Sporadisch auftretende Erkrankung, die zu sehr starkem, fibrinös-eitrigem Nasenausfluss führt. Ursache unbekannt. Spricht nach Berichten aus der Praxis auf antiinfektiöse und antiphlogistische Behandlung an.

Obstruktion der Nasenhöhlen

kommt bei Rindern gelegentlich vor. Ursachen sind meist Tumoren oder aktinomykotische Veränderungen. Die Diagnose kann nicht immer am lebenden Tier gestellt werden. Wenn der Zustand des Tieres es erlaubt, ist eine versuchsweise Behandlung wie bei [Aktinomykose](#) (s. dort) angezeigt.

Sinusitis frontalis

Meist handelt es sich um eitrige Entzündung der Stirnhöhle, also um ein Stirnhöhlen-Empyem (Empyem = Eiteransammlung in einem vorgeformten Raum). Die beiden wichtigsten Ursachen sind Hornzapfenbruch mit Eröffnung und Infektion der Stirnhöhle und Komplikationen nach der Enthornung erwachsener Rinder. Klinische Erscheinungen: Fieber, Benommenheit, Zähneknirschen, in extremen Fällen Auftreibungen des Schädels, eitriger Ausfluss aus der Nase und/oder aus der eröffneten Stirnhöhle. Bei einseitiger Erkrankung kann der Klopfeschall der betroffenen Seite dumpfer als derjenige der gesunden Seite sein. Behandlung: Absetzen des entsprechenden Hornes, Spülung mit warmen Lösungen von milden Desinfektionsmitteln, Instillation von Antibiotika, notfalls Trepanation und Eröffnung und entsprechende Behandlung der oralen Abteilung der Stirnhöhle.

Literatur: [PubMed](#)

Otitis media (et interna)

Dieser Erkrankung als Ursache für Nasenausfluss ist ein eigenes Kapitel gewidmet: [Otitis media](#).

Leitsymptom: Starke Veränderungen der Nasenschleimhaut und der Umgebung

Hier sind einige schwerwiegende Infektionskrankheiten zu nennen (s. jeweils dort): [IBR](#), [MD](#), [BKF](#), [MKS](#), [Rinderpest](#)

Leitsymptom: Nasenbluten

Epistaxis (wenig Blut) oder Rhinorrhagie (viel Blut) bedeutet Blutung aus der Nase, Hämoptysis (= Hämoptoe) ist das Aushusten von Blut aus dem unteren Respirationstrakt. Nasenbluten kommt beim Rind nicht allzu häufig vor, bereitet dann aber mitunter diagnostische Schwierigkeiten. Es muss zunächst versucht werden, den Ausgangspunkt der Blutung zu finden. Konstant einseitiges Nasenbluten spricht dafür, dass der Ursprung kranial des Larynx liegt. Der Pansensaft zeigt meist keinen Hinweis auf Blutbeimischung. Beidseitiges Nasenbluten spricht dafür, dass der Ursprung kaudal des Larynx liegt, also in der Trachea oder tiefer, oder dass beide Nasenhöhlen betroffen sind (s.u.). Hierbei wird Blut abgeschluckt, was zu Verfärbung des Pansensaftes (in ausgeprägten Fällen auch des Kotes) führen kann.) Blutig-schaumiger beidseitiger Nasenausfluss spricht für akutes Lungenödem. Meist wird das Tier innerhalb kurzer Zeit sterben.

Mögliche Ursachen für Nasenbluten

Vorwiegend einseitig:

- Traumen im Nasenbereich (z.B. nach Anwendung der Nasenschlundsonde. Beim Rind sind Blutungen aus der Siebbeingegend nach Verletzung mit einer Sonde nicht so ernst zu nehmen wie beim Pferd, sollten aber natürlich ebenfalls vermieden werden.)
- Hornzapfenbruch
- Fremdkörper
- [Aktinobazillose](#) oder Tumoren können gelegentlich in der Nasenhöhle auftreten und zu meist einseitigen Blutungen Anlass geben.

Vorwiegend beidseitig, meist verbunden mit weiteren Symptomen der zugrunde liegenden Krankheit:

- Vena-cava-Thrombose mit Lungenembolie (Kann nach protrahiertem Einbruch eines Leberabszesses in die hintere Hohlvene auftreten. Septische Emboli werden in die Verzweigungen der Arteria pulmonalis gespült. Nach Arrosion der Gefäßwand kommt es zu Eindringen von mehr oder weniger großen Blutvolumina in den Bronchialbaum. Dieser Prozess ist analog zu dem als "Blutsturz" bezeichneten Vorgang bei der Tuberkulose des Menschen.)
- [IBR](#) (s. dort)
- Hämorrhagische Diathesen (Keine Blutkoagula sichtbar!)

Adlerfarnvergiftung

Kumarinvergiftung (Sweet clover disease) Literatur: [PubMed](#)

Septikämien

Urämie (beim Rind selten)

Und letztlich ist daran zu denken, dass es bei Milzbrand zu Blutaustritt aus den Körperöffnungen, also auch aus der Nase, kommt.

Leitsymptom: Laute Stenosegeräusche und Dyspnoe bei einzelnen Kälbern oder älteren Rindern

Trachealkollaps

Ursache: Fraktur vorderer Rippen bei Schweregeburt mit anschließender Kompression und Kollaps der Trachea durch Kallusbildung. Erkennbare Probleme treten meist erst nach etwa 2 bis 6 Wochen auf. Symptome: akute Atemnot, lautes inspiratorisches Röhren, am lautesten über der Apertura thoracis cranialis (!). Therapie (sehr fragwürdig): Operative Stabilisierung der kollabierten Trachea mit Hilfe von Plastikringen; ggf. Resektion von überschießendem Kallus

Literatur: [PubMed](#)

Larynx- und/oder Tracheazysten

Diese Zysten können im Verlauf von Wochen so groß werden, dass sie das Larynx- oder Trachealumen mehr oder weniger verlegen. Diagnose (und Therapie) nur über Endoskopie möglich.

Pharyngitis

Läsionen (z.B. durch Anwendung von Boluseingebnern) führen zu retropharyngealer Phlegmone sowie Schwellung und Abszedierung der retropharyngealen Lymphknoten. Therapie: Spaltung von innen oder von außen.

Literatur: [PubMed](#)

Laryngitis

Bei Rindern aller Altersklassen, vorwiegend aber bei Kälbern, tritt vereinzelt eine Entzündung des

Kehlkopfes auf. Das Krankheitsbild ist durch sehr laute inspiratorische Stenosegeräusche gekennzeichnet und erscheint manchmal sehr bedrohlich. Ursache: Husten -> Schleimhautläsionen am Kehlkopf -> Ansiedlung von im Nasopharynx beheimateten Bakterien. Erreger: *Trueperella pyogenes*, Pasteurellen, *Fusobacterium necrophorum* ("Nekrobazillose"). Die Stenose und damit die Geräusche und die Atemnot verstärken sich bei Aufregung, was auch bei der Untersuchung zu berücksichtigen ist. Mitunter gibt erst die Untersuchung Anlass, eine Not-Tracheotomie durchzuführen. Zweck der Untersuchung ist es herauszufinden, ob es sich um einen diffusen phlegmonösen oder um einen umschriebenen eitrig-nekrotisierenden Prozess handelt. Im ersten Fall hat eine mehrtägige allgemeine Antibiose Aussicht auf Erfolg, im zweiten Fall bleibt meist nur die chirurgische Intervention, die aber auch in der Hand erfahrener Operateure nicht mehr als 50 % Erfolg bringt. Es besteht hierbei ein erhebliches Risiko für sekundäre Aspirationspneumonien.

Literatur: [PubMed](#)

[Jungtierleukose](#) (s. dort)

Schwellung aller Lymphknoten, auch der retropharyngealen.

Leitsymptom: Gehäuft auftretender Husten bei Rindern mit Zugang zu Grünfutter

Sozusagen bis zum Beweis des Gegenteils ist an [Lungenwurmbefall](#) (siehe dort) zu denken.

Leitsymptom: Akute oder chronische, hochgradige, vorwiegend expiratorische Dyspnoe

Siehe unter "[Interstitielle Pneumonie](#)"

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28. 09. 2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Enzootische Bronchopneumonie der Rinder (EBP)

"Kälbergrippe", "Rindergrippe"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Faktorenkrankheit. Belebte Faktoren: Mehr als 20 Virusarten können mit der EBP assoziiert werden, meist jedoch milder Verlauf. Wichtigste bakterielle Erreger: *Mannheimia* (früher *Pasteurella*) *haemolytica* und *Pasteurella multocida*. Beteiligung von *Histophilus somni*, *Trueperella* (früher *Arcanobacterium*) *pyogenes*, aber auch von Mykoplasmen und Chlamydien möglich. Unbelebte Faktoren: Überbelegung der Ställe, Defizite und/oder Fehler in der Belüftung. Folgen sind Anstieg der Luftfeuchtigkeit und damit des Keimdrucks sowie Anreicherung von Schadgasen. Zwei epidemiologische Muster: saisonale und "crowding assoziierte" Form. Verlauf der EBP: "akutes" Stadium mit Fieber und Erhöhung der Atemfrequenz; dann "subakutes" Stadium mit anhaltendem Fieber, Nasenausfluss, Husten, Röhrenatmen; später "chronisches" Stadium mit Kümern und vielfältigen Atemnebengeräuschen; periodische akute Schübe mit Entwicklung einer schweren exsudativen bakteriellen Pneumonie sind möglich. Therapieerfolg abhängig vom Stadium der Erkrankung. Rechtzeitige Applikation von Antiinfektiva in adäquater Dosierung. Unterstützende Behandlung mit NSAID.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Verlauf

Therapie

Prophylaxe

Diese Krankheit, sofern man von Krankheitseinheit sprechen kann, ist mit Abstand die wirtschaftlich bedeutendste Atemwegserkrankung der Mastrinder. EBP (Abkürzung ist nicht allgemein üblich) ist eine sogenannte Faktorenkrankheit. Das bedeutet unter anderem, dass es unmöglich ist, die Krankheit durch eine einzelne Maßnahme sicher zu verhindern..

Ätiologie:

Hier sind belebte und unbelebte Faktoren zu berücksichtigen.

Zunächst zu den belebten Faktoren: Mehr als 20 Virusarten werden mit der EBP in Zusammenhang gebracht, und viele sind in experimentellen Situationen in der Lage, Pneumonie auszulösen. Meist nehmen diese Virus-Pneumonien klinisch jedoch einen ausgesprochen milden Verlauf und sind vor allem durch Serokonversion nachweisbar. Mit klinisch manifester Krankheit sind dagegen meist nur besonders virulente Stämme von BPI3V (Bovines Parainfluenza3-Virus), BRSV (Bovines respiratorisches Syncytialvirus), und BHV1 (Bovines Herpesvirus1), BVDV (Bovines Virusdiarrhoevirus), RBCV (Respiratorisches Bovines Coronavirus) assoziiert. BPI3V, BHV1 und BRSV haben möglicherweise unterschiedliche Angriffspunkte im Atmungstrakt(1).

Manche dieser Virusarten infizieren die Alveolar-Makrophagen. Die Beeinträchtigung der Funktion dieser Zellen kann ein wesentlicher prädisponierender Faktor für die Entwicklung einer sekundären bakteriellen Pneumonie sein. Außerdem verursachen sie eine Art Kahlschlag im Flimmerepithel der Bronchien und der Trachea, was die sogenannte mukoziliäre Clearance, einen anderen

wichtigen Teil der unspezifischen Abwehr, beeinträchtigt.

Mykoplasmen (*M. bovis*, *M. canis*) und Chlamydien wird ebenfalls eine Rolle in der Ätiologie der EBP zugesprochen. Manche Stämme von Mykoplasmen können schwere fibrinöse Pleuropneumonie (ähnlich wie bei Lungenseuche) verursachen. Oft tritt dabei auch Polyarthrit auf.

Nach gegenwärtiger Lesart kommt jedoch den Bakterien, insbesondere *Mannheimia haemolytica* und *Pasteurella multocida*, hinsichtlich der Schwere des Verlaufes der EBP die entscheidende Bedeutung zu. Ihr Leukotoxin kann Leukozyten irreversibel schädigen. Weitere Keime: *Histophilus somni*, *Trueperella pyogenes*, (*Bibersteinia trehalosi*).

Einige Befunde sprechen dafür, dass die EBP zwar enzootisch verläuft ("Ausbruch"), dass diesem Verlauf aber nicht die Ansteckung von Tier zu Tier mit Pasteurellen zugrunde liegt. Es können aus verschiedenen Tieren innerhalb einer an EBP erkrankten Gruppe nicht selten mehrere Pasteurellen-Stämme mit unterschiedlichen Resistenzmustern isoliert werden, mitunter sogar aus einem erkrankten Tier. Epidemiologische Auswertungen haben gezeigt, dass das Risiko für EBP-Erkrankungen in Boxen mit bereits erkrankten Tieren nicht größer war als in Boxen ohne vorausgegangene Krankheitsfälle.

Zu den unbelebten Faktoren, deren Einfluss jedoch nicht klar von der Wirkung der belebten abgegrenzt werden kann:

- Überbelegung der Ställe (Luftraumbedarf ca. 6 m³ pro Kalb bis 6 Wo, 10 m³ bis 12 Wo, 15 m³ bis 16 Wo)
- Defizite in der Belüftung (< 34 m³/h/Kalb)
- Fehler in der Belüftung (z.B. Zuluft über Güllekanal)

Diese Faktoren bedingen weitere:

- Steigerung der Luftfeuchtigkeit
- Anreicherung von Keimen (durch Steigerung der Lebensdauer)
- Anreicherung von Schadgasen, insbesondere NH₃

Weiterhin:

- starke Temperaturschwankungen
- zu starke Luftbewegung in der Höhe der Tiere (im Winter nicht über 25 cm/sec)
- große Anzahl von Lieferbetrieben

Epidemiologie:

EBP hat im wesentlichen zwei epidemiologische Muster:

- "crowding"-assoziierte Form
- saisonale Form (im Herbst und Winter).

In Bullenmastbetrieben wird ein erheblicher Teil der Kälber (nach eigenen Erhebungen im Durchschnitt etwa 40 %) wegen respiratorischer Erkrankung behandelt.

Pathogenese:

Es handelt sich in aller Regel um eine Infektion über den Atmungstrakt. Beteiligung des Atmungsapparates im Rahmen einer akuten Sepsis ist möglich, meist aber in Form einer ausgeprägten fibrinösen Polyserositis.

Im Zentrum des Geschehens steht die Schwächung der unspezifischen Abwehr, zum Beispiel Schädigung des Flimmerepithels und/oder der alveolären Makrophagen durch "wegbereitende"

Virusinfektionen oder durch ungünstige klimatische Einflüsse oder durch "Distress" (Transport, Futterentzug, Futterumstellung, soziale Umstellung).

Abgesehen von der allgemein immunsupprimierenden Wirkung von Distress gibt es hinsichtlich Transport noch einen speziellen Aspekt: Auf längeren Transporten können Kälber nachweislich erhebliche Mengen an Körperwasser verlieren. Diese Dehydratation kann die Qualität der Bronchialschleims in der Weise verändern, dass die mukoziliäre Clearance gestört wird.

Der Distress durch Transport und Crowding kann so überwältigend sein, dass die Krankheit auch unter scheinbar idealen Klimabedingungen (wie in feedlots) ausbrechen kann.

Der Atmungsapparat eines in seiner lokalen und systemischen Abwehr stark beeinträchtigten Rindes wird keine unbesetzte "mikroökologische Nische" bleiben, denn es wird immer Keime geben, welche die Chance, sich dort festzusetzen und zu vermehren, wahrnehmen werden.

Verlauf:

"Akutes" Stadium: Fieber, erhöhte Atemfrequenz; Spontanheilung möglich, meist gutes Ansprechen auf Behandlung.

"Subakutes" Stadium: Fieber, Nasenausfluß, Husten, Inappetenz, Röhrenatmen; Spontanheilung fraglich, meist Ansprechen auf intensive sachgemäße Behandlung.

"Chronisches" Stadium: Kümern, Atemnebengeräusche ("music box", Röhrenatmen). Kälber mit chronischer Bronchopneumonie können periodisch akute Schüben zeigen, die meist mit der Entwicklung einer schweren exsudativen bakteriellen Pneumonie verbunden sind; Heilung kaum möglich. Solche Schübe werden öfter als akute Neuerkrankung interpretiert und der Misserfolg der Behandlung als Hinweis auf die generelle Unwirksamkeit der eingesetzten Antiinfektiva gewertet.



Zwei gleich alte Kälber in einem Mastbetrieb. Das rechte Tier kümert wegen chronischer Pneumonie.

Wesentlichster Faktor, der über den Verlauf entscheidet, ist der Mensch, der die Tiere betreut. Bei frühzeitiger Erkennung und sachgerechter Behandlung heilen die Lungenveränderungen meist völlig ab, und die Mastleistung ist nicht beeinträchtigt, während Rinder, die zu spät als erkrankt erkannt und behandelt werden, bleibende Schäden an der Lunge mit entsprechender Minderung der Mastleistung erleiden können.

Letalität:

Bei unbehandelten Tieren nach Literaturangaben: 13 von 37, das entspricht einer Letalität von 35 % (95% KI: 20-53%). Üblicherweise liegt sie bei rechtzeitig und sachgemäß behandelten Rindern bei 1 bis 5 % (maximal 10 %).

Therapie:

Auch wenn es vom Prinzip her unbefriedigend ist, ist die Anwendung von Antiinfektiva das Kernstück der Behandlung und wird es vermutlich auch bleiben, solange Rinder den unter "Pathogenese" beschriebenen Bedingungen unterworfen werden. Behandlungsschema: zwei Tage bei ausreichender Dosierung. Bei erkennbarer Besserung (Temperatur und Atemfrequenz sinken, Fresslust steigt) noch zwei weitere Tage mit dem gleichen Mittel, sonst Wechsel des Mittels und entsprechend weiter verfahren. Bei Anwendung von langwirkenden Antiinfektiva ist diese Angabe naturgemäß hinfällig.

Die üblichen Gründe für Therapieversager bei bakteriell bedingter Bronchopneumonie sind u.a.

- zu später Einsatz der Therapie (zwischen dem ersten Fieberanstieg - dem Stadium mit der größten Heilungsaussicht - und dem deutlichen Nachlassen der Trink- oder Fresslust - als Indikation zur Behandlung - vergehen meist einige Tage, die für den Behandlungserfolg entscheidend sein können); irreparable Veränderungen (z.B. Pleuritis oder Lungenabszesse) zu Beginn der Behandlung
- Resistenz der beteiligten Keime (relativ selten)
- Dosierungsschema inadäquat
- (leichtsinniger!) Einsatz von Glukokortikoiden

Manche Tierärzte und Besitzer lassen sich von der vorübergehenden scheinbaren Besserung nach Applikation von Glukokortikoiden täuschen. Ein Vorbericht, der früher nach Einsatz eines Mischpräparates aus Antibiotika und einem Glukokortikoid häufig zu hören war, lautete: es hilft nur noch Präparat XY, aber auch nur zwei Tage. Was zwei Tage lang "half", war das Glukokortikoid, danach zeigte das Tier wieder seinen wahren, inzwischen verschlechterten Zustand.

Bei Ausbrüchen von EBP in größeren Betrieben stellt sich irgendwann die Frage, ob es sinnvoll ist, weiterhin nur erkrankte Einzeltiere zu behandeln, oder ob man besser die gesamte Gruppe behandelt, also eine "Massenbehandlung" durchführt. Dabei spielen viele Faktoren eine Rolle, u.a.: Aufwand, Kosten, Erfolgsaussichten, Beruhigung des Besitzers. Manche Autoren empfehlen Massenbehandlung ab 10 % Behandlungen pro Tag (oder 25 % in fünf Tagen), andere ab 30 % pro Tag. Derartige Situationen sind für Betriebsleiter psychisch sehr belastend, und manche von ihnen erliegen leicht der Versuchung, alle guten therapeutischen Vorsätze über Bord zu werfen und alles Mögliche und Unmögliche zu probieren. Das Ergebnis ist meist so, dass der Ausbruch irgendwann abklingt, und kein Mensch weiß, warum.

Unterstützende Behandlung:

NSAID. Ihre Wirksamkeit ist jedoch nicht unumstritten. Glukokortikoide sind indiziert bei Hinweis auf [BRSV-Infektion](#) (s. dort).

Expektorantien (z.B. Bromhexin)

Prophylaxe:

Impfungen

Vorbemerkung: Wenn die unter "Pathogenese" beschriebenen Vorstellungen zutreffend sind, dürfte es sehr schwierig sein, EBP durch Impfung zu verhindern. Nach Untersuchungen in den USA, in welchen Jungrinder vor dem Transport zu Feedlots gegen Pasteurellen geimpft wurden, ließen sich aus den Impfungen nach Ankunft in den Feedlots zwar seltener Pasteurellen isolieren; auf das Krankheitsgeschehen hatte die Impfung jedoch keinen Einfluss.

Parenterale Impfungen sehr junger Kälber sind problematisch, weil maternale AK die Immunantwort abschwächen oder gar verhindern können. Als Alternative bietet sich die intranasale Impfung an, die zur Bildung von lokaler und systemischer Immunität stimuliert.

In letzter Zeit tauchen vermehrt Berichte über den erfolgreichen Einsatz sogenannter stallspezifischer Pasteurellen-Vakzinen auf. Zu ihrer Herstellung müssen Nasentupfer an ein entsprechendes Institut eingesandt werden.

Die Wirtschaftlichkeit von prophylaktischen Impfungen gegen EBP wird von manchen in Frage gestellt.

Über erfolgreiche Notimpfungen wird immer wieder berichtet. Darunter versteht man den Einsatz einer homologen Lebendvakzine, also beispielsweise einer BRSV-Vakzine in einem Bestand, in dem bei einem Ausbruch BRSV nachgewiesen wurde. Die Beurteilung dieser Praxisberichte ist schwierig, da so gut wie nie Kontrollgruppen existieren. Immunologisch vorstellbar soll eine Wirkung jedoch sein.

Antibakterielle Prophylaxe

Nach verschiedenen Untersuchungen kann der prophylaktische Einsatz von Antibiotika, sei es über Medizinalfutter oder über parenterale oder kombinierte parenterale und orale Applikation, die Morbidität bei Mastrindern senken. Seit der Einführung von langwirkenden Antiinfektiva hat die Anwendung dieser Präparate frühere Behandlungsschemata in dieser Indikation weitgehend verdrängt.

Es sind folgende Aspekte zu berücksichtigen:

1. Die rein prophylaktische Anwendung von Antiinfektiva wird in den "Antibiotika-Leitlinien" (siehe unten) abgelehnt. Allerdings ist die Unterscheidung zwischen Prophylaxe, so genannter "Metaphylaxe" und Therapie unter den Bedingungen eines Mastbetriebs nur theoretisch klar, in der Praxis aber so gut wie unmöglich.
2. Im Prinzip würde die Anwendung eines lang wirkenden Antiinfektivums bei Einstellung der Forderung nach frühzeitiger Behandlung in fast idealer Weise nachkommen, wenn dabei ausreichend hohe Blutspiegel über ausreichend lange Zeit, zumindest über die kritischste Phase, erreicht werden.
3. Tierbesitzer, die ihre Tiere gut überwachen, brauchen diese Maßnahme wahrscheinlich nicht, weil sie kranke Tiere früh genug erfassen (zum Beispiel über Temperaturmessung in den ersten 4 Wochen) und entsprechend behandeln können, und bei Tierbesitzern, die das nicht können oder wollen, besteht die Gefahr, dass eine solche Maßnahme ein falsches Gefühl der Sicherheit aufkommen lässt, und sie die Tiere noch nachlässiger kontrollieren.
4. Man sollte sich eine solche Maßnahme offenhalten, wenn eine frisch eingestellte Gruppe von Kälbern offensichtlich besonders stark gestresst ist. Dann sollte aber therapeutische Dosierung gewählt werden.
5. Auf die "Antibiotika-Leitlinien" (<http://www.bundestieraerztekammer.de/downloads/btk/antibiotika/Antibiotika-Leitlinien.pdf>) wird hingewiesen.

Interferon-Inducer

Hinsichtlich der prophylaktischen, "metaphylaktischen" und therapeutischen Wirksamkeit von Interferon-Inducern liegen widersprüchliche Ergebnisse vor.

Sonstige Prophylaxe

Bei der Besprechung der Ätiologie wurde betont, dass Belastungen der Tiere bei der Entstehung der Krankheit eine wichtige Rolle spielen. Daraus ergibt sich die Forderung, diese Belastungen so gering wie möglich zu halten. Entwöhnung, Enthornung und Umstallen sollten zeitlich möglichst nicht eng beieinander liegen. Enthornung sollte vor der Entwöhnung stattfinden.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Literatur

1 Kirchhoff et al. Three viruses of the bovine respiratory disease complex apply different strategies to initiate infection. Vet. Res. 2014 45:20.

Letzte Änderung: 15.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Infektiöse bovine Rhinotracheitis (IBR)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Erreger der IBR (BoHV1.1), der IPV und IBP (BoHV1.2); BHV1.3 verursacht Enzephalitiden. IBR kommt weltweit vor. Nach Infektion mit BoHV1.1 beim Rind häufig klinisch inapparenter Verlauf. Symptomatik klinisch manifester Verläufe: Fieber, Dyspnoe, Tachypnoe, zunächst seröser, z.T. blutiger, später schleimig-eitriger Nasenausfluß. Schniefen. Auf Nasen- und Trachealschleimhaut entwickeln sich Pusteln und schließlich Plaques diphtheroider Membranen. Leistungsrückgang. Bei erwachsenen Rindern selten Todesfälle, bei neugeborenen Kälbern meist tödlicher Verlauf. Abklärung durch Virusnachweis in Nasentupfern. Nach der akuten Phase Viruspersistenz in Ganglien. Reaktivierung mit oder ohne nochmalige Erkrankung und Virusausscheidung möglich. Intranasale "Notimpfung" noch nicht klinisch erkrankter Tiere mit Lebendimpfstoff sind möglich, jedoch kann keine Impfung Viruspersistenz nach Feldvirusinfektion sicher verhindern. Aus handelspolitischen Gründen EU-weites Bekämpfungsprogramm. Ziel ist die Schaffung und Erhaltung BHV1-freier Bestände. Die BHV1-Infektion ist anzeigepflichtig. Geimpft werden darf nur unter bestimmten Bedingungen und mit einem gendeletierten Markerimpfstoff.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie

Klinische Symptomatik

Behandlung

Bekämpfungsprogramm

Erreger:

Bovines Herpesvirus-1.1 (kann auch selten Enzephalitis verursachen). Der Erreger von IPV (Infektiöse pustulöse Vulvovaginitis) und IBP (Infektiöse Balanoposthitis) wird als BoHV-1.2 bezeichnet. (Der Gewebetropismus von BoHV-1.1 und 1.2 wird nach neueren Untersuchungen in Frage gestellt.) BoHV-1.3 (oder BoHV-5) verursacht Enzephalitis.

Epidemiologie:

IBR gibt es praktisch in allen Ländern mit Rinderhaltung. Hinweise für Infektionen bei Menschen (Antikörper) gibt es bisher keine. Die Übertragung erfolgt meist direkt, kann aber auch indirekt über Vektoren (Personen, Kleidung, Gerätschaften, Instrumente) erfolgen.

Es gibt auch Hinweise, dass Spuren von BoHV1-Vakzinen an Impfbestecken bei den später damit geimpften Rindern zu Serokonversion gegen BoHV1 führen können (Merkblatt der [ehemaligen] Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere).

In Kolostrumersatzpräparaten, welche auf der Basis von Molkepulver hergestellt werden, können Antikörper gegen BoHV1 enthalten sein, welche auf die mit diesen Präparaten getränkten Kälber übergehen und dann zu fraglichen oder positiven Ausfällen serologischer Untersuchungen führen können (Schreiben des Bayerischen Staatsministeriums für GEV vom 27. 8. 2002).

Klinische Symptomatik:

Die meisten Infektionen mit dem BoHV1 verlaufen klinisch inapparent. Im Gegensatz zu den meisten anderen respiratorischen Virusinfektionen geht eine klinisch manifeste BoHV1-Infektion meistens mit Symptomen einher, anhand derer sie relativ sicher erkannt werden kann.

Nach einer Inkubationszeit von 3 - 7 Tagen nach experimenteller Infektion oder 10 Tagen und mehr nach natürlicher Exposition zeigen sich Fieber, Dyspnoe, Tachypnoe, Nasenausfluss und Veränderungen an der Nasenschleimhaut, Rötung des Flotzmauls ("red nose"). Der Nasenausfluss ist zunächst serös, zum Teil bluthaltig, und wird später schleimig-eitrig. Es besteht Schniefen. Auf der Nasen- und Trachealschleimhaut entwickeln sich Pusteln und schließlich Plaques diphtheroider Membranen. In schweren Fällen kann die gesamte Trachea mit einer dicken Schicht ausgekleidet sein. Bei Kühen starker Rückgang der Milchleistung.



rote Nase ("red nose")



weißliche Beläge auf der Nasenschleimhaut und mukopurulenter Nasenausfluß

Todesfälle sind bei unkomplizierter IBR unter erwachsenen Rindern relativ selten. Unter Jungrindern gibt es eine ausgeprägte Variation in der Schwere des Verlaufes. Schwere Verlaufsformen können für Mastrinder verheerend sein. Bei neugeborenen Kälbern verläuft IBR meist tödlich.

Das Virus zieht sich nach der akuten Phase der Infektion in Ganglien (z.B. des N. trigeminus) zurück, wo es lebenslang verbleiben kann (Herpes-Virus!). Während dieser Latenz kann es mit herkömmlichen virologischen Methoden nicht nachgewiesen werden. Die betroffenen Rinder haben jedoch meist serologisch nachweisbare Antikörper. Ausnahmen sind möglich (siehe unten). Bei Stress oder nach Applikation von Glukokortikoiden kann es zu einer Reaktivierung des Virus mit Virusausscheidung kommen, wobei aber nicht jede Reaktivierung auch Reexkretion bedeuten muss. Reexkretion kann schon 20 Tage nach der Primärinfektion stattfinden. Sie kann schon ab etwa 24 Stunden nach Einwirkung des Reaktivierungsstimulus nachgewiesen werden. Klinische Erscheinungen treten bei einer Reexkretion im allgemeinen nicht auf. Ausnahmen sind jedoch möglich.

Behandlung:

In leichteren Fällen ist keine Behandlung notwendig, bei erheblicher Behinderung der nasalen Luftpassage Nasenspülungen mit milden Desinfektionslösungen, bei Verdacht auf Bronchopneumonie systemische Antibiose.

Die noch nicht klinisch manifest erkrankten Tiere eines betroffenen Bestandes (oder einer hinreichend abgeschlossenen Stallabteilung) können nach eindeutiger Abklärung (Virusnachweis in Nasentupfern; diese Tupfer sollen einen langen Stiel haben, und die Proben müssen aus der Tiefe des oberen Nasenganges genommen werden) einer "Notimpfung" (intranasale Verabreichung von Lebendimpfstoff) unterzogen werden.

Bekämpfungsprogramm:

Hauptanliegen der EU ist es, Hemmnisse für den innergemeinschaftlichen Handel abzubauen. Da zumindest DK, A und FIN als frei von IBR anerkannt sind, ist IBR ein solches Handelshindernis geworden, denn anerkannt freie Länder und solche mit anerkannten Sanierungsverfahren haben Anspruch auf besondere Zusatzgarantien, welche von den übrigen Mitgliedsländern zu erfüllen sind. Drittländer orientieren sich oft am EU-Markt und verlangen IBR-Freiheit für Importrinder, auch wenn diese Länder nicht frei von IBR sind.

In Deutschland gilt aktuell die BHV1-Verordnung i.d.F. der Bekanntmachung vom 20. Dezember 2005 (BGBl. I Nr.74 S. 3520ff; <http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/bhv1v/gesamt.pdf>). Die Details dieser Verordnung werden im Fach "Staatliche Tierseuchenbekämpfung" gelesen. Das Wichtigste des Bekämpfungsverfahrens in Kürze:

1. Die Bekämpfung ist verkaufspolitisch, nicht medizinisch motiviert. Ziel ist die Schaffung erregerefreier und serologisch negativer Bestände.
2. Für die BoHV1-Infektion wird die Anzeigepflicht eingeführt. (IPV war als Deckinfektion schon bisher anzeigepflichtig).
3. Kriterium für die Infektion ist der Nachweis von Virus oder Antigen oder der Nachweis von gE-Antikörpern Tieren im Alter von über neun Monaten mit entsprechenden klinischen Erscheinungen. (Zu diesem Zeitpunkt sind kolostrale Antikörper angebaut.)
4. Von Ausnahmefällen abgesehen, dürfen Rinder gegen eine BHV1-Infektion nur noch mit Impfstoffen geimpft werden, bei deren Herstellung Virusstämme verwendet worden sind, die eine Deletion des Glykoprotein-E-Gens aufweisen (negativer gE-Marker) und die nicht zur Bildung von gE-Antikörpern führen.
5. BoHV1-freie Bestände müssen bestimmte Regeln einhalten, um ihren Status zu erhalten.

[PubMed](#)

Weiterführende Informationen

OIE: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.13_IBR_IPV.pdf

Letzte Änderung: 13. 03. 2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Lungenwurmbefall

Dictyocaulose; lungworm disease, husk

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Erreger beim Rind: *Dictyocaulus viviparus*, der große Lungenwurm. Verbreitung weltweit. Gruppenerkrankung. Alle Altersklassen mit Zugang zu frischem Grünfutter können betroffen sein, besonders Weidetiere. Ausscheidung infektionstüchtiger Larven mit dem Kot, Infektion oral. Klinische Erkrankungen treten von Mai bis Ende Oktober auf, meist nach 3-5 Monaten Weidegang. Symptome: Husten, Tachypnoe, Dyspnoe, Fieber, Anorexie, sowie über dem gesamten Lungenfeld hörbare Atemnebengeräusche. Diagnostik: Auswanderungsverfahren oder serologisch. Bekämpfung durch Applikation von langwirkenden Anthelminthika. Orale Impfung mit strahlengeschädigten Larven ist möglich. Die nach Grundimmunisierung oder überstandener Krankheit einsetzende Immunität ist an jährliche "Boosterung" gebunden.

Prüfungstoff

Erreger	Diagnostik
Epidemiologie	Bekämpfung
Pathogenese	
Klinische Symptomatik	Lungenwurm-Reinvasionssyndrom

Erreger:

Dictyocaulus viviparus (der große Lungenwurm), beim Damwild *D. eckerti*.

Epidemiologie:

Diese Krankheit ist immer noch von beträchtlicher wirtschaftlicher Bedeutung, obwohl sie seit langem bekannt ist, und Diagnose und Bekämpfung relativ einfach sind.

Paradoxe Weise wird gerade die Patenzperiode, die sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch das offensichtlichste Stadium ist, am häufigsten fehldiagnostiziert. Mögliche Gründe dafür sind, dass bei erwachsenen Rindern Lungenwurmbefall nicht vermutet wird, und dass auch in der Patenzperiode nicht zu jedem Zeitpunkt in jeder Kotprobe Larven nachgewiesen werden, also falsch negative Untersuchungsergebnisse vorkommen. Man sollte sich daran erinnern, dass Befall mit Lungenwürmern mit all seinen Manifestationen eine Gruppenerkrankung darstellt, die alle empfänglichen Tiere betrifft.

Weltweite Verbreitung. Repräsentative serologische Untersuchungen in Deutschland ergaben eine mittlere Prävalenz auf Bestandesebene von etwa 20 % (Spanne 0 bis 31 %). In manchen Gegenden (Norddeutschland) kommt die Invasion regelmäßig vor. Auch im Voralpengebiet ist der Parasit verbreitet. Größere Probleme können auftreten, wenn Weidetiere länger als 60 Tage nicht gegen LW behandelt werden. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den Magen-Darm-Würmern ist die Dynamik des Lungenwurmbefalls wenig berechenbar.

Mehrere Faktoren spielen bei der Weitergabe der Krankheit in einem Betrieb von Jahr zu Jahr eine

Rolle:

1. Überwinterung der Larven auf der Weide
2. Einzelne Tiere können eine geringe Zahl von adulten, eierlegenden Lungenwürmern über den Winter und das Frühjahr beherbergen
3. Ähnlich wie bei **Ostertagia-Larven** im Labmagen kann es auch bei LW-Larven in der Lunge zu einer Entwicklungshemmung kommen. Diese Larven entwickeln sich dann im Frühjahr, und die aus ihren Eiern sich entwickelnden Larven kontaminieren die Weiden.

Die Verbreitung kann durch Wild und durch Verschleppung infektionstüchtiger Larven durch Vögel und andere Vektoren geschehen.

Die Ausbildung einer Immunität setzt mit überstandener Krankheit ein, ihre Aufrechterhaltung ist aber an jährliche "Boosterung" gebunden. Klinisch manifeste Erkrankung, auch tödliche, kann auch bei erwachsenen Rindern vorkommen, wenn auf mehrere trockene Sommer (in denen die Tiere so gut wie keine Lungenwurmlarven aufnehmen) ein feuchter Sommer mit massivem Befall folgt. In GB sind seit 1990 insgesamt mehr erwachsene Rinder klinisch erkrankt. Vermutete Grund: weniger Einsatz von Vakzinen, aber verbreiteter Einsatz von Anthelminthika.

Klinische Erkrankungen treten von Mai bis Ende Oktober auf, etwa die Hälfte der Ausbrüche im Juli und August.

In Einzelfällen können auch aufgestallte Kälber an Dictyocaulose erkranken, wenn sie Kontakt zu Gras oder zu erkrankten Jungrindern haben (und daher Larven aus der Einstreu aufnehmen können). Intrauterine Invasion ist in einigen älteren Arbeiten beschrieben, scheint aber eine große Ausnahme zu sein.

Den Silierungsprozess überstehen Lungenwurm-Larven nicht.

Pathogenese:

Es kommt zu Zilienverlust in den Bronchien, Epitheldefekten und Ersatz des funktionellen Alveolarepithels durch kubische Zellen. Diese Veränderungen erleichtern bakterielle Infektionen und erschweren den Gasaustausch.

Klinische Symptomatik:

Klinisch manifeste Erkrankungen treten meist erst dann auf, wenn die Tiere 3-5 Monate auf der Weide waren.

Husten, Tachypnoe, Dyspnoe, Fieber, Anorexie, Atemnebengeräusche, die beiderseits über dem gesamten Lungenfeld zu hören sind. (Bei bakteriell bedingten Bronchopneumonien sind die Nebengeräusche meist deutlich kranioventral lokalisiert.)

Diagnostik:

Bisher war das Auswanderungsverfahren (Trichterverfahren nach BAERMANN-WETZEL) die Standarddiagnostik. Inzwischen gibt es auch serologische Verfahren, sowohl für Einzeltierproben wie auch für Tankmilchproben, deren Validität jedoch unterschiedlich beurteilt wird.

Bekämpfung:

Die mitunter noch praktizierten "Austriebsbehandlungen" mit kurzwirkenden Anthelminthika sind sinnlos.

Sinnvolle Möglichkeiten:

Orale Impfung mit strahlengeschädigten Larven, die sich nicht zu geschlechtsreifen Würmern entwickeln können sollen, ist möglich. Allerdings ist derzeit (10/2013) meines Wissens kein Impfstoff in D zugelassen. Immunität hält jedoch nur 6 bis 12 Monate an. Impfung hat also nur in Gebieten einen Sinn, in denen regelmäßig LW-Befall vorkommt und sollte auch nur dort eingesetzt werden. Denn vereinzelt können sich auch Larven aus der Vakzine bis zur Geschlechtsreife entwickeln und eine neue Generation produzieren.

Applikation von langwirkenden Anthelminthika (z.B. Avermectine), entweder durch Aufguss oder subkutane Injektion. Der Schutz hält etwa 150 Tage an.

Alle Methoden haben gegen Ende der Weideperiode ein "Loch". Hier hilft nur gute Beobachtung und nötigenfalls rasches Einschreiten und ansonsten Aufstallungsbehandlung nach Weideabtrieb.

Eine völlig andere, biologische Art der Bekämpfung wurde in DK beschrieben. Mit Chlamydosporen des Pilzes *Duddingtonia flagrans* konnte der Larvenbesatz in Kotproben von Rindern um über 86 % reduziert werden.

LW-Reinvasionssyndrom

Betroffen sind Tiere, die schon eine Immunität ausgebildet haben, wenn diese Immunität durch massiven Neubefall soweit durchbrochen wird, dass einzelne Larven doch noch die Lunge erreichen, statt, wie sonst bei immunen Tieren üblich, in den Mesenteriallymphknoten abgetötet zu werden.

Schwere klinische Erscheinungen (heftiger Husten, erhöhte Atemfrequenz, Milchrückgang) treten oft 14 bis 16 Tage nach dem Auftrieb auf kontaminierte Weiden auf und können denen des [Weideemphysems](#) ähneln.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 08.10.2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Interstitielle Pneumonie

W. Klee

Das maßgebliche Kriterium der atypischen interstitiellen Pneumonie (AIP) sind diffuse oder örtlich umschriebene Schädigungen der Alveolarsepten. Die kleinen Luftwege (Bronchiolen) sind nicht betroffen, wodurch sich die AIP deutlich von der Bronchopneumonie unterscheidet. Manche Autoren betonen, dass der Prozess eher als Pneumointoxikation denn als Pneumonie, also Entzündung, zu bezeichnen wäre. Weitere charakteristische pathologische Phänomene sind Kongestion (also Blutfülle) und Ödem, alveoläre Exsudation, Bildung hyaliner Membranen, interstitielles **Emphysem**, Hyperplasie der Alveolarepithelien, also vermehrtes Auftreten von Typ II Pneumozyten und Fibrose des Stützgewebes. Diese histo-pathologischen Phänomene sind dem Kliniker jedoch naturgemäß nicht zugänglich. Für ihn manifestieren sich interstitielle Pneumonien als akute oder chronische respiratorische Erkrankungen, die sich hinsichtlich Epidemiologie, Symptomatik und Verlauf, einschließlich ihrer therapeutischer Beeinflussbarkeit mehr oder weniger deutlich von den üblichen Bronchopneumonien unterscheiden ("Atypische Pneumonien"). AIP kann durch Infektionen mit Mykoplasmen oder Bakterien kompliziert werden.

In der Humanmedizin gibt es eine Fülle von Formen der atypischen Pneumonie, die mit bestimmten Berufstätigkeiten assoziiert sind.

Auffälligstes klinisches Symptom ist eine meist akut auftretende, vorwiegend expiratorische Dyspnoe ("acute respiratory distress syndrome").

Folgende Krankheiten können hier eingeordnet werden:

A Virusinfektionen

1. Bestimmte Formen der **BRSV-Infektion**
2. Coronavirus-Infektion (bei Menschen aktuell (2013) Middle East Respiratory Syndrome CoV)
3. Bovine respiratory CoV

B Parasitär bedingte Krankheiten

1. Dictyocaulus viviparus (sog. **Reinvasionssyndrom**)
2. Ascaris suum-Larven-Invasion

C Hypersensitivitätsbedingte Krankheiten

1. Extrinsische allergische Alveolitis ("Farmerlunge")
2. Milchallergie
3. "Asthma" ("Adult respiratory distress syndrome")

D Vergiftungen durch Pflanzeninhaltsstoffe

1. **Weideemphysem und -ödem** (3MI scheint auch bei Rindern in Feedlots bei der Entwicklung von AIP eine Rolle spielen zu können.)
2. Vergiftung durch Brassica spp.

E Einwirkungen von Gasen und Dämpfen

1. Stickstoffdioxid ("Silogas")
2. Zinkoxid
3. Sauerstoff (zu hoch dosiert)

F Endotoxisch oder metabolisch bedingte Krankheiten

z.B. Schocklunge

G Krankheiten ungeklärter Ursache

1. Diffuse fibrosierende Alveolitis (erwachsener Rinder)

2. Sporadische akute interstitielle Pneumonie (bei jungen Rindern einige Zeit nach einer "normalen" Bronchopneumonie)

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 29.09.2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Lungenemphysem

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Unphysiologisch hoher Luftgehalt der Lungen distal der terminalen Bronchioli. Ursachen: allergische Reaktionen, Schädigung des Alveolenstützapparates, toxische Einwirkungen. Im Verlauf erst akutes alveoläres, dann bullöses, später interstitielles, zuletzt retroperitoneales und/oder subkutanes Emphysem. Das Vermögen der Lunge, die Expiration durch passive Kontraktion zu bewerkstelligen, ist eingeschränkt. Vergrößerung des Residualvolumens, Verringerung der Ventilation. Hypoxämie. Klinisch zeigt sich expiratorische Dyspnoe, häufig sind bei der Auskultation Knack- und Knistergeräusche zu hören. Starke Erweiterung des Lungenperkussionsfeldes. Bei akuten, lebensbedrohlichen Lungenemphysemen versuchsweise Einsatz von Glukokortikoiden in hoher Dosierung. Bronchospasmolytika (derzeit [2013] keine verfügbar!).

Prüfungstoff

Definition

Epidemiologie

Ursachen

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Behandlung

Definition:

Lungenemphysem ist ein unphysiologisch hoher Luftgehalt der Lungen distal der terminalen Bronchioli.

Epidemiologie:

Lungenemphyseme sind bei Rindern keine Seltenheit. Die Lunge des Rindes hat einige Besonderheiten, welche die Bildung von Emphysemen begünstigt. In der Humanmedizin gehören Lungenemphyseme zu den häufigeren Todesursachen (**freundliche Grüße an alle Nikotinsüchtigen!**)

Ursachen:

- Überanstrengung (z. B. Hetzen durch wildernde Hunde, Schweregeburt)
- allergische Reaktionen
- kompensatorische übermäßige Ventilation bei Ausfall größerer Lungenbezirke wegen Pneumonie ("vikariierendes" Emphysem, heute z.T. als Ausdruck einer Schädigung des Alveolenstützapparates interpretiert)
- toxische Einwirkungen (Weideemphysem, Chlor, Raps, Zink)

Hinsichtlich der **Pathogenese** gibt es im wesentlichen zwei Vorstellungen.

Die eine geht davon aus, dass die Strukturen, welche die Alveolenwand unterstützen, zu schwach sind und kollabieren, insbesondere beim Husten und bei verschärfter Atmung. Die Inspiration ist ein wesentlich kräftigerer Vorgang als die (normale) Expiration. So tritt bei älteren Kühen während

der Kalbung mitunter ein Emphysem auf. Auch in der Agonie und bei der Schlachtung kommt es relativ häufig zur Bildung von Emphysemen.

Nach der anderen Vorstellung ist die Verengung der Bronchiolen durch Sekret oder Bronchospasmus das zentrale Ereignis.

Ob das in der humanmedizinischen Literatur in den Mittelpunkt gestellte (genetisch oder durch exogene Faktoren bedingte) Ungleichgewicht zwischen Proteasen und Antiproteasen (mit dem Ergebnis des Abbaus von elastischem und Stützgewebe in der Lunge) auch bei Rindern eine zentrale Rolle spielt, ist nicht bekannt. Die Tatsache, dass Lungememphyseme beim Rind meist reversibel sind, wenn die auslösende Krankheit überstanden wird, spricht jedenfalls nicht dafür.

Zunächst wird durch irgendeinen Prozess vermehrt Luft in den Alveolen gehalten (akutes, alveoläres Emphysem). Bei längerem Bestehen werden die Alveolen überdehnt und sie platzen zum Teil (bullöses Emphysem), wodurch Luft auch ins Lungeninterstitium (interstitielles Emphysem) und von dort über das Mediastinum weiter wandern kann (retroperitoneales und/oder subkutanes Emphysem).

Durch das Emphysem ist das Vermögen der Lunge, die Expiration durch passive Kontraktion zu bewerkstelligen, mehr oder weniger eingeschränkt. Daher ist das Residualvolumen der Lunge vergrößert und die Ventilation insgesamt verringert. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes sinkt (Hypoxämie). Durch Kollaps vieler Kapillaren und durch die Reduktion des Unterdrucks im Brustraum steigt der Widerstand im Lungenkreislauf. Dies wiederum kann zur Ausbildung eines *Cor pulmonale* und schließlich zum Versagen des rechten Herzens führen.

Klinische Erscheinungen:

Expiratorische Dyspnoe mit abdominal verstärkter Expiration und geringe Toleranz gegenüber Bewegung. Bei der Auskultation sind Knack- und Knistergeräusche zu hören, manchmal aber auch [keinerlei Atemgeräusche](#). Beim interstitiellen Lungenemphysem kann sich die Luft bis unter die Haut und unter das Peritoneum ausdehnen. Das Unterhautemphysem beginnt meist in der Gegend des Widerristes, kann sich aber in extremen Fällen bis über den größten Teil des Rumpfes erstrecken. Bei der Palpation ist Knistern zu spüren und zu hören und die Perkussion mit der Hand ergibt einen sehr dumpfen Ton, ähnlich wie bei einer Trommel mit Riss im Fell.

Das Lungenperkussionsfeld ist mitunter sehr stark erweitert, insbesondere im mittleren Bereich.

Behandlung:

Akute, lebensbedrohliche Lungenemphyseme sind eine Indikation für den versuchsweisen Einsatz von Glukokortikoiden in Lösung in hoher Dosierung. Außerdem sind Bronchospasmolytika indiziert, derzeit [2013] jedoch keine für die Anwendung beim Rind zugelassene verfügbar..

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 29.09. 2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

BRSV-Infektion

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Erreger: Bovines respiratorisches Synzytialvirus. Antigenetisch unterschiedliche Stämme, möglicherweise unterschiedliche Virulenz. Verbreitung weltweit. Seroprävalenz in D 80 %, wohl hauptsächlich "stille Feiung". Klinisch manifest erkranken vor allem Kälber und Jungrinder, kolostrale Antikörper scheinen nicht vor Infektion zu schützen. BRSV gilt als "Wegbereiter" für bakterielle Infektionen. Störung der Zilienbildung und somit Beeinträchtigung der mukoziliären Clearance. Bezüglich der klinischen Erscheinungen Unterscheidung zweier Stadien oder Verlaufsformen: ein erstes, 1-5 Tage dauerndes mild verlaufendes Stadium mit geringer Dämpfung des Allgemeinbefindens, Nasenausfluß, Speicheln, Fieber und ein 5-7 Tage andauerndes Stadium mit schwerer Dyspnoe, Maulatmung, schaumigem Speicheln, kaum Nasenausfluss, subkutanem Hals- und Kehlgangödem, petechialen Blutungen auf den Schleimhäuten. Das zweite tritt meist 7-14 Tage nach dem ersten Stadium auf, Letalität etwa 20 %. Die Beteiligung eines allergischen Prozesses wird vermutet. Virusnachweis aus tief entnommenen Nasentupfern. Therapie: in schweren Fällen einmalig Glukokortikoide, Antiinfektiva aufgrund (bakterielle Beteiligung wahrscheinlich). Auch nach scheinbarer Besserung plötzliche Todesfälle möglich. Prophylaxe: Lebend- oder Totvakzinen.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Behandlung

Prophylaxe

("BRSV" wird häufig, auch von Tierärzten, fälschlicherweise als Bezeichnung einer Krankheit verwendet.)

Ätiologie:

BRSV = bovinen respiratorisches Synzytialvirus, Familie Paramyxoviridae, Gattung Pneumovirus, antigenetisch eng verwandt mit dem humanen RSV und dem Staupevirus. Es gibt antigenetisch unterschiedliche Stämme (Untergruppen auf der Basis der Reaktion mit monoklonalen Antikörpern gegenüber dem Anheftungsglykoprotein G) und vermutlich auch solche mit unterschiedlicher Virulenz.

Epidemiologie:

BRSV ist weltweit verbreitet und wird als das bedeutendste atemwegspathogene Virus bei Rindern angesehen.

In D haben etwa 80 % der erwachsenen Rinder Antikörper gegen BRSV, was sehr dafür spricht, dass stille Feiung die Hauptform der Auseinandersetzung mit dem Virus ist. Natürliche Infektionen sind bisher nur bei Menschen, Rindern und Schafen (ORSV) nachgewiesen. Die durch HRSV bzw. BRSV Erkrankungen bei Kleinkindern sind denen bei Kälbern sehr ähnlich. Neugeborene Lämmer

lassen sich mit HRSV infizieren. Bei Menschen schützen natürlich erworbene Antikörper nicht vor Reinfektionen, die aber meist milde verlaufen.

Vor allem Kälber und Jungrinder sind von der Erkrankung betroffen. Typischerweise tritt die Erkrankung bei Kälbern und Jungrindern relativ abrupt ("über Nacht") auf, oft nach einem Kälteeinbruch. Bis zu 80 % der Gruppe können betroffen sein. Bei Kälbern in Mutterkuhhaltungen kommen BRSV-Infektionen auch im Sommer vor ("summer pneumonia").

Die Übertragung auf dem Luftweg von einem Stall in einen anderen ist nachgewiesen.

Gelegentlich kommen auch schwere Erkrankungen (sogar mit Todesfällen) bei erwachsenen Rindern vor. Ob das dabei nachgewiesene BRSV allein für diese Ereignisse verantwortlich ist, lässt sich kaum sicher klären.

Große Betriebe und solche, die Besuchern keine Einmalschuhe zur Verfügung stellen, haben ein größeres Risiko für BRSV-Infektionen.

Pathogenese:

Die Rolle passiv und aktiv erworbener Antikörper im Krankheitsgeschehen ist noch nicht eindeutig geklärt. Anscheinend schützen kolostrale Antikörper nicht vor der Infektion und sie schwächen die humorale Reaktion auf eine parenteral verabreichte Vakzine.

BRSV scheint auch als "Wegbereiter" für bakterielle Infektionen (insbesondere durch Pasteurellen, aber auch durch *Histophilus somni*; vgl. auch Kapitel über [EBP](#)) eine Rolle zu spielen. So sind z.B. mononukleäre Zellen aus Lunge und peripherem Blut nach einer BRSV-Infektion gegenüber dem Cytotoxin von *Mannheimia haemolytica* (früher *Pasteurella haemolytica*) empfindlicher. BRSV soll das einzige (bisher bekannte) Virus sein, das direkt die Freisetzung von Histamin aus den Mastzellen der Lunge bewirken kann. Außerdem stört es die Bildung von Zilien, die eine wichtige Rolle in der unspezifischen Abwehr im Bereich des oberen Atemtraktes (mukoziliäre Clearance) haben. Pneumozyten und Alveolarmakrophagen scheinen von dem Virus weniger befallen zu werden.

Klinische Erscheinungen:

Bei manchen Ausbrüchen lassen sich zwei Stadien (oder Verlaufsformen?) unterscheiden:

- ein relativ mild verlaufendes erstes Stadium, das sich kaum von "Rinder Grippe" unterscheidet (Rückgang der Fresslust, geringe Dämpfung des Allgemeinbefindens, Nasenausfluss, Speicheln, Tränenfluß, erhöhte Atemfrequenz, Fieber von 40,0 bis 42,2° C); Dauer 1 - 5 Tage.
- ein Stadium mit schwerer Dyspnoe, Maulatmen, gestrecktem Hals, schaumigem Speicheln, subkutanem Ödem im Kehlgang und am Hals, kaum Nasenausfluss, petechiale Blutungen auf den Schleimhäuten; in Feedlots stehen derart erkrankte Tiere um die Tränkebecken herum, weil sie Durst haben, aber vor lauer Atemnot nicht zu trinken wagen. Dauer 5 - 7 Tage; Letalität etwa 20 %.

Das Bild zeigt ein Tier mit Maulatmung.



Bei dieser schweren Verlaufsform wird die Beteiligung eines allergischen Prozesses vermutet. Es tritt meist 7 - 14 Tage nach dem ersten Stadium auf. Entsprechend finden sich subakute Lungenveränderungen (z.T. auch schon mit eitrig-abszedierendem Charakter) im kranioventralen Bereich, in denen auch BRSV nachweisbar ist, aber akute Veränderungen (Emphysem und Ödem) im kaudodorsalen Bereich, in denen das Virus jedoch nicht oder in geringerem Umfang nachweisbar ist.



Video, 369 kB, 4 Sek. Im Video ist Maulatmung zu sehen.

Diagnostik:

Der Nachweis der Beteiligung von BRSV an einem akuten Ausbruch von respiratorischer Erkrankung gelingt nicht immer, u.a. deshalb, weil das Virus recht labil ist. Zum direkten Nachweis (über Immunfluoreszenz) eignen sich Tupfer mit langem Stiel (Zervixtupfer für Stuten), welche tief in den oberen Nasengang eingeführt werden müssen. (Vorsicht bei der Manipulation: Wenn der Kopf des Tieres nicht genügend fixiert wird, kann der Tupferstiel abbrechen!) Der Tupfer soll danach einen rosa Schimmer haben (= Nasenschleimhaut, in deren Zellen das Virus am besten nachweisbar ist).

Auch sehr empfindliche PCR (polymerase chain reaction)-Methoden wurden entwickelt, mit denen der Nachweis z.T. in 10 Minuten möglich ist.

Der Nachweis einer akuten BRSV-Infektion in einem Milchviehbetrieb über den Anstieg der Antikörperkonzentration in der Tankmilch ist nur möglich, wenn davor ein negatives Ergebnis verfügbar ist, denn die AK-Konzentration in der Tankmilch bleibt nach einer akuten Bestandsinfektion über Jahre hoch, fluktuiert aber.

Behandlung:

Indiziert wären Antihistaminika und Bronchospasmolytika (die aber derzeit nicht verfügbar sind), in schweren Fällen (einmalig) Glukokortikoide. Angesichts der meist vorangegangenen Infektion mit möglicher bakterieller Beteiligung sind Antibiostatika ebenfalls indiziert. Nach Erfahrungen aus der Praxis muss die Behandlung etwa eine Woche lang fortgeführt werden. Während dieser Zeit kann es nach scheinbarer Besserung zu plötzlichen Todesfällen kommen. Tiere, die diesen Zeitraum überstehen, zeigen später meist keine nennenswerte Beeinträchtigung des Wachstums.

Prophylaxe:

Es sind Lebend- und Totvakzinen auf dem Markt, sowohl als monovalente Vakzinen als auch als Kombinationsvakzinen (mit BVDV). Über die Erfolge gibt es widersprüchliche Meldungen. Eine kontrollierte Studie ergab eine geringe Reduktion der Behandlungsrate gegen EBP, aber die Wirtschaftlichkeit erschien fraglich. Andere Autoren postulieren ein "return on investment" der Impfung von 16:1.

Intranasal verabreichte Lebendvakzine führt zwar nicht regelmäßig zu im ELISA nachweisbarer Antikörperbildung, die Vorgänge nach Reinfektion entsprechen aber einer Boosterreaktion. Schutz vor Erkrankung nach Infektion ist möglicherweise an die Anwesenheit von fusioninhibierenden Antikörpern und/oder zelluläre Reaktionen gebunden. Die Bildung derartiger AK wird von inaktivierten Vakzinen nicht so stark stimuliert wie von Lebendvakzinen. Der Inaktivierungsprozess verändert möglicherweise Epitope und damit die Stimulation zu AK-Bildung. Die Dauer der nachweisbaren Immunreaktion nach Impfung wird mit maximal 4 Monaten angegeben.

An DNA-Vakzinen wird gearbeitet, ebenso wie an gendeletierten rekombinanten Vakzinen, die eine Unterscheidung zwischen geimpften und infizierten Tieren (DIVA=differentiation of infected from vaccinated animals) erlauben.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 10.07.2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Fog fever

Weideemphysem und -ödem, "Öhmd-Krankheit"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Respiratorische Erkrankung, die einer experimentell durch orale Verabreichung von L-Tryptophan auslösbaren Erkrankung sehr ähnlich ist. L-Tryptophan wird im Pansen über Indolelessigsäure zu 3-Methyl-Indol, und dieses in den Pneumozyten zu dem hochtoxischen 3-Methyl-2,3-epoxyindol metabolisiert. Entstehende pathologische Veränderungen sind u.a. laryngeale und tracheale Blutungen, schwerer Lungenstau, Lungenödem und interstitielles Emphysem. Die Krankheit tritt spätestens 3 Wochen nach dem Wechsel auf eine bessere Weide auf. Symptome: ausgeprägte expiratorische Dyspnoe, häufig mit expiratorischem Stöhnen, kein oder wenig Husten, vielfach Speicheln. Auskultationsbefunde wenig spektakulär. Zum Teil subkutanes Emphysem. Letalität bei deutlich erkrankten Tieren etwa 30 %. Bei den überlebenden Tieren nach 3 Tagen deutliche Besserung, fortschreitende Heilung im Verlauf von 2-3 Wochen. Glukokortikoide und NSAID wirkungslos.

Prüfungstoff

Ätiologie und Pathogenese

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen und Verlauf

Therapie

Der Ausdruck "fog fever" wird in England seit über 200 Jahren benützt und hat nichts mit "Nebel" zu tun, sondern bezieht sich auf Weiden, von denen zunächst einmal oder öfter Heu geerntet wurde, und auf denen im Frühherbst (im Rahmen eines zweiten Wachstumsschubes) das Gras sehr üppig wächst (fog, foggage, aftermath).

Ätiologie und Pathogenese:

Mit oraler Verabreichung der Aminosäure L-Tryptophan kann man bei Rindern eine respiratorische Erkrankung auslösen, die dem fog fever sehr ähnlich ist. L-Tryptophan wirkt nur nach oraler Verabreichung toxisch. Es wird im Pansen mikrobiell zunächst zu Indolelessigsäure und dann zu 3-Methyl-Indol (3MI, Skatol) metabolisiert. 3MI ist sowohl nach oraler als auch nach i.v.-Applikation toxisch, und der Effekt tritt rascher und regelmäßiger ein als nach oraler Verabreichung von Tryptophan. 3MI ist anscheinend selbst nicht toxisch, sondern wird in den Pneumozyten unter Beteiligung von mischfunktionellen Oxidasen (MFO) zu einer hochtoxischen Substanz weiter metabolisiert, die vorläufig als 3-Methyl-2,3-epoxyindol identifiziert wurde.

Die pathologischen Veränderungen bestehen aus laryngealen und trachealen Blutungen, schwerem Lungenstau und Lungenödem mit hyalinen Membranen, alveolärer Epithelhyperplasie und **interstitiellem Emphysem**.

Epidemiologie:

Die Krankheit tritt spätestens drei Wochen, meist schon innerhalb von zwei Wochen nach Wechsel auf eine bessere Weide auf. Verstärkte Düngung der Weiden scheint ihre Gefährlichkeit im Hinblick auf fog fever zu erhöhen.

Die Letalität beträgt bei deutlich erkrankten Tieren etwa 30 %; insgesamt beträgt die Mortalität in betroffenen Herden etwa 3 %. Die meisten Todesfälle treten innerhalb von zwei Tagen nach Auftreten der Erscheinungen ein; spätere Todesfälle können nach Aufregungen oder Anstrengungen vorkommen.

Klinische Erscheinungen und Verlauf:

Die Tiere sind offensichtlich schwer erkrankt, aber aufmerksam, zum Teil erregt und zeigen ausgeprägte expiratorische Dyspnoe, oft mit expiratorischem Stöhnen, aber keinen Husten. Vielfach besteht starker Speichelfluß. Trotz offensichtlicher Dyspnoe ergibt die Auskultation mitunter wenig Spektakuläres (Emphysem?) sonst dorsal feines Knattern oder Knacken (Krepitation) und ventral "Brodeln". Manche Tiere haben ein subkutanes Emphysem. Zyanose wird nur in terminalen Stadien beobachtet.

Bei den anderen erkrankten Rindern kommt es nach drei Tagen zu deutlicher Besserung des Zustandes; danach schreitet die Heilung im Verlauf von zwei oder drei Wochen allmählich fort. Mit nachlassender Dyspnoe kehrt der Appetit zurück.

Therapie:

Der Abtrieb oder Abtransport erkrankter Tiere von der Weide birgt mehr Gefahr als das Belassen auf der Weide.

Unter experimentellen Bedingungen waren Glukokortikoide und nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAID) unwirksam. STÖBER empfiehlt die intravenöse Verabreichung von Vitamin C und Calciumborogluconat. BREEZE empfiehlt Furosemid 0,4 - 1,0 mg/kg i.v. oder i.m. alle 12 Stunden.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Lungenseuche

CBPP = Contagious bovine Pleuropneumonia

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch *Mycoplasma mycoides* ssp. *mycoides* SC. Stämme antigenetisch einheitlich, aber molekularbiologisch differenzierbar. In D seit Anfang des 20. Jahrhunderts nicht mehr aufgetreten. Endemisch in Osteuropa, Asien, Afrika, zum Teil in Südeuropa. Persistenz und nach Belastung auch Ausscheidung des Erregers bis zu 3 Jahre. Inkubationszeit in der Regel 3-6 Wochen. Morbidität bis zu 90 %, Letalität bis zu 50 %. Symptome: Fieber, Depression, Leistungsrückgang, flache frequente Atmung, Abblatten der Ellenbogen, schmerzhafter Husten, expiratorisches Stöhnen, zum Teil Kehlgangs- und Trilödem. Thoraxperkussion schmerzhaft, ventrale Dämpfung. Schabegeräusche bei der Auskultation. Tod nach einigen Tagen bis 3 Wochen. Bei Kälbern kann Polyarthritiden dominieren. Pathologisch-anatomisch fibrinöse Pleuropneumonie mit viel fibrinösem Exsudat, in chronischen Stadien Anzeigepflicht. In D sofortige Tötung. Prophylaxe nur in Endemiegebieten mittels Lebendvakzinen.

Kein Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinik

Pathologie

Diagnose

Differentialdiagnose

gesetzliche Vorschriften

Bekämpfung

Erreger:

Mycoplasma mycoides subspecies *mycoides* SC (= "small colony type").

Epidemiologie:

Lungenseuche wird vom [O.I.E. in der Liste A](#) eingeordnet.

In Deutschland seit Anfang des 20. Jahrhunderts nicht mehr aufgetreten. Endemisch in Osteuropa, Asien, Afrika (hier in den letzten Jahren in fast pandemischem Ausmaß, nachdem die Krankheit durch Impfung schon weitgehend eingedämmt war), häufige Ausbrüche in Portugal, vor einigen Jahren auch Ausbrüche in Frankreich und Italien (1990). Morbidität bei empfänglichen Tieren bis zu 90 %, Letalität bis zu 50 %. Inkubationszeit 3 bis 6 Wochen, ausnahmsweise bis zu 6 Monaten. Hauptverbreitungsweg ist die Einatmung infektiöser Tröpfchen, entweder Sputum oder Harn. Träger können den Erreger bis zu drei Jahre beherbergen und nach Belastung wieder ausscheiden. Außerhalb des Tierkörpers überlebt der Erreger nicht lange, daher erscheint eine mittelbare Ansteckung unter natürlichen Bedingungen wenig wahrscheinlich. Transplazentare Infektion ist möglich.

Rinder, Zebus und Wasserbüffel sind empfänglich.

Pathogenese:

Lungenseuche ist eine akute lobäre Pneumonie mit Pleuritis. Thrombosierungen von Lungengefäßen sind zentrale Ereignisse, deren Ursache nicht geklärt ist.

Klinik:

Plötzlicher Fieberschub bis 40° C, Milchrückgang, Anorexie, starke Niedergeschlagenheit, schmerzhafter Husten, expiratorisches Stöhnen, flache, frequente Atmung, Abblatten der Ellenbogen, aufgekrümmter Rücken. Thoraxperkussion ist schmerzhaft, die Schallperkussion ergibt eine ventrale Dämpfung (Erguss). Auskultation: Schabegeräusche. Teilweise ödematöse Umfangsvermehrungen im Kehlgang und am Tril. Der Tod tritt nach einigen Tagen bis drei Wochen ein.

Bei Kälbern kann Polyarthritis im Vordergrund stehen.

Pathologie:

Klassische fibrinöse Pleuropneumonie mit "bunter Marmorierung", bis zu 30 Liter gerinnendes, fibrinöses Exsudat in der Brusthöhle; in chronischen Stadien Sequestrierung nekrotischen Lungengewebes.

Diagnose:

Vorbericht, klinische Befunde, KBR, Pathologie; die [Sensitivität](#) kultureller und serologischer Untersuchungsverfahren ist begrenzt (ca. 55 bzw. 65 %).

Differentialdiagnose:

Bronchopneumonien und Pleuropneumonien anderer Genese, Pasteurellose, East Coast Fever.

§:

Anzeigepflicht.

Bekämpfung:

In Deutschland würden die Tiere sofort getötet. Therapie (Tilmicosin, Danofloxacin, Oxytetracyclin, Florfenicol und Spectinomycin wurden in einer 2000 veröffentlichten Studie als in vitro meist wirksam bezeichnet. Tylosin 10 mg/kg alle 12 h oder Spiramycin 10 - 50 mg/kg über drei Tage) und Prophylaxe kommen nur in endemisch verseuchten Gebieten in Frage. Einsatz von Antiinfektiva soll die Gefahr des Entstehens von chronischem Trägerstatus erhöhen, wird aber von der FAO angesichts der starken Ausbreitung und hohen Letalität der Krankheit in Afrika für sinnvoll gehalten, vom OIE jedoch abgelehnt. Zur Prophylaxe sind Lebendvakzinen im Gebrauch, die aber verdächtigt werden, die Krankheit auch verbreiten zu können. Manche Vakzinen führen zu massiven lokalen Impfreaktionen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Maul- und Klauenseuche (MKS)

Foot-and-mouth disease (FMD)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Erreger: Aphthovirus aus der Familie der Picornaviridae. Serotypen O, A, C, Asia, SAT 1-3 mit jeweils vielen Untertypen ohne Kreuzimmunität. Wirtsspektrum: Klautiere und wenige andere Spezies. Morbidität nahezu 100 %, Letalität bei erwachsenen Rindern 2-50 %, bei jüngeren Rindern höher. Wirtschaftliche Verluste vor allem aufgrund anhaltender Leistungsdepression und Kosten der Bekämpfungsmaßnahmen. Die Tiere können nach überstandener Krankheit lange Zeit Virusträger bleiben. Inkubationszeit 1-7 Tage. Virämie mit Fieber und Virusausscheidung über Milch und Speichel vor Auftreten der typischen Schleimhautläsionen: Bildung von Blasen (Aphthen), Abheilung ohne Narbenbildung. Schmatzen, Speicheln. Schluckbeschwerden. Der z.T. schaumig geschlagene Speichel bleibt als "MKS-Bart" an den Lippen hängen. Trippeln und zuckendes Anheben der Füße. Bei Schweinen und Schafen erschwerte Diagnostik aufgrund geringer Ausprägung der klinischen Symptomatik. Diagnose: klinischer Verdacht => Anzeigepflicht!. Differentialdiagnosen: MD, Stomatitis papulosa, BKF, Rinderpest und Stomatitis vesicularis, Dermatitis digitalis und Mauke. Allein MKS führt zur Aphthenbildung auf der Zunge! Behandlungsversuche sind verboten, alle Klautiere des betroffenen Bestandes werden getötet und unschädlich beseitigt. Die prophylaktische Impfung wurde 1991 abgeschafft und ist seither in der EU verboten. Politik der EU der Nicht-Impfung und Keulung nach großem MKS-Ausbruch in GB 2001 zunehmend umstritten.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Symptomatik

Diagnose

Differentialdiagnosen

gesetzliche Vorschriften

Prophylaxe

Erreger:

Aphthovirus aus der Familie Picornaviridae. Serotypen O (vom französischen Departement Oise), A (von „Allemagne“ = Deutschland), C, Asia 1, SAT 1-3 (South African Territories), jeweils mit vielen Untertypen ohne Kreuzimmunität (!). In Europa sind bisher nur die Typen O, A und C nachgewiesen worden. Das Virus zeigt eine hohe Mutationsrate.

Epidemiologie:

Das Wirtsspektrum umfaßt außer Klautieren unter anderen auch Elefanten, Igel und Menschen (seltene Laborinfektion, harmloser Verlauf; siehe [Literatur](#)). Die Morbidität bei Menschen scheint jedoch gering zu sein. So hatten viele Personen, die in virologischen Labors arbeiteten, Antikörper, ohne jemals Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Schalenwild (Hirschartige, Mufflon, Gamsen, Wildschweine) scheint in Deutschland bisher keine Rolle im Seuchengeschehen gespielt zu haben.

Weltweite Verbreitung, mit Ausnahme von Nordamerika, Australien und Neuseeland. Letzte Ausbrüche in der BRD: Ende 1987, Anfang 1988 nordöstlich von Hannover. Letzte Ausbrüche in der EU: Italien (1994), Griechenland (1995, 1996, 2000 [Asia 1]). Nach den Ausbrüchen in Griechenland von 1996 trat MKS auch in Albanien auf, außerdem im Kaukasus, Nordafrika (dem Virus scheint es gelungen zu sein, die Sahara zu überwinden, welche bisher als natürliche Barriere angesehen wurde).

Im Jahr 1997 gab es einen größeren Ausbruch von MKS in Taiwan (Typ O Taiwan), bei dem nur Schweine erkrankten, obwohl auf manchen der betroffenen Betrieben auch Wiederkäuer gehalten wurden.

Im Jahr 2001 trat MKS (Typ O, Stamm PanAsia) im Vereinigten Königreich auf, der seinen Ursprung vermutlich in einem Betrieb nahm, der Schweine mit ungenügend erhitzten Essensresten mästete, breitete sich rasch aus und griff auch auf das europäische Festland (F und NL) über. Dieser Stamm wurde 1990 bei einem Ausbruch in Nordindien erstmals isoliert und hat sich seither rasch nach Westen und Osten (bis China, Korea, Taiwan und Japan) ausgebreitet. In vielen Gegenden mit endemischem Vorkommen von MKS hat dieser Subtyp alle übrigen verdrängt. In Saudiarabien sind Ausbrüche auch in regelmäßig geimpften Herden vorgekommen (KNOWLES et al., Vet. Rec. 148, 2001, 258-259).

Morbidität in empfänglichen Rinderpopulationen nahezu 100 %. (In Ostasien ist jedoch im Jahr 2000 ein Stamm vom Typ O isoliert worden, der bei einigen Rinderrassen zur Serokonversion führt, ohne dass Krankheitserscheinungen auftreten, was die Diagnostik naturgemäß erschwert. Quelle: O.I.E. Pressemitteilung vom 22. 6. 2000) Letalität bei erwachsenen Rindern 2 - 50 %, bei jüngeren Rindern höher. Wirtschaftliche Verluste entstehen weniger aufgrund von Todesfällen, sondern aufgrund langanhaltender Leistungsdepression und der Kosten der Bekämpfungsmaßnahmen.

Nach überstandener Krankheit können Tiere längere Zeit (> 2 Jahre) Virusträger bleiben, was bei importierten Wildwiederkäuern zu beachten ist.

Pathogenese:

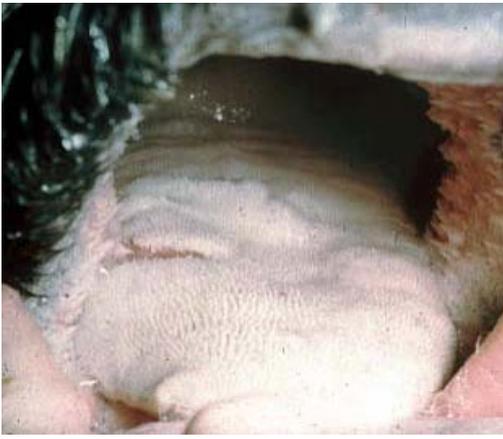
Erster Infektionslokus und Vermehrungsort ist der Pharynx. Danach erscheint das Virus in Blut, Milch und Speichel, bevor die typischen Schleimhautläsionen auftreten.

Klinische Symptomatik:

Die Inkubationszeit beträgt 1 - 7 Tage, meist 3 - 6 Tage. Schon vor dem Auftreten der typischen Aphthen (schmerzhafte Blasen in der kutanen Schleimhaut, die sich durch Verflüssigung von Zellen und Exsudation vom Papillarkörper aus im Stratum spinosum bilden. Das Stratum germinativum als Aphthengrund bleibt unversehrt, weshalb die Abheilung ohne Narbenbildung erfolgt. In der humanmedizinischen Literatur werden Aphthen z.T. anders definiert.) besteht Fieber. Mit Beginn der Stomatitis speicheln die betroffenen Tiere und schmatzen in eigenartiger Weise. Das Schmatzen kommt dadurch zustande, dass die Tiere die Maulspalte periodisch aufreißen, vermutlich aufgrund der Schmerzen. Der dadurch zum Teil zu Schaum geschlagene Speichel bleibt an der Lippe hängen ("MKS-Bart"). Es fließt jedoch auch klarer, fadenziehender Speichel ab, weil die Tiere das Schlucken vermeiden. Wegen der Schmerzen an den Füßen Trippeln, zuckendes Anheben der Füße.

Es gibt auch besonders bösartige Verlaufsformen mit Myokarditis und akutem Herzversagen, besonders bei Kälbern, die dann plötzlich verenden können, ohne die typischen Läsionen entwickelt zu haben.

Problematisch für die Diagnostik ist die Tatsache, dass bei Schweinen und vor allem bei Schafen die Morbidität und die Ausprägung der klinischen Symptomatik sehr wenig ausgeprägt sein oder sich auf Lahmheit beschränken können.



Zunge eines Rindes mit Aphthen



Zunge eines Rindes mit aufgeplatzter Aphthe



vermehrtes Speicheln ("MKS-Bart")



Aphthen an den Zitzen

Diagnose:

Im ausgeprägten Stadium ist die Krankheit klinisch mit hinreichender Sicherheit zu erkennen.

Differentialdiagnosen:

Bezüglich der Veränderungen in der Maulhöhle: Mucosal Disease, Stomatitis papulosa, BKF, Rinderpest, Stomatitis vesicularis (kommt in Deutschland nicht vor, befällt im Gegensatz zu MKS auch Pferde). Unter den in D vorkommenden Krankheiten führt allein MKS zu Aphthen an der Zunge.

Bezüglich der Veränderungen im Zwischenklauenspalt: MD, Dermatitis digitalis, Mauke.

§:

Die Krankheit und der Verdacht sind anzeigepflichtig.

Behandlungsversuche sind verboten. Alle Klautiere des betroffenen Bestandes werden unter strengen Sicherheitsmaßnahmen getötet und unschädlich beseitigt. Am 4. Juli 2004 ist eine neue „Verordnung zum Schutz gegen die Maul- und Klauenseuche (MKS-Verordnung)“ in Kraft getreten.

In manchen Ländern der EU werden umfangreiche Vorkehrungen für den Ernstfall (= Ausbruch von MKS) getroffen, z.B. in Form von realistischen Übungen. In Bayern, das aufgrund seiner geographischen Lage als besonders gefährdet angesehen wird, existiert ein Notfallplan.

Das Weltreferenzlabor für MKS ist in Pirbright, GB.

Prophylaxe:

In der BRD erfolgte bis 31. 3. 1991 jährliche Impfung mit inaktivierter trivalenter Vakzine. Seither ist die Impfung in der EU verboten, und es ist auch kein Impfstoff mehr im Handel. Für Notfälle ist jedoch auf der Insel Riems eine Impfstoffbank eingerichtet worden. Es wird aber weiterhin an der Fortentwicklung von (Marker-)Vakzinen gearbeitet.

Angesichts der "stamping-out"-Politik der EU, nach welcher in GB über 4 Millionen (!) Klautiere getötet und verbrannt wurden, wird der Ruf nach Impfung immer lauter. Hierbei ist zwischen Notimpfung (welche als Ringimpfung von außen nach innen um einen Ausbruchsherd erfolgt) einerseits und einer flächendeckenden prophylaktischen Impfung andererseits zu unterscheiden. *Argumente für prophylaktische Impfung:* 1. Ethik (es wird befürchtet, dass die Gewöhnung an Massentötungen von Tieren zu einer "Verrohung" führen könnte) 2. Tierschutz. 3. Ökonomische Aspekte. 3.1 Schutz von wertvollen Tierbeständen vor der Vernichtung. 3.2 Die Handelsrestriktionen seitens wichtiger Import-Länder (USA), welche von der EU vermieden werden

wollen, sind nach MKS-Ausbrüchen in verschiedenen Mitgliedstaaten der EU ohnehin in Kraft getreten. 3.3 Der Unterhalt der Impfstoffbanken kostet auch viel Geld

Argumente gegen Impfung: 1. Wenn ein Land wieder als frei von MKS anerkannt werden möchte, müssen auch die (mit konventionellen Vakzinen) geimpften Tiere irgendwann getötet werden, weil sie bisher mit serologischen Methoden nicht sicher von mit Feldvirus infizierten unterschieden werden können. Inzwischen stehen solche Methoden aber zur Verfügung. Alternativ würden Handelsrestriktionen über Jahre bestehen bleiben, nämlich bis etwa 6 Monate nach Tod des letzten geimpften Tieres.

Die Argumentation in der EU im Hinblick auf mögliche Auswirkungen von Impfungen auf die Exportfähigkeit von Fleisch mutet allerdings etwas merkwürdig an, wenn die EU den Import von Fleisch von geimpften Rindern aus Argentinien erlaubt (Vieh und Fleisch, Nr. 23/2002, Seite 2). 2. Die früher in D üblichen Impfungen haben nicht vor Infektion und auch nicht immer vor Erkrankung nach Infektion mit antigenetisch abweichenden Feldvirus-Subtypen geschützt. 3. In Ländern ohne prophylaktische Impfungen (z. B. GB) gab es in der Zeit von 1966 bis 1991 nicht mehr, sondern weniger Ausbrüche als in "Impf-Ländern" (z. B. D).

Die EU scheint ihre Haltung gegenüber Impfungen etwas geändert zu haben. Prophylaktische Impfungen des ganzen Tierstapels werden zwar weiterhin nicht vorgesehen, aber im Falle eines Ausbruchs sollte Impfung eine der ersten Maßnahmen sein.

Die Bayerische Landestierärztekammer (Bavariastr. 7a, 80336 München) hat eine Broschüre zum Thema „Ist der praktische Tierarzt auf einen eventuellen MKS-Ausbruch vorbereitet?“ herausgegeben (Stand Juni 1996).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 16.7. 2004

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Bösartiges Katarrhalfieber (BKF)

Malignant Catarrhal Fever (MCF)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Erreger: Europäische, schafassoziierte Form: ovines Herpesvirus 2; afrikanische, mit Gnus und Kuhantilopen assoziierte Form: alcelaphines Herpesvirus 1, beide aus der Familie der Herpesviridae. Befallen werden vor allem Wiederkäuer, bei Rindern sind meist einzelne junge erwachsene Tiere betroffen. Klinik: Depression, Leistungsrückgang, hohes Fieber, Nasenausfluss, Konjunktivitis und Keratitis mit beidseits symmetrischer, zentripetal fortschreitender Trübung der Kornea, ausgeprägte Veränderungen an Flotzmaul und Maulschleimhaut. Hautveränderungen. Häufig deutliche Vergrößerung der Lymphknoten. Zentralnervöse Störungen sind möglich. Meist Tod wenige Tage nach Auftreten der klinischen Symptome, aber auch perakute Todesfälle. Schafe zeigen keinerlei Krankheitserscheinungen. Diagnose klinisch und anhand epidemiologischer Gesichtspunkte, Absicherung durch Nachweis einer OvHV2-spezifischen Sequenz in den Leukozyten. Differentialdiagnosen: Infektiöse Keratokonjunktivitis, MD, Verätzungen, (MKS). Letalität auch nach symptomatischer Therapie hoch. Nach klinischer Heilung sind Rückfälle mit tödlichem Verlauf auch nach längerer Zeit möglich.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinik

Diagnose

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

gesetzliche Vorschriften

Erreger:

Ovines Herpesvirus 2 (OvHV2) bei der europäischen, schafassoziierten Form und Alcelaphines Herpesvirus-1 (AIHV-1) bei der afrikanischen Form, die mit Gnus (Wildebeest, *Connochaetes taurinus* und *C. gnou*) und Kuhantilopen (Hartebeest, *Alcelaphus buselaphus*, Kaama, Kongoni) assoziiert ist. Beides sind Gammaherpesviren. Das Genom von OvHV-2 ist komplett sequenziert.



Mit Hilfe von Gensonden (auf der Basis von PCR = Polymerase Chain Reaction) kann die Anwesenheit von ovinem Herpesvirus-2 (OvHV2) in Rindern mit BKF und in Schafen, mit denen sie Kontakt hatten, nachgewiesen werden. In den meisten klinischen Verdachtsfällen verläuft die Untersuchung positiv.

Mit AIHV1 lässt sich die Krankheit bei Rindern experimentell auslösen.

Epidemiologie:

Die Krankheit befällt vor allem Wiederkäuer. Empfänglich sind neben Boviden, Bisons, Wasserbüffel, andere Wild- und Zoowiederkäuer und Ziegen. Auch Schweine können erkranken. Experimentell lassen sich Kaninchen infizieren.

Meist sind einzelne junge erwachsene Rinder, sehr selten Kälber, betroffen; es können jedoch auch Einzootien auftreten, in deren Verlauf bis zu 50 % der Rinder eines Bestandes erkranken. Die Letalität ist unter erkrankten Rindern hoch, meist über 90 %. In den meisten Fällen sterben die Tiere innerhalb weniger (meist 4 - 10) Tage nach Auftreten klinischer Erscheinungen, mitunter auch abrupt ohne vorherige deutliche klinische Phase. Nicht alle infizierten Rinder entwickeln jedoch BKF, auch wenn sie Serokonversion zeigen. Antikörper schützen aber nicht vor der Erkrankung (zumindest nicht bei Bisons). Selten tritt nach leichteren Erscheinungen eine Besserung ein, die wochenlang oder gar über ein Jahr anhalten kann. In vielen Fällen kommt es jedoch dann zu einem Rezidiv mit tödlichem Ausgang, was dafür spricht, dass es zur persistierenden Infektion gekommen war. In jüngerer Zeit wurde auch eine chronische Form beschrieben.

Ein Kontakt zu Schafen lässt sich meist, aber nicht immer sicher nachweisen. Schafe zeigen keinerlei Krankheitserscheinungen. Das Virus ist aber bei ihnen weit verbreitet. Nach neueren österreichischen Untersuchungen scheinen heimische Wildwiederkäuer (Rot-, Dam-, Reh- und Gamswild) keine Bedeutung als Virusreservoir zu haben.

Der Übertragungsmodus ist noch nicht geklärt. Experimentell ist Übertragung mit Blut und isolierten Leukozyten, und Aerosol aus Nasensekret von Schafen möglich. Die Inkubationszeit beträgt unter diesen Umständen im Mittel etwa 30 Tage (18 bis 73 Tage), unter "natürlichen" Bedingungen variiert sie noch stärker (bis etwa sechs Monate).

In betroffenen Beständen lassen sich mit PCR OvHV2-spezifische Sequenzen im Blut von erkrankten und gesunden Rindern und gesunden Schafen nachweisen. Da der Nachweis bei erkrankten Rindern jedoch nicht immer gelingt, stellt sich die Frage, ob es noch andere Viren gibt, welche BKF-ähnliche Krankheitsbilder verursachen können.

In Afrika spielt sich ein regelmäßiger Kreislauf ab: Wenn persistent infizierte Kühe der genannten Antilopenarten kalben, kommt es bei ihnen im Rahmen der peripartalen Immunsuppression zur Reaktivierung und Ausscheidung des Virus, und sie stecken ihr Kalb an. Bei diesem kommt es

zunächst zu einer zum Teil Monate anhaltenden Virämie. Mit der Ausbildung eines höheren Antikörperspiegels wird das Virus in seine „Verstecke“ (meist Ganglien) zurückgedrängt, aus denen es erst wieder hervorkommt, wenn das betreffende Tier selbst kalbt. Unter Rindern, die in der Nähe von Gnus gehalten werden, kann BKF erhebliche Verluste verursachen.

Pathogenese:

Die Tatsache, dass aus einer Gruppe von (vermutlich) gleichartig exponierten Rindern in aller Regel nur einzelne klinisch manifest an BKF erkranken, lässt vermuten, dass dabei immunpathologische Prozesse eine Rolle spielen. So wurde nachgewiesen, dass bei an BKF erkrankten Rinder Interleukin-2 deutlich weniger als bei gesunden Rinder exprimiert wird. IL-2 stimuliert die Bildung von so genannten regulatorischen T-Zellen (Treg), welche Immunreaktionen dämpfen (Braun et al., 2015). Bei Bisons ist Resistenz gegenüber BKF anscheinend mit Polymorphismus bei MHC Klasse IIa assoziiert. Alternativ käme in Frage, dass manche Tiere über längere Zeit klinisch inapparent infiziert waren, bevor sie (aufgrund der Einwirkung immunsuppressiver Faktoren?) erkranken. Auch über eine genetische Prädisposition wird spekuliert.

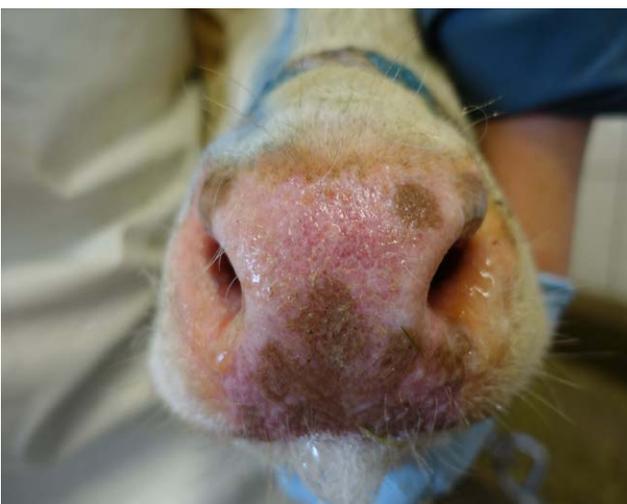
Klinik:

Die klinischen Erscheinungen sind zum größten Teil Folgen einer nekrotisierenden und obliterierenden Vaskulitis mit ischämischer Nekrose der von den betroffenen Gefäßen versorgten Bezirke.

GÖTZE¹ hat aufgrund seiner experimentellen Untersuchungen in der 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts vier Verlaufsformen beschrieben (perakute Allgemeinform mit raschem Verenden, Darmform, Kopf-Augen-Form und leichte Form oder Hautform), die jedoch nur Abstraktionen aus dem Krankheitsspektrum darstellen. Eine Mischung aus Kopf-Augen- und Haut-Form wird bei uns am häufigsten gesehen.

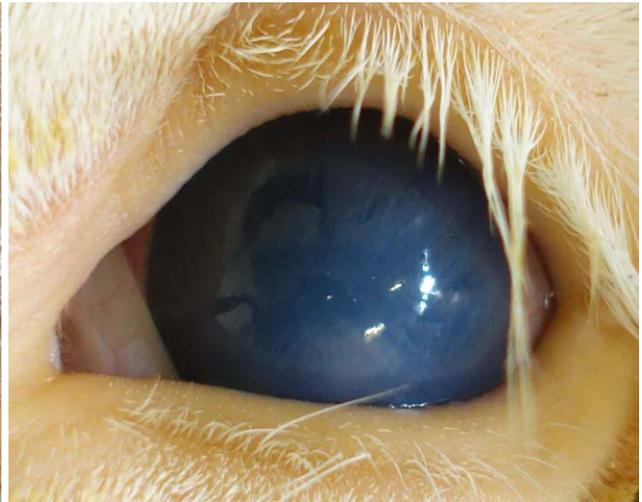
Plötzlich auftretende Niedergeschlagenheit, Anorexie, Versiegen der Milchproduktion, hohes Fieber, schleimig-eitriger Nasenausfluss, nasale Stenosegeräusche, Augenausfluss, Konjunktivitis und Keratitis (mit beidseits symmetrischer, zentripetal fortschreitender milchig-grauer Trübung der Kornea), Lichtscheu, ausgeprägte Veränderungen an Flotzmaul und Maulschleimhaut. Hautveränderungen können auch an Zitzen oder am Skrotum, in seltenen Fällen auch generalisiert auftreten. Die Lymphknoten sind meist deutlich vergrößert. Als Ausdruck einer nichteitrigen interstitiellen Nephritis und hämorrhagischen Zystitis kann es zu Hämaturie und Proteinurie kommen.

Zentralnervöse Störungen: Andrücken mit dem Kopf gegen Wände, aber auch Tobsuchtsanfälle. Der Liquor ist vermehrt, mit Erhöhung der Eiweißkonzentration und kann leicht wolzig getrübt sein.





Erosionen am Flotzmaul in verschiedenen Stadien



Konjunktivitis und Keratitis



Akutes Ausschuheln



Massive Erosionen an einer Zitze

Die pathologisch nachweisbare nichteitrige Polyarthrititis tritt klinisch nicht in Erscheinung.

Diagnose:

In ausgeprägten Fällen ist aufgrund der klinischen Symptomatik und der Epidemiologie eine hinreichend sichere Diagnose möglich. Absicherung durch Nachweis von OvHV2-spezifischer Sequenz in Leukozyten. Einzusenden ist EDTA-Blut.

Es ist auch ein ELISA zum Nachweis spezifischer Antikörper beschrieben.

Differentialdiagnosen:

Hinsichtlich der Augenveränderungen: Infektiöse bovine Keratonkonjunktivitis (Veränderungen sind meist asymmetrisch).

Hinsichtlich der Stomatitis: Mucosal Disease, Bluetongue, Verätzungen, (MKS).

Therapie:

In älteren Veröffentlichungen wird von relativ guten Behandlungsergebnissen berichtet (Aderlass, fiebersenkende Mittel, kalte Kopfschläge, Heublumenaufgüsse), in neuerer Zeit wird die Letalität auch nach Therapie mit über 90 % angegeben. Nach Berichten aus der Praxis sind aber Heilungen nach Anwendung von nicht-steroidalen Antiphlogistika beobachtet worden. Auch über Erfolge nach mehrtägiger Anwendung von (unter anderem) 2500 U Interleukin-2 wird berichtet (Braun et al. 2015), wobei allerdings die Konzentration der Lymphozyten bei Behandlungsbeginn eine entscheidende Rolle zu spielen scheint. Deutliche Lymphopenie (< 2,5 G/L) soll mit sehr schlechter Prognose verbunden sein (Braun et al. 2015).

Prophylaxe:

Kontakte zwischen Rindern und Schafen vermeiden. An Impfstoffen wird gearbeitet.

§:

BKF ist seit 2011 nicht mehr meldepflichtig. Die Krankheit eignet sich aufgrund ihrer epidemiologischen Charakteristik nicht für eine Bekämpfung. Der durch sie verursachte Schaden ist auch insgesamt von untergeordneter Bedeutung. In einzelnen Betrieben kann er jedoch beträchtlich sein.

¹ R. Götze (1890-1955): Buiatriker, von 1925 bis 1955 Direktor der "Klinik für Geburtshilfe und Rinderkrankheiten" der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Bovine Virusdiarrhoe - Mucosal Disease (BVD-MD)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Pestivirus aus der Familie der Flaviviridae. Infiziert werden Rinder, Schafe und Wildwiederkäuer. Erkrankungen im Sinne von BVD können bei Tieren aller Altersstufen auftreten, Aborte in verschiedenen Trächtigkeitsstadien können vorkommen. Bei Infektion im 5.-6. Monat der Trächtigkeit können die Kälber zentralnervöse Störungen (okulozerebelläres Syndrom) entwickeln. MD kann nur bei Tieren auftreten, die in den ersten 3-4 Monaten ihres embryonalen bzw. fetalen Lebens, also vor Ausbildung des Immunsystems, mit einem nichtcytopathogenen BVDV-Biotyp infiziert wurden. Sie entwickeln eine Immuntoleranz, bleiben zeitlebens persistent infiziert und scheiden massiv Virus aus. Nach exogener bzw. endogener (Mutation) Superinfektion mit einem, dem persistierenden ncp Virus antigenetisch sehr ähnlichen, cytopathogenen BVDV-Biotyp tritt nach einer Inkubationszeit von 2-3 Wochen die sogenannte Frühform der MD auf. Bei erheblichem antigenetischem Unterschied des superinfizierenden cp Virus kann es zur Serokonversion kommen, oder es entwickelt sich nach Monaten die sogenannte Spätform der MD. Von spontan auftretender MD sind meist Rinder im Alter von 6-24 Monaten betroffen. Symptome der MD: zunehmende Störung des Allgemeinbefindens, Speicheln, Fieber, profuser Durchfall mit Tenesmus, Faeces mit Blut und Schleim, manchmal wie Serum. Teilweise Erosionen an Flotzmaul, Nasenöffnungen, Maulschleimhaut und im Zwischenklauenspalt. Diagnose klinisch oder Virusnachweis aus Nasentupfern, Blut, Kot oder (Schleim-)Hautbiopaten. Aufgrund der Gegenwart maternaler Antikörper Virusnachweis bei Kälbern nicht immer erfolgreich. MD verläuft immer tödlich, keine Therapie möglich. Anzeigepflicht. Mögliche Prophylaxe: Impfung mit Lebend- oder Totvakzinen. Bei Verwendung von Lebendvakzinen neben Virusausscheidung Gefahr der Erzeugung persistent infizierter Kälber, bei Verwendung von Totvakzinen eventuell geringerer Impfschutz. Einblick in den "BVD-Status" eines Betriebes über das sogenannte Jungtierfenster: serologische Untersuchung von 5-10 über 6 Monate alten Jungrindern. Bei hohem Anteil seropositiver Tiere besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass sich ein persistent infiziertes Tier im Bestand befindet. Bei hohem Anteil seronegativer Tiere in letzter Zeit geringe bis keine Exposition gegenüber dem BVDV.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie und Pathogenese

Klinische Erscheinungen bei MD

Diagnose

Differentialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

gesetzliche Vorschriften

Erreger:

Pestiviren aus der Familie der Flaviviridae, eng verwandt oder identisch mit dem Virus der Border Disease und verwandt mit dem Virus der europäischen oder klassischen Schweinepest.

Neuerdings werden die verschiedenen Genotypen von BVDV (BVDV-1 und BVDV-2) als eigene

Spezies klassifiziert. Für beide gibt es eine Reihe von Subtypen, die mit kleinen Buchstaben gekennzeichnet werden, z.B. BVDV-1g. Innerhalb der Subtypen können verschiedene Isolate unterschieden werden. Zwischen ihnen können antigenetische Unterschiede bestehen, die durch die bei RNS-Viren häufigen Punktmutationen oder Rekombinationen entstehen. Bei Rekombinationen kann auch RNS anderer Viren oder gar der Wirtszelle in das Virusgenom integriert werden. Auch hinsichtlich der Virulenz und des Organtropismus bestehen erhebliche Unterschiede zwischen einzelnen Stämmen, wobei die genetische Basis noch unklar ist. Von allen Stämmen gibt es cytopathogene (cp) und nicht cytopathogene (ncp) Biotypen. Cytopathogene Biotypen töten Zellen in der Zellkultur innerhalb weniger Tage ab. Cp BVDV entstehen durch Rekombination des für das NS2/3-Protein codierenden RNS-Abschnittes (durch Insertion eigener oder fremder RNS), durch Punktmutation im Bereich des N2-gens, durch Duplikation oder durch Rekombination eines ncp BVDV mit einem cp BVDV. Dies hat den Effekt, dass das Protein in zwei Teile "zerbricht" (NS 2 und NS 3, wobei letzteres für die Zytopathogenität verantwortlich gemacht wird). Rückmutation von cp BVDV zu ncp BVDV ist auch möglich.

Epidemiologie:

Zur Geschichte: Die beiden im Namen angedeuteten klinischen Erscheinungsformen wurden zunächst als separate Krankheiten beschrieben: Bovine Virusdiarrhoe mit hoher Morbidität (80 - 100 %) und geringer Letalität (0 - 20 %) und Mucosal Disease mit geringer Morbidität (< 10 %) und hoher Letalität (100 %). Zu Beginn der 60er Jahre wurde erkannt, dass die daran beteiligten Viren sehr ähnlich oder identisch waren.

Wirtsspektrum: Die Erreger können zwischen Schafen und Rindern ausgetauscht werden. Auch Wildwiederkäuer (z.B. Rotwild) können infiziert sein.

Hauptausgangspunkt von Bestandsinfektionen sind persistent infizierte Rinder (s. Pathogenese). Tiere mit akuten Infektionen sind dagegen - falls überhaupt - nur über einen relativ kurzen Zeitraum ansteckend.

Pathogenese:

Es ist anzunehmen, dass MD unter natürlichen Bedingungen nur bei solchen Tieren auftritt, die in den ersten drei bis vier Monaten ihres embryonalen oder fetalen Lebens (also vor Reifung des Immunsystems) durch ein ncp BVDV infiziert worden sind, gegenüber diesem Virus humorale und zelluläre Immuntoleranz zeigen, es zeitlebens beherbergen (persistente Infektion, PI) und massiv ausscheiden. Die Immuntoleranz ist sehr spezifisch. Die Fähigkeit zu humoraler oder zellulärer Reaktion gegenüber anderen Antigenen ist nicht beeinträchtigt. Die Häufigkeit dieser persistent virämischen Tiere liegt theoretisch bei etwa 3 %, tatsächlich meist darunter. So wurden in einer größeren Studie in Niedersachsen 2,1 % Rinder mit pl gefunden. In einzelnen Betrieben kann jedoch durch besondere Umstände eine ganze Serie von persistent virämischen Kälbern anfallen (in einem Betrieb in Nordniedersachsen über 20). Persistent virämische Rinder können klinisch völlig unauffällig bleiben und sich normal fortpflanzen. Weibliche "Virämiker" bringen dann jedoch stets wiederum persistent virämische Kälber zur Welt. Öfters bleiben PI-Rinder aber mehr oder weniger deutlich im Wachstum zurück. Der Grund dafür ist nicht eindeutig geklärt. Möglicherweise hängt das Kümern mit einer Störung der Schilddrüsenfunktion zusammen (Larsen et al., 1995). PI ist bisher nur durch ncp BVDV nachgewiesen. Möglicherweise führt eine Infektion des Embryos oder Fetus mit cp BVDV zum Tod.

Zur Entwicklung der praktisch stets tödlich verlaufenden Mucosal Disease kommt es dann, wenn ein derartig persistent infiziertes Tier eine exogene (oder endogene, durch Mutation) Superinfektion mit einem antigenetisch identischen oder sehr ähnlichen, aber cytopathogenen (cp) Biotyp von BVDV erfährt. In diesem Fall tritt nach einer "Inkubationszeit" von zwei bis drei Wochen die sogenannte Frühform der MD auf.

Unterscheiden sich persistentes ncp-Virus und das cp-Virus der Superinfektion antigenetisch erheblich, kann es zu einer Serokonversion kommen (wobei das PI-Rind Antikörper in niedrigen Titern gegen diejenigen Antigene des cp-Virus bildet, hinsichtlich derer es sich vom persistenten ncp-Virus unterscheidet; dies geschieht auch, wenn aus dem BVDV der PI durch Mutation

antigenetisch abweichende Varianten entstehen). Oder es entwickelt sich nach Monaten die sogenannte Spätform der MD, weil es in Zellen, die von beiden Virustypen infiziert waren, zur Rekombination gekommen ist, mit dem Ergebnis, daß cp-Virus mit den antigenetischen Eigenschaften des persistenten ncp-Virus vorhanden ist.

Von spontan auftretender MD betroffen sind meist Rinder im Alter von 6 bis 24 Monaten.

Der ncp Biotyp ist der natürliche, der sich im Wirt rascher vermehrt und leichter weitergegeben wird. Der cp Biotyp ist als molekularbiologischer "Unfall" anzusehen und ist epidemiologisch eine "Sackgasse". So ist bisher auch keine PI mit einem cp BVDV nachgewiesen. On cp BVDV die Placenta weniger gut passieren kann als ncp BVDV, ist nicht klar. Infektion der Frucht mit cp BVDV führt zum Tod der Frucht.

Bricht BVDV in einen "jungfräulichen" Bestand ein, kann es zu einer Ereigniskaskade kommen, die in Laufställen rascher als in Anbindeställen abläuft. Zunächst können klinisch manifeste Erkrankungen im Sinne von BVD auftreten, auch mit Todesfällen bei Tieren aller Altersstufen. Dann können Aborte in verschiedenen Trächtigkeitsstufen vorkommen, wobei Frühaborte sich nur als unregelmäßiges Umrindern bemerkbar machen. BVDV infiziert auch die Eierstöcke, was die Qualität von Oocyten und die Hormonproduktion durch die Eierstöcke beeinträchtigen kann. Später können Kälber mit zentralnervösen Störungen (im Sinne des sogenannten okulozerebellären Syndroms (s. Video unten) auf die Welt kommen, und schließlich kommen (persistent infizierte) Kälber zur Welt, die zunächst mehr oder weniger unauffällig sind, aber später kümmern, an Durchfall oder Lungenentzündung verenden oder Mucosal Disease entwickeln.

BVDV wurde zumindest in der Vergangenheit auch über kontaminierte andere Vakzinen in Bestände eingeschleppt. Bei der Produktion von vielen Virusvakzinen wird Serum von Rinderfeten verwendet, die zu einem gewissen Prozentsatz mit BVDV infiziert sind. Auch bei der Anwendung ist eine Kontamination denkbar, wenn etwa Revolverspritzen ohne Zwischensterilisation für verschiedene Vakzinationen verwendet werden.

Nicht immer lässt sich aus den von den verschiedenen Krankheitsbildern betroffenen Tieren BVDV isolieren. Das entbindet den Praktiker jedoch nicht von der Verpflichtung zur gründlichen Abklärung eines Bestandsproblems.

Klinische Erscheinungen bei MD:

Zunehmende Störung des Allgemeinbefindens, Anorexie, Speicheln, nasser Kehlgang, Fieber, profuser Durchfall mit Tenesmus; die Faeces sehen manchmal aus wie Serum und gerinnen auch; sonst enthalten sie Blut, Schleim und mitunter auch Fibrin. Am Flotzmaul, den Naseneingängen, vor allem aber an der Maulschleimhaut bilden sich mehr oder weniger ausgeprägte Erosionen. Solche Veränderungen finden sich auch an der Haut im Zwischenklauenspalt. Die Schleimhaut- und Hautveränderungen sind jedoch nicht in jedem Fall deutlich.



Erosionen erkennbar

Auf der Schleimhaut am harten Gaumen sind deutliche



Zwischenklauenspalt: die Haut ist stark erodiert



Fesselbeuge

Hautform der MD: diffuse Erosionen im Bereich der



Blutung

Hämorrhagische Diathese: flächenhafte subsklerale



Schwere Ataxie bei einem Kalb mit

Kleinhirnhypoplasie.



Video, 37 Sek., 5,8 MB Kalb mit okulozerebellärem Syndrom: es ist offensichtlich blind (stößt mit dem Kopf gegen Boxenwand) und kann nicht stehen. Mit dem Kopf führt es schwankende Bewegungen aus.

Diagnose:

Bei Tieren mit ausgeprägten Erosionen ist die Diagnose klinisch hinreichend sicher zu stellen. Als Substrate zum Nachweis von Virus, Antigen oder spezifischen RNS-Sequenzen eignen sich (gerinnungsgehemmtes Blut, (Schleim-)Hautbiopate (mit weitlumiger Kanüle vom Rand einer Erosion), Nasentupfer, und Kot.

Folgende diagnostische Verfahren stehen zur Verfügung:

Direkter Eregernachweis: Virusisolierung, Antigen-Capture-ELISA, Durchflusszytometrie (FACS), PCR, Immunhistochemie

Nachweis von AK: Virusneutralisationstest, ELISA

Der Infektionsstatus eines Rindes im Hinblick auf BVDV ist in aller Regel mit hinreichende Sicherheit feststellbar. Zweimaliger Virusnachweis im Abstand von mindestens 3 Wochen ist (mit ganz wenigen Ausnahmen) als Beweis für das Vorliegen von PI anzusehen. Problematischer ist die Beurteilung eines noch nicht geborenen Kalbes (etwa in einer zugekauften trächtigen Färsen). Ist die Mutter nach dem 7. Monat serologisch und virologisch negativ, ist die Frucht als unverdächtig anzusehen. Ist die (nicht geimpfte) Mutter zu diesem Zeitpunkt serologisch stark positiv, besteht der Verdacht, dass sie ein PI-Kalb trägt ("Trojanische Kuh").

Bei Kälbern ist zu beachten, dass (je nach Untersuchungsverfahren) in Gegenwart maternaler Antikörper der Virusnachweis im Blut nicht immer gelingt, auch wenn das Kalb persistent infiziert ist (sogenannte diagnostische Lücke). Nach neueren Untersuchungen sollen persistent infizierte Kälber jedoch durch immunhistochemische Untersuchungen von Hautbiopaten sowie mittels RT-PCR auch dann erfasst werden können, wenn sie noch kolostrale Antikörper haben. Die Halbwertszeit kolostraler Antikörper ist bei persistent infizierten Kälbern deutlich kürzer als bei normalen Kälbern (bei letzteren etwa 3 Wochen).

Auch bei älteren persistent infizierten Rindern gelingt der Virusnachweis aus Serum nicht immer.

Als Einblick in den aktuellen Stand eines Betriebes im Hinblick auf BVDV eignet sich das sogenannte Jungtierfenster: Fünf bis 10 Jungtiere im Alter über 6 Monate (nämlich nach Verschwinden der kolostralen Antikörper) werden serologisch untersucht. Sind sie alle seronegativ, war das Virus längere Zeit nicht mehr im Bestand aktiv. Sind (fast) alle seropositiv, ist mit großer Wahrscheinlichkeit mindestens ein persistent virämisches Tier im Bestand oder war es bis vor kurzem. Außerdem haben Tiere in Kontakt mit einem "Virämiker" in der Regel deutlich höhere Titer als geimpfte Rinder. Das ist jedoch diagnostisch nicht zu verwerten.

Bei Ergebnissen zwischen den Extremen ist die Altersverteilung von Bedeutung. Sind nur die älteren Tiere seropositiv, hat es vermutlich früher einen "Virämiker" im Bestand gegeben. Die Aufstallung der einzelnen Gruppen (mit Einfluss auf mögliche Kontakte) ist bei der Interpretation der Ergebnisse ebenfalls zu berücksichtigen.

Bei der Interpretation der Ergebnisse serologischer Untersuchungen (also auf AK) ist zu beachten, dass je nach verwendetem Ag Diskrepanzen zwischen den Befunden aus verschiedenen Untersuchungsstellen auftreten können.

Differentialdiagnose:

Hinsichtlich der Stomatitis: BKF, Verätzungen, Stomatitis papulosa.

Hinsichtlich der Enterocolitis: Salmonellose, Kokzidiose.

Therapie:

Mucosal Disease verläuft tödlich. Behandlungsversuche grenzen an Betrug.

Für die formale Abwicklung dieser Fälle (im Hinblick auf eventuelle Beihilfen seitens der Tierseuchenkassen) sind die Vorschriften in den einzelnen Bundesländern zu beachten.

Prophylaxe:

Lebend- und Totvakzinen sind auf dem Markt. Die Impfung wird auch häufig durchgeführt. Ihre Zweckmäßigkeit ist aber umstritten. Folgende Punkte sind zu bedenken:

1. Erfolgsberichte aus der Praxis beruhen meist auf "Erfahrungen", die ohne Kontrollgruppen gewonnen wurden.
2. Ein hoher Prozentsatz der Herden ist mit BVDV infiziert, und die meisten Tiere haben sich bereits mit dem Erreger auseinandergesetzt und serokonvertiert, wenn ein "Bestandsproblem" als BVDV-assoziiert eingeordnet wird.
3. Die Impfung von trächtigen Tieren mit manchen Lebendvakzinen im kritischen Zeitraum kann Aborte oder persistent infizierte Kälber erzeugen. (Letzteres deutet darauf hin, daß die verwendete Vakzine neben dem deklarierten cp BVDV auch ncp BVDV enthält, was aber kein Beweis für eine Kontamination ist, denn auch eine Rückmutation von cp zu ncp ist - zumindest in der Zellkultur - möglich.) Mit Lebendvakzine geimpfte Tiere können das Impfvirus vorübergehend ausscheiden und so auch auf solche Tiere übertragen, die nicht geimpft werden sollen.
4. Durch Impfung mit monovalenter Vakzine induzierte Antikörper schützen nicht zuverlässig vor Virämie (mit der möglichen Konsequenz der fetalen Infektion) nach Kontakt mit (antigenetisch abweichenden) Feldvirusstämmen. Impfung mit inaktivierter Vakzine allein schützt wahrscheinlich nicht sehr lange und auch nicht absolut zuverlässig vor Infektion (mit Virämie und der damit verbundenen Gefahr der transplazentaren Übertragung).
5. Impfung von persistent virämischen Tieren kann zwar zur Bildung von Antikörpern führen (wenn Virämie-Virus und Impfvirus antigenetisch hinreichend unterschiedlich sind) und so eine eventuelle spätere Suche nach diesen Tieren erschweren, ändert aber nichts an deren persistenter Infektion und schützt sie nicht vor Mucosal Disease. In manchen Fällen scheint MD sogar durch die Impfung ausgelöst zu werden (wenn ncp Virämie-Virus und cytopathogenes Impfvirus antigenetisch hinreichend ähnlich sind, oder durch Rekombination ein dem ncp Virämie-Virus analoges cp Virus entsteht).

Aus diesen Punkten lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1. In Mastbeständen ist die Zweckmäßigkeit der Impfung zumindest fraglich.
2. In geschlossenen Milchviehbeständen, in denen nachgewiesenermaßen ein BVD-MD-Problem besteht, und bisher keine Impfung durchgeführt worden ist, sind verschiedene Strategien denkbar, wobei Aufwand und Sicherheit proportional sind.
 - 2.1 Abwarten. Katastrophen (etwa in Form der Geburt zahlreicher persistent virämischer Kälber und nachfolgender Verluste) sind wenig wahrscheinlich, aber nicht völlig auszuschließen.
 - 2.2 Ermittlung und Eliminierung aller persistent infizierten Tiere durch (im Abstand von etwa 4 Wochen) wiederholte virologische und serologische Untersuchung aller Tiere, auch der im

folgenden Jahr nachgeborenen Kälber. Ob danach ein Impfprogramm nach dem nachstehenden Schema eingeführt wird, sollte vom Grad der (Wieder-)Einschleppungsgefahr abhängig gemacht werden.

2.3 Zweistufiges Impfprogramm: Impfung aller Rinder mit einer inaktivierten Vakzine. Nach 4 - 6 Wochen Impfung aller nichtträchtigen Rinder mit einer Lebendvakzine. Die trächtigen Rinder werden nach dem Abkalben mit einer Lebendvakzine geimpft. Danach jährliche Nachimpfung mit inaktivierter Vakzine.

In Impfstoffen sind bisher nur Stämme von BVDV-1 enthalten. Die Kreuzimmunität mit Stämmen von BVDV-2 ist nur schwach ausgeprägt, denn BVDV-1 und BVDV-2 sind einander nicht ähnlicher als BVDV-1 und das CSFV, das Virus der ESP (europäischen Schweinepest, engl. Classical Swine Fever).

Wie eingangs erwähnt, wird unter **BVD** eine Krankheit mit fallweiser hoher Morbidität und geringer Letalität verstanden. Sie betrifft immunkompetente, aber noch nicht immune Rinder aller Altersklassen. Die weitaus häufigste Form der Auseinandersetzung mit dem Feldvirus geschieht jedoch in der Form einer subklinischen Infektion. Anfang der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts wurde über verlustreiche Bestandserkrankungen durch akute BVDV-Infektionen mit BVDV-2-Stämmen berichtet (Großbritannien, Ontario, Quebec und angrenzende Staaten der USA, sowie in den Niederlanden nach Einsatz einer mit einem BVDV kontaminierten BHV-1-Vakzine. So starben bei Ausbrüchen unter Mastkälbern in Quebec im Jahr 1993 25 % der erkrankten Tiere. Klinische Erscheinungen waren Lappetenz, Fieber, Depression, Durchfall, Tachypnoe, Lymphopenie und Thrombozytopenie.

Meist sind jedoch noch weitere Faktoren im Spiel, welche die Resistenz der Tiere schwächen. In Deutschland ist BVDV-2 zwar nachgewiesen, scheint aber nicht mit vergleichbar schwerwiegenden Erkrankungen assoziiert zu sein.

Schwere Verlaufsformen akuter Infektion können aber von beiden BVDV-Spezies verursacht werden.

Beschrieben sind darüber hinaus bei akuten Infektionen ein hämorrhagisches Syndrom durch Thrombozytopenie, zum Teil mit tödlichem Ausgang. Die Ursache der Thrombozytopenie ist nicht klar. Untersuchungen von Walz et al. (1999) deuten auch auf eine Störung der Thrombozytenfunktion hin.

Seltenere Manifestationen der PI sind Osteopetrose sowie Diabetes mellitus auf der Basis von β -Zell-Nekrosen im Pankreas.

Es ist möglich, aus persistent infizierten weiblichen Rindern nicht infizierte Embryos zu gewinnen, wenn die Vorschriften der International Embryo Transfer Society zur Waschung der Embryos eingehalten werden.

§:

"Bovine Virus Diarrhoe" (ohne Definition) ist anzeigepflichtig.

Staatliche Bekämpfung findet in Deutschland auf Bundesebene bisher nicht statt. Hier gibt es bisher (Stand August 2006) "Leitlinien für den Schutz von Rinderbeständen vor einer Infektion mit dem Virus der Bovinen Virusdiarrhoe/Musosal Disease und für die Sanierung infizierter Bestände" vom 20. Januar 1998. Eine "Verordnung zum Schutz der Rinder vor einer Infektion mit dem Bovinen Virusdiarrhoe-Virus - BVD-Verordnung -" ist seit Jahren in Vorbereitung.

Das Land Sachsen-Anhalt hat eine entsprechende Landesverordnung erlassen.

In Bayern wurde im Sommer 2005 ein freiwilliges Bekämpfungsverfahren begonnen.

Die Bayerische Landestierärztekammer hat eine Broschüre über BVD-MD herausgegeben.

In Skandinavien und Österreich laufen Bekämpfungsverfahren, welche die Schaffung virusfreier Bestände zum Ziel haben. Sollten die Verfahren landesweit erfolgreich sein, wäre das für die EU (die sich vor allem für die Beseitigung von Handelsbarrieren zuständig fühlt), ein Grund einzuschreiten, denn freier Handel ist nur zwischen Ländern mit gleichem Seuchenstatus möglich. (Inwieweit freier grenzüberschreitender Handel mit lebenden Tieren wirklich ein erstrebenswertes

Ziel ist, sei dahingestellt.) Das Verfahren beginnt mit der Untersuchung der Tankmilch eines Bestandes mittels eines AK-ELISAs. Werden dabei keine AK oder nur ein sehr niedriger Titer festgestellt, wird der Bestand als unverdächtig eingestuft. Bei Vorliegen mittlerer oder hoher AK-Titer in der Tankmilch werden alle über 10 Wochen alten Rinder serologisch und diejenigen mit negativem Ergebnis anschließend virologisch untersucht.

Die Bekämpfung kann zwei Ziele verfolgen, welche unterschiedliches Vorgehen erfordern:

1. Eradikation (d.h., virus- und antikörperfreie Bestände). In Gegenden mit hoher Herdenprävalenz, hoher Viehdichte und regem Viehverkehr ist das Risiko der Re-Infektion einer freien Herde relativ hoch.
2. Schutz der Bestände vor wirtschaftlichen Schäden durch Aufbau einer durchgängigen Herdenimmunität.

In beiden Fällen stellt die Verhinderung der transplazentaren Infektion das Kernstück dar. Erster Schritt hierzu ist die Erfassung und Elimination von PI-Tieren (s. oben unter "Diagnose"). Mögliche Gefahrenquellen für die (Wieder-)Einschleppung des Virus in einen Bestand sind primär oder sekundär kontaminierte Vakzinen, Sperma, Embryos und die "üblichen Verdächtigen" (Vektoren wie Spritzen, Kanülen, Kleidung).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 20. 12. 2007

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Rinderpest

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Morbillivirus aus der Familie Paramyxoviridae. Empfänglich sind nur Paarhufer. In Deutschland seit Ende des 19. Jahrhunderts nicht mehr aufgetreten, endemisch in Afrika und Asien. Verlauf in 5 Phasen: Inkubation 3-5 Tage, prodromale Fieberphase, Phase der Schleimhauterosionen mit starkem Tränenfluss, Durchfall-Phase mit fortschreitender Dehydratation und schließlich bei Überleben Rekonvaleszenzphase. Lebenslange Immunität nach überstandener Infektion. Diagnose virologisch. Differentialdiagnosen BKF und MD, pathologisch nicht von MD zu differenzieren. Anzeigepflicht. Das Internationale Tierseuchenamt sieht die Krankheit als getilgt an.

Kein Prüfungsstoff mehr

Erreger

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Behandlung

Vorbeuge

gesetzliche Vorschriften

Erreger:

Morbillivirus aus der Familie der Paramyxoviridae. In die gleiche Gruppe gehören Masern, Staupe, PPR (Peste des petits ruminants) sowie ein Virus, das bei Seehunden in der Nordsee zu großen Verlusten führt. Alle Isolate erweisen sich bei Einsatz von herkömmlichen Methoden als antigenetisch einheitlich. Auf der Basis der RNA-Sequenz können jedoch ein asiatischer und zwei afrikanische "Typen" unterschieden werden. Die Virulenz und der Gewebe-Tropismus genetisch eng verwandter Stämme können stark unterschiedlich sein. So verursacht der Typ ("lineage") 2 subklinisch verlaufende Infektionen. Der Grund dafür ist noch nicht bekannt.

Epidemiologie:

Empfänglich sind nur Paarhufer. Bei Rindern gib es genetisch bedingte Unterschiede in der Resistenz. Ohne ständigen Kontakt mit dem Virus verliert sich die Resistenz jedoch innerhalb weniger Generationen. Bei Schweinen ist eher das umgekehrte Phänomen zu beobachten: Schweine europäischer Rassen erkranken in Endemiegebieten nur selten, während Schweine lokaler Rassen meist tödlich erkranken.

Diese Krankheit ist in Deutschland seit 1881 nicht mehr aufgetreten. In den 40er und 50er Jahren des 18. Jahrhunderts fielen ihr in Europa etwa 200 Millionen Rinder zum Opfer. (Zum Vergleich: 1993 waren in der EU der 15 etwa 85 Mio. Rinder.) Diese Seuchenzüge waren mit ein Anlass zur Gründung von Veterinärschulen (zuerst in Lyon durch Claude Bourgelat am 1.1.1762). In der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts gab es wiederum verheerende Panzootien in Europa, die mit der Ausbreitung der Eisenbahnen in Verbindung gebracht werden. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts gab es einen Ausbruch in der Türkei.

Das Internationale Tierseuchenamt sieht die Krankheit als weltweit getilgt an.

Klinische Erscheinungen:

Die Krankheit verläuft in 5 Phasen:

Inkubation (je nach Resistenz 3 bis 15 Tage) an deren Ende die Tiere schon infektiös sind,
prodromale Fieberphase,

Phase der Schleimhauterosionen mit starkem Tränenfluss, wobei die erkrankten Tiere einen sehr unangenehmen Geruch ausströmen sollen,

Durchfall-Phase mit fortschreitender Dehydratation

und schließlich bei überlebenden Tieren die Rekonvaleszenzphase.

Eine überstandene Infektion hinterlässt lebenslange Immunität.

Diagnose:

(Entfällt)

Behandlung:

(Entfällt)

Vorbeuge:

(Entfällt).

§:

(Wird entfallen)

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 25. 11. 2010

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2010, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Stomatitis papulosa

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Bovines Parapoxvirus 1, kommt weltweit vor. Meist "gutartige" Virusinfektion, befallen werden Rinder im Alter von 2 Wochen bis 2 Jahren. Symptome: leichtes Fieber, Speicheln, Beeinträchtigung der Futtermittelaufnahme. Als Papeln beginnende Läsionen, die sich zentrifugal als rötlicher Ring mit grau-braunem Zentrum ausdehnen und innerhalb von 1-2 Wochen wieder abheilen. Diagnose klinisch. Differentialdiagnosen MD und Kälberdiphtheroid. Prophylaxe: eigener Tränkeimer zumindest für jedes betroffene Kalb.

Prüfungstoff

Erreger	Therapie
Epidemiologie	Prophylaxe
Klinische Erscheinungen	gesetzliche Vorschriften
Diagnose	
Differentialdiagnosen	

Erreger:

Bovines Parapoxvirus 1, eng verwandt oder identisch mit dem Pseudokuhpockenvirus (PCPV) und verwandt mit dem ovinen Parapoxvirus (Erreger des Lippengrindes, Ecthyma contagiosa, ORF) aus dem Genus Parapoxvirus (PPV) der Familie Poxviridae.

Epidemiologie:

Kommt so gut wie weltweit vor. Es handelt sich um eine in der Regel gutartige Virusinfektion. Tödliche Verläufe sind extrem selten. Die Hauptbedeutung der Erkrankung liegt in der Möglichkeit der Verwechslung mit anderen Virusinfektionen des Verdauungsapparates. Befallen werden Rinder im Alter von 2 Wochen bis 2 Jahren. Die Morbidität kann bis 100 % betragen. Auch Menschen können von Parapoxviren von Rindern und Schafen infiziert werden. Es kann sich der so genannte Melkerknoten entwickeln, eine zwar schmerzhaft, aber selbst limitierende Infektion, meist an den Händen.

Klinische Erscheinungen:

Leichtes Fieber, vorübergehende Beeinträchtigung der Futtermittelaufnahme, Speicheln. Meist wird die Krankheit jedoch als Zufallsbefund entdeckt. Die eigentlichen Läsionen beginnen als dunkelrote Papeln mit 0,5 bis 1,0 cm Durchmesser, dehnen sich zentrifugal als rötlicher Ring mit grau-braunem Zentrum aus und heilen innerhalb von 1 bis 2 Wochen wieder ab. Es kann dabei ein rotbrauner Fleck zurückbleiben. Mitunter kommen auch warzenähnliche Veränderungen der Haut an den Hinterbeinen oder am Skrotum vor.

**Diagnose:**

Klinisch im allgemeinen hinreichend sicher. Im Zweifelsfall elektronenmikroskopisch oder durch PCR.

Differentialdiagnosen:

Mucosal Disease, Kälberdiphtheroid.

Therapie:

Pinselungen mit Jodglycerin werden beschrieben, die Wirksamkeit ist jedoch fraglich. Bei Menschen antivirale Salben.

Prophylaxe:

Eigener Tränkeimer für jedes Kalb, zumindest aber für jedes betroffene Kalb. Tränkereste nicht an andere Kälber vertränten.

§:

Die früher bestehende Meldepflicht wurde aufgehoben. http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/tkrmeldpflv_1983/gesamt.pdf

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.03.2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Kälber-Diphtheroid (Nekrobazillose)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch *Fusobacterium necrophorum*, einen gramnegativen Anaerobier, der ursächlich auch bei anderen Krankheitskomplexen beteiligt ist. Gehört bei Rindern zur normalen Mundflora. Nekrobazillose tritt meist bei Kälbern bis zu einem Alter von 3 Monaten auf. Symptome: Fieber, Depression, Anorexie, übler Mundgeruch, Speicheln, Schwellung im Backenbereich. An betroffener Stelle tiefes Geschwür mit bröckeligem gelben Belag. Komplikationen: nekrotisierende Laryngitis und / oder Pneumonie. Diagnose in der Regel klinisch. Therapie: systemische Antibiose, Entfernung nekrotischen Gewebes und Pinselungen mit Jodglycerin. Prophylaxe: Tränkereste nicht an andere Kälber verfüttern.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Fusobacterium necrophorum, ein gramnegativer Anaerobier. Es gibt verschiedene Biotypen, deren Nomenklatur nicht ganz einheitlich ist: A (auch als *Subspecies necrophorum* bezeichnet), AB und B (auch als *Subspecies fundiliforme* bezeichnet).

Epidemiologie:

Der Erreger kommt in der Umgebung von Rindern häufig vor und gehört zur normalen Mundflora. Es ist schwierig, die Krankheit experimentell auszulösen, was dafür spricht, daß zusätzliche Faktoren eine Rolle spielen.

Betroffen sind meist Kälber bis zum Alter von drei Monaten.

Der Keim ist ursächlich bei einigen weiteren Krankheitskomplexen beteiligt: Leberabszesse bei Mastrindern (vor allem in den Feedlots), Zwischenklauenphlegmone ("Panaritium", footrot, foul-in-the-foot), wovon in den letzten Jahren in GB und in den USA eine besonders bösartige Form beschrieben wurde ("super footrot"), und (seltener) Aborte sowie Mastitis. Infektionen bei Menschen kommen vor.

Klinische Erscheinungen:

Fieber, Niedergeschlagenheit, Anorexie, übler Mundgeruch, Speicheln. Schwellung im Backenbereich ("Dicke Backe") ist charakteristisch. An der entsprechenden Stelle ist innen ein tiefes Geschwür mit gelbem, bröckeligem Belag, mitunter ein weiteres an der benachbarten Zungenseite.

Mögliche Komplikationen: Nekrotisierende Laryngitis (=> **Stenosegeräusche**; vgl. unter "Krankheiten des Atmungsapparates"), nekrotisierende Pneumonie (meist rasch tödlicher Verlauf).

Diagnose:

Klinisch meist ausreichend sicher, sonst BU.

Therapie:

Entfernung nekrotischen Gewebes, lokale Pinselung mit Jodglycerin, systemische Antibiose über mehrere Tage.

Prophylaxe:

Prompte Behandlung erkrankter Tiere. Tränkereste nicht anderen Kälbern anbieten.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Aktinobazillose

Holzzunge; woody tongue

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch *Actinobacillus lignieresii*, ein gramnegativer Kokkobazillus. Auftreten weltweit. Eintrittspforte sind kleine Schleimhaut- oder Hautläsionen. Die Holzzunge tritt meist akut auf. Das betroffene Tier zeigt Inappetenz, Speicheln und verhält sich, als ob sich ein Fremdkörper in der Maulhöhle befinden würde. Die Zunge ist besonders an der Basis derb geschwollen und allgemein druckempfindlich. Meist sind die Kopflymphknoten mitbetroffen. Mitunter kommen auch chronische lokale Infektionen der Haut von Kopf und anderen Körperstellen, im Verdauungstrakt, am Kehlkopf und/oder in der Lunge vor. Bei Kälbern wurden akute Verläufe mit Septikämie beschrieben. Diagnose der Holzzunge klinisch. Differentialdiagnose unter anderem Tollwut (Speicheln)! Therapie: systemische Anwendung von Antiinfektiva. Wirksam sind Sulfonamide, Tetrazykline oder Streptomycin.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Actinobacillus lignieresii, ein gramnegativer Kokkobazillus; kommt in verschiedenen Serotypen vor.

Epidemiologie:

Die Krankheit kommt weltweit vor, meist sporadisch, mitunter treten Ausbrüche (mit einer Morbidität bis über 70 %) auf, für die nicht immer eine befriedigende Erklärung (zum Beispiel Verfütterung von besonders hartem Futter) gefunden wird.

Pathogenese:

Eintrittspforte für die Infektion sind kleine Verletzungen der Schleimhaut durch harte Futterteile oder Hautverletzungen. Kleinere Läsionen an der Zunge mit geringgradiger Actinobacillose wurden bei etwa 1 % von Schlachtkühen gefunden.

Klinische Erscheinungen:

Holzzunge: Der Beginn ist meist akut. Das betroffene Tier frisst nicht mehr, speichelt und "mümmelt" eigenartig vor sich hin, als hätte es einen Fremdkörper in der Mundhöhle. Die Zunge ist geschwollen, derb, besonders an der Basis, und druckempfindlich. Die Lymphknoten am Kopf sind häufig in Mitleidenschaft gezogen. Wenn die Retropharyngeallymphknoten beteiligt sind, tritt Schnarchen auf.

Über 90 % der Infektionen von Rindern sollen Lymphknoten im Halsbereich betreffen, und weniger als 5 % die Zunge. Mitunter kommen auch chronische lokale Infektionen (Abszesse oder ulzerativ-nekrotische Hautveränderungen) an Kopf und anderen Körperstellen sowie im Verdauungstrakt, zum Beispiel in der Haube oder in der Schlundrinne, sowie am Kehlkopf und/oder in der Lunge vor. Auch akute Verläufe mit Septikämie (Endokarditis, Pneumonie, Nephritis) bei Kälbern sind beschrieben.

Diagnose:

Bei Befall der Zunge aufgrund der klinischen Erscheinungen hinlänglich sicher. Wie so häufig, kommt es darauf an, daran zu denken und gründlich zu untersuchen. Aktinobazilläre Abszesse an anderen Stellen sind nicht vermehrt warm und nicht druckempfindlich. In Zweifelsfällen ist eine BU aus Eiter indiziert.

Da bei Speicheln auch an Tollwut zu denken ist, muß die Maulhöhlenuntersuchung mit entsprechender Vorsicht durchgeführt werden.

Differentialdiagnose:

Hinsichtlich Speicheln: Fremdkörper in der Maulhöhle oder Schlundverstopfung, Listeriose, Hirnbasisabszeß-Syndrom, Tollwut.

Hinsichtlich Lymphknotenschwellung: unspezifische lokale Infektionen, Leukose, Tuberkulose.

Therapie:

Systemische Anwendung von Antiinfektiva. Wirksam sind Sulfonamide, Tetracycline, und Streptomycin. Früher wurde mit Jodpräparaten behandelt.

In einem Bericht (s. [Literatur](#)) wurde die Heilung chronischer Fälle mit Streptomycin/Dihydrostreptomycin beschrieben.

Prophylaxe:

Isolierung und prompte Behandlung erkrankter Tiere. Impfstoffe stehen zur Zeit nicht zur Verfügung.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.08.2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Aktinomykose

lumpy jaw

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch *Actinomyces bovis*, einen grampositiven, fadenförmigen Anaerobier. Gehört zur normalen Mundflora. Aktinomykose tritt sporadisch auf, vor allem bei jüngeren erwachsenen Rindern. Vermutlich Zusammenhang mit dem Zahnwechsel. Gekennzeichnet durch zunehmende Knochenverdickungen am Unterkiefer(körper) oder am Oberkiefer. In unbehandelten Fällen groteske, funktionsbeeinträchtigende Deformationen möglich. Die umgebenden Weichteile können sekundär betroffen sein. Diagnose meist klinisch. Therapie: Systemische Applikation von Antiinfektiva.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Actinomyces bovis, ein grampositiver, fadenförmiger Anaerobier

Epidemiologie:

Der Keim gehört zur normalen Mundflora bei Rindern und Menschen. Sporadisch betroffen sind vor allem jüngere erwachsene Rinder (Häufung im 2. bis 5. Lebensjahr). Wahrscheinlich besteht ein Zusammenhang mit dem Zahnwechsel. Auch Menschen können erkranken.

Klinische Erscheinungen:

Zunehmende Knochenverdickungen am Unterkiefer(körper) oder am Oberkiefer. In unbehandelten Fällen können groteske Deformationen eintreten, welche die Nahrungsaufnahme und/oder die Atmung in steigendem Maße beeinträchtigen. Die umgebenden Weichteile können sekundär beteiligt sein.

Diagnose:

Klinisch hinreichend sicher in fortgeschrittenen Fällen, in denen die Heilungsaussichten jedoch schon erheblich reduziert sind. In Zweifelsfällen kann der Erregernachweis aus Punktionsmaterial oder spontan austretendem Eiter eingeleitet werden.

Differentialdiagnose:

Abszesse haben ihren Sitz in Weichteilen und sind verschieblich, während aktinomykotische Veränderungen fest mit dem Knochen verbunden sind, von dem die Krankheit ihren Ausgang

genommen hat.
Knochentumoren.

Therapie:

Die früher allgemein übliche Therapie mit Jodpräparaten entspricht nicht mehr den geltenden arzneimittelrechtlichen Bestimmungen. Systemische Anwendung von Antiinfektiva.

Prophylaxe:

Keine bekannt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.08.2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Schlundverstopfung

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Meist hervorgerufen durch das Abschlucken ungenügend zerkleinerter, relativ fester Futterteile, die sich dann an einer der Engstellen des Schlundes festsetzen. Vermutlich resultiert ein schmerzhafter Schlundkrampf. Bei vollständiger Verlegung des Oesophaguslumens akute Pansentympanie mit dorsaler Gasblase. Aspirationsgefahr. Drucknekrosen bei Bestehen der Verstopfung > 6 Stunden. Symptome: plötzlich einsetzende Inappetenz, Würgen, schwallartiger Ausfluss von Speichel, Husten, Tympanie, kolikartiges Verhalten, Angst. Diagnose wenn möglich durch Palpation von außen oder mittels Schieben einer Nasenschlundsonde (Passagehindernis). Palpation des Halses auf Folgen möglicher Perforationen, auch durch vorangegangene Manipulationen (Besitzer). Therapie abhängig vom Sitz und der Erreichbarkeit des Fremdkörpers. Nach Möglichkeit Entfernung nach oral durch Ausmassieren oder mittels spezieller Instrumente (THYGESEN-Sonde, Früchte-Evakuator), sonst nach aboral (THIRO-Rohr) nach ausreichender Fixierung des Tieres. Prognose in frischen Fällen günstig.

Prüfungstoff

Ätiologie und Pathogenese
Klinische Erscheinungen
Diagnose
Differentialdiagnose

Therapie
Prognose

Ätiologie und Pathogenese:

In den meisten Fällen hervorgerufen durch das Abschlucken ungenügend zerkleinerter, relativ fester Futterteile (Äpfel, Rübenstücke, rohe Kartoffeln). Diese Teile setzen sich häufig an einer von drei Stellen fest: Schlundkopf, Brusteingang, Zwerchfellschlitz. Es kommt vermutlich zu einem schmerzhaften Schlundkrampf. Bei vollständiger Verlegung des Lumens tritt akute Pansentympanie mit dorsaler Gasblase auf. Diese stellt den akut lebensbedrohlichen Aspekt der Erkrankung dar. Es besteht die Gefahr von Aspiration von mit Futterpartikeln vermischem Speichel.

Bleibt die Verstopfung länger als etwa 6 Stunden bestehen, kommt es zur Drucknekrose der Schleimhaut, was wiederum zur Perforation oder zur späteren Bildung von Narbenstrikturen führen kann.

Daneben gibt es chronische Passagestörungen, die durch raumfordernde Prozesse in der Oesophaguswand oder in der Nachbarschaft des Schlundes oder durch Funktionsstörungen der Schlundmuskulatur hervorgerufen werden. Auf sie soll nicht näher eingegangen werden, weil sie insgesamt recht selten sind.

Klinische Erscheinungen:

Plötzlich einsetzende Inappetenz, ängstlicher Blick, Würgen, schwallartiger Ausfluss von Speichel, Husten, akute Pansentympanie mit dorsaler Gasblase, kolikartiges Verhalten.

Diagnose:

Das Bild ist Tierärzten und Landwirten in bestimmten Gegenden gut bekannt. Sitzt der Fremdkörper im Anfangsteil des Schlundes oder vor dem Brusteingang, kann er von außen palpirt werden. Bei akuter Pansentympnie mit dorsaler Gasblase ist die Einführung einer Maul- oder Nasenschlundsonde ohnehin indiziert. Im Fall einer Schlundverstopfung ergibt sich dabei die Diagnose.

Differentialdiagnose:

Bei Speichern ist auch an Tollwut zu denken! Auch bestimmte Formen von Botulismus können ähnlich aussehen.

Therapie:

Es besteht zwar ein Notfall, es sollte jedoch nicht unüberlegt hastig vorgegangen werden, denn es handelt sich um eine „haftpflichtträchtige“ Situation. Der Besitzer ist nach bereits vorgenommenen Manipulationen zu befragen (Haftpflicht!). Der gesamte Hals ist kurz zu palpieren: Diffuse Schwellungen oder Knistern weisen auf Emphysem nach Schlundperforation hin. Durch Sondierung des Schlundes mittels einer weichen Sonde mit gazeumwickeltem Kopf kann geprüft werden, ob Verletzungen (Blut) oder Gewebsnekrose (übler Geruch) eingetreten sind. Nur in extremen Fällen ist der Pansen zu trokarieren. (Technik siehe Pansentympnie.) Die Verabreichung von Spasmoanalgetika wird von vielen Autoren empfohlen. Angesichts der Tatsache, dass der Schlund des Rindes in ganzer Länge aus quergestreifter Muskulatur besteht, ist eine krampflösende Wirkung nur indirekt über Analgesie denkbar. Wegen der mitunter sehr ausgeprägten Unruhe der Patienten (Todesangst) ist Sedation hilfreich. Beide Medikationen sind aber mit dem Nachteil der Wartezeit behaftet, worauf der Besitzer hinzuweisen ist.

Ist der Fremdkörper von außen tastbar, kann versucht werden, ihn durch beidseitige Massage nach oral zu befördern. Dabei sollte der Kopf des Tieres tief gehalten werden, damit keine Aspiration eintritt, und der Fremdkörper nicht wieder nach aboral rutscht. In anderen Fällen ist der Einsatz spezieller Instrumente angezeigt (z.B. THIRO-Rohr, THYGESEN-Sonde, Früchte-Evacuator). Dabei ist durch entsprechende Fixation des Tieres sicherzustellen, dass es keine unkontrollierten Vorwärtsbewegungen machen kann (Gefahr der Schlundperforation). Beim Einsatz des THIRO-Rohres an erwachsenen Rindern darf nur das dicke Ende verwendet werden. Der angewandte Druck muss angepasst sein. Grundsätzlich ist es wünschenswert, den Fremdkörper nach oral zu entfernen. Erstens hat er diesen Weg schon einmal zurückgelegt, zweitens ist dieser Teil des Schlundes, im Gegensatz zu dem aboralen, durch den Speichel gut eingeschleimt und drittens liegt der Erfolg demonstrierbar auf der Hand. Gelingt die Behebung nicht sofort, können nach Pausen weitere Versuche unternommen werden. Als letzte Rettung wird der Schlundschnitt beschrieben. Bei Fehlen entsprechender Erfahrung dürfte Ruminotomie und Einsatz des THIRO-Rohres von der Kardie aus der klügere Weg sein.

Prognose:

In frischen Fällen sind die Heilungschancen gut (90 %).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 18.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Fremdkörpererkrankung

Reticuloperitonitis traumatica

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Ausschließlich erwachsene Rinder betroffen. Verletzung oder Perforation der Vormägen- (meist Netzmagen-) Wand durch einen mit der Nahrung aufgenommenen Fremdkörper. Metallische FK, häufig Drahtstücke oder Nägel, gelangen aufgrund ihrer Dichte meist in die sich unter der Kardia befindende Haube. Durch die kräftigen Haubenkontraktionen können die FK durch die Wand gedrückt werden. Bei Perforation entsteht eine Peritonitis, die in vielen Fällen lokalisiert bleibt. Komplikationen: Abszessbildung in Haube, Leber, Milz; Vagusläsion, generalisierte Peritonitis, Perikarditis, Endokarditis, Pleuritis, Zwerchfellhernie. Symptome der FK-Erkrankung: Inappetenz, Leistungsrückgang, aufgekrümmter Rücken, erhöhte Bauchdeckenspannung, Bewegungsunlust, erhöhte Temperatur. Diagnose klinisch, die Fremdkörperproben sind positiv. Glutartest nach wenigen Tagen positiv. Therapie heute bevorzugt konservativ: Verabreichung eines FK-Magneten, mehrtägige systemische Antibiose. Bei ausbleibender Besserung chirurgische Intervention: ([s. Skript Chirurgie](#)) Operationsmethode nach WEINGART oder nach GÖTZE. Prophylaxe: Eingabe eines FK-Magneten.

Prüfungsstoff

Ätiologie und Pathogenese

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie und Pathogenese:

Verletzung oder Perforation der Vormägen-(meist Netzmagen-) Wand durch einen mit der Nahrung aufgenommenen Fremdkörper (FK). Die häufigsten FK sind Drahtstücke und Nägel (zusammen etwa 94 %). Im Gegensatz zu kleinen Wiederkäuern fressen Rinder wenig selektiv und spucken kaum etwas aus. Metallische FK gelangen aufgrund ihrer Dichte meist in die Haube, die sich unterhalb der Kardia befindet. Die Haube kontrahiert sich sehr kräftig, so dass auf ihrem Boden liegende längliche, spitze FK mit erheblicher Kraft in oder durch die Wand gedrückt werden können. Wird die Wand perforiert, entsteht eine Peritonitis. In vielen Fällen bleibt diese Entzündung lokalisiert, und es entsteht eine Zone der fibrinösen Verklebung, später fibrösen Verwachsung, welche die Haubenmotorik zumindest vorübergehend mehr oder weniger beeinträchtigt. Eine Lösung dieser Verwachsungen ist aufgrund des steten Zuges der Haube möglich. Es kommt eine Reihe von Komplikationen vor:

Abszessbildung in Haube, Leber oder Milz

Vagus-Läsion

Ausgebreitete Peritonitis

Perikarditis (höheres Risiko im letzten Drittel der Trächtigkeit)

Pleuritis

Endokarditis

Zwerchfellhernie

Der perforierende FK kann zurückfallen, sich durch Korrosion auflösen, abgekapselt werden oder weiter wandern, in seltenen Fällen auch durch die Bauchwand nach außen.

Epidemiologie:

Unter den Hauswiederkäuern sind fast ausschließlich erwachsene Rinder betroffen. Die Krankheit war früher häufig. Insgesamt ist die Inzidenz im Laufe der letzten 30 Jahre anscheinend deutlich gesunken, seit Heuballen nicht mehr mit Draht gebunden werden.

Klinische Erscheinungen:

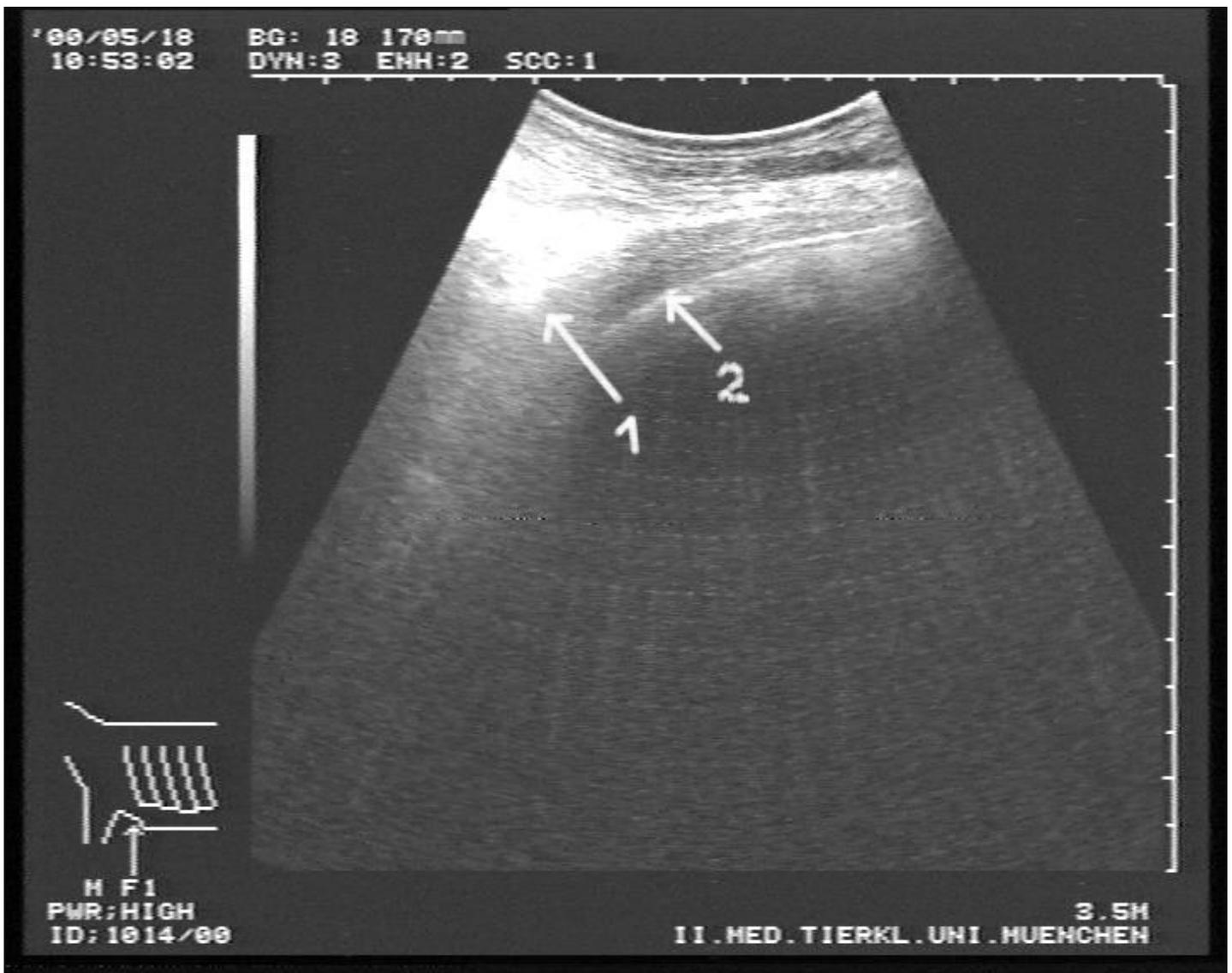
Kühe treten vom Futterbarren zurück, fressen nicht mehr und kauen nicht mehr wieder. Leichte Tympanie. Deutlicher Rückgang der Milchleistung. Rücken aufgekrümmt, Erhöhung der Bauchdeckenspannung; Bewegungsunlust; Stöhnen; Temperatur meist zwischen 39,5 und 40 ° C. Die Symptomatik ist an den ersten beiden Tagen am ausgeprägtesten und kann danach rasch abklingen.

Diagnostik:

Die beschriebenen klinischen Erscheinungen liefern gute Hinweise. Die FK-Proben sind positiv. (Kommentar: Der positive Ausfall besteht in leisem, stimmlosem Anstoßen, das in geräuschvoller Umgebung nicht immer zu hören ist. Starke Lautäußerungen mit offener Maulspalte und vorgestreckter Zunge sind kein Hinweis auf Schmerz, sondern auf Angst. Es lohnt sich, einem Tier einige Minuten zuzuhören. Mitunter wird nach einem Ruktus die Atmung auf der Höhe der Inspiration angehalten. Anschließend erfolgt das schon beschriebene stimmlose Stöhnen, engl.: reticular grunt). Mit Metalldetektoren lassen sich naturgemäß nur ferromagnetische FK nachweisen. Bei längerem Verweilen am Punkt der maximalen Anzeige soll periodisches Ab- und Anschwellen der Anzeige (durch die Haubenkontraktionen) auf nicht perforierende FK hinweisen. Der [Glutartest](#) ist nach wenigen Tagen positiv; negativer Ausfall spricht dann sehr gegen Ret. per. traum.

Ultraschall: Läßt sich eindeutig nachweisen, daß sich die Haube bei der charakteristischen zweiphasigen Kontraktion ganz vom Bauchhöhlenboden abhebt, ist eine akute Ret. per. traum. ebenfalls unwahrscheinlich. Röntgen (sofern vorhanden).

 **Video, 13 Sek., 5,2 MB** Im Video wird die Ultraschallaufnahme der Haubengegend bei einer Kuh ohne Fremdkörperverdacht gezeigt: es sind keine Verwachsungen (ggf. als echogene Strukturen erkennbar) zu sehen, und die Haube hebt sich deutlich von der Unterlage (Zwerchfell) ab. Im Verlauf eines Pansenkontraktionszyklus ist die Kontraktion der Haube zweiphasig: erst eine kleinere Kontraktion, dann das unvollständige Erschlaffen und dann eine größere Kontraktion. Das nachfolgende Bild zeigt die im Video erkennbaren Strukturen (der Schallkopf ist nach dorsal gerichtet => dorsal ist im Bild unten).



1 = Zwerchfell, 2 = Haubenwand

Video, 12 Sek., 0,9 MB Im Video wird die Ultraschallaufnahme der Haubengegend bei einer Kuh mit Reticuloperitonitis gezeigt. Deutlich ist die zweiphasige Kontraktion des Hauben/Schleudermagenüberganges erkennbar, die Haube hebt sich jedoch nicht von der Unterlage ab.

Differentialdiagnosen:

Andere Krankheiten, die „Vorderbauchschmerz“ verursachen (s. Glossar).

Therapie:

Optimales Vorgehen hängt von den diagnostischen Möglichkeiten (z.B. Röntgen) ab. Früher war die FK-Operation eine der häufigsten chirurgischen Interventionen in der Großtierpraxis. Heute ist sie eher selten. Meist wird die konservative Behandlung durchgeführt. Sie besteht in der Verabreichung eines FK-Magneten (richtigen Sitz mit Kompass überprüfen! Falls dabei der Magnet auch nach zwei Tagen nicht im Bereich der Haube zu lokalisieren ist, sollte ein zweiter eingegeben werden.) und mehrtägiger Antibiose. Zusätzlich kann das Tier einige Tage vorn (um ca. 25 cm) hoch gestellt werden. Der Erfolg beträgt bei dieser konservativen Therapie etwa 85 %. Bei ausbleibender Besserung ist die Operation angezeigt. Der Erfolg der chirurgischen Behandlung ist unter diesen Umständen natürlich geringer als nach sofortiger Operation, da auf schwerwiegende oder komplizierte Fälle selektiert wird.

Operationsmethoden (s. Skript Chirurgie):

WEINGART: Eine hervorgezogene dorsoventral verlaufende Pansenfalte wird zunächst oben und unten in einem Rahmen eingespannt, der im dorsalen Wundwinkel mit Hilfe einer Schraube an der Haut befestigt ist. Nach Eröffnung des Pansens werden die Wundränder mit Häkchen links und rechts ebenfalls an diesem Rahmen befestigt, so daß sich der eröffnete Pansen kelchartig nach außen stülpt. Nach Entfernung des FKs wird der Pansen verschlossen und versenkt.

GÖTZE: Zur Extraperitonealisierung des Operationsfeldes wird der Pansen zirkulär mit Bauchfell und Faszie vernäht. (Diese Naht wird nicht gezogen. Sie stört die Pansenmotorik nicht erheblich.) Nach Eröffnung des Pansens wird eine Ringmanschette eingelegt, deren Ring der Pansenwand unmittelbar innen anliegen muß, damit ausfließender Panseninhalt nicht die Wunde kontaminiert.

Prophylaxe:

Durch FK-Magneten kann die Inzidenz von FK-Erkrankungen um über 90 % reduziert werden. Zur Eingabe dieser Magneten gibt es spezielle Instrumente. Die Eingabe darf nicht mit Gewalt und nicht mit einem Schlag erfolgen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Funktionelle Stenosen

„Hoflund-Syndrom“

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Störung der Sortierungsfunktion der Haube. Ätiologie nicht hinreichend geklärt. Schädigung des ventralen Astes des N. vagus wurde angenommen. Die Einteilung in vordere und hintere funktionelle Stenose (Transport der Ingesta auf Höhe der Hauben-Psalter-Öffnung bzw. des Pylorus gestört) bezeichnet nach heutiger Ansicht nur aufeinanderfolgende Stadien. Klinisch zeigen sich Inappetenz, Rückgang der Kotmasse, Auftreibung des Leibes ("papple"-Form). Diagnose klinisch, im Zweifelsfall diagnostische Laparoruminotomie. Die Hauben-Psalter-Öffnung ist bei funktioneller Stenose schlaff offen. Differentialdiagnosen: mechanische Stenosen. Therapie: Entleerung der Vormägen, Korrektur des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes. Prognose insgesamt ungünstig.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Prognose

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Nicht hinreichend geklärt. Lange Zeit wurde Schädigung des ventralen Astes des N. vagus im Bauchraum als Ursache angesehen. Die von den distal der Läsion gelegenen Anteile des Nerven versorgten Organe sollen in ihrer Funktion mehr oder weniger stark gestört sein, während es im Bereich der von den proximalen Anteilen innervierten Organe „reflektorisch“ (?) zu einer erhöhten Vagotonie kommen soll. Diese Ansicht stützt sich vor allem auf die Ergebnisse experimenteller Vagotomien. Die Schädigung des N. vagus soll direkt durch penetrierende Fremdkörper oder - häufiger - durch die resultierenden Entzündungsprozesse (insbesondere Abszessbildungen an der rechten Haubenwand) verursacht werden. Möglicherweise kann das Krankheitsbild aber auch allein durch die verklebungsbedingten Motorikstörungen ausgelöst werden.

Pathogenese:

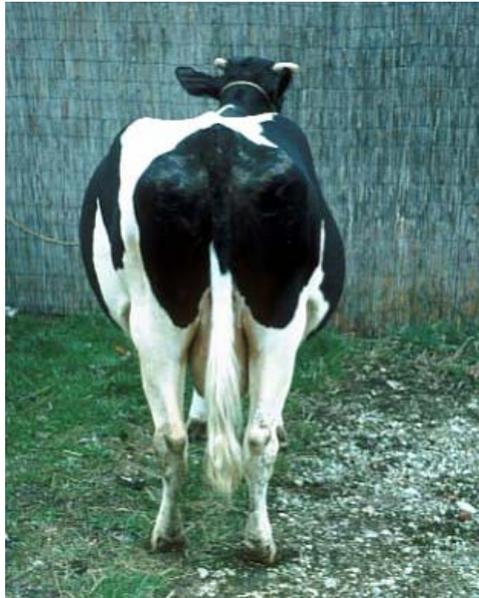
Die eigentliche Störung betrifft die Sortierungsfunktion der Haube. Normalerweise entlässt der Netzmagen nur hinreichend zerkleinerte Futterpartikel. Bei Störungen gelangen auch gröbere Teile in den Labmagen und sollen dazu führen können, daß der Pylorus verlegt wird. Die bisher übliche Einteilung in vordere und hintere funktionelle Stenose (Transport der Ingesta auf der Höhe der Hauben-Psalter-Öffnung bzw. des Pylorus gestört) bezeichnet nach neuerer Sicht nur aufeinander folgende Stadien eines Prozesses.

Bei hinterer funktioneller Stenose kommt es zum Rückfluss von stark salzsäurehaltigem Labmageninhalt in den Hauben-Pansenraum, was dort zu einem Abfall des pH-Wertes und zum Anstieg der Chlorid-Konzentration (obere Grenze des Normalbereiches ca. 30 mmol/l) führt. Im Darm bleibt der übliche Austausch von Chlorid- gegen Hydrogenkarbonationen aus, woraus eine

metabolische hypochlorämische Alkalose resultiert. Aufgrund der mangelhaften Futteraufnahme und (vermutlich) einer Verschiebung von K^+ -Ionen vom Extrazellulärraum in den Intrazellulärraum entsteht in dieser Situation außerdem eine Hypokaliämie (vgl. Alkalose, Azidose und Reflux im Glossar).

Klinische Erscheinungen:

Inappetenz über einige Tage, Verringerung der Kotmasse, Auftreibung des Leibes, wobei der Querschnitt rechts wie eine halbe Birne (engl.: pear) und links wie ein halber Apfel (engl.: apple) aussieht („papple“).



RADOSTITS, BLOOD und GAY unterscheiden 3 Syndrome:

- a) Pansenüberladung mit Hypermotorik und daraus folgender schaumiger Durchmischung des Panseninhaltes
- b) Pansenüberladung mit Atonie
- c) Pylorusstenose mit Labmagenüberladung und abomasalem Reflux (mit entsprechenden metabolischen Folgen).

Zu a) Die betroffenen Tiere sind bei Vorstellung meist erkennbar länger krank (abgemagert), der Pansen ist aber voll, und es ist sehr frequente, aber wenig intensive Pansenmotorik zu hören.. Manchmal besteht ein systolisches Geräusch, das auf der Höhe der Inspiration am stärksten ist und nach Entleerung des Pansens verschwindet (Kompression des Herzens und Deformation der Klappen?).

Zu b) Tritt meist in der Hochträchtigkeit auf. Die Pansenmotorik ist stark herabgesetzt.

Zu c) Der Labmagen kann von rektal zu fühlen sein.

Möglicherweise sind die verschiedenen Syndrome nur Stadien eines Krankheitsprozesses.

Diagnostik:

Vorbericht, klinische Erscheinungen. Im Zweifelsfall bei wertvollen Tieren diagnostische Laparoruminotomie. Die Hauben-Psalter-Öffnung ist bei vorderer funktioneller Stenose schlaff offen. (Kommentar: auch bei gesunden Tieren kann die Hauben-Psalter-Öffnung nach einiger Manipulation für eine Hand passierbar sein. Entscheidend ist der engste Stand, der bei Beginn der Untersuchung festgestellt wird.)

Differentialdiagnosen:

Mechanische Stenosen, z.B. Verlegung der Hauben-Psalter-Öffnung oder des Pylorus durch gefressene Nachgeburt oder Schnurknäuel.

Prognose:

Insgesamt nicht gut. Es sind noch keine zuverlässigen prognostischen Indikatoren bekannt. Daher entweder gleich Schlachtung oder versuchsweise Behandlung.

Therapie:

Entleerung der Vormägen, ggf. Korrektur von Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes. Der Wert einer temporären Pansenfistel wird unterschiedlich eingeschätzt.

Prophylaxe:

Keine bekannt. Prompte und sachgerechte Behandlung von Fremdkörpererkrankungen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 17.07.2007

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Pansenazidose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Akute Milchsäure-Pansenazidose entsteht durch Aufnahme ungewohnt großer Mengen leicht vergärbare Kohlenhydrate. Es resultieren ausgeprägte Veränderungen in der Pansenmikroflora zugunsten milchsäurebildender Streptokokken. Absterben der zellolytischen Flora und der Infusorien bei einem pH-Wert < 5 . Durch die Milchsäure steigender osmotischer Druck im Pansen, Einstrom von Wasser, Durchfall. Durch Resorption von Milchsäure metabolische Azidose. Ruminitis. Eindringen von Bakterien und Pilzen über die Schleimhautläsionen. Komplikationen durch Abschwemmung der Keime. Klinische Symptome: Inappetenz, voller Pansen, kein Wiederkauen, leichte Kolik. Bis zu schwerer Störung des Allgemeinbefindens mit Festliegen möglich. Diagnose anhand der Anamnese und des frischen Pansensaftes (pH $< 5,5$). Therapie: symptomatisch, bei noch festem Panseninhalt eventuell Ruminotomie mit Entleerung und Spülung des Pansens.

Chronisch latente Pansenazidose bezeichnet das wiederholte Absinken des pH-Wertes im Pansen in den Bereich 5,5-5,0. Keine klinisch manifeste Erkrankung, kann aber zur Entstehung einer Reihe von Störungen beitragen.

Pansenazidose bei Kälbern infolge Pansentrinkens; man unterscheidet:

- **"Pansentrinker-Syndrom"** anfänglich gesunder, zur **Milchmast** aufgestellter Kälber. Als unmittelbare Ursache dieser selbstständigen, **chronisch** verlaufenden Erkrankung wurde eine Dysfunktion der Schlundrinne gestresster Kälber verantwortlich gemacht.
- **akute Form der Pansenazidose junger Milchkälber**; Sie entsteht durch Vergärung von Kohlenhydraten aus jeder Art von Tränke, wenn größere Volumina dieser Flüssigkeiten bei Störung oder Umgehung des Schlundrinnenreflexes in den Hauben-Pansenraum gelangen und dort länger verweilen. Es entsteht vorwiegend Milch- oder Buttersäure oder ein Gemisch. Die Pansenschleimhaut reagiert auf den Reiz durch die Säuren mit Entzündung und/oder Hyperkeratose. Klinisch zeigen sich reduziertes Allgemeinbefinden, wechselhafte oder sistierende Tränkeaufnahme, meist Plätscher- und/oder Klingelgeräusche links, zum Teil leichte Pansentympanie mit Verstreichen der linken Hungergrube; bisweilen Zähneknirschen und aufgekrümmtes Stehen; bei länger bestehendem Pansentrinken: Haarausfall, stumpfes Haarkleid, Abmagern und Kümmern,. Der Pansensaft hat milchigen oder käseartigen Charakter und/oder einen pH-Wert von unter 6. Therapie: Behandlung der Primärerkrankung, Ablassen des Panseninhaltes bei stark gefülltem Pansen und Spülung des Pansens via Sonde bei stark kaseinhaltigem Pansensaft; bei metabolischer Azidose Verabreichung von Natriumhydrogenkarbonat. Stimulation des Saugreflexes vor dem Tränken; behutsamer und liebevoller Umgang besonders mit trinkschwachen Problemkälbern.

Prüfungsstoff

Wählt man als Definition "unphysiologisch niedriger pH-Wert des Panseninhaltes", können folgende Krankheitszustände in diese "Schublade" eingeordnet werden:

- Akute Milchsäure-Pansenazidose ("Rumen overload")
- Chronisch-latente Pansenazidose bei Milch- und Mastrindern
- "Hyperaciditas hydrochlorica ingestorum ruminis" (Salzsäure-Pansenazidose nach [abomasalem Reflux](#), s. Glossar und Kapitel "[Funktionelle Stenosen](#)")
- Pansenazidose aufgrund von Milchvergärung bei Kälbern

Akute Milchsäure-Pansenazidose

Chronisch-latente Pansenazidose bei Milch- und Mastrindern

Pansenazidose infolge 'Pansentrinkens' junger Milchkälber

Ätiologie
Epidemiologie
Pathogenese
Klinische Erscheinungen
Diagnostik
Differentialdiagnosen
Therapie
Prophylaxe

Allgemeines
Epidemiologie
Diagnostik
Prophylaxe

Pansentrinkersyndrom
akute Pansenazidose infolge
'Pansentrinkens'
Definition
Ätiologie
Pathogenese
Klinische Erscheinungen
Diagnostik
Therapie
Prophylaxe

Akute Milchsäure-Pansenazidose

Ätiologie:

Aufnahme ungewohnt großer Mengen leicht vergärbare Kohlenhydrate. ("Klassischer" Fall: Rind kommt von der Anbindung los und macht sich über die offene Kraftfutterkiste her oder Kraftfutterautomat versagt und lässt viel Kraftfutter durch.)

Epidemiologie:

Bei entsprechender Exposition sind alle Wiederkäuer empfänglich. Ein Problem ist die Krankheit in den Feedlots. Auch Schafe, die auf schlecht abgeerntete Getreidefelder getrieben werden, können erkranken. Funktionsgestörte Kraftfutterautomaten können viel größere als die eingestellte Menge auswerfen. Manche Kühe schaffen es, andere aus den Kraftfutterstationen herauszudrängen, und können so wesentlich mehr Kraftfutter aufnehmen.

Ob die Krankheit manifest wird, hängt außer von der Art und Menge des aufgenommenen Futtermittels auch von der Adaptation der Pansenmikroflora und des Pansenepithels ab.

Pathogenese:

Innerhalb von Stunden nach Aufnahme einer hinreichend großen Menge an leicht vergärbaren Kohlenhydraten kommt es zu ausgeprägten Veränderungen in der Pansenmikroflora. Bei Verfütterung einer gemischten Ration ist die Flora überwiegend gramnegativ und durch Vielfalt der Formen gekennzeichnet. Bei Pansenazidose nimmt die Vielfalt ab, und es dominieren bald grampositive, milchsäureproduzierende Streptokokken (*Sc. bovis*) und Laktobazillen. Sinkt der pH-Wert unter 5, sterben die zellulolytische Flora und die Infusorien ab.

Die produzierte Milchsäure erhöht den osmotischen Druck im Pansen und später im Darminhalt. Daher kommt es zum Zustrom von Wasser aus dem Körper in den Pansen und zu Durchfall. Milchsäure wird resorbiert, es entsteht eine metabolische Azidose (Additionsazidose), vor allem durch die nur langsam metabolisierbare D-Form. Je nach Ausprägung kann der Prozeß innerhalb von 24 Stunden zum Tod führen, oder die Tiere erholen sich nach einigen Tagen der Inappetenz ("off feed") wieder.

Die Pansenwand reagiert mit mehr oder weniger tiefgreifenden Entzündung (Ruminitis). In das geschädigte Epithel dringen leicht Bakterien und Pilze ein, können sich festsetzen und auch (über das Pfortadersystem in die Leber) abgeschwemmt werden. Daraus können sich als Komplikationen die Krankheitsbilder Leberabszeß und Vena-cava-Thrombose entwickeln. Klauenrehe kann auftreten.

Klinische Erscheinungen:

Inappetenz, der Pansen ist voll, kein Wiederkäuen, leichte Kolik. Bei schweren Formen: starke

Störung des Allgemeinbefindens, Festliegen mit zur Seite eingeschlagenem Hals, Untertemperatur (es sei denn, das Tier liegt in der Sonne), Exsikkose, Tachykardie (wobei die Prognose ab 120 bis 140 Schlägen schlecht wird), erhöhte Atemfrequenz, Durchfall, Fäzes auffallend hell, mit säuerlichem Geruch, der Pansensaft ist hell, fast milchig, Blindheit, Taumeln (möglicherweise als Folge der Wirkung von D-Laktat auf das ZNS), Harnproduktion stark herabgesetzt, Aborte 10 bis 14 Tage später.

Diagnostik:

Anamnese, Aussehen und pH des frischen (!) Pansensaftes ($\text{pH} < 5,5$). Wenn die Anamnese auf den "Fütterungsunfall" hinweist, ist die Diagnose leicht. Wenn ein Tier aber unbemerkt große Mengen an Krafftutter aufgenommen hat, ist es nicht so leicht, auf die Diagnose zu kommen. Im Falle der postmortalen Diagnostik ist zu beachten, dass das pH im Pansen nach dem Tod auch "normalerweise" sinkt, was als Hinweis für Pansenazidose fehlinterpretiert werden kann.

Differentialdiagnosen:

Hypokalzämie (Fäzes hierbei aber typischerweise fest); akute "coliforme" Mastitis; akute diffuse Peritonitis (z.B. nach offen durchgebrochenem Labmagengeschwür oder Darmzerreißung); Sepsis aus anderer Ursache.

Therapie:

Hängt von der Schwere des Krankheitsbildes und von der seit der Aufnahme der toxischen Krafftuttermengen bereits verstrichenen Zeitspanne ab. Ist bekannt, daß eine große Menge aufgenommen wurde, und ist der Panseninhalt noch teilweise fest, sollte eine Ruminotomie in Betracht gezogen werden. Der Pansen wird entleert und gespült; anschließend wird gehäckseltes Heu und Pansensaft eines gesunden Rindes hineingegeben. Ist der Panseninhalt bereits weitgehend verflüssigt, kann die Entleerung auch durch Spülung (mehrmalige Instillation von Wasser und anschließendes Abhebern) über eine weitlumige Maulsonde erreicht werden. Schwer exsikkotische und azidotische Patienten sollten per Infusion behandelt werden. Für die Erstbehandlung kann dabei von einem Basendefizit von 20 mmol/l ausgegangen werden. Bei erwachsenen Rindern erfordert das eine Dosierung von Natriumhydrogenkarbonat von etwa 0,4 g/kg. In weniger ausgeprägten Fällen kann die Verabreichung von Wasser und Natriumhydrogenkarbonat per Sonde ausreichen.

Prophylaxe:

Wiederkäuergerechte Gestaltung der Ration. Mastrinder (vor allem in Feedlots) müssen über mehrere Wochen an eine krafftutterreiche Ration adaptiert werden.

Chronisch-latente Pansenazidose

(auch subakute Pansenazidose genannt; subacute ruminal acidosis, "SARA")

Allgemeines:

Darunter ist das wiederholte Absinken des pH-Wertes im Pansen in den Bereich zwischen 5,5 und 5,0 zu verstehen. Wie der Name andeutet, handelt es sich nicht um eine klinisch manifeste Erkrankung, die Anlass zur Vorstellung geben würde. Diese Störung soll jedoch trotzdem erwähnt werden, weil sie zur Entstehung einer Reihe von Problemen beitragen kann:

- Verfettungssyndrom ("fat cow syndrome")
- Milchfettgehaltsabfall ("low milk fat syndrome", durch Kontrolle der Milchleistungsdaten erfaßbar).

Pathophysiologische Basis für beide: Im Pansen wird weniger Essigsäure (die vorwiegend zur Synthese von Milchfett verwendet wird) und mehr Propionsäure (die vorwiegend zum Aufbau von Körperfett verwendet wird) gebildet.

- Pansenhyperkeratose
- Ruminitis-Leberabszess-Komplex

- Klauenrehe (auch subklinische Klauenrehe, die von manchen Autoren für die Bildung qualitativ minderwertigen Klauenhorns und den damit verbundenen Komplikationen verantwortlich gemacht wird).
- Atypische Ketose (durch vermehrte Bildung von Buttersäure im Pansen, die in der Pansenwand zu β -Hydroxibuttersäure, einem Ketonkörper, umgewandelt; wird; von untergeordneter Bedeutung)

Epidemiologie:

Folgende Umstände sind mit einem erhöhten Risiko für chronisch-latente Pansenazidose verbunden:

- Fehler in der Rationszusammenstellung (zu hoher Anteil an leicht verdaulichen Kohlenhydraten)
- sehr hohe Futteraufnahme (auch nach unregelmäßigen Fütterungsintervallen)
- Verfütterung von hoch verdaulicher Maissilage
- hoher Fettgehalt der TMR
- Erhitzung und feine Zermahlung des Körneranteils in der Ration
- Rauhfutter zu fein zermahlen (Partikelgröße zu gering)
- Rauhfutteranteil in der Ration zu grob (sodass Auswahl möglich ist)
- unbemerkter Wechsel im Feuchtigkeitsgehalt des Grundfutters
- inadäquate Umstellung von der Trockenstehration zur Laktationsration

Diagnostik:

Wenn bei mehr als 3 von 12 Kühen einer Fütterungsgruppe ein Pansen-pH unter 5,5 gemessen wird, ist davon auszugehen, dass "SARA" vorliegt. Da das pH einer entnommenen Pansensaftprobe von verschiedenen Faktoren abhängt, u.a. von der Speichelbeimengung, ist die Art der Entnahme von erheblicher Bedeutung. Die Arbeitsgruppe der Univ. of Wisconsin (Nordlund et al.) empfiehlt die "Rumenocentese", d.h., die Pansenpunktion. Die Einstichstelle liegt auf der horizontalen Höhe des Oberrandes der Patella, etwa 10 bis 20 cm hinter der letzten Rippe. Die Kanüle ist 1,8 * 130 mm, rostfrei. Der Pansensaft wird mit einer Spritze und geringem Aspirationsunterdruck gewonnen.

Die Pansensaftentnahmesonde nach HAMBURGER sollte ebenfalls die Gewinnung von speichelfreiem Pansensaft in ausreichendem Volumen ermöglichen.

Prophylaxe:

Wiederkäuergerechte Gestaltung der Ration, was besonders bei der Intensivmast und bei Milchleistungen über 45 L pro Tag leichter gesagt als getan ist. In TMR (total mixed ration) wird von einigen Landwirten Natriumhydrogenkarbonat in einer Konzentration von 1 % des Kraftfutters als Puffer eingemischt.

Pansenazidose bei Kälbern infolge Pansentrinkens

Pansentrinker-Syndrom (chronisch verlaufende Pansenazidose)

Dieses Krankheitsbild tritt zu Beginn der Milchmastperiode auf und betrifft nur einen Teil der Kälber. Während sich in den folgenden Tagen bei den meisten Tieren der Schlundrinnenreflex wieder einstellt, gelangt bei den Pansentrinkern weiterhin nahezu die gesamte Tränkemenge in die Vormägen. Die Tatsache, dass nur einzelne Kälber und manche Betriebe gehäuft betroffen sind, gibt Grund zur Annahme, dass das Hofmanagement dabei eine große Rolle spielt. Weiterhin wird auch ein Zusammenhang mit weiten Transportstrecken zum Mastort genannt. Die ersten klinischen Symptome zeigen sich etwa zwei bis drei Wochen nach Mastbeginn und bestehen aus Tränkeverweigerung, Tympanie sowie Verhaltensauffälligkeiten wie Belecken der Boxenwand, des eigenen Körpers und Scheinwiederkauen. Weiterhin fällt lehmartiger Kot (sogenannter "Kittkot") auf, und an der linken Abdomenseite sind Plätschergeräusche zu hören. Der Panseninhalt besteht

aus einer sauer riechenden, weißlichen, mit vielen Kaseinflocken durchsetzten Flüssigkeit, die mengenmäßig meist das vorausgegangene Tränkevolumen übersteigt. Nach einiger Zeit geraten diese Tiere in einen katabolen Stoffwechsel, werden zunehmend anämisch und kachektisch, während die Ausdehnung des ventralen Abdomens zunimmt und das Haarkleid matter und stumpfer wird.

Akute Pansenazidose infolge "Pansentrinkens" junger Milchkälber

Definition:

Gegenwärtig werden Kälber dann als "Pansentrinker" bezeichnet, wenn ihr Panseninhalt milchigen oder käseartigen Charakter und/oder einen pH-Wert von unter 6,0 hat. Diese Befunde müssen nicht mit "Krankheit" verknüpft sein. Es sollte deshalb nur dann von der Erkrankung "Pansentrinken" gesprochen werden, wenn das Kalb neben den Veränderungen im Panseninhalt auch klinische Krankheitssymptome (siehe unter Symptomatik) zeigt.

Ätiologie:

Physiologischerweise kommt es beim Saugakt des Kalbes auf Grund bestimmter Reflexabläufe zum Schluss der Schlundrinne, wodurch die abgeschluckte Milch in den Labmagen geleitet wird. Beim Pansentrinken gelangen größere Mengen Milch, Milchaustauscher, kommerzieller oraler Rehydratations- oder "Diättränken" oder "Hausmitteln" (z. B. leinsamenschleimhaltige Tränken) in den Hauben-Pansenraum, wonach es zur Vergärung von Kohlenhydraten dieser Flüssigkeiten kommt. Das Pansentrinken tritt nicht selbstständig sondern als Komplikation verschiedener Gesundheitsstörungen auf:

- *Dysfunktion der Schlundrinne* als Komplikation verschiedener Primärerkrankungen junger Kälber
- *Zwangstränkung* "trinkschwacher" Kälber mittels Sonde oder Drencher (= "erzwungenes Pansentrinken")
- *Abomaso-ruminaler Reflux* (nach eigenen Untersuchungen in der Ätiologie des Pansentrinkens junger Kälber unbedeutend)

Pathogenese:

Auch bei gesunden Kälbern gelangt meist ein kleiner Teil der aufgenommenen Tränke in den Hauben-Pansenraum, wird aber wohl bald weitertransportiert, so dass keine nachteiligen Folgen entstehen. Erst die Anwesenheit größerer Volumina über eine längere Zeit scheint problematisch zu sein, wobei die Art der Tränke auch von Bedeutung ist. Die Kohlenhydrate werden durch Bakterien vergoren. Dabei entstehen flüchtige Fettsäuren (Essig-, Propion- und Buttersäure) und Milchsäure. Die Pansenschleimhaut reagiert auf den starken Reiz durch die Säuren mit Entzündung (pH-Wert zum Teil unter 4!) und/oder Hyperkeratose (proliferative Wirkung flüchtiger Fettsäuren!). Bei einem Teil der Kälber kommt es auch zur metabolischen Azidose durch Resorption der Säuren. Warum nicht alle Kälber mit Pansenazidose infolge Pansentrinkens eine metabolische Azidose entwickeln ist gegenwärtig nicht eindeutig geklärt.

Klinische Erscheinungen:

Das Allgemeinbefinden ist abhängig von Schwere und Dauer der Erkrankung unterschiedlich gestört. Der Saugreflex ist häufig schwach, unkoordiniert oder fehlend, entsprechend ist die

Tränkeaufnahme wechselhaft oder sistierend. Das Haarkleid ist struppig und stumpf, einzelne Kälber haben Haarausfall. Bisweilen besteht eine leichte Pansentympanie (linke Hungergrube verstrichen oder leicht vorgewölbt). Plätscher- und/oder Klingelgeräusche bei der Schwing- und Perkussionsauskultation über der linken Bauchwand erhärten den Verdacht auf Pansentrinken (diese Geräusche sind aber nicht spezifisch, sie können häufig auch bei klinisch unauffälligen Kälbern produziert werden!). Der Kot von Kälbern mit akuter Pansenazidose hat nicht - wie bei Kälbern mit Pansentrinkersyndrom - jenen kittartigen Charakter. Mit zunehmender Krankheitsdauer magern die Kälber ab und kümmern. Aufgekrümmter Rücken und Zähneknirschen bei einem Teil der Patienten deuten auf einen schmerzhaften Zustand (Retikuloruminitis) hin. Leerkaugen und Scheinwiederkaugen sind weitere Verhaltensauffälligkeiten einzelner Patienten.

Diagnostik:

Die Verdachtsdiagnose "Pansentrinken" kann durch die Untersuchung einer Pansensaftprobe gesichert werden. Die Entnahme von Pansensaft erfolgt (am günstigsten zirka zwei Stunden nach der letzten Tränkeaufnahme) mittels einer eigens für Kälber entwickelten Entnahmesonde. Der Panseninhalt ist nach der Tränkung milchig, später ist er sauer. Im Falle einer Pansenazidose liegt der pH-Wert < 6 ; er kann bis < 4 (!) absinken. Je nach Art der Tränke und Gärungsart ist die Farbe milchig-weiß bis beige, der Geruch stechend säuerlich oder ranzig und die Viskosität wässrig bis dünnbreiig. Letzteres ist besonders der Fall, wenn ein hoher Anteil von Kaseinflocken oder -klumpen vorhanden ist. Bei bereits bestehender Retikuloruminitis können Teile der Pansenschleimhaut und abgelöste Haubenleisten beigemengt sein. Diagnostik von abomasoruminalem Reflux anhand der Chloridkonzentration im Panseninhalt ist bei Kälbern nicht leicht (erhebliche Variation; hoher Chloridgehalt von Milch und insbesondere von Cl^- -haltiger Flüssigkeits-Elektrolyt-Tränken sowie "Ersatztränken").

Therapie:

Behandlung der Primärerkrankung

Da die Funktionsbeeinträchtigung des Schlundrinnenreflexes meist Folge einer durch anderweitige Erkrankung verursachten Störung des Allgemeinbefindens ist, stehen Erkennung und Behandlung des Grundleidens im Vordergrund (z.B. Ersatz der Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Pufferverluste bei Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall). Oft normalisiert sich der pH des Panseninhaltes danach spontan.

Pansenspülung

Eine Pansenspülung ist dann erforderlich, wenn:

- kein ursächliches Primärleiden ermittelt werden kann oder
- eine diagnostizierte Primärerkrankung erfahrungsgemäß nicht befriedigend therapierbar ist sowie
- in den Fällen, in denen ein hoher Anteil von Kaseinflocken im Panseninhalt vorhanden ist. Dies ist vermehrt bei wiederholt zwangsgetränkten Kälbern (mit "primärer Trinkschwäche") der Fall.

Durchführung einer Pansenspülung:

Über einen Irrigator und Maulsonde werden zirka ein bis zwei Liter körperwarmes Wasser in den Pansen eingegeben und anschließend wieder abgehebert. Diese Prozedur ist so oft zu wiederholen, bis die ablaufende Spülflüssigkeit wasserähnliches Aussehen hat. Pansenspülungen sollten nur einmal täglich und erforderlichenfalls an zwei aufeinander folgenden Tagen durchgeführt werden.

Stimulierung des Saugreflexes vor dem Tränken

Kurzfristiger Tränkeentzug

Bei einzelnen Kälbern zeigt (unter bestimmten Voraussetzungen) ein kurzfristiger Tränkeentzug therapeutischen Erfolg hinsichtlich Normalisierung des Panseninhaltes und Trinklust.

Prophylaxe:

- Sorgfältiges und behutsames Anlernen zum Trinken sowie liebevoller Umgang besonders mit trinkschwachen Problemkälbern.
- Frühzeitige und sachgemäße Therapie aller Erkrankungen neugeborener Kälber.
- Vermeidung von Zwangstränkung.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 08.03.2004

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Pansentympanie

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Ansammlung unphysiologisch großer Mengen Gas im Pansen.

Pansentympanie mit schaumiger Durchmischung des Inhaltes: Manche Pflanzeninhaltsstoffe bewirken im Pansen die Bildung von Schaum, welcher nicht abgerülpst werden kann. Auftreten z.B. nach unvorbereitetem Zugang zu üppigem Grünfutter, Verfütterung von feuchtem frischen Raps oder Luzerne. Symptome: Vorwölbung der linken Flanke, Inappetenz, Kolik, häufiger Kot- und Harnabsatz, Dyspnoe, Maulatmung, bis zu Kollaps, Tod. Diagnose: Fütterungsanamnese, bei Sondierung des Pansens geht kein Gas ab. Therapie: Antizymotika. Trokarierung ist nicht indiziert, in sehr schweren Fällen eventuell Not-Ruminotomie.

Pansentympanie mit dorsaler Gasblase entsteht durch mangelhafte Eruktion der in normaler Menge anfallenden Gase, aufgrund von mechanischen Obstruktionen, motorischen oder nervalen Störungen. Zumeist ältere Kälber und Fresser betroffen, bei diesen in Form einer rezidivierenden Tympanie. Symptome: bis spektakuläre Vorwölbung der linken Flanke. Diagnose: Gas nach Einführen einer Maul- oder Nasenschlundsonde ablaßbar. Therapie: Gas ablassen. Bei rezidivierender Tympanie Schraubtrokar nach BUFF oder [Anlegen einer kleinen Pansenfistel](#). Ausgewogene Ration anbieten (keine "Heudiät").

Prüfungsstoff

Definition:

Ansammlung unphysiologisch großer Mengen von Gas im Pansen.

Zu unterscheiden sind Tympanie mit schaumiger Durchmischung des Inhaltes (engl.: frothy bloat) und Tympanie mit dorsaler Gasblase (engl.: free gas bloat).

Pansentympanie mit schaumiger Durchmischung des Inhaltes

Ätiologie und Pathogenese
Epidemiologie
Klinische Erscheinungen
Diagnostik
Differentialdiagnosen
Therapie
Prophylaxe

Pansentympanie mit dorsaler Gasblase

Ätiologie und Pathogenese
Epidemiologie
Klinische Erscheinungen
Diagnostik
Differentialdiagnosen
Therapie
Rezidivprophylaxe

Pansentympanie mit schaumiger Durchmischung des Inhaltes

Ätiologie und Pathogenese:

Manche Pflanzeninhaltsstoffe bewirken im Pansen die Bildung von Schaum, der nicht ausgerülpst werden kann. Der Mechanismus ist nicht bis ins letzte Detail bekannt, und es gibt zusätzliche Faktoren, die einzelne Tiere mehr oder weniger prädisponieren: u.a. Größe des Pansens, Menge und Mukoproteingehalt des Speichels.

Rationen, die zur schaumigen Gärung führen, induzieren nicht die Bildung von mehr Gas als andere. (Kühe produzieren nach Grünfütterung 100 - 200 L Gas pro Stunde.)

Die Pansenmotorik ist zunächst erhöht, was das Problem eher noch verstärkt. Der Binnendruck im Pansen steigt. Die Vena cava caudalis kann komprimiert, und die Atmung durch den Zwerchfellhochstand mehr oder weniger beeinträchtigt werden.

Epidemiologie:

Der unvorbereitete Zugang zu üppigem Grünfütter (Frühjahr oder Herbst) ist mit erhöhtem Risiko verbunden, ebenso wie die Verfütterung von Raps, der nach frostiger Nacht frisch geerntet wurde, auf "nüchternen" Magen. Luzerne, auf der noch Tau liegt, ist gefährlicher als schon abgetrocknete. Bemerkenswerterweise tritt das Problem nicht immer am ersten, sondern erst am zweiten oder dritten Tag der Fütterungsumstellung auf. Bei zeitlich begrenztem Weiden ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Tympanie größer als bei kontinuierlichem. In manchen Gegenden ist die wirtschaftliche Bedeutung (plötzliche Todesfälle, reduzierte Produktion) erheblich.

Klinische Erscheinungen:

"Plötzliche" Todesfälle bei Tieren, die nicht intensiv überwacht werden.

Eine Zunahme des Pansenvolumens kann schon innerhalb der ersten Stunde nach Fütterungs- oder Weidebeginn erkennbar sein und rasch extreme Ausmaße erreichen. Inappetenz, Kolik, häufiger Kot- und Harnabsatz, Dyspnoe, Maulatmung mit vorgestreckter Zunge, Kollaps und Tod.

Diagnostik:

Sind mehrere Tiere einer Gruppe betroffen, ist die Diagnose einfach, insbesondere bei entsprechender Fütterungsanamnese. Sondierung des Pansens ist möglich (im Gegensatz zur Schlundverstopfung), es geht aber kein Gas ab.

Differentialdiagnosen:

Tympanie mit dorsaler Gasblase (Gas geht durch die Sonde ab)

Schlundverstopfung (Pansen nicht sondierbar)

Funktionelle Stenose

Therapie:

Trokarierung ist nicht angezeigt!!!

Hängt von dem Schweregrad ab. Wenn das Tier mit vorgestreckter Zunge dasteht und sich gerade noch auf den Beinen halten kann, ist eine Not-Ruminotomie mit einem spitzen und scharfen Messer angezeigt. Der Schnitt sollte etwa in der Mitte der linken Flanke angebracht werden und 10 bis 20 cm lang sein. Der schaumige Panseninhalt ergießt sich dann im Strom. Soweit möglich, sollten die Pansenränder erfaßt und hervorgezogen werden. Notfalls muß der Tierbesitzer am Telefon instruiert werden, diese Maßnahmen selbst durchzuführen. Anschließend muß die Wunde gesäubert, drainiert und teilweise verschlossen werden. Komplikationen sollen relativ selten sein. Keine eigenen Erfahrungen.

Bei nicht unmittelbar lebensbedrohlichem Zustand werden Antizymotika (schaumbrechende Mittel) per Sonde eingegeben. Es sind Sonden zur möglichst gleichmäßigen Verteilung des Medikamentes im Panseninhalt konstruiert worden. Aufgrund des hohen Binnendrucks muß das Medikament ggf. mit Druck eingespritzt werden. Am häufigsten werden Medikamente auf der Basis von Dimethylpolysiloxan (= Dimeticon) eingesetzt. Wirkungsprinzip ist Schaumbrechung. Dosierung: 2 - 10 mg/kg in mehreren Litern Wasser. Wiederholung nach Bedarf. Die behandelten Tiere müssen intensiv überwacht werden.

Prophylaxe:

In Gegenden (Ländern), wo das Problem regelmäßig größere Ausmaße annimmt, sind verschiedene Methoden zur Vorbeuge entwickelt worden: zweimal tägliche Verabreichung von ca. 100 ml Öl, Aufsprühen von Öl auf die Weiden. Aufsprühen von Antizymotika auf die Flanken, von wo sie abgeleckt werden sollen; homogene Einmischung von Antizymotika ins Trinkwasser

Pansentympanie mit dorsaler Gasblase

Ätiologie und Pathogenese:

Störung der Eruktation der in normaler Rate (Volumen pro Zeiteinheit) anfallenden Gase auf der Basis von

- mechanischen Obstruktionen
 - Schlundverstopfung (s. dort)
 - Papillome
 - aktinobazilläre Läsionen
- motorischen Störungen
 - Schlund- oder Kardiaspasmus
 - Pansenüberladung (Heubauch)
 - Hypokalzämie
 - Anaphylaxie
- nervalen Störungen
 - Vagusläsionen
 - Ruminitis

Epidemiologie:

Als Einzelfälle nach Komplikation verschiedener Krankheiten (s.o.). Größte Häufung bei älteren Kälbern und Fressern, hier als rezidivierende Tympanie. Da bei gleicher Fütterung stets nur einzelne Tiere erkranken, sind individuelle prädisponierende Faktoren anzunehmen, ohne dass solche bislang aber eindeutig benannt werden können. Über die prädisponierende Wirkung einer Bronchopneumonie (Vagusläsion im Mediastinum ?) wird spekuliert.

Klinische Erscheinungen:

Offensichtliche bis spektakuläre Vorwölbung der linken Flanke.



Pansentympanie mit dorsaler Gasblase bei einem Fresser. Deutlich sichtbar die Vorwölbung der linken Hungergrube

Diagnostik:

Von extremen Fällen abgesehen, kann die dorsale Gasblase durch Palpation von außen und

Perkussion festgestellt werden. Außer bei Schlundverstopfung läßt sich das Gas durch Einführen einer Maul- oder Nasenschlundsonde ablassen, wenn auch nicht immer beim ersten Versuch.

Differentialdiagnosen:

Pansentympanie mit schaumiger Durchmischung des Inhalts (tritt meist bei mehreren in gleicher Weise exponierten Tieren auf, wenn auch nicht in gleicher Intensität).

Insbesondere bei Jungtieren ist die linksseitige Labmagenverlagerung zu berücksichtigen!!

Therapie:

Schonende Einführung einer Maul- oder Nasenschlundsonde.

Zur Trokarierung:

Indikation: Trokarierung ist nur bei lebensbedrohlichem Zustand indiziert, wenn sich per Sonde kein Gas entfernen lässt.

Instrumente: Zur Trokarierung erwachsener Rinder sollte ein etwa 40 cm langer Trokar mit scharfem Stilet verwendet werden.

Technik: Die Einstichstelle liegt jeweils etwa eine Handbreit unter den Enden der Lendenwirbelquerfortsätze und hinter dem Rippenbogen. Bei hochgradiger Tympanie ist es jedoch nicht so leicht, diese Strukturen zu spüren. Sofern es die Zeit erlaubt, sollte die Umgebung rasiert und "desinfiziert", und die Haut mit einem kleinen Schnitt eröffnet werden. Der Stich soll mit einem Ruck in Richtung auf den rechten Ellenbogen erfolgen. Sofern es die relativen Größenverhältnisse erlauben, kann der Operateur zu seiner Sicherheit auf der rechten Seite des Tieres stehen. Zur Verhinderung allzu plötzlicher Druckveränderungen im Bauchraum (Kollapsgefahr) sollte das Gas nach Entfernung des Stiletts fraktioniert abgelassen werden. Ist die Ursache der Tympanie im Anschluss zu beseitigen (zum Beispiel eine Schlundverstopfung), besteht also keine Gefahr mehr für eine erneute Tympanie, kann der Trokar wieder entfernt werden. Ansonsten kann die Hülse an die Haut angenäht werden. Die nachträgliche Versorgung und Extraperitonealisierung der Einstichstelle durch Laparotomie ist empfehlenswert, aber nicht unabdingbar.

Komplikationen: Wichtigste Komplikation ist die Kontamination der Bauchhöhle mit nachfolgender Peritonitis, vor allem bei Verwendung eines zu kurzen Trokars, der schon aus dem zurückweichenden Pansen rutscht, solange der Binnendruck noch so groß ist, dass Inhalt durch die Trokarierungsöffnung hinausgepresst wird.

Es entwickelt sich dann nicht immer eine generalisierte Peritonitis, sondern eher ein sogenannter peritonealer Abszess.

Rezidivprophylaxe:

Schraubtrokar nach BUFF oder [Anlegen einer kleinen Pansenfistel](#). Der Pansen muss beim Eindrehen des Schraubtrokars gebläht sein (notfalls durch Aufblasen über eine Nasenschlundsonde), weil sonst die Gefahr besteht, dass der Pansen durch den Trokar "aufgewickelt" wird.

Angebot einer ausgewogenen, nicht zu reichlichen Ration. Die oft praktizierte "Heudiät" ist nicht sachgemäß, da die betroffenen Kälber oder Jungrinder daraus ihren Nährstoffbedarf nicht decken können und daher dazu neigen, zu viel aufzunehmen. Der entstehende "Heubauch" behindert die Pansenmotorik.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2010, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Labmagengeschwüre bei Kälbern

A. Lorch, G. Rademacher, W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Ätiologie nicht geklärt; möglicherweise Zusammenwirken verschiedener Stressoren. Nahezu alle Kälber sind mit oberflächlichen, meist klinisch inapparent verlaufenden Labmagengeschwüren behaftet. Klinisch apparente Ulzera (v.a. perforierende Geschwüre) treten am häufigsten bei 6 - 12 Wochen alten Kälbern auf. Einteilung in nicht blutende (Erosionen, oberflächliche, tiefe), blutende und perforierende Labmagengeschwüre. Die Perforationsstelle liegt beim Kalb fast ausschließlich in der Pylorusregion des Labmagens. Der Durchbruch erfolgt am häufigsten in die Bursa omentalis mit der Folge einer jauchig-fibrinösen Bursitis und im weiteren Verlauf Peritonitis. Bei Durchbruch in die Bauchhöhle auch perakuter Verlauf möglich.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Klassifikation

Klinik, Prognose, Therapie

Ätiologie:

Nach wie vor nicht geklärt. Wahrscheinlich ist das Zusammenwirken verschiedener Faktoren: z.B. Stress (durch Vermarktung, Transport, Gruppenbildung, Futterumstellung, Impfungen, Enthornung); Vertränkung sehr großer Milchvolumina (zum Teil über 8 Liter pro Mahlzeit) in den ersten Lebenswochen (lokale Kompressionsischämie durch Überdehnung der Labmagenwand; in diesen Bereichen soll die Schleimhaut anfälliger werden); Futterumstellung von reiner Milchtränke auf Raufutter.

Auch bei Kälbern mit alleiniger Vollmilch- oder MAT-Ernährung, Automatentränkung oder sogar bei Kälbern aus Mutterkuhhaltung können Labmagengeschwüre (incl. perforierende Ulzera mit Todesfolge) auftreten.

Beim Menschen ist die Beteiligung von Bakterien (*Helicobacter pylori*) an der Ulkusgenese gut gesichert. Derartige Bakterien sind auch bei Kälbern nachzuweisen; ihre Beteiligung an der Ulkuserstehung ist jedoch fraglich. Das gleiche gilt für *Clostridium perfringens* und *Campylobacter spp.*

Epidemiologie:

Unabhängig von Art der Fütterung und Haltungssystem haben je nach Alter bis zu 90 % der Kälber oberflächliche Schleimhautläsionen, ohne dass immer erkennbare klinische Erscheinungen auftreten. Diese Geschwüre verheilen meist wieder. Perforierende Labmagengeschwüre treten am häufigsten bei 6 - 12 Wochen alten Kälbern auf (oft nach Vermarktung und Umstallung).

Klassifikation:

1. Nicht blutende Geschwüre

a) Erosionen und oberflächliche Ulzera: Klinisch inapparenter Verlauf. Bei betroffenen Kälbern ist keine Wachstumseinbuße nachweisbar.

b) Tief reichende Ulzera: Verlauf mit oder ohne lokale Peritonitis (Fibrinausschwitzungen auf der Labmagenserosa), möglicherweise Verklebungen / Verwachsungen im weiteren Verlauf.

2. Blutende Ulzera: Die Symptome und der Verlauf sind davon abhängig, ob nur kleinere oder auch größere Blutgefäße in der Submukosa angegriffen sind. Verbluten in den Labmagen hinein ist möglich.

3. Perforierende Ulzera: Frisst sich die Salzsäure des Magensaftes durch alle Schichten der Labmagenwand, so kann der Mageninhalt in verschiedene Bereiche der Bauchhöhle austreten. Die Lokalisation der Perforation befindet sich bei Kälbern bis zu 6 Monaten fast immer in der Pylorusregion des Labmagens, bevorzugt im korpusnahen Pylorusdrittel entlang der großen Krümmung. Die Perforation erfolgt in der Mehrzahl der Fälle in die Bursa omentalis (Netzbeutelhöhle). Am zweithäufigsten brechen Labmagengeschwüre bei linksseitig verlagertem Labmagen zur linken Bauchwand hin durch und reichen in Einzelfällen bis unter die Haut (Salzsäure frisst sich durch die Muskelschichten der Bauchwand). In die freie Bauchhöhle perforierende Labmagengeschwüre sind selten (perakuter Verlauf mit Schockgeschehen). Je nach Perforationsweg kommt es zu einer fibrinösen, z.T. nekrotisierenden bis jauchigen Bursitis omentalis oder zu einer fibrinösen lokalen oder generalisierten Peritonitis. In eigenen Untersuchungen bestand bei ca. dreiviertel der Kälber mit perforierendem Labmagengeschwür gleichzeitig eine Labmagenverlagerung nach links.

Diese Einteilung ist naturgemäß retrospektiv erstellt und von begrenztem Wert für den Kliniker.

Klinik, Therapie und Prognose:

Tiefreichendene Geschwüre : unspezifische Symptome wie reduzierte Futteraufnahme, gestörtes Allgemeinbefinden, evtl. "Vorderbauchschmerz", können dadurch oft nicht zugeordnet werden, heilen spontan oder werden zum perforierendem Geschwür.

Blutende Geschwüre: zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens (blasse Schleimhäute, schlecht gezeichnete Skleralgefäße, kühle Körperoberfläche und Extremitäten, Tachykardie, frequente Atmung; nach ca. 24 h tritt Meläna auf. Eine Bluttransfusion (siehe Glossar) ist die einzig lebensrettende Therapiemaßnahme (je nach Anämie 2 - 5 l bzw. 20 ml / kg KG). Durch Operation meist keine Verbesserung der Prognose. Sehr hohe Letalität bei größeren, unbehandelten Blutungen. Mit Bluttransfusion teilweise erstaunlich günstiger Verlauf.

Perforierende Labmagengeschwüre: Betroffene Kälber sind bei Einlieferung in die Klinik meist schon mehrere Tage lang krank bei verminderter oder sistierender Tränkeaufnahme; auffällige Körperhaltung (aufgekrümmter Rücken, gesenkter Kopf, hängende Ohren); gedämpftes Verhalten (müde, matt bis apathisch); Koliksymptome treten selten, wenn überhaupt nur in geringgradiger Ausprägung auf; oft wird das Flotzmaul ins Tränkebecken gedrückt, ohne dass die Kälber trinken (nasses Flotzmaul oder nasser Kehlgang); Schleimhäute mitunter blassbläulich; auffälliges Abdomen (v.a. beidseits vermehrt gefüllt); erhöhte Bauchdeckenspannung; positive Schmerzp palpation über großen Arealen des Abdomens; keine oder allenfalls schwache Darmmotorik; Klingel- und/oder Plätschergeräusche links, rechts oder beidseits (abhängig vom Perforationsweg und gleichzeitig bestehenden Verlagerungszuständen des Labmagens), nur

Spuren von Kot oder wenig Kot im Rektum. Nach erfolgter Perforation ist die Prognose zurzeit infaust (ausgeprägte Bursitis omentalis und/oder Peritonitis); ggf. nach Abklärung durch eine diagnostische Laparotomie sollte das Kalb euthanasiert werden.

[PubMed](#)

Weiterführende Informationen

Letzte Änderung: 10.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Erweiterung und linksseitige Verlagerung des Labmagens

W. Klee, M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Ätiologie und Pathogenese ungeklärt, Zusammenwirken einer genetischen, mechanischen und Fütterungskomponente wird vermutet. Kommt bei verschiedenen Rinderrassen vor, Auftreten meist kurz vor bis etwa 2 Monate nach der Kalbung. Klinische Erscheinungen: wechselhafte Futteraufnahme, Leistungsrückgang, Ketose, schmierige Fäzes, Klingeln und Plätschern links, über der rippengestützten Bauchwand keine Pansenmotorik auskultierbar. Diagnose klinisch. Therapie: konservativ (Wälzen) oder operativ (s. [Skript Chirurgie](#)). Verschiedene Operationsmethoden mit oder ohne Eröffnung der Bauchhöhle, gemeinsames Prinzip: Reposition und Fixation des Labmagens.

Prüfungstoff

Ätiologie und Pathogenese	Diagnostik
Epidemiologie	Differentialdiagnosen
Klinische Erscheinungen	Therapie
	Prophylaxe

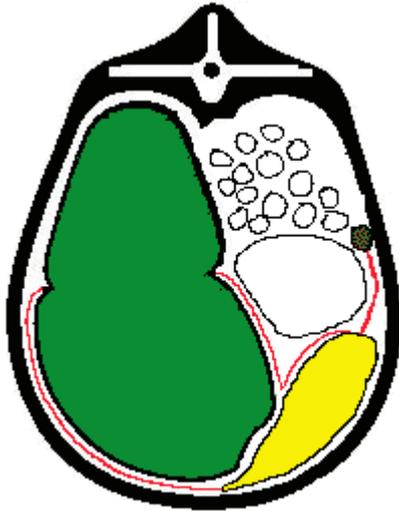
Ätiologie und Pathogenese:

Letztlich noch nicht geklärt. Zusammenwirken verschiedener Faktoren wahrscheinlich:

Genetische Komponente: In verschiedenen Studien nachgewiesen. Großrahmige Kühe sind häufiger betroffen.

Fütterungskomponente: Vermehrtes Vorkommen bei hohem Anteil des Krafftutters an der Gesamtration. Dieser Faktor bewirkt wahrscheinlich über die entstehenden größeren Mengen an flüchtigen Fettsäuren eine Hypotonie des Labmagens.

Mechanische Komponente: Der trächtige Uterus drückt den Pansen hoch und erlaubt dem Labmagen, nach links zu verrutschen. Nach der Kalbung sinkt der Pansen ab und kann den Labmagen links festhalten. Hypotonie (evtl. auch durch Hypokalzämie) und Gasansammlung können zu einem Teufelskreis führen. Der Labmagen wird dann von der sich vergrößernden Gaskuppel an der linken Bauchwand entlang nach dorsal gezogen.



Schematischer Ablauf bei der Labmagenverlagerung nach links (Transversalschnitt in Höhe des 11. Brustwirbels, Ansicht von hinten):
 gelb = Labmagen, grün = Pansen, weiß = Blättermagen u. Dünndarmschlingen, braun = Duodenum, rot = oberflächliches und tiefes Blatt des großen Netzes, kleines Netz. (Animation nur mit browser sichtbar!)

Epidemiologie:

Das Leiden hat in den letzten 20 Jahren stark zugenommen. Entgegen der Meinung mancher praktizierender Tierärzte kommt es auch bei Fleckvieh- und Braunviehkühen vor und muß daher bei Kühen kurz vor und bis etwa 2 Monate nach der Kalbung immer differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Nach neueren epidemiologischen Untersuchungen ist höhere Milchleistung kein Risikofaktor für Labmagenverlagerung, wohl aber Totgeburt, Zwillingsg Geburt, Gebärparese, Nachgeburtsverhaltung, Ketose und Metritis. Die Erkrankung kommt aber auch bei Kälbern vor.

Klinische Erscheinungen:

Wechselhafte Futteraufnahme, Milchmenge bleibt hinter der erwarteten Leistung zurück, Fäzes dunkel und schmierig, therapieresistente Ketose (häufiger Vorbericht bei der Überweisung!). Bei Perkussions- und Schwingauskultation sind links Klingeln (regelmäßig) und Plätschern (nicht immer) auslösbar.



Video, 30 Sek., 2,2 MB In der Videosequenz werden nacheinander die "Perkussionsauskultation" (erst Schnipsen mit dem Zeigefinger, dann zur Verstärkung des Klangs, Perkussion mit der Schere) und die "Schwingauskultation" durchgeführt.



Ton, 17 Sek., 446 kB Perkussionsauskultation über der rippengestützten Bauchwand im dorsalen Drittel. In der Aufnahme ist lautes metallisches Klingeln bei einer Kuh mit linksseitiger Labmagenverlagerung zu hören. Man beachte die wechselnde Tonhöhe, die durch stärkere oder geringere Kompression des Organs durch den sich bewegenden Pansen zustande kommt.



Ton, 11 Sek., 270 kB Schwingauskultation über der rippengestützten Bauchwand im dorsalen Drittel. In der Aufnahme ist lautes, helles Plätschern bei einer Kuh mit linksseitiger Labmagenverlagerung zu hören.

Kälber und Fresser werden öfters mit dem Vorbericht "Blähen" vorgestellt.

Diagnostik:

Ist fester Inhalt im Pansen von außen oder von rektal fühlbar, ist die Diagnose bei Vorliegen der oben beschriebenen Symptomatik weitgehend gesichert, so dass weiterführende Diagnostik (Punktion, Laparoskopie) nicht notwendig ist. Denn dann scheidet der Pansen als Quelle von Klingeln und Plätschern aus (vgl. Glossar: [Klingeln und Plätschern](#)).

Bei "geblähten" Kälbern sollte versucht werden, Gas per Sonde abzulassen, was bei Vorliegen einer linksseitigen Labmagenverlagerung naturgemäß kaum gelingt. Anschließend können die Tiere gewälzt werden (s.u.), was gleichzeitig eine therapeutische Maßnahme ist.

Differentialdiagnosen:

Reticuloperitonitis traumatica, (hinsichtlich Klingeln und Plätschern s. Glossar)

Bei Kälbern: Pansentrinken. Läßt sich der nach links verlagerte Labmagen nicht "wegwälzen", ist damit zu rechnen, daß er nach "gedeckter" Perforation eines Geschwürs an der linken Bauchseite "verlötet" ist.

Therapie:

Spontane Heilungen kommen vor.

Prinzip der konservativen Therapie (Wälzen): Der Labmagen wird durch die Gaskuppel stets nach oben gezogen. Das Tier wird sozusagen darunter durch gewälzt. Rind wird auf die linke Seite gelegt. Die Vorderbeine und die Hinterbeine werden gefesselt und fixiert. Das Tier wird langsam auf den Rücken und dann zurück auf die linke Seite gedreht. Dabei wird der Bauch des Tieres von einer kräftigen Person mit den Fäusten in Schwingungen versetzt. Durch Perkussionsauskultation kann verfolgt werden, ob der Labmagen sich in der gewünschten Weise zurückverlagert. Im negativen Fall kann die Prozedur wiederholt werden. Manche Praktiker binden danach das Tier als Rezidivprophylaxe über einige Tage mit dem rechten Hinterfuß seitlich so an, daß es sich nur auf die linke Seite legen kann. Wälzen führt in etwa 25 % bis über 60 % der Fälle zu dauerhafter Heilung. Bei zusätzlicher vorübergehender Fixation des rechten Hinterbeins soll die Erfolgsrate nochmals um ca. 25 %-Punkte auf über 85 % gesteigert werden können.

Operationsmethoden:

Diese werden detailliert im Skript zur Chirurgie dargestellt ([s. Skript Chirurgie](#)), hier nur in Kürze:

Ohne Eröffnung der Bauchhöhle: "Blind stitch" und "Toggle pin suture" (STERNER und GRZYMER).

Ausgangspunkt ist bei beiden die Rückenlage des Tieres wie oben beschrieben. Das Tier muß aber zunächst auf die rechte Seite abgelegt werden, damit sich der Labmagen nicht vorzeitig zurückverlagert und entleert.

Zuvor sollte der Verlauf der rechten Eutervene markiert werden, da sie in Rückenlage der Kuh kollabiert. Nach Verbringen des Tieres in Rückenlage muß sich durch Perkussionsauskultation eine ausreichend große Gaskuppel rechts der Medianen lokalisieren lassen. Ziel ist bei beiden Methoden die Fixation des Labmagens an der ventralen Bauchwand. Eine (hoffentlich) umschriebene Peritonitis wird dabei "billigend in Kauf genommen".

"[Blind stitch](#)": Mit einer etwa 20 cm langen, gebogenen, scharfen Nadel werden zwei oder drei Knopfhefte parallel durch Bauch- und Labmagenwand gelegt.

"[Toggle pin suture](#)": Zwei etwa 4 cm lange Metallknebel mit einem in der Mitte senkrecht zur Längsachse eingeschweißtem Faden werden mit Hilfe eines kleinen Trokars in den Labmagen gebracht, und die Fadenenden miteinander verknotet. Dabei ist darauf zu achten, daß zwei bis drei

Finger unter dem Faden Platz haben, weil die Operationsstelle in der Regel anschwillt und dann die Gefahr besteht, dass der Faden einschneidet oder reißt.

Eine ausführliche Darstellung der Methode befindet sich auf der Website von Dr. Sterner:
<http://www.ldatogglesuture.com>

Vorteile der Methoden: schnell und billig, die Futteraufnahme der Patienten steigt rascher wieder an. Erfolgsraten bei Geübten wie bei den anderen Methoden. Nachteile: Gelegentlich Komplikationen (generalisierte Peritonitis, Labmagenfisteln).

Endoskopische Methode nach Janowitz:

Am stehenden Tier wird zunächst von der linken Flanke aus endoskopisch der Labmagen punktiert und entgast, dann wird ein Knebel (toggle) mit einem langen Faden in den Labmagen eingesetzt. Anschließend wird das Rind in halblinke Rückenlage verbracht und wiederum endoskopisch der Faden in der Bauchhöhle aufgesucht, nach außen gezogen und dort befestigt.

Mit Eröffnung der Bauchhöhle:

Am stehenden Tier von links ("**Utrecht Methode**"): Mit einem etwa 2 m langen Faden wird der Ansatz des Netzes im Bereich der jetzt dorsal liegenden großen Krümmung mehrfach fortlaufend durchstoßen. Dann wird der Labmagen mit Kanüle und angesetztem Schlauch entgast, worauf er nach unten sinkt. Der Operateur fädelt dann nacheinander die Fäden in eine große scharfe Nadel und durchsticht die ventrale Bauchwand von innen an Stellen, die ihm ein Assistent von außen durch Drücken anzeigt. Die Fadenenden werden verknotet. Vorteile: Große Krümmung des Labmagens kann zum großen Teil angesehen werden. Verklebungen können gelöst und übernäht werden. Hochträchtigkeit stört wenig.

Am stehenden Tier von rechts ("**Omentopexie nach DIRKSEN**"): Der Labmagen wird mit Kanüle und angesetztem Schlauch auf der höchsten Stelle punktiert und soweit wie möglich entgast. Dann wird der Labmagen unter dem Pansen durch nach rechts "geschoben" und der Pylorus am großen Netz in die Op-Wunde gebracht. In der Nähe des Pylorus wird eine Perlon Scheibe verankert. Die Fäden werden kaudoventral der Op-Wunde durch die Bauchwand gestochen und mit einem später subkutan zu versenkenden Perlonknopf verknotet. Vorteile: Kann von einem geübten Operateur alleine und unabhängig vom aktuellen Verlagerungszustand des Labmagens durchgeführt werden.

Am liegenden Tier von ventral: Eröffnung der Bauchhöhle, Fixierung des Labmagens durch Einbeziehung in die Naht.

Chirurgische Intervention führt in etwa 90 % der Fälle zum Erfolg.

Prophylaxe:

Korrekte Fütterung, vor allem in der Trockenstehperiode. Auslauf für hochträgliche Kühe.

[PubMed](#)

Weiterführende Informationen

Letzte Änderung: 28.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Rechtsseitige Labmagenaufgasung, -verlagerung und -drehung

W. Klee, M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Ätiologie und Pathogenese ungeklärt, Zusammenwirken einer genetischen, mechanischen und Fütterungskomponente wird vermutet. Auftreten meist etwas später in der Laktation als die linksseitige LMV. Klinische Erscheinungen abhängig davon, ob neben einer Verlagerung auch eine Verdrehung des Labmagens vorliegt. Bei alleiniger Verlagerung wechselhafter Appetit, sekundäre Ketose, Klingeln rechts. Bei zusätzlicher Verdrehung akutes Krankheitsgeschehen: Dehydratation, Tachykardie, anfangs metabolische Alkalose, später Azidose, Blässe, wenig pappiger Kot. Kälber zeigen ein deutlich aufgetriebenes Abdomen. Klingeln und Plätschern rechts, kein Leberperkussionsfeld, von rektal gespanntes Hohlorgan rechts vorne tastbar. Diagnose klinisch, Therapie chirurgisch (s. [Skript Chirurgie](#)). Laparotomie mit Reposition und Fixation des Labmagens. Energische Flüssigkeitstherapie.

Prüfungsstoff

Pathogenese

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnose

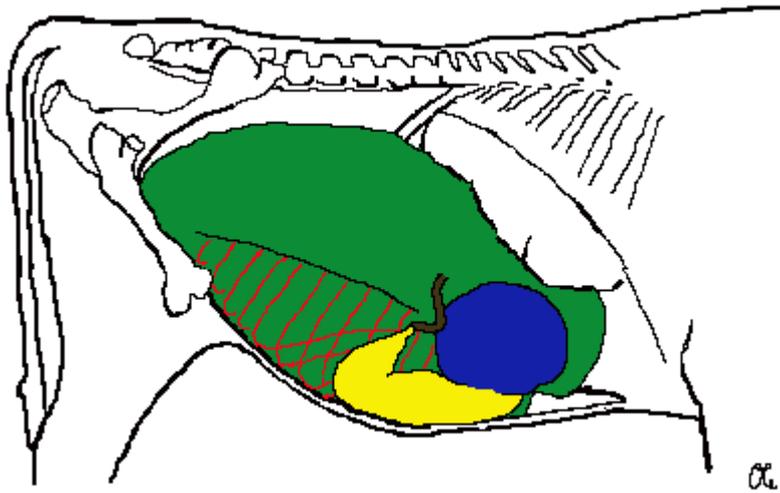
Therapie

Prognose

Prophylaxe

Pathogenese:

Vermutlich wie bei linksseitiger Labmagenverlagerung ([siehe dort](#)). Meist tritt sie etwas später in der Laktation auf. Als Grund dafür wird diskutiert, daß einige Wochen (im Gegensatz zu unmittelbar) post partum der Pansen wieder eine wirksame Barriere gegenüber einer Linksverlagerung des Labmagens bildet. Rechtsseitige Verlagerung und Erweiterung kann über Tage bestehen, während die Torsion stets mit einem perakuten Krankheitsgeschehen verbunden ist. In die Drehbewegung sind auch der Psalter und die Haube einbezogen. Letztere kommt dabei mitunter kaudal des Psalters zu liegen.



Im Zeichentrick wird versucht, die Drehbewegungen des Labmagens schematisch darzustellen: zunächst steigt der Fundusbereich entlang der rechten Bauchwand auf (Drehung um die Längsachse des Labmagens), dann dreht sich das Organ um eine vertikale Achse, so daß der Pylorus lateral, an der rechten Bauchwand zu liegen kommt. Die roten Linien stellen nur einen Teil des großen Netzes dar (inneres Blatt und seine Insertion im Pylorusbereich). In der Darstellung liegt die Drehstelle zwischen Labmagen und Blättermagen. Andere Varianten, mit Einbeziehung des Blättermagens, kommen auch vor.

Epidemiologie:

Rechtsseitige LMV kommt erheblich seltener vor als linksseitige LMV. Der Grund dafür ist nicht bekannt.

Klinische Erscheinungen:

Sie hängen in erster Linie davon ab, ob der Labmagen nur aufgegastr und verlagert, oder auch mehr oder weniger stark gedreht ist. Im ersten Fall sind die Symptome wie bei linksseitiger Verlagerung: wechselhafter Appetit, sekundäre Ketose, Klingeln rechts. Der zweite Fall führt zu einem akut oder perakut ablaufenden Krankheitsgeschehen: Dehydratation (im Labmagen kann sich Flüssigkeit in einer Menge bis etwa 6 % der Körpermasse ansammeln), häufiges Trinken, Tachykardie, zunächst metabolische Alkalose (zum Teil mit sogenannter paradoxer Azidurie), später metabolische Azidose (vermutlich Laktatazidose aufgrund einer Kreislaufinsuffizienz), blasse Schleimhäute, kühle Körperoberfläche, nur wenig Kot im Rektum (dunkel, dünn, schmierig oder pappig). Bei Kälbern ist das Abdomen deutlich aufgetrieben.

Diagnose:

Schwing- und Perkussionsauskultation (Klingeln und Plätschern rechts), Leberperkussionsfeld mitunter verschwunden (weil die Leber durch den Labmagen von der Bauchwand abgedrängt wird). Wenn das Klingeln in der rechten Hungergrube bis weit nach oben hörbar ist, kann das auf Zerreißen des Netzes hinweisen. Rektale Untersuchung: "Ballon" rechts vorn.

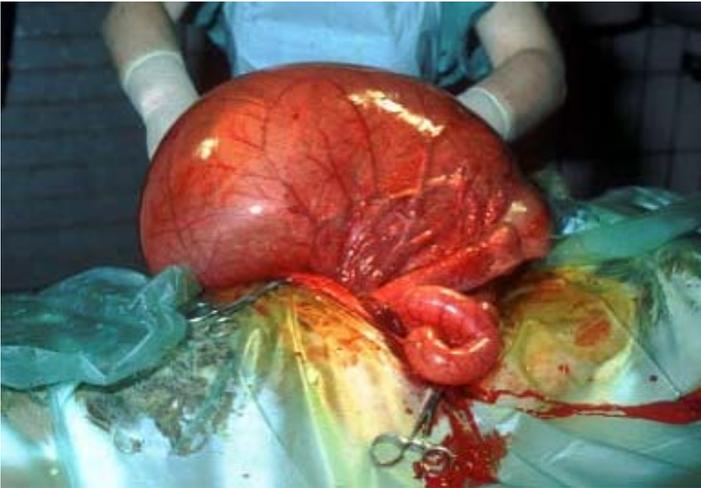
Differentialdiagnose:

Blinddarmaufgasung oder -verdrehung (der Blinddarm läßt sich jedoch bei der rektalen Untersuchung meist eindeutig identifizieren, es sei denn, er ist nach vorn umgeschlagen, was dann aber ohnehin auch eine Indikation zur unverzüglichen chirurgischen Intervention darstellt); hintere funktionelle Stenose (hierbei ist der Pansen jedoch stark gefüllt); Eihautwassersucht (rektaler Befund: "Berg" vor dem Becken, außer Uterus keine Eingeweideteile spürbar, keine

Fruchtteile spürbar); Dünndarmileus (meist kein Klingeln, rektaler Befund: aufgegaste Darmschlingen, manchmal derbe "Wurst" = Invagination spürbar); akute diffuse Peritonitis

Therapie:

Chirurgische Intervention (s. Skript Chirurgie). Laparotomie in der rechten Flanke am stehenden Tier, beim Kalb in linker Seitenlage. Reposition des Labmagens, wenn nötig nach Punction. Es sind verschiedene Drehrichtungen möglich. Erscheint nach Eröffnung der Bauchhöhle der "nackte" (also nicht von Netz bedeckte) Labmagen, ist die Reposition meist dadurch möglich, daß der Labmagen von rechts gesehen um eine transversale Achse im Uhrzeigersinn gedreht wird. Die erfolgreiche Reposition ist daran zu erkennen, daß sich der Labmagen unter blubbernden Geräuschen (Abfluß von Gas in die Vormägen) rasch verkleinert.



Fresser mit rechtsseitiger

Labmagenverlagerung. Das Organ war um 360 Grad nach links gedreht und ist jetzt bereits wieder aufgedreht (der Pylorus liegt im Bild rechts, d.h. nach kaudal). Die Labmagenwand wirkt noch relativ frisch => die Prognose ist eher günstig.



Labmagenverlagerung nach rechts und

Drehung um 360 Grad nach links. Die gesamte Labmagenwand ist blau-rot verfärbt (Blutversorgung längere Zeit unterbrochen) und wirkt sulzig (Ödem) => die Prognose ist infaust.

Energische Flüssigkeitstherapie ist wichtig. Zusätzliche Infusion von 500 ml einer 25 %igen Ca-boroglukonat-Lösung (für ein erwachsenes Rind) wird zur Anregung der Labmagenmotorik empfohlen. In den ersten Tagen post op. kein Krafftutter.

Prognose:

Insgesamt sind die Heilungsaussichten bei rechtsseitiger Labmagenverlagerung deutlich geringer als bei linksseitiger. Nach Angaben von REBHUN betragen die Heilungsaussichten bei Intervention nach 24 h unter 50 %; nach 48 h sind sie sehr schlecht. Folgende Befunde sind mit besonders

schlechter Prognose verbunden: Herzfrequenz erheblich über 100, Chloridgehalt im Serum unter 80 mmol/l, Anionenlücke über 30 mmol/l, Labmagen schwärzlich verfärbt, Rückdrehung nicht ohne Punction oder gar Eröffnung möglich, postoperative Hypomotorik. Über die Rolle der Reperfusionproblematik ist beim Rind noch wenig bekannt. Wichtigste Komplikationen, welche die Heilungsaussichten verschlechtern sind Schädigungen des N. vagus und Gefäßthrombosen. Da sich einige der genannten Störungen erst nach Tagen manifestieren, sollte eine gute Prognose erst nach 4 Tagen gegeben werden. Zunehmender Leibesumfang, Rückgang der Fresslust und des Kotabsatzes sowie Bradykardie kündigen die Entstehung einer (meist irreversiblen) funktionellen Stenose an.

Prophylaxe:

Siehe [linksseitige Labmagenverlagerung](#).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Darmverschluß (Ileus)

W. Klee

Prüfungsstoff

Klinische Erscheinungen und Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prognose

Alle in der allgemeinen Chirurgie beschriebenen Formen kommen beim Rind vor. Am häufigsten sind Invaginationen am Anfangsteil des Ileums, relativ selten ist ein Volvulus.

Klinische Erscheinungen und Diagnostik:

Kolik (Vorsicht: bei jungen Kälbern sind Invaginationen nach starken Durchfallerkrankungen nicht selten und verlaufen symptomarm. Wenn sich das Allgemeinbefinden nach anfänglicher Besserung wieder verschlechtert, insbesondere aber bei fehlendem oder stark herabgesetztem Kotabsatz, muß der Bauchraum von außen durchtastet werden!), erhöhte Bauchdeckenspannung, kein Kotabsatz. Rektaler Befund deutet meist mit hinreichender Sicherheit auf einen Ileus hin: pappiger Schleim oder auch größere Mengen koagulierten oder angedauten Blutes im Rektum, aufgegaste Darmschlingen, "Wurst" (bei Invagination).

Differentialdiagnosen:

"Spastischer" Ileus, paralytischer Ileus, Enterotoxämie. Unterscheidung ist mitunter erst bei eröffnetem Bauch möglich.

Therapie:

In der Praxis werden meist zunächst Spasmolytika und Analgetika verabreicht. Falls innerhalb von zwei Stunden keine oder nur vorübergehende Besserung eintritt, sollte aber mit der chirurgischen Intervention nicht gezögert werden (s. [Skript Chirurgie](#)).

Prognose:

Bei jungen Kälbern hat Ileus nach unseren Erfahrungen eine sehr schlechte Prognose. Da aber alternativ nur die sofortige Tötung in Frage kommt, wird immer wieder der Versuch gemacht, operativ eine Heilung zu erzielen.

[PubMed](#)

Weiterführende Informationen

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Durchfall junger Kälber

Calf scours, [Neonatal] calf diarrhea

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Kälberdurchfall ist überwiegend infektiöser Natur (häufig Rota- und Coronaviren, bestimmte Typen von E.coli). Die klinischen Erscheinungen beschreiben neben Durchfall hauptsächlich dessen Folgen (Exsikkose, Azidose, Hypoglykämie). Therapeutische Maßnahmen beinhalten den Ersatz von bereits eingetretenen und anhaltenden Flüssigkeitsverlusten (mittels oraler Rehydratation, bei stärkerer Dehydratation zusätzlich Dauertropfinfusion), die Zufuhr von Puffersubstanzen zur Vermeidung und/oder Behandlung einer metabolischen Azidose und die Deckung des Nährstoffbedarfs. Wichtigster Aspekt der Prophylaxe ist die optimale Versorgung des neugeborenen Kalbes mit Kolostrum.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Es ist davon auszugehen, daß die überwiegende Mehrheit der bestandsweise gehäuft auftretenden Durchfälle junger Kälber (bis 14 Tage) infektiöser Natur sind. Dabei spielen sowohl Viren (am häufigsten werden Rota- und Coronaviren festgestellt, es werden jedoch immer wieder "neue" Viren aus durchfallkranken Kälbern isoliert) als auch Bakterien (vor allem bestimmte Typen von E. coli) und Parasiten (vor allem Kryptosporidien) als Einzel- oder Mischinfektion eine Rolle. In allen Untersuchungen zu diesem Thema werden jedoch bei einem beträchtlichen Teil der Probanden keine der bekannten Durchfallerreger gefunden.

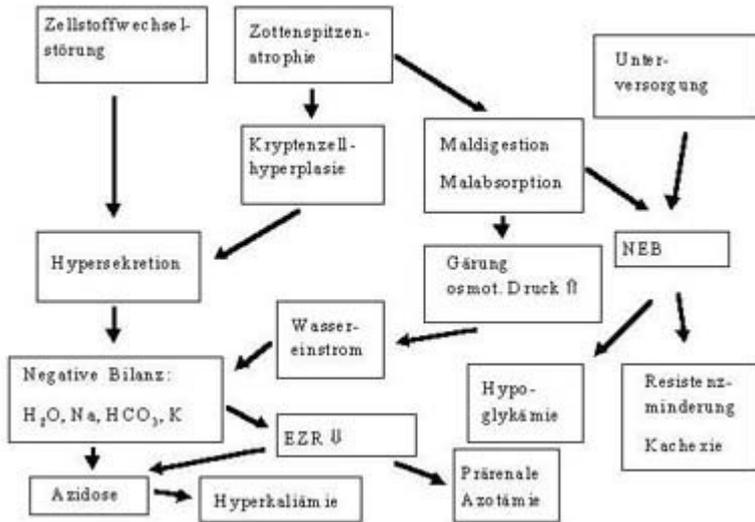
Epidemiologie:

Betroffen sind Kälber bis zum Alter von etwa zwei Wochen. Kälberdurchfall dürfte die häufigste Rinderkrankheit sein. Die wirtschaftliche Bedeutung wird allerdings durch Hochrechnungen der Verluste auf Landesebene häufig irreführend hoch dargestellt. Vergleichbare Erkrankungen gibt es bei Schafen, Schweinen und Menschen. Durchfall ist in den Ländern der sogenannten dritten Welt die häufigste Todesursache bei Säuglingen und Kleinkindern.

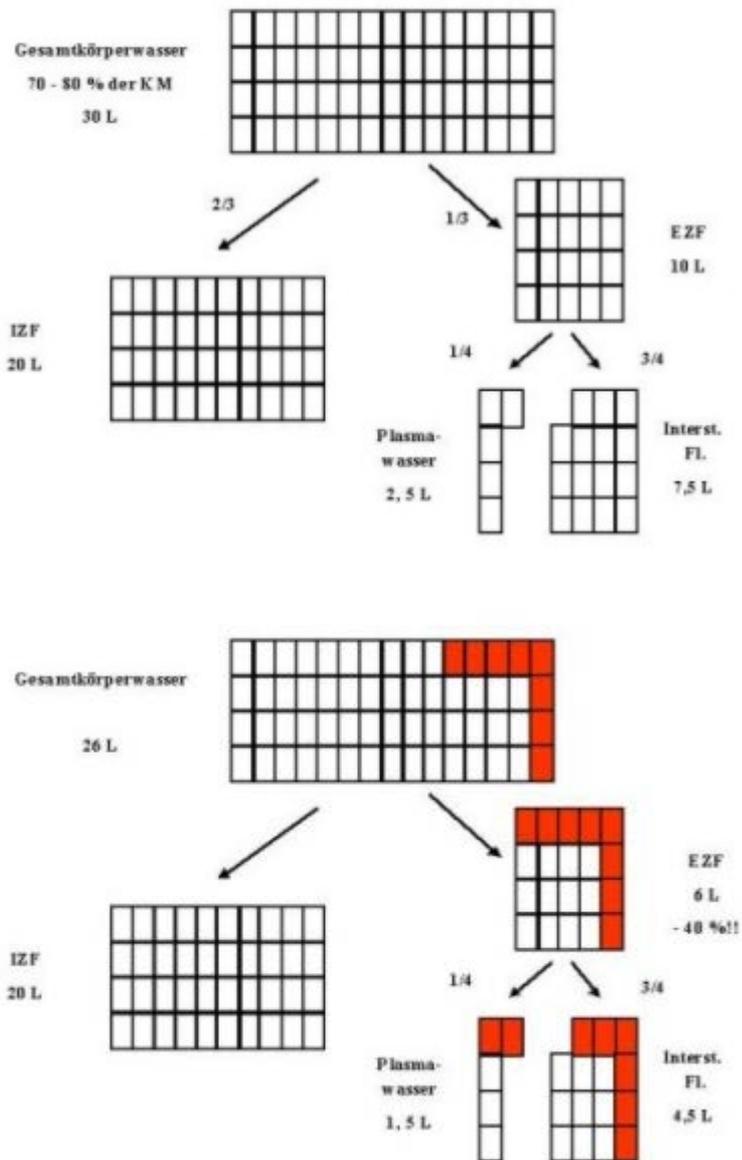
Pathogenese:

Die wichtigsten pathogenetischen Mechanismen bei der Auslösung von Durchfall sowie dessen metabolische Folgen sind in den nächsten Abbildungen schematisch dargestellt. Lebensbedrohlich sind nicht die lokalen Infektionen, sondern die sich aus dem Flüssigkeits- und Elektrolytverlust ergebenden Störungen.

Pathogenetische Mechanismen und Folgen



Erklärungen: NEB = negative Energiebilanz; EZR = Extrazellulärraum



Erklärungen: IZF = Intrazelluläre Flüssigkeit; EZF = extrazelluläre Flüssigkeit.

Die Kästchen entsprechen je einem halben Liter Flüssigkeit.
Die roten Kästchen im zweiten Bild stellen die Verluste dar.

Klinische Erscheinungen:

Durchfall.

Die weiteren Symptome sind Ausdruck der Folgen des Durchfalls (Exsikkose, Azidose, Hypoglykämie): herabgesetzter Hautturgor, einfallende Augen, Trinkschwäche, Festliegen, kühle Akren, Hinfälligkeit.



Bild links: Kalb mit wässrigem Durchfall. Der Kot wird im Strahl abgesetzt

Bild rechts: Hochgradig eingesunkener Bulbus bei einem Kalb mit Durchfall.

Diagnose:

Für die Behandlung des erkrankten Einzeltieres ist der Versuch einer ätiologischen Abklärung nicht sinnvoll.

Bei bestandsweise gehäuftem Auftreten sollten Kotproben zur Untersuchung auf die genannten Mikroorganismen (und Salmonellen) eingeleitet werden.

Dabei ist zu beachten, daß insbesondere virale Erreger nur kurze Zeit nach Krankheitsausbruch nachweisbar sind.

Differentialdiagnose:

Salmonellose, diätetisch bedingter Durchfall nach Umstellung auf Milchaustauscher.

Therapie:

Die Behandlung sollte auf das Ziel ausgerichtet sein, dem Kalb dazu zu verhelfen, die Durchfall-Episode so gut wie möglich zu überstehen und basiert auf folgenden Prinzipien:

- Ersatz von Verlusten
- Deckung des Nährstoffbedarfs
- unterstützende Pflege ("TLC" = tender loving care)

Kälber mit starkem Durchfall können mit den Fäzes Flüssigkeit in einer Menge von bis zu 20 % ihrer Körpermasse am Tag verlieren. Als Faustzahl kann 10 % verwendet werden. (Dies bedeutet jedoch nicht, dass in der Flüssigkeitsbilanz des Organismus dieses Volumen in Gänze fehlt, denn Kälber sind in der Lage, ihre Harnproduktion von normalerweise etwa 3,5 bis 5 Liter auf deutlich unter 1 L pro Tag zu drosseln.) Mit dieser Flüssigkeit gehen Elektrolyte verloren, vor allem Natrium, Kalium, Chlorid und Hydrogenkarbonat. Meist sind die Relationen zwischen Wasser und Elektrolyten in der verlorenen Flüssigkeit so, dass die verbleibende extrazelluläre Flüssigkeit in

ihrem osmotischen Druck wenig verändert (isotone Dehydratation) oder leicht herabgesetzt (hypotone Dehydratation) ist. Das bedeutet im ersten Fall, daß der Extrazellulärraum allein die Verluste erleidet, im zweiten Fall, dass er darüber hinaus noch Wasser an den relativ hypertonen Intrazellulärraum verliert.

In Abb. 3 sind die Auswirkungen auf die Flüssigkeits-Kompartimente schematisch dargestellt.

Zum **Ersatz von Verlusten**: Hier sind die beiden Komponenten

- bereits eingetretene Verluste und
- anhaltende Verluste

zu berücksichtigen. Die bei einem durchfallkranken Kalb bereits eingetretenen Verluste können hinreichend genau aus den klinischen Symptomen abgeschätzt werden (vgl. Tab. 1).

Tab. 1: Symptomatik bei akuter Dehydratation¹

<u>Verlust²</u>	<u>entspricht bei 40 kg KM</u>	<u>Symptome</u>
< 5 %	bis 2 Liter	keine ³
6 - 8 %	ca. 3 Liter	Hautturgor herabgesetzt
10 %	ca. 4 Liter	Bulbi eingesunken
> 12 %	ca. 5 Liter	Festliegen, Koma

Anmerkungen

(1) Bei allmählich eintretender Dehydratation sind die klinischen Symptome weniger ausgeprägt. Das bedeutet umgekehrt, daß in einem solchen Fall die angegebenen Symptome auf *höhere* Verluste hindeuten.

(2) Bezogen auf Körpermasse

(3) Wenn klinische Symptome erkennbar sind, hat ein Kalb mit 40 Kg Körpermasse also mindestens zwei Liter Flüssigkeit verloren.

Die anhaltenden Verluste sollten mit 5 - 10 % der Körpermasse pro Tag veranschlagt werden.

Bei der Zusammensetzung der Rehydratationsflüssigkeit sollte man nicht nach inadäquater Präzision streben. Ein ausreichendes Volumen einer nicht optimal zusammengesetzten Lösung ist hilfreicher als ein viel zu geringes Volumen einer noch so ausgetüftelt zusammengesetzten Infusion. Lösungen für die orale Rehydratation sind im Handel oder können nach folgendem Rezept selbst hergestellt werden:

Natriumchlorid	3,5 g
Traubenzucker	20,0 g
Natriumhydrogenkarbonat	2,5 g
Kaliumchlorid	1,5 g
auf 1 Liter Wasser	

Orale Rehydratation ist angebracht und meist ausreichend, wenn das Kalb noch trinkt und höchstens mittelgradig ausgetrocknet ist. Bei inappetenten und/oder stark exsikkotischen Kälbern sollte infundiert werden. Ob man sich für die rasche Infusion von einigen Litern oder eine Dauertropfinfusion entscheidet, hängt weitgehend von der persönlichen Präferenz ab. Wenn ein Kalb nach Infusion wieder trinkt, was häufig der Fall ist, kann auf orale Rehydratation umgestellt werden. Nachkontrolle von Hautturgor und Bulbuslage sind notwendig!

Der in der Vergangenheit empfohlene „Standardtropf“ (6 Liter 0,9 % NaCl, 2 Liter 5 % Glukose, 2

Liter 1,4- oder 2,1 % Natriumhydrogenkarbonat) wurde in den letzten Jahren auf Grund klinischer Studien und aus Gründen der Praktikabilität modifiziert. Unter Praxisbedingungen ist zu empfehlen, Kälbern mit schwerer Exsikkose folgende 10 Liter Infusionslösung innerhalb von 24 Stunden zu verabreichen:

7 Liter 0,9 % NaCl (jeweils 9 g/l)

3 Liter 2,1 % Natriumhydrogenkarbonat (jeweils 21 g/l)

Für Tiere mit mäßiger Exsikkose und/oder schlechter Tränkeaufnahme ist die Infusion von 5 Litern (3 Liter 0,9 % NaCl, 2 Liter 2,1 % NaHCO₃) innerhalb eines Tages in der Regel ausreichend.

Bei Kälbern, die seit längerer Zeit eine reduzierte Tränkeaufnahme zeigen und sich in schlechtem Ernährungszustand befinden, kann ein Teil der 0,9 %igen NaCl - Lösung durch 10 – 20 %ige Glukoselösung ersetzt werden.

NaHCO₃ dient zur Korrektur der meist vorliegenden metabolischen Azidose. (Siehe [metabolische Azidose](#) im Glossar).

Bei der Abschätzung der benötigten Puffermenge bei Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall ist Folgendes zu beachten:

- Es gibt keinen verlässlichen Zusammenhang zwischen Dehydratation und Azidose.
- Die Angaben in nachfolgender Übersicht können zur Abschätzung des Grades der metabolischen Azidose dienen, allerdings können die klinischen Erscheinungen bei gleichem Basendefizit bei einzelnen Kälbern variieren.

Grad der metabolischen Azidose	Klinische Symptomatik
keine Azidose	Kalb steht in der Regel bei Annäherung auf; reagiert neugierig oder ängstlich auf Untersucher; ist munter
leichte Azidose (Basenexzess bis ca. -10 mmol/L; Bedarf an Natriumhydrogenkarbonat ca. 20 – 30 g/Kalb)	Kalb liegt viel, kann aber noch weitgehend sicher stehen; ist etwas müde
mäßige Azidose (BE ca. – 10 bis – 20 mmol/L; Bedarf an Natriumhydrogenkarbonat ca. 30 – 40 g/Kalb)	Kalb steht nur mühsam auf oder muss aufgehoben werden, steht dann zunehmend wackelig und mit hängendem Kopf; reagiert zunehmend vermindert auf Untersucher oder andere Umweltreize
schwere Azidose (Basenexzess ab ca. -20 mmol/L; Bedarf an Natriumhydrogenkarbonat ca. 40 – 60 g/Kalb)	Kalb ist apathisch bis komatös, in der Regel festliegend (evtl. nach mühsamem Aufheben noch für kurze Zeit stehfähig)

– Vor allem bei Kälbern in Mutterkuhhaltung oder bei Verabreichung von pufferarmen oder -freien Rehydratationslösungen (zum Beispiel Tee mit Salz und Glukose) können ausgeprägte metabolische Azidosen bei nur geringer Austrocknung vorkommen. In diesem Fall können durch die Infusion höher konzentrierter (z. B. 1 Liter 4,2 %iger) Natriumhydrogencarbonatlösungen gute (zum Teil beeindruckende) Behandlungserfolge erzielt werden.

– Leichtere metabolische Azidosen bei nicht oder nur geringgradig ausgetrockneten Tieren können auch durch die Eingabe von 20 – 40 g in Wasser gelöstem Natriumhydrogencarbonat in den Pansen ausgeglichen werden.

– Häufig werden die durch Azidose hervorgerufenen Störungen des Allgemeinbefindens von den Tierbesitzern nicht mit Durchfall in Zusammenhang gebracht, da dieser bereits sistiert oder wenig ausgeprägt (dünnbreiiger Kot in großer Menge) ist. Die teilweise zu beobachtende angestrengte

und verschärfte Atmung wird häufig als Bronchopneumonie fehlgedeutet.

– Bei der Abschätzung des Azidosegrades ist zu berücksichtigen, dass Verhaltens- und Haltungsauffälligkeiten auch durch andere Erkrankungen verursacht werden können.

– Eine gegebenenfalls iatrogen induzierte – auch deutlich ausgeprägte – Alkalose ruft bei Kälbern im Gegensatz zur Azidose keine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens hervor. Daraus folgt, dass die verabreichte Puffermenge eher an der Obergrenze des abgeschätzten Bedarfes bemessen werden sollte.

– Zum Ausgleich der metabolischen Azidose bei Kälbern mit Neugeborenenendurchfall ist die Verabreichung von Natriumhydrogenkarbonat das Mittel der Wahl. Da insbesondere bei ausgetrockneten Tieren häufig auch eine Laktatazidose vorliegt, ist vor allem die Verabreichung von Laktat als Puffervorstufe nicht angezeigt.



Bild links: Kalb mit schwerer Blutazidose. Das Tier wird über eine Ohrvene infundiert. Eine Wärmelampe unterstützt den Wärmehaushalt des Tieres (bei schwerer Blutazidose und Exsikkose liegt häufig auch eine Hypothermie vor).

Bild rechts: Das selbe Kalb nach Ausgleich der Flüssigkeits- u. Elektrolytverluste wenige Stunden später.

Zur **Deckung des Nährstoffbedarfs**: Es gibt keinen Grund zu der Annahme, daß kranke Kälber einen geringeren Nährstoffbedarf als gesunde haben, und dieser Bedarf wird am besten und billigsten durch Kuhmilch gedeckt. Die häufig geäußerte Meinung, daß die Milch abgesetzt werden muß, weil sie nicht verdaut werden kann und deshalb in erheblichem Maß den Durchfall fördert, ist in den allermeisten Fällen nicht zutreffend.

Sogenannte "Diättränken" sollen die pathologischen Verluste ersetzen. Sie sind kein Mittel gegen Durchfall und sie sind keine vollwertige Ernährung.



Abmagerung bei Kälbern nach Absetzen der Milchtränke und alleiniger Verabreichung von "Diättränke".

Elektrolyttränken sollten möglichst früh im Krankheitsgeschehen eingesetzt und so lange als zusätzliche Tränke angeboten werden, wie das Kalb Durchfall hat. Es gibt sehr viele verschiedene Spezialpräparate auf dem Markt. Als Auswahlkriterien spielen folgende Faktoren eine Rolle: *Pufferkapazität* (die Dosierung von Na-Bikarbonat sollte deklariert sein und, bezogen auf die Tagesration, etwa 0,4 g pro kg Körpermasse betragen; nach Verabreichung von Präparaten mit ungenügender Pufferwirkung kann es zu ausgeprägter metabolischer Azidose bei relativ geringer Exsikkose kommen), *Akzeptanz* (hier gibt es deutliche Unterschiede) *Preis* (der eigentliche Zweck der oralen Rehydratation ist mit relativ einfach zusammengesetzten und daher billigen Lösungen zu erreichen; da diese aber kaum mit Gewinn zu verkaufen sind, überbieten sich die Herstellerfirmen mit Zusatzstoffen aller Art).

In der II. Medizinischen Tierklinik wird folgender Tränkeplan verwendet:

Morgens (ca. 7:00)	1,5 bis 2 Liter Vollmilch
Zwischentränke (ca. 10:00)	1 bis 2 Liter ORL *
Mittags (ca. 12:00)	1,5 bis 2 Liter Vollmilch
Zwischentränke (ca. 16:00)	1 bis 2 Liter ORL *
Abends (ca. 19:00)	1,5 bis 2 Liter Vollmilch
Zwischentränke (ca. 20:00)	1 bis 2 Liter ORL *

* ORL = orale Rehydratationslösung

Zur **unterstützenden Pflege**: Der Einsatz, den die für die Versorgung der Kälber zuständige Person (vorzugsweise die Betriebsleiterin) leisten will oder kann, ist für das Schicksal eines erkrankten Kalbes oft genauso entscheidend wie die tierärztliche Behandlung. Es kommt darauf an, dass das Kalb trocken liegt, bei niedriger Temperatur zusätzliche Wärme bekommt und möglichst oft und geduldig zum Trinken ermutigt wird.

Der agrarpolitisch offensichtlich erwünschte Druck zur Vergrößerung der Betriebe geht vermutlich häufig mit einer Verringerung der Betreuungsintensität und damit mit mehr Leiden bei Tieren einher.

Zum Einsatz von Antibiotika: In vielen "Durchfall-Pulvern" sind antibakterielle Medikamente, oft in Kombination. Unkomplizierter Durchfall ist keine Indikation zum Einsatz von Antibiotika. Andererseits ist Durchfall natürlich kein Hinderungsgrund, Antibiotika einzusetzen, wenn eine

Komplikation oder zusätzliche Erkrankung vorliegt, z.B. Nabelentzündung und/oder Pneumonie.

Prophylaxe:

Die rechtzeitige und ausreichende Versorgung mit Kolostrum ist nach wie vor der wichtigste Faktor in der Verhütung von infektionsbedingten Kälberkrankheiten. Die kolostralen Antikörper haben nicht nur die Funktion der Abwehr systemischer Infektionen (wozu sie resorbiert sein müssen), sondern sie schützen auch gegen lokale Darminfektionen (IgA). Die letztgenannte Funktion kann unterstützt werden durch Muttertierimpfung (MTV) und/oder strategische Zutränkung von Erstgemelkskolostrum: überschüssiges Erstgemelkskolostrum in Portionen von 1/2 Liter einfrieren und ab etwa dem vierten Lebenstag einmal täglich eine Portion zur normalen Tränke geben. Es muss dem zuständigen Personal klar gemacht werden, dass die MTV nur über das Kolostrum wirken kann.

Die Vorstellungen über die als ausreichend anzusehende Menge an Kolostrum sind in den letzten Jahren immer wieder nach oben korrigiert worden. Auf der Basis einer kanadischen Arbeit (und einigem „Feedback“ aus der Praxis) empfehle ich, einem neugeborenen Kalb 3,5 bis 4 Liter Kolostrum anzubieten. Trinkt es spätestens nach 6 Stunden nicht oder weniger als 2 Liter, sollte das Kolostrum über eine Sonde eingegeben werden. Dies ist unserer Meinung nach die einzig akzeptable Indikation zur Zufuhr von Milch über eine Sonde beim Kalb.

Schluckimpfung (Rotaviren, Coronaviren, ggf. "stallspezifische" E. coli).

Die Aufstallung in Einzelhütten im Freien kann auch in unseren Breiten vorgenommen werden. Es kommt darauf an, daß die Kälber trocken sind und trocken und zugfrei liegen.

Prophylaxemaßnahmen in Mutterkuhherden:

Getrennte Abkalbplätze für Erstkalbende.

Erkrankte Kälber mit den Müttern isolieren.

Hochträchtigen Kalbinnen und Kühen Kraftfutter zufüttern.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 14.11.2007

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Winterdysenterie

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Wahrscheinlich verursacht durch das Bovine Coronavirus. Beteiligung anderer Viren wird vermutet. Erkrankung bevorzugt der jüngeren erwachsenen Rinder. Inkubationszeit 3-7 Tage, danach kurze Fieberphase, Anorexie, Apathie, Augen- und Nasenausfluss, Husten. Fäzes dunkelgrün bis schwärzlich, zum Teil mit massiver Blutbeimengung. Durchfall meist bis maximal eine Woche lang. Leistungsrückgang. Diagnose klinisch, epidemiologisch sowie über Ausschluss der Differentialdiagnosen. Meist spontane Heilung. Letalität bis 10 %.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Nicht völlig geklärt. Wahrscheinlich Bovines Coronavirus (BCoV), möglicherweise auch Bredavirus (Subtyp der Spezies Bovines Torovirus). Auch die Beteiligung von BVDV wird von einigen Autoren vermutet. Die BCoV-Hypothese scheint sich jedoch immer mehr durchzusetzen. Eine der spontanen Krankheit sehr ähnliche Erkrankung lässt sich durch BCoV experimentell auslösen.

Epidemiologie:

Nach Temperatur- und Luftdruckstürzen und vor allem bei Verfütterung von minderwertigem (verschimmeltem) Futter kann die Krankheit explosionsartig auftreten und innerhalb von einer oder zwei Wochen bis zu 100 % der jüngeren erwachsenen Rinder (im Alter von zwei bis drei Jahren) eines Bestandes erfassen. Von manchen Autoren wird vermutet, dass vor allem solche Rinder und Jungkühe erkranken, die als Kälber keine BCoV-Infektion durchgemacht haben. Ähnlich wäre die Beobachtung zu erklären, dass die Krankheit in manchen Betrieben in Intervallen von drei Jahren auftritt.

Die Letalität übersteigt 10 % gewöhnlich nicht.

Nach Berichten von amerikanischen Praktikern kann der Erreger durch Fahrzeuge (z. B. Milchtankwagen) von einem Betrieb zum anderen verschleppt werden.

BCoV kann auch respiratorische Infektionen bei Tieren verursachen, welche schon IgA Koproantikörper haben.

Klinische Erscheinungen:

Nach einer Inkubationszeit von drei bis sieben Tagen kommt es zunächst zu einer kurzen Phase mit Fieber (39.5 - 40.5°C), Anorexie, Apathie, Augen- und Nasenausfluss sowie Husten. Die Fäzes werden als dunkelgrün bis schwärzlich beschrieben, wobei in 5 bis 10 % der Fälle Beimengungen von Blut oder Blutkoagula erkennbar sein sollen. Nach (unkontrollierten) Berichten aus der Praxis können die Blutbeimengungen aber auch so massiv sein, dass Stallwände wie rot angestrichen

aussehen. Bei dem betroffenen Einzeltier hält der Durchfall unter Umständen nur wenige Stunden an, selten jedoch über eine Woche. Die Milchproduktion ist eine bis zwei Wochen lang um 25 bis 95 % (durchschnittlich um 50 %) reduziert, erreicht aber nicht bei allen betroffenen Kühen die erwartete Laktationsleistung. .

Diagnose:

BCoV kann aus Kot und Nasensekret nachgewiesen werden. Ohne solchen Nachweis ist anhand der klinischen und epidemiologischen Charakteristika sowie durch Ausschluss der differentialdiagnostisch zu berücksichtigenden Krankheiten ein hinreichender Verdacht möglich.

Differentialdiagnosen:

BVD, Salmonellose, Kokzidiose, PGE, Fasziose, Vergiftungen.

Therapie:

In den meisten Fällen erfolgt spontane Heilung. In schweren Fällen sind Flüssigkeits- und Blutersatz indiziert.

Prophylaxe:

Keine spezifische Prophylaxe bekannt. Die Entwicklung einer Vakzine erscheint möglich (s. Literatur), ist aber angesichts der geringen Inzidenz in D nicht wirtschaftlich sinnvoll. Allgemeine Hygiene.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung:24.1.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Salmonellose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verschiedenen Serotypen von Salmonellen beteiligt, in D bei Rindern häufig *S. dublin* und *S. typhimurium*. Infektion mit Salmonellen nicht mit der klinischen Krankheit Salmonellose gleichsetzen! Vier Verlaufsformen der Salmonellen-Infektion: akute Septikämie, akute Enterocolitis, chronische Enterocolitis, klinisch inapparente Ausscheidung (aktive, latente oder passive Träger). Die Aufnahme der Erreger erfolgt üblicherweise oral, nach Vordringen in die Mesenteriallymphknoten und das RES der Leber kommt es zur Septikämie. Bei Überleben folgt eine akute Enterocolitis mit Erregerabsiedelung in Mesenteriallymphknoten, Milz, Leber und Gallenblase. Klinisch inapparente Dauerausscheidung über Faeces und Milch möglich. Symptome der akuten Enterocolitis: Fieber, starker Durchfall, Faeces übelriechend mit Fibrin, Blut und z.T. Schleimhaut, Tenesmus. Unbehandelt Letalität bis 75 %. Bei Überleben oft chronische Pneumonie, Polyarthrit. Chronische Enterocolitis ist gekennzeichnet durch Durchfall und Abmagerung. Sicherung der Diagnose durch BU aus Blut und Kot. Zum Nachweis von Dauerausscheidern 3malige Kot-BU im Abstand von jeweils 14 Tagen. Therapie: bei Fieber und Störung des Allgemeinbefindens Antibiose, symptomatisch. Zur Prophylaxe stehen inaktivierte und Lebendimpfstoffe zur Verfügung. Anzeigepflicht!

Prüfungstoff

Erreger	Diagnose
Epidemiologie	Differentialdiagnose
Pathogenese	Therapie
Klinische Erscheinungen	Prophylaxe
	gesetzliche Vorschriften

Erreger:

Verschiedene Serovare von Salmonellen (Familie Enterobacteriaceae). Die Klassifikation der Salmonellen ist recht kompliziert. Zurzeit werden alle hier interessierenden Salmonellen als Serovare der Subspecies *Salmonella enterica enterica* der Spezies *S. enterica* zugeordnet. Man unterscheidet Salmonellen, die sich (weitgehend) an eine Wirtsspezies adaptiert haben und dort schwere Krankheitsverläufe verursachen (z. B. *S. dublin* beim Rind, *S. choleraesuis* beim Schwein, *S. abortusovis* beim Schaf, *S. abortusequi* beim Pferd) von solchen, die viele Spezies befallen können (z. B. *S. typhimurium*). In Deutschland sind bei Rindern *S. dublin* und *S. typhimurium* mit Abstand am wichtigsten. Es tauchen jedoch auch immer häufiger exotische Serotypen auf. Das hängt zum Teil mit der Verfütterung von importierten Futtermitteln zusammen.

In der Humanmedizin werden diese Keime mitunter auch als TPE-Gruppe (Typhus, Paratyphus, Enteritis) zusammengefasst. Die durch Salmonellen der Enteritis-Untergruppe verursachten Gastroenteritiden beim Menschen werden irreführenderweise oft als Lebensmittel-"Vergiftung" bezeichnet.

Epidemiologie:

Salmonellen sind sehr erfolgreiche Keime!! Befallen werden u.a. alle Haustierarten und der Mensch ("alles, was einen Gastrointestinaltrakt hat").

Salmonellose ist ein Problem mit zunehmender Bedeutung, vor allem bei Menschen. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, dass Salmonellen, die aus Tieren stammen, u.U. gegenüber

einer Reihe von Antibiotika resistent sind, wenn die Tiere längere Zeit antibiotisch behandelt wurden. Von besonderer Bedeutung ist *S. typhimurium* DT (=definitive type) 104, weil dieser Stamm chromosomal verankerte (also nicht plasmid-gebundene und damit wieder "verlierbare") Resistenz gegen Ampicillin, Chloramphenicol, Streptomycin, Sulfonamide und Tetrazykline besitzt.

Salmonellen sind empfindlich gegenüber Trockenheit und Sonnenlicht. Unter für sie optimalen Bedingungen können sie jedoch bis etwa 9 Monate in der Außenwelt infektionstüchtig bleiben. Den Siliierprozess überleben sie nicht. Heu von Wiesen, die mit kontaminierter Gülle gedüngt wurden, ist ebenfalls ungefährlich, nicht aber Grünfütter.

Die Einschleppung in einen Betrieb geschieht meist über Trägertiere oder über Futtermittel, ist aber auch über Menschen, Vögel (Möwen!), überschwemmtes Weideland und sogar über infizierte Nematodenlarven möglich.

Ein Ausbruch von akuter Salmonellose in einem Rinderbestand bedeutet eine gewaltige Belastung der Umwelt mit Salmonellen, denn jedes infizierte und ausscheidende Tier stellt einen Multiplikator dar. Die Keime können unter Umständen noch Jahre nach Abklingen von Krankheitserscheinungen überall im Betrieb und seiner Umgebung nachgewiesen werden.

Pathogenese:

Nach der üblicherweise oralen Aufnahme hängt der weitere Verlauf einerseits von der "Ausstattung" der Keime (Toxinbildung, Invasivität), andererseits von der Resistenz und Immunität des Wirtsorganismus ab. Bei entsprechender Pathogenität dringen die Erreger bis zu den Mesenteriallymphknoten vor. Nächste Station ist das RES der Leber, danach wird der große Kreislauf infiziert (Septikämie). Unter "optimalen" Bedingungen kann dieser Prozess sehr rasch ablaufen. So wurden bei neugeborenen Kälbern Salmonellen schon 15 Minuten nach oraler Aufnahme im zentralen Venenblut nachgewiesen.

Eine Sepsis kann bald zum Tode führen (innerhalb von Stunden bis zwei Tage). Beim Überleben kommt es zu akuter Enterocolitis (bei trächtigen Tieren zu Abort) und anschließender Absiedelung der Erreger in Mesenteriallymphknoten, Milz, Leber und besonders Gallenblase. Im Verlauf der Enterocolitis kann die gastrointestinale Barriere mehr oder weniger stark zerstört werden, was sekundären Infektionen "Tür und Tor öffnet". Unter Umständen kommt es auch ohne klinisch manifeste Krankheitsphase zur Absiedelung mit Dauerausscheidung über Fäzes und Milch. Sepsis betrifft meist junge Tiere und tritt zu Beginn eines Ausbruchs auf.

Klinische Erscheinungen:

Die Infektion mit Salmonellen ist nicht mit der klinischen Krankheit Salmonellose gleichzusetzen! Sie kann ein ganzes Spektrum von Konsequenzen haben, das im folgenden der Übersichtlichkeit halber in vier Verlaufsformen zusammengefasst wird:

- akute Septikämie (mit der Möglichkeit des Abortes bei trächtigen Tieren. Bei *S. dublin*-Infektionen sind auch Abortserien beschrieben.)
- akute Enterocolitis
- chronische Enterocolitis
- klinisch inapparente Ausscheidung
 - aktive Träger (konstante oder intermittierende Erregerausscheidung mit den Fäzes)
 - latente Träger (persistierende Infektion in den Lymphknoten oder in den Tonsillen ohne Ausscheidung. Unter Stress kann klinisch manifeste Krankheit entstehen.)
 - passive Träger (ständige Aufnahme und Ausscheidung des Erregers aus der bzw. in die Umwelt ohne Invasion des Wirtsorganismus. Bei Entfernung aus kontaminiertem Milieu hört die Ausscheidung auf.)

Die Verlaufsform hängt u.a. von den folgenden Faktoren ab:

- Infektionsdosis und Virulenz der Erreger
- Immunstatus des Wirtsorganismus

- Kolostrumaufnahme und Antikörperkonzentration im Kolostrum
- vorheriger Kontakt mit dem Erreger
- stressbedingte Immundepression (Partus, Transport, andere Krankheit)

Die akute Enterocolitis ist die übliche Verlaufsform bei erwachsenen Rindern: Fieber, starker Durchfall, Tenesmus, Faeces übelriechend mit Fibrin- und Blutbeimengungen, mitunter meterlange regelrechte Darmausgüsse aus Fibrin und/oder Schleimhautablösungen.

Ohne Behandlung sterben bis zu 75 % der Erkrankten. Bei Überlebenden schließt sich manchmal chronische Pneumonie und/oder Polyarthrit an. Daher sollte auch an Salmonellose gedacht werden, wenn ältere Kälber hartnäckige Pneumonien und Durchfall zeigen.

Chronische Enterocolitis:

Intermittierender oder andauernder Durchfall, Abmagerung.

Diagnose:

Klinische Verdachtsdiagnose; Sicherung durch BU aus Blut und Kot. Angesichts der weiten Verbreitung von Salmonellen einerseits und des breiten Spektrums der klinischen Verlaufsformen andererseits gibt allerdings auch der Nachweis von Salmonellen aus erkrankten Tieren keine absolute Gewissheit, daß diese Keime (allein) die Ursache für die vorliegende Erkrankung sind.

Das größte Problem besteht im Finden von Ausscheidern. Hierzu wird eine dreimalige BU aus Faeces von allen Rindern eines Bestandes im Abstand von jeweils 14 Tagen sowie bei Kühen auch am Tag der Kalbung empfohlen.

Differentialdiagnose:

Sepsis: andere Septikämien, zum Beispiel durch E. coli oder Pseudomonas.

Akute Enterocolitis: verschiedene Vergiftungen (Pflanzen, Arsen), Kokzidiose, Mucosal disease, Winterdysenterie.

Chronische Enterocolitis: Paratuberkulose, Fasziolose

Therapie:

Die Indikation für die Anwendung von Antibiotika wird unterschiedlich beurteilt.

Gesichtspunkte:

- früher Einsatz führt in der Regel zu rascher Besserung und klinischer Heilung
- Tiere ohne Fieber genesen meist auch ohne antibakterielle Behandlung
- Antibiotika verlängern die Erregerausscheidung nach klinischer Heilung (in stark infiziertem Milieu mit vielen Ausscheidern ist dieser Gesichtspunkt unbedeutend)
- insbesondere die orale antibakterielle Massenmedikation hat zu einer erheblichen Zunahme der multiplen Antibiotikaresistenz geführt
- der Einsatz von antibakteriellen Therapeutika bei einzelnen Tieren sollte auch vom vorherrschenden epidemiologischen Muster abhängig gemacht werden: o.k. bei vorwiegend sporadischen Fällen, fragwürdig bis gefährlich bei Vorherrschen von Massenausbrüchen (weil die bakteriologische Sanierung des behandelten Einzeltieres kaum mit Sicherheit festgestellt werden kann).
- wenn antibakteriell therapiert werden soll, ist die Anfertigung eines Antibiogramms sehr empfehlenswert

Im Übrigen ist bei Salmonellen-Enterocolitis die symptomatische Behandlung (Flüssigkeitsersatz, Azidosebekämpfung) nicht zu vernachlässigen.

Prophylaxe:

Vermeidung der Einschleppung, was sicher leichter gesagt als getan ist. Vakzination: entweder passive Immunisierung der Kälber nach Muttertierimpfung oder aktive Immunisierung durch parenterale oder orale Vakzinierung. Es gibt Lebendimpfstoffe (z.B. ZOOSALORAL) und inaktivierte Impfstoffe. Der Schutz vor Erkrankung nach Infektion erfordert auch die Stimulation der zellgebundenen Immunität, was nur durch Lebendvakzinen möglich ist. Ausscheider können durch Vakzinierung nicht saniert werden.

§:

Salmonellose ist anzeigepflichtig, ebenso der klinische Verdacht! Das Nähere regelt die Rinder-Salmonellose-Verordnung.

Bei Menschen besteht Meldepflicht!

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 06. 11. 2006

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Paratuberkulose

JOHNEsche Krankheit; Johne's Disease

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Paratuberkulose ist eine bakteriell bedingte Infektionskrankheit (Erreger: *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis*) mit (jahre)langer Inkubationszeit und chronischem Verlauf, der durch Abmagerung und (bei Rindern) unstillbaren Durchfall gekennzeichnet ist. Bisher nicht heilbar. Bisher nicht staatlich bekämpft. Bekämpfung problematisch, weil nicht alle infizierten Tiere jederzeit sicher erkannt werden können. Der Erreger wurde schon bei vielen Tierspezies nachgewiesen. Die Beteiligung bei Morbus Crohn des Menschen wird seit langem diskutiert.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Behandlung

Bekämpfung

Erreger:

Mycobacterium avium subspecies *paratuberculosis* (Map), eng verwandt mit *M. avium* subspecies *avium* (Maa), dem Erreger der Geflügeltuberkulose. Es lassen sich Rindertypen von Schaftypen unterscheiden. Zusammen mit *Mycobacterium avium* subsp. *intracellulare* und *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* werden Map und Maa zum so genannten Mycobacterium avium-Complex (MAC) gezählt. Die Systematik ist aber nicht einheitlich.

Epidemiologie:

Als Erstbeschreibung gilt eine Arbeit von Johne und Frothingham dem Jahr 1895. Albert Johne war Pathologe und Mikrobiologe an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden. Die Krankheit kommt weltweit vor und befällt vor allem Wiederkäuer (einschließlich Alt- und Neuweltkameliden). Das bekannte Wirtsspektrum hat sich in den letzten Jahren deutlich erweitert und umfasst neben Kaninchen und deren Beutegreifern auch Musteliden, Schweine, Zwergesel, Nashörner und Krähen. Ob sich die Infektion in der Wiederkäuerpopulation weltweit verbreitet oder lediglich die Aufdeckung besser wird, ist nicht eindeutig; vermutlich aber kommt es tatsächlich zur Verbreitung durch Handel und aufgrund des Fehlens gezielter Bekämpfung.

Über einen Zusammenhang mit Morbus Crohn (Crohn's disease, CD) des Menschen wird seit fast 100 Jahren spekuliert. Die bisher vorliegenden Befunde lassen noch keine eindeutige Beurteilung zu. Infektionsversuche verbieten sich naturgemäß.

Die Ergebnisse von Vergleichen des Vorkommens von Map bei Patienten mit CD, bei Patienten mit Colitis ulcerosa und bei gesunden Kontrollen sind uneinheitlich. Antikörper gegen Map-spezifisches Lipopentapeptid wurden in den Seren von Patienten mit CD, nicht aber in den Seren von Patienten mit anderen entzündlichen Darmerkrankungen gefunden. In mehreren Ländern wurde der Erreger in pasteurisierter Konsummilch und in Trinkwasser kulturell oder per PCR nachgewiesen. Auch aus abgetöten Map-Keimen können Muramyl-dipeptide freigesetzt werden, die immunmodulierend und entzündungsfördernd wirken. Map wurde auch im Blut und in der Milch von Frauen mit CD nachgewiesen. Eine realistische quantitative Bewertung des Risikos für Menschen ist

schwierig. Ziemlich sicher ist, dass das Risiko der Aufnahme von lebensfähigen Map aus Milch oder Milchprodukten nicht vollständig zu eliminieren ist.

Ein früher oft vorgebrachtes Argument gegen eine Verbindung zwischen Map und CD, nämlich, dass Schweden frei von Paratuberkulose ist, aber eine übliche Inzidenz von CD hat, wurde insofern entkräftet, als in Biopaten von schwedischen CD-Patienten ebenfalls Map gefunden wurde. In Island wurde Paratuberkulose 1933 durch 20 Karakulschafe aus Deutschland eingeschleppt. Seither hat sie sich in der Schaf- und Rinderpopulation verbreitet. Die jährliche Inzidenz von CD stieg von 0,4 Fällen pro 100.000 Einwohner im Zeitraum 1950-1959 über 0,9/100.000 1970-1979 auf 8,2/100.000 1992.

Ein genetischer Faktor bei CD gilt als sicher. Möglicherweise ist CD keine ätiologisch einheitliche Krankheitsentität. Manche Befunde sind mit der Vorstellung vereinbar, dass sich in Menschen ein von Wiederkäuern unabhängiger Infektionskreislauf entwickelt hat, wobei die Infektion aber meist nicht zu klinisch manifester Erkrankung führt, aber auch nicht völlig eliminiert wird. In jüngerer Zeit wird auch über die Beteiligung von Map bei Diabetes mellitus Typ I und Multipler Sklerose spekuliert.

Die Einschleppung des Erregers in einen bis dahin freien Wiederkäuer-Bestand geschieht in aller Regel durch Zukauf eines infizierten, aber noch unauffälligen Tieres. Innerhalb eines infizierten Bestandes ist der Kontakt von sehr jungen Kälbern mit Kot erwachsener Rinder der wichtigste Faktor bei der Verbreitung. Der Kot von so genannten "super shedders" (> 10.000 kbE/g) kann über eine Million kbE von Map pro Gramm enthalten. Zur Infektion eines jungen Kalbes reichen wenige Keime. In infizierten Beständen können verschiedene Genotypen von Map (auch mit Unterschieden in der Virulenz) vorkommen, was darauf hindeutet, dass es mehrmals zur Einschleppung gekommen ist. Das ist ein Hinweis für die Probleme bei der Sanierung (s.u.).

Der Erreger ist gegenüber Umwelteinflüssen sehr widerstandsfähig und kann beispielsweise in Kot auf Weiden bis 1 Jahr überleben und durch ablaufendes Wasser auch von dort verbreitet werden. Kompostierung kann er mindestens 90 Tage überleben.

Prävalenz: Paratuberkulose kommt dort vor, wo danach gesucht wird. Fehlen von Hinweisen auf Paratuberkulose bedeutet in der Regel Fehlen von entsprechenden Untersuchungen.

Repräsentative Untersuchungen liegen für ganz Deutschland bisher nicht vor. Bei Rindern scheint es ein Nord-Süd-"Gefälle" der Prävalenz zu geben. In einer Studie an kleinen Wiederkäuern wurden in 65 % der Bestände Seroreagenten gefunden. 28 % normal geschlachteter Kühen erwiesen sich als infiziert. In den USA gelten 80 bis 100 % der Milchrinderbestände als infiziert.

Inzidenz: In den betroffenen (größeren) Herden werden pro Jahr 3 - 8 % der erwachsenen Rinder wegen klinischer Erscheinungen geschlachtet oder getötet, wenn eine Schlachtung aufgrund der starken Abmagerung nicht mehr in Frage kommt.

Die wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit wird weniger in den sporadischen Totalverlusten gesehen, sondern mehr in den Leistungseinbußen und Erhöhung der Merzungsraten bei subklinisch infizierten Tieren. Sie wird in Veröffentlichungen oft auf Landesebene hochgerechnet, was naturgemäß eindrucksvolle Summen ergibt, z.B. 1,2 Milliarden Dollar pro Jahr in den USA.



Abbildung: Die beiden Färsen auf dem Bild sind gleich alt. Das Tier rechts ist stark abgemagert und in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Fresslust ist offensichtlich erhalten! (Foto: Dr. Tammen, Jever). Ausbruch der klinischen Erkrankung bei einem

Pathogenese:

Der Zeitpunkt der Erregeraufnahme ist für den weiteren Verlauf des Geschehens entscheidend. So soll nur die Aufnahme in den ersten Lebenswochen oder -monaten zu einer dauerhaften Infektion mit späterem Ausbruch klinischer Erkrankung führen. Dagegen sollen Rinder ab einem Alter von etwa 2 Jahren weitgehend resistent sein. Diese Resistenz ist aber wahrscheinlich kein Alles-oder-Nichts-Phänomen. Auch ein genetischer Einfluss auf die Empfänglichkeit für die Infektion mit Map gilt als gesichert. Ob manche Tiere die Infektion dauerhaft beherrschen können, ist aufgrund der möglichen Länge der Inkubationszeit einerseits und der Unsicherheit des Infektionszeitpunktes unter natürlichen Bedingungen nicht sicher.

Nach einer initialen Generalisierung mit serologischer Reaktion ziehen sich die Keime in ihr "Zielorgan", die Makrophagen im Darmbereich, zurück. In der dann beginnenden Phase sind meist keine Antikörper im Serum nachweisbar, sondern eher zellgebundene Immunitätsreaktionen. Die überschießende Hochregulation inflammatorisch wirkender Gene scheint ein wichtiger pathogenetischer Prozess zu sein. Im Gegensatz dazu sind kontrollierte Hochregulation und Apoptose bei resistenten Genotypen vorherrschend. Wenn immer mehr Keime frei werden, sowohl nach "innen" als auch nach "außen" (= Darmlumen), beginnt die nächste Phase, die einerseits durch Bildung von Antikörpern, andererseits durch zunächst intermittierende, später dauerhafte Ausscheidung von Keimen mit dem Kot (aber auch mit der Milch und mit Speichel) gekennzeichnet ist. Dann beginnt die klinische Phase. Die Inkubationszeit beträgt meist etliche Jahre. Daher können infizierte (und ausscheidende) Kühe zeitlebens klinisch unauffällig bleiben. Gegen Ende der klinischen Phase kann es zu einem völligen Niederbruch der Immunität (durch Immuntoleranz?) kommen; dann sind keine Antikörper mehr nachweisbar. Transplazentare Übertragung kommt vor.

Klinische Erscheinungen:

Meist im Anschluss an eine Kalbung zeigen einzelne Kühe eines Bestandes zunächst wechselhaften, dann anhaltenden Durchfall, lassen mit der Milchleistung deutlich nach und magern rasch ab. Die Fresslust bleibt lange Zeit erhalten. Der Kot zeigt mitunter auffällige Blasenbildung. Es können Ödeme in Kehlgang und ventral am Bauch auftreten.

Diagnose:

Die Krankheit gibt im wesentlichen zwei Arten von diagnostischen Problemen auf, nämlich

1. die Abklärung eines klinischen Falles, insbesondere in einem Bestand mit unbekanntem Infektionsstatus (wie immer, ist es zunächst von entscheidender Bedeutung, die Krankheit im diagnostischen Repertoire zu haben, also daran zu denken) und
2. die Erfassung möglichst aller infizierten Tiere in einem befallenen Bestand, falls eine Bekämpfung durchgeführt werden soll.

Die einzuleitenden Untersuchungen zielen auf

- Erregernachweis (Kotmikroskopie, Kotkultur, PCR). Rein rechnerisch erscheint es möglich, dass in einer stark kontaminierten Umgebung ein Rind mit verunreinigtem Futter aufgenommene Keime mit dem Kot ausscheidet, ohne infiziert zu sein (passagere Ausscheidung). Ob das wirklich vorkommt und von epidemiologischer Bedeutung ist, ist unklar. Auch in Euterlymphe kann Map per PCR nachgewiesen werden. Die klassische kulturelle Untersuchung hat zwar eine hohe Sensitivität (ca. 1 kbE/g,) hat aber den Nachteil, dass sie sehr lange (4 -12 Wochen) dauern kann. Neuere Testverfahren liefern in wesentlich kürzerer Zeit Ergebnisse.
- Nachweis humoraler Antikörper (Komplementbindungsreaktion [KBR], Enzyme-linked immunosorbent assay [ELISA], Agargelimmunodiffusion [AGID])
- Nachweis zellgebundener Immunität (Intrakutanprobe mit Johnin, Interferontest).

Aufgrund der im Abschnitt über Pathogenese beschriebenen Dynamik ist es zur Maximierung der

diagnostischen Sensitivität [siehe Glossar] sinnvoll, möglichst Tests aller drei Kategorien durchzuführen, was aber naturgemäß teuer ist.

Sowohl für die Einzeltier- als auch für die Bestandsdiagnostik gibt es serologische Verfahren (ELISA), mit denen Antikörper in der Milch nachgewiesen werden können. Für die initiale Bestandsdiagnostik eignen sich auch die Untersuchungen von Umweltmaterial und zum Beispiel der Milchfilter der Melkanlage.

Die Diagnostik spielt sich zunehmend auf molekularbiologischer Ebene ab, zumindest im Bereich der Forschung.

Es ist sinnvoll, ein verdächtiges Rind nach Möglichkeit zu isolieren, bis die Untersuchungsergebnisse verfügbar sind. Im Zweifelsfall ist es ratsam, das Tier zu schlachten, falls noch ein Schlachterlös zu erwarten ist, oder anderenfalls zu töten und Ileum samt Ileozäkallymphknoten zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung einzuschicken.

Differentialdiagnostisch wäre an Amyloidnephrose, und Parasitosen, vor allem Fasziole, zu denken.

Behandlung:

Die Krankheit ist für alle praktischen Zwecke unheilbar.

Bekämpfung:

Die Krankheit ist meldepflichtig, wird zur Zeit in D nicht staatlich bekämpft. Als Begründung werden meist die Probleme der Diagnostik angegeben. Ein systematisches obligates Bekämpfungsverfahren gibt es in fast keinem Land. Angesichts der ökonomischen und möglicherweise zoonotischen Bedeutung der Infektion kritisieren manche Experten die zuständigen Behörden wegen dieser Untätigkeit heftig.

Zwei Fragen sind bei der Bekämpfung von Bedeutung:

1. Wie ist der Status des Betriebs?
2. Welches Ziel soll erreicht werden?

Zum Status: hier erscheint es sinnvoll, vier (etwas willkürlich quantifizierte) Kategorien zu unterscheiden:

- "unverdächtig"* (nur negative Ergebnisse),
- geringe Prävalenz (bis 10 %),
- mittlere Prävalenz (11 - 50 %),
- hohe Prävalenz (> 50 %), bezogen auf den Ausfall einer der drei Testkategorien (s. Abschnitt über Diagnose)

Mögliche Ziele:

- frei von Ansteckung bleiben,
- Elimination des Erregers aus dem Betrieb, wobei die Erfolgchancen sowie der organisatorische und finanzielle Aufwand kritisch zu bewerten sind
- Leben mit der Infektion und Minimierung ökonomischer Verluste. Dies kann in vielen Fällen die realistischste "Lösung" sein, insbesondere, wenn der Betriebsleiter in fortgeschrittenem Alter ist und es keinen Hofnachfolger gibt.

Mögliche Maßnahmen:

Unverdächtige Bestände*: Geschlossene Herde anstreben, Reduktion von Verkehr aller Art.

Bestände mit geringer Prävalenz: Abschaffung aller Tiere, die in einer der drei Untersuchungskategorien positiv reagieren, samt ihrer Nachzucht. Wiederholung alle 6 Monate über mindestens 3 Jahre.

Bestände mit mittlerer Prävalenz: Strenge Hygienemaßnahmen (s.u.). Zukauf - wenn nötig - von untersuchten Färsen oder Kühen. Die Dauer des Verfahrens ist nicht genau anzugeben, beträgt

aber auch im positiven Fall je nach Ausgangslage und Konsequenz bei der Durchführung der Maßnahmen etliche Jahre. Die Betriebsleiter müssen darauf hingewiesen werden, dass der Versuch der Sanierung ein mühsames Unterfangen mit ungewissem Ausgang ist.

Bestände mit sehr hoher Prävalenz: Die Keulung des gesamten Bestandes ist in Erwägung zu ziehen. Diese Maßnahme würde Abstimmung mit den zuständigen Behörden (Amtstierarzt, Regierungsbezirk und ggf. Tierseuchenkasse) erfordern. Beim Neuaufbau des Bestandes besteht zumindest zurzeit das Problem, dass der Status der Herkunftsbetriebe nicht bekannt ist, also die Infektion bei den zugekauften Rindern nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Eine besondere Problematik besteht für befallene Zuchtbetriebe, also Betriebe, die einen erheblichen Teil ihrer Einnahmen aus dem Verkauf von Nutz- und Zuchtvieh erzielen. Die Leiter müssen darüber aufgeklärt werden, dass der Verkauf von Tieren aus ihren Beständen ohne entsprechende Aufklärung der Käufer zivil- und strafrechtliche Konsequenzen haben kann. Daher ist es verständlich, dass sich die "Neugier" mancher Betriebsleiter hinsichtlich des Status ihrer Herden in Grenzen hält.

*Statt Betriebe als "unverdächtig" zu bezeichnen, wäre es korrekter, die Anzahl von amtlich durchgeführten, halbjährlichen oder jährlichen Gesamtbestandsuntersuchungen in Folge mit negativem Ergebnis anzugeben. Dies ist auch die Basis von Bekämpfungsverfahren in manchen Ländern.

Zu den Hygienemaßnahmen:

- Geburtshygiene (nach Möglichkeit sollte jede Geburt überwacht werden, was in großen Betrieben leichter gesagt als getan ist)
- sofortige Trennung der Kälber von den Kühen bis zum Alter von mindestens einem Jahr. Abkalbeboxen, die aus anderen Gesichtspunkten zu fordern sind, bergen die Gefahr der Infektion der voll empfänglichen neugeborenen Kälber.
- Verabreichung von Kolostrum und Milch von unverdächtigen Kühen (oder Kolostrum pasteurisieren, was Map hinreichend inaktivieren soll, auch wenn das in Widerspruch zu dem oben erwähnten Nachweis lebender Map-Keime in Konsummilch zu stehen scheint.)
- Kälber von klinisch erkrankten Kühen nicht aufstellen.
- Gülle oder Mist nur auf Äcker oder Mähweiden, nicht auf Weiden ausbringen.
- Jungtiere nicht auf Weiden treiben, auf denen im vorhergehenden Jahr Kühe oder andere Wiederkäuer waren, oder auf die Gülle aus infizierten Beständen ausgebracht worden ist.

Zur Impfung:

Impfung ist grundsätzlich möglich. Es gibt Lebend- und Totimpfstoffe. In der EU ist jedoch derzeit kein Impfstoff mehr zugelassen. Impfung verhindert nicht sicher die Ansteckung, reduziert aber die Erregerausscheidung sowie die Inzidenz von klinischer Erkrankung und kann das produktive Leben der Impflinge verlängern. Die Impfung mit Lebendimpfstoff kann bei Rindern zu sehr großen Umfangsvermehrungen (Granulomen) führen. Über komplikationslose Entfernung von fußballgroßen, gestielten Umfangsvermehrungen mit elastischen Bändern wird aus der Praxis (in der USA) berichtet. Versehentliche Injektion in einen Finger kann Amputation notwendig machen. In Gegenden, in denen Rindertuberkulose vorkommt und tuberkulinisiert wird, kann die Unterscheidung von geimpften und tuberkulösen Rindern erschwert sein.

In der Schweiz wurde Paratuberkulose 2015 als zu bekämpfende Tierseuche deklariert.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.11_PARATB.pdf

Letzte Änderung: 29.07. 2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

Parasitäre Gastroenteritis (PGE)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Weltweit eine der bedeutendsten Erkrankungen der Wiederkäuer. Befall mit Spezies von *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia* und *Nematodirus*. Symptome: mangelhafte Entwicklung, struppiges Haarkleid, Durchfall unterschiedlicher Intensität, Anämie, Dehydratation. Alter der Tiere und Jahreszeit sind neben der koproskopischen Befunde zu berücksichtigen. Zur Therapie sind Anthelminthika verschiedener Substanzklassen zugelassen. Prophylaxe: strategische Behandlungen, Boli mit Langzeitwirkung.

Besonderheit der Ostertagiose: Neben "normaler" PGE auch irreversibel geschädigte Labmagenschleimhaut mit der Folge von unstillbarem Durchfall und den entsprechenden Folgen ist unter ungünstigen Klimabedingungen eine Hypobiose der Parasiten im Wirt möglich. Klinische Erkrankungen treten dann erst in der Stallperiode auf, auch ältere Tiere können erkranken.

Diagnose anhand des klinischen Verdachts, ggf. in Kombination mit diagnostischer Therapie, Schacht- oder Sektionsbefund. Wirkung der gängigen Anthelminthika auch gegen hypobiotische Larven.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Ostertagiose

Erreger:

Trichostrongylus spp., *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia spp.*, *Nematodirus spp.*, oft Mischinvasionen.

Hinsichtlich der Parasitenbiologie wird auf die Parasitologie-Vorlesung verwiesen.

Der Invasionsdruck auf Weiden läßt sich anhand der Wetterdaten relativ gut abschätzen. Er ist hoch bei feuchtem Wetter.

Epidemiologie:

PGE ist weltweit eine der wirtschaftlich bedeutendsten Erkrankungen der Wiederkäuer.

Klinische Erscheinungen:

Mangelhafte Entwicklung, struppiges Haarkleid, Durchfall unterschiedlicher Intensität, Anämie, Dehydratation.

Diagnose:

PGE sollte nicht allein auf der Basis der Ergebnisse von Kotuntersuchungen als Ursache für das

beschriebene klinische Bild diagnostiziert werden. Das Alter der Tiere und die Jahreszeit sollten mit berücksichtigt werden. Letztlich ausschlaggebend ist die eindeutige Besserung nach sachgemäßer Behandlung.

Differentialdiagnose:

Mangelhafte Ernährung, sekundärer Kupfermangel (Molybdänose).

Therapie:

Benzimidazole: z.B.

Fenbendazol 5 mg/kg

Albendazol 5 mg/kg (wirkt in doppelter Dosierung auch gegen *Fasciola hepatica*)

Levamisol

Morantel

Makrozyklische Laktone: (Avermectine und Milbemycine in verschiedenen Applikationsformen)
Ivermectin 0,2 mg/kg, Doramectin 0,5 mg/kg (bei pour-on-Anwendung), Eprinomectin 0,5 mg/kg (bei pour-on-Anwendung).

Prophylaxe:

Strategische Behandlungen, z.B. mit Avermectinen oder Milbemycinen beim Weideaustrieb und sechs bis 10 (und ggf. 13) Wochen nach Weideaustrieb. Boli mit Langzeitwirkung.

Kombination von Behandlungen und Weidewechsel. Zur Vermeidung von Resistenzen wird empfohlen, nur erstsömmrige Rinder zu behandeln und die Jungrinderweide jährlich wechseln.

Ostertagiose

Gehört zwar zur PGE, wird aber aufgrund einer wichtigen Besonderheit separat besprochen.

Erreger:

Ostertagia ostertagi.

Epidemiologie:

Komplex. Es gibt verschiedene Formen der Ostertagiose. Typ I entspricht dem sonst üblichen Schema der Magen-Darm-Nematoden. Die Parasiten entwickeln sich nach Aufnahme der invasionstüchtigen Larven durch die Wirtstiere innerhalb von etwa drei Wochen zu eierlegenden adulten Würmern.

Klinische Erscheinungen:

Mangelhafte Entwicklung, struppiges Haarkleid, Durchfall, Dehydratation, Anämie, eingesunkene Augen, Kehlgangödem (weil Weidetiere den Kopf zum Grasen lange Zeit nach unten halten). Die Tiere kommen dann zum Festliegen, können aber noch wochenlang leben, wenn sie hinreichend zu fressen bekommen. Der Durchfall hört auch nach Entwurmung nicht auf, weil die Labmagenschleimhaut irreversibel geschädigt ist, und die Tiere sterben schließlich.

Typ II: Unter ungünstigen Bedingungen (Kälte in gemäßigten Zonen, trockene Hitze in subtropischen und tropischen Zonen) verzögert sich die Entwicklung der Parasiten im Wirt um einige Monate (Hypobiose). In unseren Breiten treten die klinischen Erscheinungen dann also zu einer Zeit auf, zu der die Tiere im Stall sind. Von dieser Form der Erkrankung können auch ältere Tiere betroffen sein.

Klinische Erscheinungen: wie bei Typ I. Es sind jedoch längere Zeit keine Wurmeier im Kot nachweisbar.

Diagnose:

Bei Typ I einfach, bei Typ II klinischer Verdacht, ergänzt durch Ergebnis einer sachgemäßen Behandlung; ggf. Schlacht- oder Sektionsbefund.

Therapie:

Die modernen Benzimidazole (z.B. Fenbendazol, Oxfendazol, Albendazol), Avermectine und Milbemycine wirken gegen adulte Würmer und hypobiotische Larven.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Kokzidiose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Erreger sind verschiedene Eimeria-Arten, hierzuland v.a. *E. bovis* und *E. zuernii*. Kokzidien sind wirtsspezifisch. Selbstlimitierende Infektion, klinische Erscheinungen erst spät im Entwicklungszyklus der Parasiten. Die vom Wirt ausgebildete Immunität ist weitgehend speziesspezifisch. Klinisch inapparente Erkrankung häufig. Bei klinischer Erkrankung Durchfall, Fäzes schwärzlich oder mit frischem Blut, starker Tenesmus bis zum Rektumprolaps, Anämie, Rückgang der Freßlust, Dehydratation, vereinzelt zentralnervöse Symptome. Verdachtsdiagnose klinisch, Sicherung durch Kotuntersuchung mehrerer Tiere. Therapie symptomatisch, Hygiene. Zur Prophylaxe eventuell Kokzidiostatika.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Verschiedene Eimeria-Arten. Größte Bedeutung haben hierzulande *E. zuernii* und *E. bovis*.

Epidemiologie:

Kokzidiose kommt weltweit bei allen Haustierarten und beim Menschen vor. Sie hat vor allem dort wirtschaftliche Bedeutung, wo viele junge Tiere auf engem Raum zusammen gehalten werden. Dort kann sich die Infektion innerhalb kurzer Zeit "hochschaukeln". Kokzidien sind im allgemeinen wirtsspezifisch. Bei den einzelnen Tierarten kommen jedoch jeweils mehrere Kokzidien-Arten vor. Die Immunität ist weitgehend speziesspezifisch.

Die klinisch manifeste Erkrankung stellt nur einen geringen Teil des Infektionsgeschehens dar. Subklinische Infektionen sind die Regel, aber nicht gleichzusetzen mit wirtschaftlicher Bedeutungslosigkeit.

In einer holländischen Studie in 38 Milchviehbetrieben wurden 12 verschiedene Eimeria-Arten gefunden. Es zeigte sich eine gewisse zeitliche Dynamik in der Ausscheidung von Oocysten der einzelnen Arten. Die Prävalenz von Oocysten-Ausscheidung war bei den Kälbern mit 46 % am höchsten und mit 16 % bei den Kühen am niedrigsten. Analog waren die Unterschiede in der Intensität der Ausscheidung. Klinische Kokzidiose wurde nicht beobachtet (!).

Kokzidien-Oozysten von *E. alabamensis* können im Heu mindestens 8 Monate infektionstüchtig bleiben (siehe [Literatur](#)).

Klinische Erscheinungen:

Durchfall, wobei die Faeces schwärzlich oder durch frische Blutbeimengungen rot sein können ("Rote Ruhr"), starker Tenesmus, der bis zum Rektumvorfall gehen kann; Anämie, Rückgang der Freßlust, Dehydratation. Vereinzelt wurden auch Symptome von Seiten des ZNS beschrieben: Muskelzittern, Hyperästhesie, tonisch-klonische Krämpfe und Nystagmus. Diese Form ist mit besonders hoher Letalität (bis 90 %) verbunden. Es ist jedoch nicht eindeutig geklärt, ob diese Symptome tatsächlich durch Kokzidien verursacht werden.

Diagnose:

Klinischer Verdacht; Kotuntersuchung von mehreren Tieren; ggf. Sektion.

Differentialdiagnosen:

Winterdysenterie, Mucosal Disease, Salmonellose

Therapie:

Folgende Punkte sind zu bedenken:

- Kokzidiostatika (mit Ausnahme von Toltrazuril) wirken auf die frühen Entwicklungsstadien, klinische Erscheinungen treten aber erst spät im Entwicklungszyklus der Kokzidien auf, jedoch möglicherweise noch vor Ablauf der Präpatenzperiode. Die klinische Phase ist üblicherweise kurz, und Spontanheilungen sind die Regel. Daher erscheint fast jede Maßnahme wirksam. Glukokortikoide erhöhen jedoch die Letalität.
- Die Infektion ist selbstlimitierend, d.h., nach Ablauf eines Entwicklungszyklus bleiben keine Kokzidien im Wirtsorganismus zurück. (Die absolute Gültigkeit dieser Regel wird neuerdings angezweifelt. Es können außerdem laufend neue Oozysten aufgenommen werden und in einem Tier können asynchron Infektionen mit verschiedenen Kokzidien-Arten ablaufen.)
- Bei schwer erkrankten Tieren ist die symptomatische Behandlung (Flüssigkeit, notfalls Blutübertragung, Eisen) wichtiger als die kokzidiostatische Therapie.
- Das Auftreten von klinisch manifester Kokzidiose wird häufig zum Anlass genommen werden, auch die übrigen Gruppenmitglieder zu behandeln. Der Nachweis der Wirtschaftlichkeit gelingt jedoch nicht immer.
- Die hygienischen Verhältnisse sollten verbessert werden (fäkale Kontamination von Futter, Trinkwasser und Haarkleid der Tiere nach Möglichkeit vermeiden, Luftfeuchtigkeit nach Möglichkeit senken).

Prophylaxe:

Unter Haltungsbedingungen, in denen regelmäßig Kokzidiose auftritt, kann prophylaktische Behandlung betrieben werden. Ziel ist die Verhinderung von klinisch manifester Erkrankung und erheblicher Leistungseinbuße. Die Immunitätsentwicklung soll jedoch nicht unterdrückt werden.

Sulfonamide, Decoquinat, Amprolium, Toltrazuril, Diclazuril

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Blinddarmaufgasung und -drehung

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Kommt vor allem bei älteren Kälbern und erwachsenen Rindern vor. Eine ähnliche Pathogenese wie bei der Labmagenaufgasung wird vermutet. Verschiedene Verlagerungs- und Drehungszustände möglich. Klinische Ausprägung und Symptomatik sehr unterschiedlich. Sicherung der Diagnose mittels rektaler Untersuchung: "Autoreifen" rechts vor dem Becken. Therapie bei erhaltener Darmpassage: Bewegung und Abführen, bei schwereren Fällen chirurgische Intervention (s. [Skript Chirurgie](#)).

Prüfungsstoff

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Epidemiologie:

Kommt bei Rindern und Schafen vor, bei Rindern vor allem bei Kälbern und erwachsenen Tieren, weniger bei juvenilen.

Pathogenese:

Es wird eine ähnliche Pathogenese wie bei der Labmagenaufgasung vermutet ([siehe dort](#)).

Mitunter kommt es ohne offensichtlich erkennbare Ursache zu regelrechten Ausbrüchen in einem Betrieb.

Es sind verschiedene Verlagerungs- und Drehungszustände möglich.

Klinische Erscheinungen:

Das Spektrum der Schweregrade reicht vom Zufallsbefund bei rektaler Untersuchung, z.B.

anlässlich einer Trächtigkeitsuntersuchung bis zu starker Kolik, komplettem Ileus und entsprechend rascher Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die rechte Flanke ist ausgefüllt. Klingeln und Plätschern rechts (siehe [Glossar](#)).

Diagnose:

Durch die rektale Untersuchung im allgemeinen hinreichend sicher zu diagnostizieren (Spitze des aufgegasen Blinddarms direkt im Becken oder "Autoreifen" rechts vor dem Becken). Nur manchmal nicht eindeutig gegenüber rechtsseitiger Labmagenverlagerung abzugrenzen, so daß sich Klarheit erst bei der Operation ergibt.

Differentialdiagnose:

Rechtsseitige Labmagenverlagerung, Darmscheibendrehung

Therapie:

Eine ausführliche Darstellung befindet sich im [Skript zur Chirurgie](#). In leichteren Fällen (Darmassage erhalten): Bewegung und Abführen (400 bis 600 g Glaubersalz = Natriumsulfat). In schwereren Fällen (Ileus, Tachykardie): chirurgische Intervention (Laparotomie in der rechten Flanke am stehenden Rind, Vorlagerung der Blinddarmspitze, Entleerung nach Inzision, Ansa proximalis coli leermassieren, Psalter massieren, falls verhärtet). Bei etwa 10 % der operierten Tiere kommt es zu Rezidiven.

Prophylaxe:

Keine bekannt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Partielle Kolonatresie

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Häufige Darmmißbildung beim Kalb. Genetisch bedingt oder verursacht durch Störungen in der lokalen Blutversorgung während der Embryonalentwicklung. Post natum kein Kotabsatz bei zunehmend vollerm Abdomen, Sistieren der Tränkeaufnahme, Kolik. Diagnose klinisch und anhand des Vorberichts. Prognose schlecht, auch bei Laparotomie und Anlegen einer Anastomose oder eines Anus praeternaturalis. Auch aus zuchthygienischen Gründen ist die Euthanasie anzuraten.

Prüfungstoff

Epidemiologie

Ätiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Therapie

Prognose

Epidemiologie:

Wahrscheinlich die häufigste Darmmißbildung beim Kalb.

Ätiologie:

Im wesentlichen gibt es zwei Hypothesen: Erbfehler oder Beeinträchtigung der lokalen Blutversorgung im Embryonalstadium (zum Beispiel im Rahmen einer Trächtigkeitsuntersuchung in der sechsten Woche). Die letztere Hypothese kann aber sicher nicht alle Fälle erklären.

Klinische Erscheinungen:

Die betroffenen Kälber erscheinen zunächst einige Tage normal, trinken dann aber weniger, und das Abdomen wird immer dicker. Das Allgemeinbefinden wird langsam schlechter. Mitunter zeichnet sich in der rechten Flanke das walzenförmig angeschoppte und aufgegaste Kolon ab. Es erfolgt kein Kotabsatz. Kolik.

Diagnostik:

Vorbericht und klinische Erscheinungen. Kein Kot im Rektum, sondern nur ein Schleimpfropf. Tiefere Sondierungsversuche vom Rektum aus sollten unterlassen werden.

Therapie:

Laparotomie, Anlegen einer Anastomose zwischen Kolon und Rektum oder eines Anus praeternaturalis. Bei Kälbern, die schon mehrere Tage alt sind, besteht oft schon eine ausgebreitete Peritonitis, welche von vornherein als hoffnungslos zu beurteilen ist.

Prognose:

Die Heilungsaussichten sind insgesamt nicht gut, auch wenn über Erfolge immer wieder berichtet wird (was vermutlich zu denken geben sollte, denn über regelmäßig erfolgreiche Operationen wird kaum publiziert). Angesichts der möglichen erblichen Basis ist außerdem der zuchthygienische Aspekt zu beachten. Fazit: Nach Sicherung der Diagnose sollten die Kälber eingeschläfert werden.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Erkrankungen der Leber

W. Klee

Prüfungsstoff

Zur Diagnostik bei Verdacht auf Vorliegen einer Lebererkrankung:

Angesichts der Vielzahl von Krankheitsprozessen, in welche die Leber primär oder sekundär einbezogen sein kann, erhebt sich die Frage, welche davon unterschieden werden sollen (weil unterschiedliche Interventionen indiziert sind) und können (weil Sensitivität und Spezifität der verfügbaren diagnostischen Verfahren ausreichend sind).

Am häufigsten dürfte die Leber sekundär beteiligt sein, was bei laktierenden Kühen im Fall von Erkrankungen, welche die Futteraufnahme beeinträchtigen, fast regelmäßig in mehr oder weniger ausgeprägter Weise der Fall ist. Diagnostiziert wird dieser oft als "Leberbeteiligung" oder "Leberschaden" bezeichnete Zustand meist anhand einer Erhöhung der Bilirubin-Konzentration oder der Aktivität von "Leberenzymen" im Serum oder Plasma.

Wie bei anderen Organen muss jedoch zwischen Störungen der Zellintegrität (mit der Folge des vorübergehenden Austritts von Zellinhaltsstoffen, z.B. Enzymen) und Störungen der Funktion unterschieden werden.

Allgemeine Symptomatik bei Erkrankungen der Leber:

Fressunlust, Verstopfung, intermittierender Durchfall
aufgekrümmter Rücken, Bewegungsunlust, Perkussionsempfindlichkeit (Schmerz durch Kapseldehnung oder -läsion)

Vergrößerung des Perkussionsfeldes (Leberschwellung)

Photosensibilität

Ikterus mit oder ohne Kotentfärbung

Blutgerinnungsstörungen

Verhaltensänderungen, Koma

Diagnostische Möglichkeiten: Klinisch-chemische Befunde

Hinweise auf Störungen der Zellintegrität

· Vorübergehender Anstieg von Enzymaktivitäten im Plasma

Leberfunktionsproben:

Hinweise auf Störungen der Syntheseleistung

- Glucose
- Albumin
- Prothrombin (und andere proteinartige Gerinnungsfaktoren)
- Gallensäuren

Hinweise auf Störungen der Ausscheidung

- Gallensäuren
- Gallenpigmente (Anstieg im Plasma, Abfall im Kot)
- photodynamische Stoffe (z.B. Phylloerythrin => [Photosensibilisierung](#))
- exogen zugeführte Farbstoffe (z.B. BSP)

Hinweise auf Störungen der Entgiftung

- Ammoniak (Anstieg => „Hepatoencephalopathie“)

Folgende Erkrankungen der Leber sind von einiger klinischer Bedeutung:

[Fasziolose](#) (akut, chronisch)

Fettleber (s. [Hyperlipomobilisationssyndrom](#))

Leberkoma

[Leberabszess](#) (mit der seltenen Komplikation der Vena-cava-Thrombose)

Schlussfolgerung

Wegen der oft wenig ausgeprägten und unspezifischen Symptomatik sowie der Schwierigkeit, Goldstandards für die einzelnen wichtigeren Lebererkrankungen zu definieren, ist es (noch?) nicht möglich, einen klar gegliederten diagnostischen Entscheidungsbaum für diesen Bereich zu erstellen. Diagnostische Empfindlichkeit und Spezifität der eingesetzten Untersuchungsverfahren hängen stark von den Rahmenbedingungen ab. Die unbefriedigende Situation auf der diagnostischen Seite erfährt durch den Mangel an überzeugend wirksamen therapeutischen Interventionen eine "passende" Ergänzung.

[Weiterführende Informationen](#)



Letzte Änderung: 30.11.2006

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Glossar -I-

Ikterus

Informationen aus der Milch

Inzidenz

Ikterus

Zur Rekapitulation: Gesamtbilirubin = Bilirubin I + Bilirubin II. Bilirubin I = unkonjugiertes, "indirektes" (oder vielmehr indirekt reagierendes) Bilirubin, nicht wasserlöslich, im Plasma an Albumin gebunden. Bilirubin II = (an Glukuronsäure) konjugiertes, "direktes" (oder vielmehr direkt reagierendes) Bilirubin, wasserlöslich.

Hämoglobin aus alternden Erythrozyten wird von Makrophagen zu Bilirubin I metabolisiert und ins Plasma abgegeben. Dort wird es an Albumin gebunden und so zur Leber transportiert. Die Hepatozyten nehmen Bilirubin I auf und konjugieren es mit Glukuronsäure zu Bilirubin II. Dieses wird über ein kanalikuläres System in die Galle sezerniert.

Mit "Ikterus" wird eine grobsinnlich erkennbare Verfärbung von Körpergeweben, insbesondere von elastischen Geweben, durch Gallenfarbstoffe bezeichnet. Die Wahrscheinlichkeit der Erkennung dieser Verfärbung durch einen Untersucher hängt unter anderem von Art, Stadium und Intensität des vorliegenden pathologischen Prozesses, individuellen Unterschieden beim betroffenen Individuum (z.B. Pigmentierungen), den Lichtverhältnissen sowie Sehkraft, Aufmerksamkeit und Einstellung des Untersuchers ab. Ikterus ist im allgemeinen erkennbar, wenn die Konzentration von Gesamtbilirubin im Plasma über 35 bis 85 µmol/L ansteigt und zwar am leichtesten an den Skleren und bei natürlichem Licht.

Die klassische Einteilung in prähepatischen (hämolytischen oder Superfunktions-) Ikterus, hepatischen (hepatotoxischen oder hepatozellulären) Ikterus und posthepatischen (Stauungs-) Ikterus ist zwar didaktisch sinnvoll. Beim Rind kommt jedoch fast ausschließlich die erste und dritte Form vor. Dagegen kann Leberinsuffizienz beim Rind bis zum exitus letalis anikterisch verlaufen. Ursachen für prähepatischen Ikterus (Schleimhäute aufgrund der gleichzeitig bestehenden hämolytischen Anämie blaßgelb oder schmutziggelb) beim Rind sind u.a. puerperale Hb-Urie, chronische Cu-Vergiftung, Tränke-Hb-Urie, Rapsvergiftung, Leptospirose und Babesiose. Häufigste Ursache für posthepatischen Ikterus (Schleimhäute aufgrund der Überlagerung ihrer normalen Farbe und der intensiv gelben Farbe von Bilirubin II dunkel- bis orange gelb) ist ein extrahepatischer Gallengangverschluss, meist im Zusammenhang mit chronischer Fasziolose. Da Ikterus ein Symptom ätiologisch sehr unterschiedlicher Leiden ist, muß deren diagnostische Abklärung im Vordergrund stehen, und es ergibt sich von selbst, daß keine generellen Empfehlungen für therapeutische Interventionen gegeben werden können.

Informationen aus der Milch*:

Aus den monatlichen Daten der Milchkontrolle (Milchvolumen, Konzentration von Fett, Eiweiß und Harnstoff) lassen einige für die Betreuung und Überwachung von Milchrinderbeständen wichtige Informationen entnehmen oder berechnen. In größeren Beständen liegen darüber hinaus auch Angaben über die Tagesgemelke an.

Anhand von Veränderungen der mittleren Tagesmilchleistung (in größeren Beständen) oder dem Verlauf der mittleren Laktationskurve (in kleineren Beständen) können Veränderungen in der Fütterung beurteilt werden.

Anstieg des Milchfettgehaltes über 5 % zu Beginn der Laktation spricht für Hyperlipomobilisation

und legt den Verdacht auf Vorliegen einer Ketose nahe. Absinken des Fettgehaltes unter 3,5 % in der Hochlaktation spricht für Mangel an Struktur in der Ration (Gefahr der subklinischen Pansenazidose mit allen ihren Problemen).

Absinken des Eiweißgehaltes in der Milch (unter 3,2 %) ist als Hinweis auf Energiemangel in der Ration zu werten. Erhöhte Harnstoffkonzentrationen treten auf, wenn das Verhältnis von Eiweiß und leicht verfügbarer Energie in der Ration zuungunsten der Energie verschoben ist. Die Konzentration des Milchzuckers (Laktose) schwankt nur geringfügig, weil die Laktosesyntheserate im wesentlichen die Milchvolumensekretion (auf osmotischem Weg durch Abziehen von Wasser) bestimmt.

Literatur:

Mansfeld, R., W. Heuwieser. 2000. Monatlicher Futtercheck. Weg zur Qualitätssicherung in der Milchviehfütterung. Milchpraxis 38: 126-130.

Inzidenz:

Rate an Neuerkrankungen an einer bestimmten Krankheit innerhalb eines bestimmten Zeitraumes in einer bestimmten Population. ("Längsschnitt").

* = Hinweis auf Prüfungsfragen

Letzte Änderung: 04.02.2002

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#) [Inhalt Glossar](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Leberegel-Befall

Fasziolose; liver flukes

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Befall mit *Fasciola hepatica*, dem großen Leberegel. Weltweite Verbreitung. Akute Fasziolose möglich bei Wanderung der jungen Egel durch Bauchhöhle und Leberparenchym: plötzliche Todesfälle, Peritonitiden, Leberinsuffizienz, Ikterus, Anämie. Keine Eier im Kot nachweisbar. Diagnose aufgrund des Sektionsbefundes. Chronische Fasziolose wird verursacht durch adulte Leberegel in den Gallengängen: Abmagern, Leistungsrückgang, Anämie, chronischer Durchfall, Ödeme infolge von Hypalbuminämie. Diagnose koproskopisch (Sedimentation), ggf. serologisch. Verschiedene Therapeutika wirksam (Zulassung!). Strategische Behandlung sinnvoll.

Prüfungsstoff

Erreger

Epidemiologie und wirtschaftliche Bedeutung

Akute Fasziolose

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differentialdiagnose

Therapie

Chronische Fasziolose

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Therapie

Bekämpfung

Erreger:

Fasciola hepatica (LINNE 1758), der große Leberegel. Hinsichtlich der Parasiten-Biologie wird auf die Parasitologie-Vorlesung verwiesen.

Der Befall mit dem kleinen Leberegel (*Dicrocoelium dentriticum* oder *lanceolatum*) hat meist keine erkennbare klinische oder wirtschaftliche Folgen.

Epidemiologie und wirtschaftliche Bedeutung:

Praktisch weltweite Verbreitung bei Haus- und Wildwiederkäuern. Nach intensiver und systematischer Bekämpfung ging die Verbreitung dieses Parasiten stark zurück. Seit einigen Jahren nimmt die Befallsextenstität wieder zu. Pränatale Infektionen sollen vorkommen, auch bei Schafen, Pferden und Menschen.

Wirtschaftlich bedeutsame Schäden werden vor allem durch die Reduktion der Freßlust und die Verschlechterung der Futtermittelverwertung bedingt. Letzteres ist nicht immer nachweisbar. Die Milchleistung betroffener Kühe soll um 10 % erniedrigt sein können.

Akute und chronische Fasziolose sind zu unterscheiden. Manche Autoren unterscheiden dagegen vier Formen: akute, subakute und chronische Fasziolose sowie subklinischen Befall.

Akute Fasziolose

entsteht bei der Wanderung der jungen Egel durch die Bauchhöhle und durch das Leberparenchym.

Klinische Erscheinungen:

Plötzliche Todesfälle, gehäuft auftretende, tödlich verlaufende Peritonitiden (!), Leberinsuffizienz (u.a. Hypalbuminämie), Ikterus und Anämie.

Zum Zeitpunkt der Erkrankung sind keine Leberegelier im Kot nachweisbar (Präpatenzperiode).

Diagnose:

Klinisch nur Verdachtsdiagnose möglich. Sicherung durch Schlacht- oder Sektionsbefund.

Differentialdiagnose:

"Chronische" Kupfervergiftung.

Therapie:

Kommt oft zu spät. Triclabendazol (12 mg/kg) soll auch gegen junge Leberegel (ab 1. Tag) wirken.

Chronische Fasziolose

wird von den adulten Leberegeln in den Gallengängen verursacht und entwickelt sich langsam. Die Präpatenzzeit beträgt über 61 Tage.

Klinische Erscheinungen:

Körpermasseverlust, Rückgang der Milchleistung, Anämie, chronischer Durchfall.

Hypalbuminämie, welche zu Ödemen führt. Anstieg der GGT-Aktivität im Plasma/Serum.

LE-Invasionen können Rinder gegenüber Salmonelleninfektionen empfänglicher machen und das Risiko für Dauerauscheidung erhöhen.

Subklinischer Befall kommt vor.

Diagnose:

(nötigenfalls wiederholte) Kotuntersuchung (von mehreren gleichartig exponierten Tieren). Jedes positive Ergebnis muß als Hinweis auf Befall der Gruppe angesehen werden.



Kotprobenuntersuchung, Betrachtung bei geringer Vergrößerung unter dem Mikroskop: Ei von Fasciola hepatica

Die Untersuchung von Gallenflüssigkeit hat zwar eine höhere diagnostische Empfindlichkeit, erfordert aber ultraschallgesteuerte Punktion der Gallenblase. Neuerdings sind auch serologische Verfahren etabliert, so zum Beispiel ein Capture-ELISA für sogenannte Koproantigene. Diese Tests sind empfindlicher als der mikroskopische Nachweis von Eiern im Kot und auch schon in der Präpatenzperiode positiv (Abdel-Rahman et al., 1998).

Auch serologische Untersuchung von Blutserum oder Milch (auch Tankmilch) ist möglich. Die

nachweisbare Immunreaktion schützt aber möglicherweise nicht vor Reinfektion.

Therapie:

- Salicylanilide: Rafoxanid - RANIDE, Oxyclozanid - DIPLIN; Nitroxinil - DOVENIX, 10 mg/kg s.c. oder i.m., wirkt gegen adulte LE, WZ M 30 d Closantel-FLUKIVER 10 mg/kg oral; WZ: essbares Gewebe 28 d beim Rd, 42 d beim Schaf
- Benzimidazole: Albendazol - VALBAZEN, 10 - 15 mg/kg p.o. (nur adulte Stadien, derzeit als einziges mit einer Zulassung für laktierende Tiere, deren Milch auch als Lebensmittel verwendet werden soll (Wartezeit 5 Tage, Stand: 20.09.05)); Triclabendazol - FASINEX, wirksam gegen alle drei Stadien (früh-unreif, unreif, adult), 12 mg/kg (Rd) bzw. 10 mg/kg (Schaf); WZ Rind und Schaf: essbares Gewebe 50 d. Nicht bei Tieren anwenden, deren Milch für den menschlichen Verzehr vorgesehen ist oder in der Trockenperiode und bei trächtigen Färsen bzw. Jungschafen innerhalb von 2 Monaten vor dem Kalbe-/Ablammtermin.
- Sulfonamide: Clorsulon - CURATREM, 7 mg/kg p.o. oder 4 mg/kg s.c., wirkt gegen adulte LE
- halogenierte diphenolische Verbindungen: Bromfenophos - ACEDIST 12 mg/kg p.o., wirkt gegen adulte LE; WZ eG/M 21/7 d

Über die Wirkungsmechanismen von fascioliziden Substanzen gibt es eine ausführliche Übersichtsarbeit von FAIRWEATHER und BORAY (1999). Nicht alle der oben genannten Mittel sind zur Zeit in Deutschland zugelassen. Außerdem besteht bei laktierenden Kühen das Problem der Wartezeit.

Einzelne Eier können auch nach erfolgreicher Behandlung in der Gallenblase verbleiben und Monate später ausgeschieden werden.

Bekämpfung:

Strategische Behandlungen: Sechs Wochen nach der Aufstallung und Ende März, jeweils für drei Jahre, danach einmal jährlich nach der Aufstallung.

Silierung (> 30 d) von kontaminiertem Grünfutter oder Heugewinnung (Lagerung > 6 Monate!).

Weidehygiene: Auszäunung kontaminierter Flächen, Befestigung der Tränken.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 20.09.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Leberabszess(e)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Entstehung auf verschiedene Weise. Von besonderer Bedeutung sind die Infektion über die Nabelvene, die Einschwemmung der Keime über die Pfortader nach Läsionen der Pansenschleimhaut und die Entstehung von Leberabszessen als Komplikation einer Fremdkörpererkrankung.

Prüfungsstoff

Infektion der Nabelvene

Einschwemmung von Keimen über die Pfortader

Komplikation einer Fremdkörpererkrankung

Abszesse in der Leber können auf verschiedene Weise entstehen. Drei Mechanismen sind von besonderer Bedeutung:

Infektion der Nabelvene (Omphalophlebitis) mit Eindringen von Keimen in die Leber. Naturgemäß sind hiervon Kälber betroffen. Die Symptomatik ist nicht spezifisch und wird vor allem vom Schmerz im Bereich des Nabels (aufgekrümmter Rücken, aufgezoogene Bauchdecke) sowie von gegebenenfalls vorliegenden weiteren Komplikationen (z.B. Polyarthrit: warme Schwellung und Druckempfindlichkeit von Gelenken, Lahmheit) bestimmt.

Einschwemmung von Keimen über die Pfortader nach Läsionen der Pansenschleimhaut, wie sie bei **Pansenazidose** (s. auch dort) häufig entstehen. Diese Erkrankungsform, die durch Einbringung von *Fusobacterium necrophorum* in die Pfortader auch experimentell regelmäßig ausgelöst werden kann, ist vor allem bei Mastrindern von Bedeutung. Bei Rindern in Feedlots kann die Inzidenz von Leberabszessen bis über 30 % betragen, wenn keine Antibiotika zugefüttert werden. Die Höhe der Titer von Antikörpern gegen *F. necrophorum* korreliert mit der Ausprägung von Leberabszessen. Die klinische Symptomatik ist wenig charakteristisch, und die Mastleistung wird nur durch große Leberabszesse meßbar beeinträchtigt. (Kommentar: Diese Krankheit ist meines Erachtens ein Beispiel dafür, daß das Argument, Leistung sei bei Nutztieren ein ausreichender Indikator für Gesundheit und Wohlbefinden, nicht akzeptabel ist. Ich empfinde es als schlimm, wenn Untersuchungen darüber angestellt werden, mit welcher Dosierung eines Antibiotikums die Inzidenz von Leberabszessen trotz Verfütterung einer "heißen" Ration gesenkt werden kann, anstatt die Fütterung so zu gestalten, daß keine Pansenazidose auftritt.)

Komplikation einer Fremdkörpererkrankung. Die Leber kann direkt betroffen sein, indem ein Fremdkörper aus der Haube in die unmittelbar benachbarte Leber sticht, oder sie kann im Rahmen einer lokalen Peritonitis miterkranken. Hiervon sind meist erwachsene Rinder betroffen. Die Symptomatik ist auch hier wenig eindeutig. Sie soll der von Vorderbauchschmerz entsprechen können. Es sind auch Störungen der Magendarmfunktion im Sinne von funktioneller Stenose beschrieben worden. Die Diagnostik hat seit Einführung der Ultrasonografie Fortschritte gemacht. Allerdings muß man erst einmal an diese Erkrankung denken, bevor man die Ultrasonografie gezielt einsetzt. Meist wird die Diagnose jedoch am Schlachthof oder auf dem Sektionstisch

gestellt. Die Spülung und Drainage von außen ist beschrieben, dürfte jedoch nur in Ausnahmefällen (wertvolles Tier, Abszess liegt der Bauchwand unmittelbar an) in Frage kommen.



Video, 10 Sek., 0,7 MB Die Sequenz zeigt die Echographie eines Leberbereichs, nahe des Eintrittsortes der Nabelvene in die Leber. In der Mitte ist ein gut abgesetzter Abszeß sichtbar. Die Aufnahme wurde bei einem Kalb mit Omphalophlebitis erstellt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 02.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Labmagengeschwüre bei Kühen

Autoren: A. Lorch, G. Rademacher

Das Wichtigste in Kürze

Entstehung von Geschwüren wahrscheinlich durch Zusammenwirken verschiedener Stressoren. Perforierende Geschwüre treten bei Kühen vor allem in den ersten zwei Monaten post partum auf. Im Unterschied zum Kalb (s. dort) liegt die Perforationsstelle bei Kühen meist im Bereich der parietalen Seite des Korpus des Labmagens. Die Perforation erfolgt somit in die freie Bauchhöhle, wodurch sich der akutere Verlauf erklären lässt. Es entsteht eine generalisierte fibrinöse Peritonitis.

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Klassifikation,

Klinik, Prognose, Therapie

Differenzialdiagnose

Ätiologie:

Nicht völlig geklärt. Bei Kühen spielt wahrscheinlich Stress im Zusammenhang mit der Kalbung und assoziierten Krankheiten (Nachgeburtsverhalten, Metritis, Mastitis, Labmagenverlagerung, ...) eine bedeutende Rolle. Als weitere Faktoren werden Hochlaktation, inadäquate Zusammensetzung des Futters (zu hoher Krafffutteranteil, zu viel Silage, Grasfütterung), Pansenazidose, verringerte Durchblutung der Labmagenschleimhaut bedingt durch eine Innervationsstörung der Gefäße oder durch Überdehnung der Labmagenwand diskutiert.

Epidemiologie:

Oberflächliche Labmagenläsionen verlaufen überwiegend klinisch inapparent.

Ein gehäuftes Auftreten von blutenden Labmagengeschwüren während der Weideperiode (Mai – Oktober) wird beschrieben.

Perforierende Labmagengeschwüre treten hauptsächlich in einem Zeitraum bis zu zwei Monate nach der Kalbung auf (Stress im Zusammenhang mit der Kalbung und gehäuftes Auftreten von Begleiterkrankungen).

Klassifikation:

Nicht blutende und blutende Ulzera [siehe Kalb](#).

Perforierende Geschwüre: Im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Kalb liegt die Perforationsstelle bei Kühen meist im Bereich der parietalen Seite der Korpusregion des Labmagens. Der Durchbruch erfolgt somit in die freie Bauchhöhle mit der Folge einer generalisierten fibrinösen Peritonitis.

Seltener brechen Geschwüre bei linksseitig verlagertem Labmagen zur linken Bauchwand hin durch, wobei eine lokale fibrinöse Peritonitis entsteht und der Labmagen in der verlagerten Position verklebt und verwächst.

Klinik, Therapie und Prognose:

Tiefreichende und blutende Geschwüre [siehe Kalb](#).

Perforierende Labmagengeschwüre:

In die freie Bauchhöhle perforierende Labmagengeschwüre: Betroffene Kühe befinden sich meist in einem Zeitraum bis zu zwei Monate post partum. Es tritt eine akute Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf (häufig auch im Verlauf einer anderen Erkrankung). Die Tiere sind vorwiegend matt und zeigen keine nennenswerten Kolihsymptome. Wesentliche Befunde können bei der Untersuchung des Abdomens erhoben werden: beidseits vermehrt gefülltes Abdomen mit verstrichenen oder vorgewölbten Hungergruben (beidseits!); palpierbare „Doppelwandigkeit“ in der linken Hungergrube (freies Gas in Bauchhöhle zwischen Pansenserosa und Bauchfell); v.a. rechts hohle Klänge u./o. dumpfe Gucker- oder Plätschergeräusche bei der Schwing- und Perkussionsauskultation (Gas und Flüssigkeit strömt aus perforiertem Labmagen in die Bauchhöhle ausà keine gespannte resonanzgebende Hohlorganwand mehr vorhanden, siehe Labmagenverlagerung); deutlich erhöhte Bauchdeckenspannung; positive Schmerzperkussion über der ventralen Hälfte des Abdomens (vor allem rechts über der Labmagenregion); Schachtelton (auffallend hohler Klang, wie er über Fibrin vorkommt) bei der Schallperkussion über der Labmagenregion; Leberfeld perkutorisch nicht darstellbar (Gas in der Bauchhöhle!); Fehlen des Unterdrucks bei der rektalen Untersuchung.

Nach erfolgter Perforation ist die Prognose infaust.

Weiterführende Diagnostik:

- Bauchhöhlenpunktion bei Verdachtsdiagnose (handbreit rechts des Nabels): meistens kann eine im Strahl abfließende, stark getrübe, Fibrinflocken enthaltende Flüssigkeit gewonnen werden. Ist diese jauchig stinkend, sollte die Kuh euthanasiert werden.
- Ultraschall: Darstellung von vermehrter Bauchhöhlenflüssigkeit und von Fibrin (rechts vom Nabel)
- In zweifelhaften Fällen Abklärung durch eine diagnostische Laparotomie.

Bei „gedeckter“ Perforation des Labmagengeschwüres zur linken Bauchwand hin stehen die Symptome der Labmagenverlagerung nach links im Vordergrund (keine generalisierte Peritonitis).

Differenzialdiagnose:

Zu blutenden Labmagengeschwüren:

- Proximale Darmblutung (z.B. Geschwüre von Duodenum und Jejunum): je weiter kaudal im Darm die Blutung auftritt, umso weniger Meläna-Charakter hat der Kot (sondern wird rötlicher), evtl. Entstehung einer Darmanschoppung mit koaguliertem Blut.
- Anämie (anderer Genese): kein Meläna
- Hämorrhagische Diathese: Blutungen auf den Schleimhäuten, kein Meläna

Zu perforierenden Labmagengeschwüren:

- Durch einen Fremdkörper bedingte Peritonitis: Stöhnen nach Ruktus, schlecht zerkleinerter Kot, Schmerzperkussion vor allem in der Haubengegend positiv
- generalisierte Peritonitis anderer Genese: z.B. durch perforierende Darmgeschwüre, Uterusperforation, Übergangener Ileus: jeweils zusätzliche Befunde der rektalen Untersuchung, Schmerzperkussion nicht in der Labmagenregion am deutlichsten, Abklärung durch diagnostische Laparotomie oder Sektion

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 11.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäufer, Ludwig-Maximilians-Universität München

„Jejunal hemorrhage syndrome“, „Hemorrhagic bowel syndrome (HBS)“

W. Klee, M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Verschluss des Dünndarms (meist Jejunum) durch ein oder mehrere Blutkoagula. Ätiologie und Pathogenese sind nicht eindeutig geklärt. Im Rahmen einer Laparotomie kann versucht werden, das Blutkoagulum durch Massage zu zerteilen. Ob ein perakuter Verlauf mit hämorrhagischer Enteritis zum selben Krankheitskomplex gehört, ist unklar.

Ätiologie und Pathogenese
Klinik
Therapie

Epidemiologie
Diagnose
Prophylaxe

Ätiologie und Pathogenese:

Nicht eindeutig geklärt. Es ist auch nicht klar, ob es sich bei den verschiedenen Beschreibungen um ein einheitliches Krankheitsbild handelt. Hypothesen zur Ätiologie sind u.a.

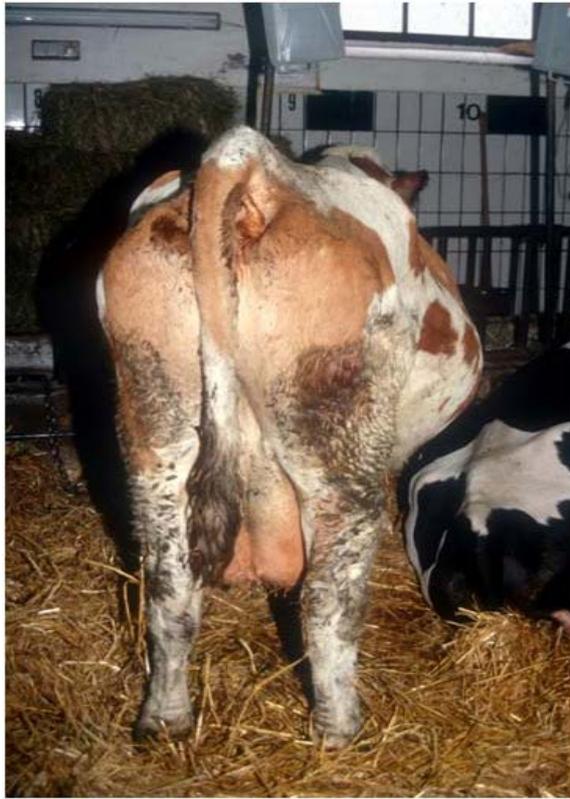
- Lokale Infektion (Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* Typ A, (experimentelle Auslösung mit Cl. perfr. aus Kühen mit JHS misslang aber; es könnte auch sein, dass Vermehrung und Toxinproduktion Folge und nicht Ursache der Krankheit sind; der Befund, dass die Darmmotorik distal der Verschlussstelle intakt ist (siehe Bild unten), spricht auch nicht für eine ausgebreitete Darminfektion),
- Infektion mit dem Schimmelpilz *Aspergillus fumigatus* (in Betracht gezogen wird auch Immunsuppression durch Toxine von *A. fumigatus* mit nachfolgender Darminfektion durch andere Mikroorganismen),
- Bildung umschriebener oder ausgebreiteter Geschwüre unbekannter Ursache mit Blutung und Bildung von Blutkoagula.

Epidemiologie:

Die Erkrankung betrifft fast ausschließlich Milchkühe. Ihre Inzidenz scheint in den letzten 20 Jahren zugenommen zu haben. An der Klinik für Wiederkäuer der LMU ist JHS die häufigste Ursache für Dünndarmileus bei Kühen geworden. Es gibt Hinweise, dass Kühe der Rasse Brown Swiss eine gewisse Prädisposition haben. Die Berichte aus den USA, wonach vor allem Kühe in der Hochlaktation mit krafftutterbetonter (und daher strukturarmer) Ration betroffen sind, entsprechen nicht den Daten der Klinik. Ob bestimmte Wetterbedingungen als Risikofaktoren wirken können, ist nicht geklärt. Auffallend ist jedoch, dass in die Klinik öfters mehrere Fälle aus verschiedenen Betrieben kurz hintereinander eingeliefert werden. Eine Häufung soll es im Herbst und Winter geben.

Klinik:

Dünndarmileus ist immer mit akuter Erkrankung verbunden. Plötzliche Inappetenz, starker Rückgang der Milchleistung, Abnahme der Pansenmotorik, Zunahme des Leibesumfangs auf der rechten Seite.



Kolik, starke Reduktion des Kotvolumens, die Fäzes nur im ganz frühen Stadium noch unverändert, bald aber blutig oder schwarzrot (wie Brombeergelee), Körperoberfläche kühl,





Tachkardie, Hypothermie, Blässe der Schleimhäute, Dehydratation, bei Schwingauskultation ist rechts Plätschern zu hören, rektal sind aufgetriebene Darmschlingen zu spüren. Laborbefunde: hypochlorämische, hypokaliämische Alkalose, Anstieg der L-Laktat-Konzentration, ausgeprägte Hyperglykämie, Hypokalzämie. Sonografische Befunde: Erweiterung von Dünndarmschlingen. Wird ein Blutkoagulum erkannt, ist das sehr hilfreich; das gelingt jedoch relativ selten. (= Die diagnostische Sensitivität dieses Befundes ist nicht sehr hoch.)

In manchen Berichten wird auch ein etwas anderes Krankheitsbild mit dem Namen HBS belegt. Im Vordergrund der Erscheinungen steht dann ein perakuter Krankheitsverlauf mit rötlich wässrigen Fäzes und kaum koaguliertem Blut. Intraabdominal werden aufgegaste Dünndärme mit rötlich-wässrigem Inhalt, aber ohne koaguliertes Blut beschrieben. Die Darmwände werden als rot-blau verfärbt mit Petechien beschrieben. Pathologisch soll es sich um eine hämorrhagische Enteritis handeln. In eingesandten Darmabschnitten wurde mikrobiologisch in mehreren Fällen *Clostridium perfringens* (Typ A) nachgewiesen.

Diagnose:

Bei Vorliegen des typischen Fäzesbefundes ("Brombeergelee") ist die Diagnose relativ sicher.

Therapie:

Intensive Flüssigkeitstherapie ist indiziert. Eine ausführliche Darstellung zur Operation befindet sich im [Skript zur Chirurgie](#). An der Stelle des Verschlusses ist häufig eine scharf umschriebene hämorrhagische Infarzierung der Darmwand zu beobachten (s. Bild). Die Meinungen darüber, ob bei der Operation versucht werden soll, das Koagulum oder die Koagula durch Enterotomie oder Darmresektion zu entfernen, oder besser schonend durch die Darmwand hindurch zu zerkneten und weiterzumassieren, gehen auseinander. An der Klinik für Wiederkäuer war der Erfolg bei Anwendung letzterer Methode besser. Misserfolge sind vor allem auf den erneuten Verschluss durch Darmkoagula zurückzuführen. In einigen Fällen konnte nach Relaparotomie eine Heilung erzielt werden.



Prognose:

Die Angaben zur Letalität differieren erheblich und reichen von 47 % (Klinikdaten) bis 100 %. Bereits festliegende Kühe sind meist nicht zu retten.

Prophylaxe:

Es gibt Berichte, dass Impfungen gegen *Clostridium perfringens* (Typ A) bei bestandsweise gehäuftem Auftreten zu einer Reduzierung der Inzidenz führen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Erkrankungen des Harnapparates

W. Klee

Hauptmanifestationen von Erkrankungen des Harnapparates sind

- Veränderungen in Menge und Zusammensetzung des Harns:

Proteinurie ist kein spezifischer, aber ein **sensitiver** Indikator für Erkrankungen der Harnwege.

Es wird immer wieder darauf hingewiesen, daß Teststäbchen bei alkalischem Harn eine falsch positive Eiweißanzeige liefern. Das muß nicht so sein.

- Veränderungen im Plasmaspiegel verschiedener Substanzen
- Schmerz

[Weiterführende Informationen](#)



Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäufer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Akutes Nierenversagen (ANV)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Komplikation einer Reihe von Störungen. Zentrales Ereignis ist die plötzlich eintretende Beeinträchtigung der Nierenfunktion mit Abfall der GFR. Die Senkung der GFR kann durch Blutdruckabfall, Verstopfung oder Kompression der Tubuli, sowie Drosselung des Blutflusses im Vas afferens zustande kommen. Klinisch äußert sich ANV in zunehmender Störung des Allgemeinbefindens, Oligurie mit Isosthenurie und renaler Azotämie. Ödeme können auftreten. Keine spezifische Therapie.

Prüfungsstoff

Definition	Klinische Erscheinungen
Ätiologie	Diagnostik
Epidemiologie	Therapie
Pathogenese	Prognose

Definition:

Die Definition ist nicht einheitlich.

Zentrales Ereignis ist eine plötzlich eintretende Beeinträchtigung der Nierenfunktion, insbesondere aber Abfall der Rückresorptionskapazität der Tubuli und nachfolgend der glomerulären Filtrationsrate (GFR; s. Glossar). Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei **prärenal**er Azotämie (siehe Glossar) bleibt die Störung nach Behebung der Ursache über mehr oder weniger lange Zeit bestehen.

Ätiologie:

ANV stellt eine Komplikation einer Reihe von Störungen dar, die von Arzneimittelvergiftung bis Zerreißen der Harnröhre reichen. Beim Rind spielen verschiedene Vergiftungen eine Rolle, besonders durch Tannine (Eichenvergiftung), selten auch durch Quecksilberverbindungen oder Natriumfluorid.

Epidemiologie:

ANV ist beim Rind kein häufiges Ereignis. Auch massive Dehydratation bei Kälbern mit starkem Durchfall ist im allgemeinen nur mit **prärenal**er Azotämie (siehe Glossar) verbunden.

Pathogenese:

Die Senkung der GFR kann auf verschiedene Weise zustande kommen:

- Blutdruckabfall
- Verstopfung der Tubuli durch Zelldetritus oder Hämoglobin (bei Menschen auch durch Myoglobin beschrieben)

- Kompression der Tubuli durch interstitielles Ödem
- Drosselung des Blutflusses im Vas afferens im Rahmen eines intrarenalen Rückkoppelungsmechanismus, der die GFR an die Rückresorptionskapazität des zugehörigen proximalen Tubulus anpasst ("Thurau-Mechanismus")

Klinische Erscheinungen:

Nachlassen des Appetits, zunehmende Störung des Allgemeinbefindens, Oligurie (nicht ohne weiteres nachweisbar) mit [Isostenurie](#), Ödeme, renale Azotämie (Verhältnis der Konzentrationen von Harnstoff und Kreatinin im Blut ist kleiner als bei prärenal Azotämie [dort meist deutlich über 50, ausgedrückt in mmol/L]).

Diagnostik:

Anhaltende Azotämie nach Behebung der auslösenden Ursache. Die [Eliminationsfraktion von Natrium](#) ist bei nicht mit NaCl infundierten Tieren deutlich über 1 %.

Therapie:

Keine spezifische Therapie. Bedarfsgerechte, aber nicht übermäßige Flüssigkeitszufuhr.

Prognose:

ANV ist "im Prinzip" reversibel, wenn das betroffene Tier lange genug lebt. Unter Kälbern mit Durchfall haben diejenigen, bei denen die Definitionskriterien für ANV erfüllt sind, keine schlechteren Heilungsaussichten als andere.

[PubMed](#)

Weiterführende Informationen

Letzte Änderung: 10.07. 2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Zystitis und Pyelonephritis

Contagious bovine pyelonephritis

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Aufsteigende Infektion der unteren Harnwege durch verschiedene Bakterien-Spezies oder (fast) spezifische Infektion mit Bakterien aus der Corynebacterium renale-Gruppe. Auftreten sporadisch. Symptome: Fieber, wechselhafter Appetit, häufiger Harnabsatz mit Harndrang, Hämaturie, Pyurie, Kolik. Glutartest positiv. Diagnostik anhand der Harnveränderungen, ggf. rektale Untersuchung. Ultraschalluntersuchung aussagekräftig. Therapie nur in frühen Stadien sinnvoll; Antibiose.

Prüfungsstoff

Ätiologie und Pathogenese	Diagnostik
Epidemiologie	Differentialdiagnosen
Klinische Erscheinungen	Therapie

Ätiologie und Pathogenese:

Aufsteigende Infektion nach Infektion der unteren Harnwege oder spezifische Infektion mit Bakterien aus der Corynebacterium renale-Gruppe (*C. renale*, *C. cystitidis*, *C. pilosum*). Mischinfektionen (*E. coli*, *Arcanobacterium pyogenes*) sind häufig. Die Infektion mit *E. coli* wird von manchen Autoren als separate Krankheitseinheit angesehen. Da *C. renale* relativ weit verbreitet ist, sind offensichtlich noch weitere Faktoren für das Zustandekommen der Infektion notwendig. Von besonderer Bedeutung scheinen Störungen des Harnabflusses zu sein, welche bei Kühen vor allem als Komplikationen von Kalbungen auftreten. *C. renale* breitet sich dann rascher aus als andere Keime, weil es an Harn adaptiert ist.

Epidemiologie:

Sporadisch, aber gelegentlich gehäuft. So wird aus Israel eine jährliche Inzidenz von bis zu 16 % berichtet.

Klinische Erscheinungen:

Meist schleichender Beginn. Fieber; wechselhafter Appetit; häufiger Harnabsatz mit Harndrang; Harn blutig (Hämaturie), mit Eiterflocken (Pyurie) und abstoßendem Geruch; Kolik.

Diagnostik:

Bei massiv verändertem Harn meist eindeutig. Ist die linke Niere (auch) betroffen, ist das durch rektale Untersuchung in fortgeschrittenen Fällen leicht feststellbar (Niere vergrößert, Umgebung sulzig; Ureter manchmal als derber, kleinfingerdicker Strang zu spüren, nach Ansicht mancher Autoren von vaginal aus besser als von rektal). Glutartest positiv (s. [Glossar](#)).

Ultrasonographie:

Eignet sich vor allem zur Darstellung der rechten Niere, die der rektalen Untersuchung nicht zugänglich ist.



Video, 27 Sek., 5,2 MB Das Video zeigt die Ultraschallaufnahme einer gesunden rechten Niere (aufgenommen im Bereich der rechten Hungergrube). Der größte Durchmesser (Nierendicke) wird ausgemessen.



Video, 29 Sek., 5,2 MB Das Video zeigt die Ultraschallaufnahme der rechten Niere einer an Pyelonephritis erkrankten Kuh. Sinus renalis und Markpyramiden sind dilatiert (anechogene Bezirke), an verschiedenen Stellen des Nierenmarks sind entzündete (echogene) Bezirke erkennbar, die Deletionsschatten erzeugen. Der größte Durchmesser (Nierendicke) beträgt fast 13 cm.

Differentialdiagnosen:

Metastatische Nephritis, unspezifische Zystitis.

Therapie:

Nur in frühen Stadien (wenn überhaupt) sinnvoll. BU und Resistenztest aus Katheterharn. Ansonsten Penicillin (2 x 20.000 IE /kg pro Tag über 3 Wochen). Ist durch Zystoskopie nachweisbar, daß nur eine Niere betroffen ist (Harn aus dem anderen Ureter klar, ohne Blutgerinnsel), kann bei entsprechend wertvollen Rindern eine einseitige Nephrektomie durchgeführt werden.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 06.12.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Amyloidnephrose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Ablagerung von Amyloid in den Nephronen, vor allem in den Glomerula, mit fortschreitender Beeinträchtigung der Nierenfunktion. Betroffene Tiere magern ab bei erhaltenem Appetit, zeigen Proteinurie, Durchfall, Ödeme und Azotämie. Diagnose mittels rektaler Palpation der linken Niere (Vergößierung, Renkuli nicht mehr abgrenzbar), Harnuntersuchung, evtl. Ultrasonographie. Keine Therapie möglich, Prognose infaust.

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prognose

Prophylaxe

Ätiologie:

Ablagerung von Amyloid (= fibrillär angeordnete Proteine mit β -Faltblattstruktur aus dem Immunstoffwechsel; der Name stammt von VIRCHOW und weist auf die Eigenschaft von Amyloid hin, sich mit Lugolscher Lösung wie Stärke ["Amylum"] anzufärben) in den Nephronen, vor allem in den Glomerula, führt zu fortschreitender Beeinträchtigung der Nierenfunktionen. Tritt mitunter im Gefolge chronisch-entzündlicher Prozesse als isolierte Organamyloidose auf.

Epidemiologie:

Betroffen sind nur einzelne erwachsene Rinder.

Klinische Erscheinungen:

Abmagerung bei erhaltenem Appetit, Proteinurie, Durchfall (aufgrund von Darmwandödem und/oder Amyloidablagerungen im Darm), Ödeme, Azotämie

Diagnostik:

Rektale Palpation der linken Niere (starke Vergrößerung, Renculi nicht mehr abgrenzbar; in fortgeschrittenen Fällen kann auch die stark vergrößerte rechte Niere palpierbar sein.) Harnuntersuchung, (Ultrasonographie). In der Humanmedizin ist ein Test zur intravitalem Diagnostik beschrieben (BENNHOLD-Probe): die Halbwertszeit im Plasma von intravenös verabreichtem Kongorot ist bei Patienten mit Amyloidose verkürzt.

Differentialdiagnosen:

Siehe bei [Paratuberkulose](#).

Therapie:

Keine.

Prognose:

Aussichtslos.

Prophylaxe:

Keine bekannt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Harnabflussstörungen

W. Klee

Harnabflussstörungen kommen bei männlichen Hauswiederkäuern wesentlich häufiger vor als bei weiblichen, bei kastrierten männlichen häufiger als bei intakten.

Die parasymphatische Innervation der Harnblase, welche die Miktion steuert, erfolgt durch Nerven, die im Bereich des Kreuzbeins den Rückenmarkskanal verlassen.

Übersicht

Störungen der Blasenentleerung

nerval (Myelitis, Trauma oder raumfordernder Prozess im Bereich des Rückenmarks oder der Cauda equina)

mechanisch (ein Urachusempyem ["Urachusabszess"] kann so große Ausmaße erreichen, dass es allein durch sein Gewicht die Kontraktion der Blase behindert)

Störungen im Bereich der Harnröhre

Kompression (von außen)

Penishämatom

Phlegmone

Weichteilschwellung (bei weiblichen Rindern nach Geburtsverletzungen)

Obstruktion (von innen)

Steine (bei Urolithiasis)

Entzündungsprodukte (bei/nach Omphalourachitis)

Harnröhrenobstruktion (HRO)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Obstruktion der Harnröhre durch Konkrementen oder Entzündungsprodukten. Urolithiasis tritt vor allem bei Mastriern oder -lämmern auf. Es tragen verschiedene Faktoren dazu bei. HRO durch Entzündungsprodukten betrifft meist ältere männliche Kälber und kann als Komplikation einer chronisch eitrigen Harnwegsinfektion auftreten, meist auf Basis einer Omphalourachitis. Klinisch zeigt sich geringgradige Kolik, Zähneknirschen, Abhalten des Schwanzes. Die Präputialhaare sind meist trocken und mit Harngrieß behaftet. Bei längerem Bestehen zusätzlich Symptome der möglichen Komplikationen Blasen- oder Urethraruptur. Bei sterilem Harn entwickelt sich Uroperitoneum bzw. Harnödem, bei infiziertem Harn generalisierte Peritonitis bzw. Harnphlegmone, letztere beide mit schlechter Prognose. Daher ist die Unterscheidung von entscheidender Bedeutung für das weitere Vorgehen. Diagnose anhand der klinischen Erscheinungen. Therapie (bei Rindern): Urethrotomie mit Anlegen einer permanenten Harnfistel (s. Skript Chirurgie).

Ätiologie
Epidemiologie
Pathogenese
Klinische Erscheinungen

Diagnose
Differentialdiagnose
Therapie

Ätiologie:

Siehe Übersicht.

Epidemiologie:

HRO darf nicht mit Urolithiasis gleichgesetzt werden, und umgekehrt. Urolithiasis tritt vor allem bei Mastrindern oder Mastlämmern auf, aber auch bei jungen Schafböcken zur Zucht, die intensiv gefüttert werden. Besonders gefährdet für den Verschluss der Harnröhre sind Mastochsen, weil bei ihnen der Durchmesser der Harnröhre verringert ist.

Die andere Form von HRO (durch Entzündungsprodukte, also Fibrin und/oder Eiter) betrifft meist ältere männliche Kälber.

Pathogenese:

Urolithiasis: verschiedene Faktoren tragen bei, so z.B. Oxalat-, Silikat- oder Östrogengehalt der Ration. Steine bilden sich um einen Kern (Nidus), z.B. aus Zelldetritus (vermehrt bei Vitamin-A-Mangel und Östrogenzufuhr).

Harn enthält manche Stoffe in übersättigter Lösung und ist eine instabile Lösung. Daher kristallisieren Stoffe aus, insbesondere bei Verlangsamung des Harnflusses (unzureichende Wasserzufuhr oder -aufnahme, z.B. wegen Kälte). Der pH-Wert spielt ebenfalls eine Rolle. In alkalischem Harn fallen eher Karbonat und Phosphat aus. Mukopolysaccharide fungieren als "Zement" und backen die ausgefallenen Sedimente zusammen. Der Gehalt des Harns an Mukopolysacchariden ist bei kraftfutterreichen Rationen erhöht. Außerdem sinkt unter diesen Umständen die Speichelproduktion, und es wird mehr Phosphor über den Harn und weniger über die Fäzes ausgeschieden.

Urolithiasis kommt unter entsprechenden Umständen auch bei weiblichen Tieren vor, führt dort aber aus anatomischen Gründen selten zu Komplikationen.

HRO durch Entzündungsprodukte: Komplikation einer chronischen eitrigen aufsteigenden Harnwegsinfektion, meist auf der Basis einer Omphalourachitis.

Klinische Erscheinungen:

Geringgradige Kolik (die oft übersehen wird), Zähneknirschen, Abhalten des Schwanzes. Tiere mit HRO auf der Basis von Urolithiasis sind meist gut genährt, mit glattem Haarkleid, solche mit HRO durch Eiterpfropf sind nicht gut entwickelt. Oft gibt der Besitzer an, dass das Kalb noch nie so ganz gesund war.

Die Präputialhaare sind trocken, mitunter haftet ihnen Harngrieß an. Auch auf Stimulation (zur Technik siehe Propädeutik-Skript) wird kein Harn abgesetzt. (Bei Schafböcken oder Hammeln kann der Harnabsatz durch Anbringen eines Tuches unter dem Präputium überprüft werden.) Bei längerem Bestehen der Erkrankung treten die Symptome einer der beiden möglichen Komplikationen Blasenruptur oder Urethraruptur in den Vordergrund.

Je nach Qualität des Harns (steril bei Verschluss durch Harnstein oder infiziert bei Verschluss durch Eiter-/Fibrinpfropf) ist die Folge der Blasenruptur im ersten Fall Uroperitoneum, das nach Wiederherstellung des Harnabflusses resorbiert wird, im zweiten Fall generalisierte Peritonitis mit aussichtsloser Prognose. Folge einer Urethraruptur ist im ersten Fall ein Harnödem, das meist

einer Gangrän anheimfällt, die aber keine lebensbedrohliche Komplikation darstellt. Im zweiten Fall entwickelt sich eine Harnphlegmone, die mit schlechter Prognose verbunden ist. Daher ist die Abklärung der Ursache des Harnröhrenverschlusses von entscheidender Bedeutung für die Einschätzung und das weitere Vorgehen.



Video, 12 Sek., 884 kB Die Sequenz zeigt ein Rind mit Uroperitoneum. Kurze Stöße in die linke Hungergrube erzeugen eine schwappende Bewegung (Undulation) in der rechten Hungergrube.



erkennbar.

Im Präputialbereich ist ein hochgradiges Harnödem

Diagnose:

Klinische Erscheinungen, bei älteren Tieren auch rektale Untersuchung, Labor (Harnstoff- und Kreatininkonzentration deutlich und in gleicher Relation erhöht = postrenale Azotämie).

Differentialdiagnose:

Gastrointestinale Kolik. Ist HRO gesichert, sollte versucht werden, die beiden genannten Gruppen auseinanderzuhalten, denn Tiere mit chronisch-eitriger Harnwegsinfektion haben wenig Heilungsaussichten, insbesondere, wenn die Nieren (je nach Größe des Tieres rektale Untersuchung oder Palpation von außen) mit betroffen sind.

Therapie:

Urethrotomie mit Anlegen einer permanenten Harnröhrenfistel ([s. Kapitel "Harnröhrenverschluss" im Chirurgie-Skript](#)).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Schwanzspitzennekrose / Schwanzspitzenentzündung

Autor: M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Betroffen sind fast ausschließlich Mastbullen. Bezüglich der Ursache der Erkrankung bestehen verschiedene Hypothesen, verantwortlich gemacht werden unter anderem durch Mykotoxine verursachte Durchblutungsstörungen. Klinische Erscheinungen sind Hyperkeratose und die Bildung rötlicher Krusten an der Schwanzspitze, die Schwanzspitze platzt auf. Die Veränderungen können reversibel sein und auch rezidivierend auftreten. Bei Fortschreiten der Erkrankung resultiert eine aufsteigende Phlegmone, die bei Erreichen des Wirbelkanals zu Lähmung führen kann. Eine Absiedelung von Eitererregern in die Gelenke ist ebenfalls möglich. Sofern nicht die Schlachtung des betroffenen Tieres bevorzugt wird, sollte der Schwanz rechtzeitig im gesunden Bereich abgesetzt werden.

Prüfungsstoff

Bedeutung und Epidemiologie
Ätiologie
Klinische Erscheinungen

Diagnose
Therapie
Prophylaxe

Bedeutung und Epidemiologie:

Diese Krankheit wird etwa seit der zweiten Hälfte der 70er Jahre häufiger beobachtet. Befallen werden so gut wie ausschließlich Mastbullen in Ställen mit Betonspaltenböden. Über die *Ursache* oder Ursachen dieser Erkrankung gibt es bisher *nur Hypothesen*. Auffallend ist zunächst, daß fast ausschließlich Mastbullen in Ställen mit Betonspaltenböden davon betroffen sind. Aber dabei ist zu bedenken, daß bei uns fast alle Mastbullen so gehalten werden.

Allerdings werden in vielen Milcherzeugerbetrieben mit Laufställen auch die Färsen auf diese Weise gehalten, ohne daß es bei ihnen zu dieser Krankheit kommt. Und vereinzelt wurde die Erkrankung auch schon bei Bullen in anderen Haltungssystemen beobachtet, ja sogar nach Weidehaltung, die vor allem in Norddeutschland hier und da praktiziert wird.

Ätiologie:

Die Hypothesen zur Ätiologie sind:

- Trittverletzungen, vor allem bei zu enger Belegung der Boxen: Trittverletzungen kommen zwar sicher vor, aber nicht nur an der Schwanzspitze. Außerdem heilen sie meist recht rasch ab.
- Verletzungen an den rauen Kanten der Betonspalten: Davon sollte die von der Schwanzquaste bedeckte Schwanzspitze nicht betroffen sein.
- Gegenseitiges Benagen oder Besaugen der Schwanzspitze.
- Rattenbisse: Diese Hypothese wurde von schweizer Autoren in die Diskussion gebracht.
- Räude: Verletzungen infolge juckreizbedingten Kratzens und Scheuerns.
- Durchblutungsstörungen, vielleicht verursacht durch Mykotoxine. Bei manchen Bullen

mit SSN lassen sich auch m.o.w. ausgeprägte Nekrosen an den Ohrrändern finden. Dies erscheint aus meiner Sicht am plausibelsten.

Außer bei schwersten Veränderungen erscheinen das Allgemeinbefinden und die Mastleistung nicht beeinträchtigt. Oder ist es so, daß die Bullen mit der besten Mastleistung (und daher der höchsten Futteraufnahme) am ehesten erkranken?

Klinische Erscheinungen:

Sie beginnen an der Schwanzspitze. Zunächst kommt es zu Hyperkeratose, dann zur Bildung von rötlichen Krusten. Schließlich platzt die Schwanzspitze auf wie eine Blütenknospe. Nach neueren Untersuchungen einer Berliner Arbeitsgruppe sind die Veränderungen reversibel und können auch rezidivierend auftreten. Schreiten sie fort, kommt es zu aufsteigender Phlegmone, die entweder bis in den Wirbelkanal gelangen und so zur Lähmung führen kann, oder es kommt zur Absiedelung von Eitererregern in Gelenke, was ebenfalls über kurz oder lang zum Festliegen führt.



Anfangsstadium: an der Schwanzspitze ist eine stecknadelkopfgroße, rot-braune Kruste erkennbar



Spätstadium: die Schwanzspitze ist auf ca 7 cm Länge nekrotisch. Die Entzündung setzt sich aber nach proximal weiter fort.

Diagnose:

Wenn man den Mut hat und sich die Mühe macht, die Schwanzspitzen von Mastbullen zu untersuchen, findet man bei einem erheblichen Anteil von ihnen Veränderungen der

beschriebenen Art. Bei kümmernden, vor allem aber bei unvermittelt festliegend aufgefundenen Mastbullen sollte immer der Schwanz mit untersucht werden.

Therapie:

Falls nicht die Schlachtung des noch unbehandelten Tieres vorgezogen wird, sollte der Schwanz im sicher gesunden Bereich abgesetzt werden.

Prophylaxe:

Als die Kenntnis dieser Krankheit sich unter den Bullenmästern verbreitete, reagierten viele von ihnen dadurch, daß sie vorbeugend bei allen neu eingestellten Kälbern das letzte Schwanzdrittel mit Gummiringen absetzten.

Diese Praxis ist nach dem Tierschutzgesetz von 1998 verboten, auch wenn hier klar eine Inkonsequenz vorliegt, denn bei Lämmern ist diese Praxis nach wie vor erlaubt. Verboten ist auch die generelle prophylaktische Amputation des bindegewebigen Endstücks der Schwanzspitze. Sie ist im Einzelfall (= Bestand) befristet erlaubt, wenn eine tierärztliche Indikation gegeben ist, und andere Maßnahmen zur Verhütung des Leidens keinen Erfolg gezeigt haben. Das ist schön formuliert, aber in der Praxis kaum zu realisieren. Daher ist es im wesentlichen im Ermessen des Amtstierarztes zu entscheiden, ob er einschreiten will oder nicht.

Bei der Amputation des rein bindegewebigen Endstückes bleibt dann noch ein Teil der Schwanzquaste erhalten, so daß die Funktion der Fliegenabwehr kaum beeinträchtigt ist. Sicher sollten die Tiere nicht sozusagen nach den Bedürfnissen und der Bequemlichkeit der Menschen "zurechtgestutzt" werden. Aber:

1. Die Qual eines festliegenden Bullen wiegt sicher schwerer als der kurze Schmerz der Schwanzspitzenamputation.
2. Solange die Ursache nicht genau bekannt ist, ist es unfair, von den Bullenmästern Maßnahmen (Gestaltung des Stalles, Belegdichte) zu verlangen, die ihre Konkurrenzfähigkeit erheblich beeinträchtigen.
3. Die von manchen geforderten regelmäßigen Kontrollen der Schwanzspitzen sind bei größeren Bullen in Laufboxen nicht oder nur unter Lebensgefahr durchführbar.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 18.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Spastische Parese

ELSO-Hacke; spastic paresis

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Einseitige oder beidseitige spastische Kontraktion des *M. gastrocnemius*, zum Teil auch anderer Muskeln. Erbliche Genese wurde angenommen, auch übersteigerte Ansprechbarkeit der Dehnungsrezeptoren im *M. gastrocnemius* wird diskutiert. Auftreten sporadisch bei verschiedenen Rinderrassen. Eine Frühform bei Tieren im Alter von einigen Monaten und eine Spätform im höheren Alter werden beschrieben. Symptomatik graduell unterschiedlich. Steilstellung des betroffenen Hinterbeins mit noch vorhandener Fußung auf der Klauenspitze bis zu Streckung des Beins nach hinten. Beim Gehen Vorführen der Gliedmaße im Halbkreis nach vorne. Passive Beugung des Sprunggelenks ist möglich. Therapie: totale oder partielle Neurektomie des *N. tibialis*, Tripeltenotomie oder Tripeltenektomie (Durchtrennung sämtlicher Anteile des Fersensehnenstranges exklusive der oberflächlichen Beugesehne) (s. [Skript Chirurgie](#)).

Prüfungstoff

Wesen

Ursache

Epidemiologie

Symptomatik

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Wesen:

Einseitige oder beidseitige spastische Kontraktion des *M. gastrocnemius*, zum Teil auch anderer Muskeln beim stehenden Tier. Die "klassische" Form wurde als BSP-G (Bovine spastische Parese -Gastrocnemius) bezeichnet, die "atypischen" Formen entweder als BSP-Q (wenn vor allem der *M. quadriceps femoris* betroffen ist) oder BSP-M (wenn eine Mischform vorliegt oder noch weitere Muskeln betroffen sind).

Ursache:

Nicht geklärt. Erbliche Genese wurde zunächst angenommen ("ELSO-Hacke" nach einem Bullen ELSO II), etliche Befunde sprechen jedoch zumindest gegen einen einfach rezessiven Erbgang. Auch übersteigerte Ansprechbarkeit der Dehnungsrezeptoren im *M. gastrocnemius* wird diskutiert.

Epidemiologie:

Kommt sporadisch bei verschiedenen Rinderrassen, vereinzelt auch bei Ziegen vor. Eine Frühform (Auftreten im Alter von einigen Tagen oder Wochen) und eine Spätform (Auftreten im Erwachsenenstadium) werden beschrieben. Die atypischen Formen kommen vor allem bei den Rassen Blaue Belgier und Romagnola vor.

Symptomatik (bei BSP-G):

Im Liegen sind die betroffenen Tiere unauffällig, und die Symptomatik wird erst am stehenden Tier offensichtlich. Zum Teil nicht eindeutig von "einfacher" Steilstellung des Sprunggelenks zu unterscheiden, graduell unterschiedlich. Bei einseitigem Befall wird das betroffene Hinterbein mehr oder weniger steil gestreckt nach gehalten. In geringer ausgeprägten Fällen kann es noch (auf den Klauenspitzen) belastet werden, in stärkeren Fällen wird es steif nach hinten gehalten und beim Gehen im Halbkreis nach vorn geführt.

Bei beidseitigem Befall stehen die Tiere mit aufkrümmtem Rücken und weit nach vorn untergestellten Hinterbeinen mit häufigem Wechsel der Belastung. Manchmal machen sie fast einen "Handstand" auf den Vorderbeinen. Der Schwanz wird mehr oder weniger stark abgehalten. Es ist zu vermuten, dass die ständigen Krämpfe schmerzhaft sind und Stress verursachen. Das Leiden ist progressiv, und die Rinder verlieren an Körpermasse.



Video, 3,8 MB, 24 Sek.

In der Videosequenz sind zwei Tiere mit spastischer Parese zu sehen. Auffällig sind: der aufgekrümmte Rücken, die überstreckten Gelenke der Hintergliedmaßen, das Trippeln und das verspätete Fußsen im Gehen.

Diagnostik:

Hart gespannter M. gastrocnemius. Sprunggelenk lässt sich passiv beugen.

Differentialdiagnosen:

Luxatio patellae dorsalis, Gonitis, Hüftgelenksdysplasie.

Therapie:

Totale oder partielle Neurektomie des N. tibialis; "Tripeltenotomie" oder Tripeltenektomie" (Durchtrennung sämtlicher Anteile des Fersensehnenstrangs mit Ausnahme der oberflächlichen Beugesehne). Eine mögliche Technik der [totalen Tibialis-Neurektomie wird im Chirurgie-Skript beschrieben](#).

Prophylaxe:

Keine bekannt.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.06.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Sehnenstelzfuß

Neuromyodysplasia congenita (NMDC)

Autor: M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Gebeugte Haltung der Gliedmaßen durch Verkürzungen der Sehnen und / oder Muskeln der Beuger, oder durch zu schnelles Knochenwachstum. Ursache nicht sicher bekannt. Ab Geburt fällt eine Verkrümmung auf, meist sind die Vordergliedmaßen symmetrisch betroffen, seltener nur eine Vordergliedmaße oder die Hintergliedmaßen. Unterschiedlich starke Ausprägung. Gefahr von Arthritiden. Leichtgradig betroffene Tiere bedürfen kaum der Unterstützung, bei mittelgradigen Verkrümmungen können mit einem Kunstharzkleber über die Klauenspitzen überstehende Holzbrettchen unter die Klauensohlen geklebt werden. In schweren Fällen kann ein Stützverband angelegt werden, gegebenenfalls muß vorher eine Tenotomie der oberflächlichen und tiefen Beugesehnen durchgeführt werden.

Prüfungstoff

Ätiologie

Klinisches Bild

Möglichkeiten zur Korrektur

Ätiologie:

Für die gebeugte Haltung werden Verkürzungen der Sehnen und / oder Muskeln der Beuger oder ein zu schnelles Wachstum der Knochen verantwortlich gemacht. Die Ursache ist nicht sicher bekannt. Vermutet werden auch erbliche Defekte, Veränderungen im zentralen Nervensystem, fütterungs- und umweltbedingte Schädigungen. Auch Virusinfektionen zu einem bestimmten Entwicklungszeitpunkt im fötalen Leben werden in Betracht gezogen. Solange eine Erbllichkeit nicht sicher ausgeschlossen werden kann, sollten solche Tiere nicht zur Zucht verwendet werden. Möglicherweise tritt die NMDC bei Kälbern der Rasse 'Deutsches Fleckvieh' häufiger auf als in anderen Rassen.

Klinisches Bild:

Bereits von Geburt an fällt eine Verkrümmung (Beugung) der Gliedmaßen auf. Meist sind die Vordergliedmaßen symmetrisch betroffen, seltener nur eine Vordergliedmaße oder die Hintergliedmaßen. Die Ausprägung ist unterschiedlich stark: in leichten Fällen fußen die Kälber nur auf den Klauenspitzen, sie können damit aber noch stehen, ohne nach vorne umzuknicken (NMDC I). Innerhalb von 2 Wochen 'verwächst' sich das von selbst. Anders sieht es aus, wenn die Kälber vorne umknicken, und ein Fuß auf den Klauen nicht mehr möglich ist. Mit mäßigem Druck läßt sich die Gliedmaße zwar fast vollständig strecken, die Tiere können die Haltung jedoch nicht selber korrigieren (NMDC II). Die Tränke wird nur mühevoll in eingeknickter Haltung aufgenommen und, wenn die Einstreu nicht weich ist, treten alsbald Druckstellen im Fesselkopfbereich auf. Durch die Wunden können Eitererreger eindringen und zu schmerzhaften Entzündungen führen. Nicht selten kommt es zu Arthritiden.

Das nachfolgende Foto zeigt ein Kalb mit stärkerer (NMDC II - III) Ausprägung:



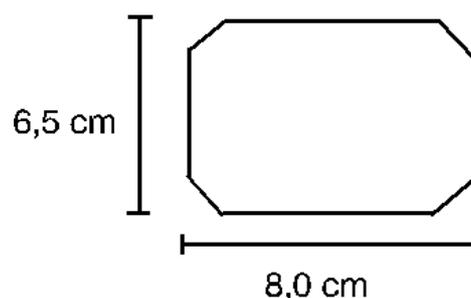
Möglichkeiten zur Korrektur:

Leichtgradig betroffene Tiere bedürfen lediglich einer geringen Unterstützung beim Tränken, bis sie sicher auf den Klauensohlen fußen. Bei mittelgradig veränderten Verkrümmungen der Vordergliedmaßen gibt es jedoch eine einfache und kostengünstige Maßnahme, den Tieren beim Stehen zu helfen und Hautverletzungen vorzubeugen: mit einem Kunstharzkleber werden 'Holzbrettchen' unter die Klauensohlen geklebt. Durch die Hebelwirkung - die Brettchen stehen vorne ca. 3 - 4 cm über die Klauenspitzen hinaus - können die Kälber stehen, ohne einzuknicken, und es kommt durch den ständigen Zug an den betreffenden Beugesehnen zu einer allmählichen Streckung. Materialkosten der 'Steh-Hilfe': ca. 10,- Euro. In schwereren Fällen kann ein Stützverband (Gips oder Kunststoff) angelegt werden (Materialkosten ca. 50,- Euro). In sehr schweren Fällen muß vor Anlegen des Verbandes eine Tenotomie der oberflächlichen und tiefen Beugesehnen durchgeführt werden. Da die Methoden mit Stützverbänden verhältnismäßig teuer sind, werden sie von den Besitzern bei Masttieren nur verlangt, wenn auch ein entsprechend hoher Nutzwert erwartet werden kann.

Brettchenmethode:

Vorraussetzung: mit mäßigem Druck muß eine Streckung soweit möglich sein, daß zu erwarten ist, daß das Eigengewicht der Kälber über die Hebelwirkung der Brettchen ebenfalls zu einer ausreichenden Streckung führen wird. Die Größe der Brettchen beträgt etwa 60 X 80 mm. Bewährt haben sich Sperrholzbrettchen in einer Dicke von 8 mm.

Maße der "Brettchen"



Hartholzbrettchen sind haltbarer, aber schwerer zu beschaffen. Die Ecken sollten abgerundet werden, damit sich die Kälber nicht selbst verletzen können. Falls Haare über den Kronsaum hinunter ragen, müssen diese gekürzt werden, damit sie beim Einpacken des Klauenschuhs mit dem Kunstharz nicht verklebt werden. Das weiche fötale Klauenkissen muß mit dem Klauenmesser vorsichtig entfernt werden (Klauensohle darf nicht mehr weiß sein, sondern muß den Farbton der Klauenwand annehmen). Danach wird die Oberfläche der äußeren Klauenwand aufgeraut (mit Klauenmesser schaben) und anschließend Klauensohle und -wand mit Äther entfettet. Für das Anbringen der Brettchen sind ca. 70 ml Kunstharzpuder pro Gliedmaße notwendig. Verwendet wird derselbe Kleber, der auch zum Anbringen von Klauenklötzen bei Kühen dient. Die Hände sollten durch Einmalhandschuhe geschützt (der Kleber ist von der Haut nur schwer ablösbar) und die Handschuhe mit etwas Seife gleitfähig gemacht werden. Eine Hilfsperson zum Halten des Tieres muß ausreichend Kraft besitzen, um während des Klebevorgangs Abwehrbewegungen durch das Kalb zu unterbinden. Zunächst wird das angerührte Gemisch mit einem Holzstäbchen auf das Brettchen, die Klauensohle und die äußere Klauenwand gestrichen, dann das Brettchen auf die Sohlen gedrückt und der Rest des Kunstharzes als Schuh modelliert (Ballenbereich freilassen). Die äußere Klauenwand sollte bis ca. 3 mm unterhalb des Kronsaums eingepackt werden, damit ein guter Halt zwischen Brettchen und weichem Klauenschuh gewährleistet ist. Die Brettchen werden so angebracht, daß sie hinten mit dem Ballen abschließen und die Längsachse im Zwischenklauenspalt liegt. Bis zum Anziehen des Klebers muß der 'Kunstschuh' ständig modelliert und neu ausgerichtet werden.



Nach dem vollständigen Aushärten wird ein Stehversuch durchgeführt. Können die Tiere sich auf beiden Beinen halten, ist mit einer baldigen Besserung zu rechnen. Die Einstreu darf dann ausnahmsweise nicht zu weich sein, da die Brettchen sonst versinken und ihre Wirkung verfehlen. In der Regel lösen sie sich nach ca. 2 Wochen von selbst, andernfalls hilft der gezielter Hieb mit einer Klinge auf die Verbindungsstelle zwischen Brettchen und Sohlenrand. Können die Tiere trotz Brettchen nicht stehen, kommt nur Stützverband mit oder ohne chirurgischen Eingriff in Betracht.

Stützverbände:

Voraussetzung für das Gelingen ist, daß es mit einigem Kraftaufwand möglich ist, die betroffenen Gelenke fast vollständig zu strecken. Außerdem sollten keine infizierten Hautareale oder septischen Arthritiden vorliegen.

Die betroffene Gliedmaße wird zunächst mit Watte bis zum Ellenbogengelenk / Sprunggelenk gepolstert (Afterklauen und Zwischenklauenspalt zusätzlich polstern). Auch wenn nur die Fesselgelenke betroffen zu sein scheinen, so haben sich diese hohen Verbände besser bewährt als nur bis zum Carpus reichende. Wenn man zur späteren Wiederabnahme des Verbandes keine oszillierende Säge zur Verfügung hat, empfiehlt es sich, jetzt medial und lateral einen mit einem Infusionsschlauch ummantelten Lies'schen Sägedraht einzulegen. Die Watteabdeckung (u. ggf. der Sägedraht) wird mit einer Mullbinde fixiert. Nun mit 2 Kunststoffverbänden (z.B.: Länge: 360

cm, Breite: 10 cm) die Gliedmaße umwickeln. Proximal muß etwas Watte über den Kunststoffverband hinausragen, um Drucknekrosen vorzubeugen. Distal empfiehlt es sich, die Klaue vollständig mit einzubeziehen, damit keine Feuchtigkeit eindringen kann. Bis zum Aushärten muß die Gliedmaße mit Kraft gestreckt gehalten werden (Handschuhe verwenden, damit die Haut nicht am Verband festklebt !!!). Die Verbände verbleiben ca. 3 – 4 Wochen. Als preiswerte Alternative können auch Kunststoffrohre aus dem Baumarkt (längs aufgeschnitten -> zwei Schalen) verwendet werden.

Tenotomie:

Sedation (z.B. Xylazin) und lokale Anästhesie (z.B.: 2%iges Lokalanästhetikum ohne Sperrkörper) oder Vollnarkose. Übliche Reinigung, Entfettung und Desinfektion. Fixierung des Tieres in Rückenlage. Inzision der Haut in Längsrichtung, in der Mitte des Metacarpus, direkt über dem Verlauf der Beugesehnen, auf ca. 3,5 cm. Inzision der gemeinsamen Beugesehnenscheide auf ca. 3 cm in Längsrichtung. Nun empfiehlt es sich, die zu durchtrennenden Sehnen mit einer Sonde zu unterfahren und anzuheben und dann mit einem Skalpell oder Tenotom zu durchtrennen. Häufig können mehr als 2 ‚Sehnenstränge‘ gefunden werden. Wichtige Gefäße und Nerven verlaufen medial der gemeinsamen Beugesehnenscheide. Während des Durchtrennens kann eine Hilfsperson überprüfen, ob die Gelenke ausreichend gestreckt werden können. Die Tenotomie des M. interosseus medius ist problematisch, da es fast immer zu umfangreichen, schwer stillbaren Blutungen kommt; der Nutzen erscheint gering. Es wird nur die Haut mit einem resorbierbaren Faden verschlossen. Wundabdeckung mit einer Mullbindenlage. Danach werden die oben beschriebenen Stützverbände angelegt. Verbandabnahme nach ca. 3 – 4 Wochen.

Medikamentell:

Larven und Cook (1997) haben nach zweimaliger i.v.- Injektion von je 3 g Oxytetracylin (im Abstand von 48 Stunden) bei 2-Tage alten Charolais x HF-Kälbern mit schwerwiegenden, beidseitigen Verkrümmungen der Vordergliedmaßen innerhalb von 3 Tagen eine vollständige Heilung beobachtet. Die Reproduzierbarkeit dieser bei Fohlen häufiger angewandten Methode wurde von der Klinik bisher nicht überprüft.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 11.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Bakterielle Meningitis und Meningoenzephalitis

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Bakterielle Sepsis mit Befall der Meningen. Auftreten sporadisch, meist sind Kälber im Alter bis zu zwei Wochen betroffen. Wichtigster prädisponierender Faktor für Septikämie ist Hypogammaglobulinämie nach unzureichender Kolostrumaufnahme. Bei älteren Tieren ist Meningitis meist Komplikation eitriger Prozesse mit Absiedelung der Keime ins ZNS. Bei Entzündung der Meningen reduzierte Absorption von Liquor und daher erhöhter intrakranieller Druck. Klinisch zeigen sich Fieber, Depression über Somnolenz bis zu Koma und Krämpfen, steifer Gang, Hyperästhesie, Opisthotonus, erhöhte Schallempfindlichkeit, zentrale Blindheit. Überlagerung durch Symptome der auslösenden Sepsis möglich. Diagnose klinisch und anhand einer Liquoruntersuchung. Therapie: massive Antibiose, Antiphlogistika und Analgetika, ggf. Sedation und intravenöse "Ernährung". Prophylaxe: Sicherung der Kolostrumversorgung.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Bakterielle Sepsis mit Befall der Meningen. Häufigste Erreger: E. coli, Salmonellen, Streptokokken.

Epidemiologie:

Sporadisch, gelegentlich Häufungen in einzelnen Betrieben. Betroffen sind meist Kälber im Alter bis zu 2 Wochen. Es wurde aber auch ein Ausbruch bei 2 - 5 Monate alten Kuhkälbern beschrieben. Bei älteren Rindern nur sporadisch.

Pathogenese:

Wichtigster prädisponierender Faktor für Septikämie ist Hypogammaglobulinämie nach zu geringer Kolostrumaufnahme. Eintrittspforte für die Bakterien sind Rachenraum, Darmkanal, Nabel.

Bei älteren Rindern entsteht Meningitis meist als Komplikation (nach eitrigen Prozessen, z. B. Sinusitis frontalis, oder mykotischer Ruminitis)

Die Absiedelung erfolgt nicht nur im ZNS, sondern auch z.B. in den Gelenken, den Nieren und den Augen.

Die Entzündung der Meningen geht mit reduzierter Absorption von Liquor und daher vermehrtem intrakraniellen Druck einher.

Klinische Erscheinungen:

Fieber, Niedergeschlagenheit bis Somnolenz, steifer Gang, Hyperästhesie, Opisthotonus (passive Abbeugung des Atlantookzipitalgelenks ist schmerzhaft), erhöhte Schallempfindlichkeit, zentrale Blindheit mit Miosis, später Koma, Krämpfe. Die Symptome können durch diejenigen der

auslösenden Sepsis überlagert werden, z.B. Uveitis und Hypopyon.

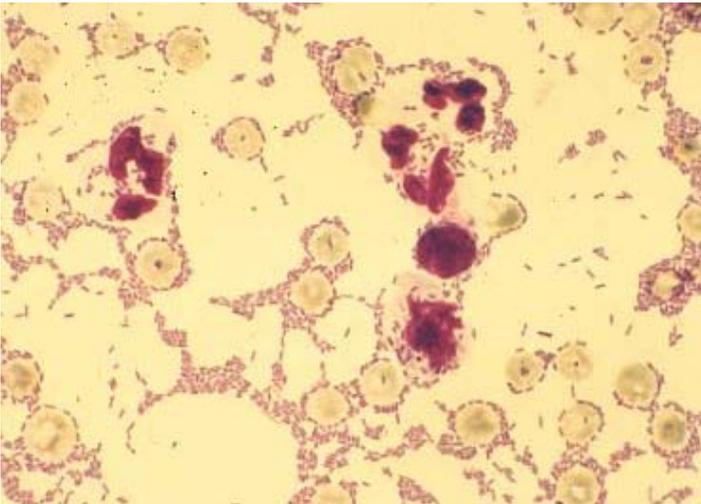


blökt.

Kalb, das Krampfanfälle zeigt und dabei laut

Diagnostik:

Am aufschlussreichsten ist eine [Liquoruntersuchung](#) (massive Pleozytose, [Pandy-Test](#) stark positiv, mitunter sind Bakterien im Liquor mikroskopisch zu sehen; Glukosegehalt deutlich unter dem Blutspiegel).



Liquor eines Kalbes mit bakteriell bedingter Meningoenzephalitis (May-Grünwald-Färbung): Vermehrung segmentkerniger Leukozyten und massenweise Stäbchen (E. coli).

Differentialdiagnosen:

ZNS-Missbildung, Tetanus, Polyarthritits (ohne Meningitis).

Therapie:

Bei bereits festliegenden Kälbern wenig erfolgversprechend. Sonst: Massive Antibiose, Antiphlogistika und Analgetika, ggf. Sedation. Nötigenfalls intravenöse "Ernährung", weiche, trockene Aufstallung.

Prophylaxe:

Sicherung der Kolostrumversorgung (vgl. Kontrolle der [Kolostrum](#)versorgung)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Hirnbasisyndrom

W. Klee , M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Entstehung aufgrund eines raumfordernden Prozesses an der Hirnbasis, z.B. eines Abszesses. Klinisch zeigen sich Hirnnervenausfallserscheinungen (Schlotterkiefer, "Sterngucken", etc.). Meist nur Verdachtsdiagnose möglich. Keine Therapie bekannt. Prophylaxe: ggf. rasche und sachgemäße Behandlung eitriger Prozesse.

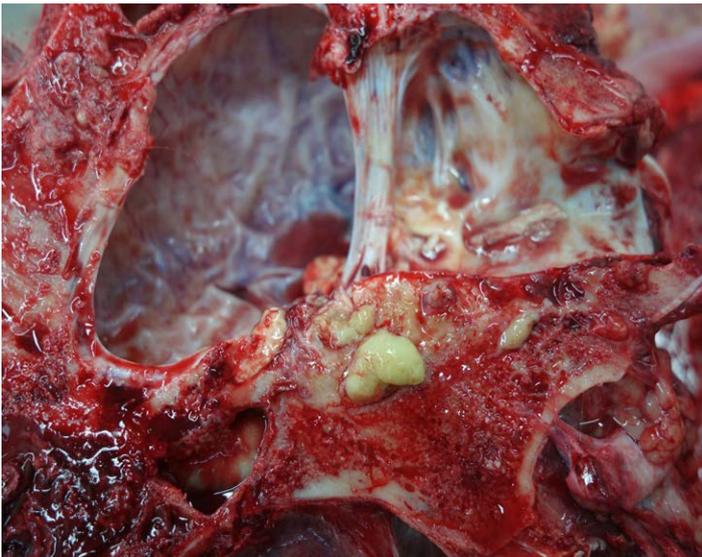
Prüfungsstoff

Epidemiologie
Pathogenese
Klinische Erscheinungen

Diagnostik
Therapie
Prophylaxe

Epidemiologie:
Selten.

Pathogenese:
Entstehung eines raumfordernden Prozesses an der Hirnbasis, z.B. eines Abszesses nach Absiedelung septischer Emboli im rete mirabile der Hypophyse oder Einbruch einer Otitis interna. Aber auch tumoröse Veränderungen können ein gleichartiges Bild verursachen.



Klinische Erscheinungen:
Niedergeschlagenheit, "Sterngucken", Blindheit, Bradykardie, Dysphagie, Schlotterkiefer und weitere Hirnnervenausfallserscheinungen, z.T. auch einseitig



Demonstration des Schlotterkiefers (Trigeminuslähmung), durch Schütteln des Kopfes. Das Allgemeinbefinden ist sonst zunächst nicht gestört. Das betroffene Rind versucht, Futter aufzunehmen.



Video, 3 Min.42Sek, 37,8 MB Video mit den Symptomen bei einem Rind mit Hirnbasisabszess und dem Untersuchungsgang am Kopf.

Diagnostik:

Klinisch meist nur Verdachtsdiagnose möglich. Liquoruntersuchung nicht immer aufschlussreich.

Therapie:

Keine möglich.

Prophylaxe:

Keine spezifische Prophylaxe bekannt. Allgemein: rasche und sachgemäße Behandlung eitriger Prozesse.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)



Letzte Änderung: 30.05.2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Tollwut

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Stets tödlich verlaufende Virusinfektion des ZNS; nichteitrige Enzephalomyelitis mit unterschiedlicher neurologischer Symptomatik. Übertragung des Virus durch Biss (Füchse, Hunde, Katzen, auch Fledermäuse), lokale Vermehrung an der Eintrittspforte, zentripetale Ausbreitung entlang der Achsenscheiden peripherer Nerven. Später, nach massiver Vermehrung im Gehirn und zentrifugaler Ausbreitung über die Kopfnerven Befall der Speicheldrüsen, Geschmacksknospen und olfaktorischen Zellen. Inkubationszeit 10 Tage bis 6 Monate. Klinische Erscheinungen sehr variabel: u.a. perverser Appetit, erhöhte (sexuelle) Erregbarkeit und Aggressivität ("rasende Wut"), aber auch "stille Wut" bei vorwiegendem Befall des Rückenmarks, Speicheln, Probleme beim Abschlucken. Symptomatik stets progressiv, Tod nach maximal 10 Tagen. CAVE: Keine vorschnelle manuelle Exploration der Maulhöhle bei ZNS-Ausfallerscheinungen! Differentialdiagnosen: alle anderen Erkrankungen, die mit den auftretenden Symptomen vergesellschaftet sind. Tollwut und der Verdacht sind anzeigepflichtig. Schlachtverbot. Prophylaxe: Impfung von Rindern, die auf walddnahe Weiden aufgetrieben werden. Kleine Wiederkäuer werden meist nicht geimpft.

Prüfungstoff

Wesen

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

gesetzliche Vorschriften

Prophylaxe

Wesen:

Akute, stets tödlich verlaufende Virusinfektion des ZNS, nichteitrige Enzephalomyelitis mit unterschiedlicher neurologischer Symptomatik.

Ätiologie:

Lyssavirus aus der Familie Rhabdoviridae. Es gibt verschiedene Tollwutviren. Das aus Fledermäusen isolierte Virus unterscheidet sich von dem aus Füchsen und anderen Raubtieren isolierbare.

Die Ordnung Lyssavirus umfasst mehr als 80 Virusspezies, darunter das "klassische" Rabies-Virus, Mokola-Virus, Duvenhage-Virus, Obodhiang-Virus, Kotonkan-Virus, Rochambeau-Virus, Europäisches Fledermaus Lyssavirus Typ 1 und 2, und Australisches Fledermaus Lyssavirus. (Quelle: ProMED Digest, Vol 45, Issue 48)

Epidemiologie:

Unter den Nutztieren ist das Rind am häufigsten betroffen, kleine Wiederkäuer seltener, vermutlich, weil Rinder neugierig, kleine Wiederkäuer eher fluchtbereit sind. Überträger sind bei uns meistens Füchse, mitunter aber auch Katzen oder Hunde, in Südamerika blutsaugende Fledermäuse (Vampire). Es können aber auch nicht blutsaugende Fledermäuse befallen sein, auch in Europa (!).

In den letzten Jahren deutlicher Rückgang der Anzahl der Fälle. Die Schweiz ist derzeit frei von Tollwut.

Weltweit sterben jährlich etwa 59.000 Menschen an Tollwut (Quelle: ProMED Digest, Vol 34, Issue 43), der größte Teil davon in Ländern, in denen post-expositionelle Prophylaxe (Impfung) nicht oder nicht rechtzeitig verfügbar ist. In Deutschland starben zuletzt fünf Menschen an Tollwut, nachdem sie Organe von einer Frau transplantiert bekommen hatten, die in Indien von einem tollwütigen Hund gebissen worden und nach ihrer Rückkehr unerkannt an Tollwut gestorben war.

Pathogenese:

Nach Übertragung des Virus durch Biss kommt es zunächst zu lokaler Vermehrung, dann zur zentripetalen Ausbreitung durch sukzessiven Befall von Zellen der Achsenscheiden peripherer Nerven. Im Gehirn erfolgt unter Ausbildung einer nichteitrigen Enzephalitis massive Vermehrung des Virus. Danach kommt es durch zentrifugale Ausbreitung über Kopfnerven zum Befall der Speicheldrüsen, Geschmacksknospen und olfaktorischen Zellen. Der Speichel ist schon vor Ausprägung deutlicher Symptome infektiös!

Klinische Erscheinungen:

Sehr variabel!!

Inkubationszeit 10 Tage bis 6 Monate. Nach dieser relativ langen Inkubationszeit folgt ein meist akuter Verlauf des klinischen Stadiums: Anorexie, plötzlicher Abfall der Milchleistung, perverser Appetit (Pica, Allotriophagie [= Benagen von Holz oder ähnlichem]) heiseres Brüllen mit sich überschlagender Stimme, erhöhte sexuelle Erregbarkeit, Juckreiz, selten erhöhte Aggressivität ("rasende Wut"). Tenesmus, Einsaugen und Auspressen von Luft, z.T. mit Einknicken in den Fesselgelenken, Speicheln (Speichel klar und fadenziehend), manche Tiere versuchen vergeblich, Wasser zu trinken; mitunter versuchen die Tiere auch zu fressen, können aber nicht abschlucken und haben dann z.B. Heu im Maul, was den Besitzer und/oder den Tierarzt dazu veranlassen kann, vorschnell eine manuelle Exploration der Maulhöhle vorzunehmen.

Stille Wut (bei vorwiegendem Befall des Rückenmarks): Trippeln, Überkötten, aufsteigende Lähmung.



Tonsequenz, 41 Sek., 2,6 MB In der Tonsequenz ist das heisere Brüllen einer tollwütigen Kuh zu hören. An einer Stelle scheint sich die Stimme zu "überschlagen".



Am Holz der Krippe nagender Bulle.



Fehlgeleiteter und übersteigertes Sexualtrieb: ein Bulle versucht, bei einem anderen Bullen von vorne aufzuspringen.

Diagnostik:

Alle Kühe mit Speicheln, Verhaltensänderung, offensichtlicher Schlucklähmung und/oder andern ZNS-Ausfallerscheinungen sollten mit entsprechender Vorsicht untersucht werden (Anweisungen an Hilfspersonen!).

Intra vitam ist die Diagnose kaum zu sichern. "Typische" Fälle sind jedoch hinreichend sicher zu erkennen. Von praktischer Bedeutung ist, dass die Symptomatik stets progressiv ist. Der Tod tritt meist längstens 10 Tage nach Beginn klinischer Symptome ein.

Differentialdiagnosen:

- Speicheln: Listeriose, "Holzzunge", Schlundverstopfung, Hirnbasisabszess, Vergiftung mit organischen Phosphorsäureestern, M. Aujeszky, Bleivergiftung.
- Verhaltensänderung: Sporadische Enzephalitiden, Tetanie, nervöse Ketose, Bleivergiftung, BSE, Tobsuchtsanfall nach Transport. Bei kleinen Wiederkäuern u.a. auch Borna und Listeriose.
- Lähmung: After-Blasen-Schwanzlähmung, raumfordernder Prozess im Bereich des Rückenmarks (Abszess, Tumor, Dasselarven), Botulismus.

§ :

Tollwut und der Verdacht sind anzeigepflichtig. Tollwutkranke oder -verdächtige Nutztiere dürfen nicht geschlachtet werden. Die zuständige Behörde kann die Tötung anordnen (§ 7 Tollwut-V).

Prophylaxe:

Impfung von Rindern, die auf walddnahe Weiden aufgetrieben werden. Impfung von Schäferhunden.

Menschen, die mit tollwutkranken Tieren in Kontakt gekommen sind, sollten geimpft werden (post-expositionelle Prophylaxe, PEP).

Zur Frage der generellen prophylaktischen Impfung bei Studierenden der Tiermedizin: Zumindest nicht alle Versicherungen übernehmen die Kosten, auch nicht, wenn die Möglichkeit der Exposition bescheinigt wird. Die Kosten einer PEP werden hingegen übernommen.

Letzte Änderung: 17. 03. 2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Listeriose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch *Listeria monocytogenes*. Erkrankung assoziiert mit Verfütterung von Silage mit pH > 5,5. Meist erwachsene Rinder betroffen, Ausbrüche auch bei Schafen. Infektion vermutlich über Läsionen in Maul- oder Nasenhöhle oder an den Konjunktiven, aufsteigend entlang den Ästen des N. trigeminus oder anderer Hirnnerven zum Hirnstamm. Dort entsteht eine eitrige Hirnstammzephalitis mit Mikroabszessen und eine nichteitrig Meningitis. Je nach Lokalisation und Ausdehnung der Läsionen sind unterschiedliche Hirnnerven (meist V., VI., VII., VIII., IX., X.) betroffen, mit entsprechend unterschiedlichen Ausfallserscheinungen. Verdachtsdiagnose anhand (einseitiger) Hirnnervenausfallserscheinungen und des Befundes der Liquoruntersuchung. Allerdings kein Erregernachweis im Liquor möglich! Differentialdiagnosen: andere zentralnervöse Erkrankungen. Therapie: Tetrazykline oder Penicillin in hoher Dosierung über mindestens eine Woche. Symptomatische Therapie. Prognose bei erhaltenem Stehvermögen vorsichtig bis günstig. Listeriose ist meldepflichtig. Prophylaxe: sachgemäße Silierung. Schafe können geimpft werden.

Prüfungsstoff

Erreger	Differentialdiagnosen
Epidemiologie	Behandlung
Pathogenese	Prognose
Klinische Erscheinungen	gesetzliche Vorschriften
Diagnostik	Prophylaxe

Erreger:

Listeria monocytogenes (der Name rührt von der Blutmonozytose her, welche bei Labornagern nach experimenteller Infektion auftritt), ein grampositives Stäbchen, ist in der Umwelt weit verbreitet, resistent, braucht zur Vermehrung pH > 5,5. Es sind mehrere Serotypen bekannt. Bei Enzephalitis wird am häufigsten Serotyp 4b gefunden. *L. m.* vermehrt sich intrazellulär. Antikörper schützen nicht vor Erkrankung. Bei Schafen ist auch *L. ivanovii* als Erreger von Aborten, nicht aber von Hirnerkrankungen beschrieben. Listerien können sich außerhalb von tierischen Organismen vermehren, auch bei niedrigen Temperaturen (> 4 °C).

Epidemiologie:

Assoziiert mit Fütterung von Silage mit pH > 5,5, also solcher, die nicht korrekt durchgegoren ist, z.B. wegen Verschmutzung (besonders bei Schafen); sporadisch bei Rindern (insgesamt aber eine der häufigsten ZNS-Erkrankungen bei Rindern). Betroffen sind meist erwachsene Rinder, selten Tiere im Alter unter 18 Monaten. Ausbrüche bei Schafen. Breites Wirtsspektrum, das auch den Menschen einschließt! Babies und immunsupprimierte Erwachsene (Schwangere) sind bei Ausbrüchen besonders gefährdet. Direkte Übertragung von listeriosekranken Tieren auf den Menschen wird von manchen Autoren für möglich gehalten. Meistens sind jedoch sekundär kontaminierte Lebensmittel (Milchprodukte) Ausgangspunkt von Ausbrüchen bei Menschen. In einer Arbeit (Fleming et al., 1985) wird allerdings diskutiert, ob die übliche Pasteurisierung von Milch zur Inaktivierung massiver primäre Kontamination ausreicht.

Pathogenese:

Da die Exposition gegenüber dem Keim vermutlich ein alltägliches Ereignis ist, sind zusätzliche Faktoren anzunehmen (Abwehrschwäche). Infektionsweg ist nicht völlig geklärt, wahrscheinlich über Läsionen in der Mundhöhle, Nasenhöhle oder in den Konjunktiven, aufsteigend entlang Ästen des N. trigeminus oder anderer Hirnnerven (z.B. N. oculomotorius) zum Hirnstamm. Dort entsteht eine eitrige Hirnstammenzephalitis mit Mikroabszessen (in deren Verlauf die Kerngebiete verschiedener Hirnnerven betroffen werden können) und eine nichteitrig (!) Meningitis. Art und Lokalisation der ZNS-Veränderungen sprechen auf jeden Fall gegen eine hämatogene Einsaat.

Andere mögliche Folgen einer Infektion mit *L. monocytogenes* sind Uveitis, Keratokonjunktivitis, Septikämie (vor allem bei Kälbern und Lämmern mit der möglichen Folge einer Meningoenzephalitis), Mastitis, Orchitis, Abort, Pneumonie.

Klinische Erscheinungen (bei Listerienenzephalitis):

Je nach Lokalisation und Ausdehnung der Läsionen sind unterschiedliche Ausfallserscheinungen im Vordergrund. Fieber besteht nicht regelmäßig. Störung des Allgemeinbefindens (aufgrund spezifischer Läsionen im Gehirn und/oder als Folge von Dehydratation und Azidose), Funktionsausfälle verschiedener Hirnnerven.

Die Ausfallserscheinungen sind abhängig davon, welche Gehirnnerven betroffen sind (siehe [Glossar](#)).

Bevorzugt sind N. trigeminus, N. abducens, N. intermedio-facialis, N. vestibulocochlearis, N. glossopharyngeus und/oder N. vagus betroffen. Schädigungen der übrigen Hirnnerven sind relativ selten.



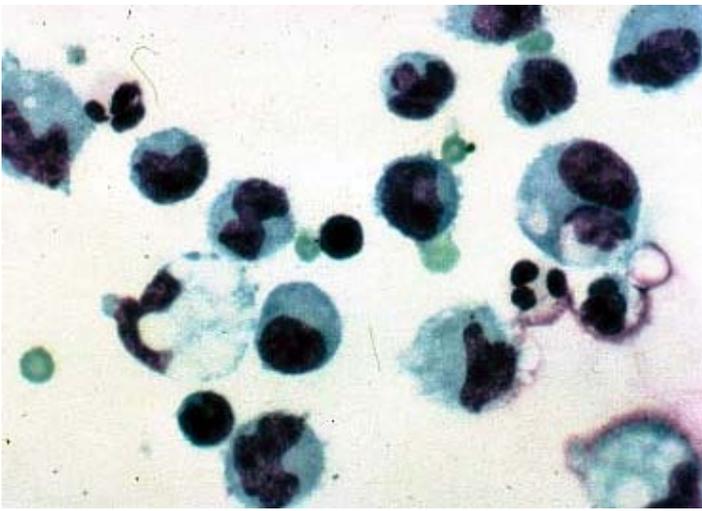
Video, 55 Sek., 3,9 MB

Die Videosequenz zeigt eine Kuh mit Gleichgewichtsstörungen (kippt nach rechts; vorne fixiert, umkreist sie die haltende Person einseitig nach links herum). Bei dem zweiten Rind hängt das rechte Ohr etwas, das rechte Auge wird etwas geschlossen gehalten, der Oberlippentonus an der linken Oberlippe ist physiologisch, rechts ist er deutlich reduziert, das Tier hat einen "Schlotterkiefer", der Ohrabwehrreflex ist links erhalten und rechts aufgehoben.

Erbrechen ist als frühes Symptom beschrieben. Speicheln kann sehr ausgeprägt sein. Ob es zu vermehrtem Speichelfluss kommt oder ob "nur" das normale Speichelvolumen nicht abgeschluckt wird, ist nicht klar. Folgen sind eine u.U. sehr ausgeprägte metabolische Subtraktionsazidose, Exsikkose und Eintrocknung des Panseninhaltes (was anscheinend schmerzhaft ist), Koprostase. Im Liquor ist die Zahl der Zellen leicht erhöht, wobei mononukleäre Zellen (Monozyten und Lymphozyten) vorherrschen. Der Eiweißgehalt ist ebenfalls leicht erhöht. Der Glukosegehalt soll (besonders bei Schafen) über dem des Plasmas liegen können. Die Erreger sind (bei der Listerienenzephalitis) im Liquor nicht (!) nachzuweisen.

Diagnostik:

Die Diagnose kann am (über)lebenden Tier nicht gesichert werden. Einseitige Hirnnervenausfallserscheinungen und die beschriebenen [Liquorveränderungen](#) erlauben aber eine fundierte Verdachtsdiagnose.



Durch Zentrifugation angereicherte Liquorzellen bei einem Tier mit Listeriose (May-Grünwald-Färbung): Vermehrung der Leukozyten bei Vorherrschen der mononukleären Zellen (Monozyten und Lymphozyten)

Differentialdiagnosen:

Otitis media und interna, CCN, ISTMEM, Tollwut, Bleivergiftung, Hirnbasisabszess, nervöse Ketose, Borna.

Behandlung:

In vitro ist *L.m.* gegenüber vielen Antibiotika empfindlich. In praxi werden meist Tetracycline (10-20 mg/Kg zweimal täglich) oder Penicillin (40000 IE/Kg einmal täglich) verwendet.

Die Behandlungsdauer sollte eine Woche nicht unterschreiten.

Korrektur von Störungen des Flüssigkeits- und Säuren-Basen-Haushaltes ist sehr wichtig. Solange eine Kuh nicht trinken kann und speichelt, sollte sie etwa 10 % der Körpermasse an Wasser und 500 bis 1000 g NaHCO₃ per Sonde bekommen. Bei extremer Dehydratation sollte zunächst eine Infusion (20 - 30 Liter) verabreicht werden.

Weiche Aufstallung und gute Überwachung sind notwendig.

Prognose:

Solange die betroffenen Tiere noch stehen können, ist ein Behandlungsversuch sinnvoll. Innerhalb einiger Tage kann sich erstaunliche Besserung einstellen. Die Ausfallserscheinungen bilden sich langsam zurück. Aborte sind bei der enzephalitischen Form selten.

Bei Schafen verläuft die Erkrankung anscheinend deutlich rascher als bei Rindern. Ob dabei auch eine Rolle spielt, dass Schafe in größeren Herden nicht so genau beobachtet werden, ist nicht bekannt.

§:

Listeriose ist meldepflichtig, wird aber nicht bekämpft.

Prophylaxe:

Sachgemäße Silierung. Schafe können geimpft werden.

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 27. 12. 2010

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2010, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Morbus Aujeszky*

Aujeszky'sche Krankheit (AK), Pseudowut, infektiöse Bulbärparalyse, (Aujeszky's disease, Pseudorabies, "mad itch")

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch das suine Herpesvirus 1. Natürliches Virusreservoir sind Schweine. Auch Ratten können den Erreger übertragen. Nichteitrige Enzephalomyelitis nach einer Inkubationszeit von 2-7 Tagen. Symptome: plötzliche Todesfälle, Fieber, Tachypnoe, Tympanie, Muskelzuckungen, Krämpfe, extremer Juckreiz (bis zur Selbstverstümmelung), Speicheln, Ataxie, zunehmende Lähmung, Festliegen. Diagnose anhand der klinischen Symptomatik und der Anamnese (Kontakt zu Schweinen). Anzeigepflicht ! Prophylaxe: Kontakt zwischen Rindern und Schweinen vermeiden.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

gesetzliche Vorschriften

Prophylaxe

* Aladár Aujeszky, 1869 - 1933, ungarischer Tierarzt und Professor

Ätiologie:

Suines Herpesvirus 1 oder Pseudorabies-Virus (PrV), serologisch verwandt mit BHV1.

Epidemiologie:

Schweine sind natürliches Virusreservoir. Ratten können den Erreger auf andere Betriebe und durch Bisse auch auf andere Tiere übertragen.

Hunde, Katzen und Wiederkäuer können erkranken, fast stets tödlich.

Übertragung von Rind zu Rind wird postuliert.

Klinisch inapparente Serokonversionen kommen aber bei Rindern vor.

Übertragung auf Menschen soll als Laborinfektion vorkommen und sich in Juckreiz an den Armen und Schwäche in den Beinen äußern..

Eine iatrogene Infektion durch eine SHV1-Lebenvakzine wurde beschrieben: 240 Kälber wurden mit einer Pistole, mit der tags zuvor Schweine mit einem Lebendimpfstoff gegen AK geimpft worden waren, gegen Trichophytie geimpft. 50 Tiere starben an AK, 120 mußten getötet werden.

Pathogenese:

Nach Aufnahme des Erregers kommt es zu Befall des ZNS (nichteitrige Enzephalomyelitis).

Inkubationszeit 2 - 7 d.

Klinische Erscheinungen:

Plötzliche Todesfälle ("morgens tot aufgefunden"), Fieber, starke Tachypnoe, Tympanie, Muskelzuckungen, die über den ganzen Körper laufen, extremer Juckreiz, der zu Selbstverstümmelung Anlass gibt, Speicheln (auch schaumig - Differentialdiagnose zu MKS), Nystagmus, Anfälle, Aggressivität, Ataxie, Taumeln, zunehmende Lähmung, Festliegen, Krämpfe, Tod.



Das Bild zeigt ein Kalb mit heftigem Juckreiz.



Video, 1057 KB, 6 Sek. Im Video sind Zuckungen des Flotzmaules sichtbar.

Diagnostik:

Kontakt zu Schweinen (kürzliche Todesfälle bei Ferkeln und/oder Hofkatzen), Juckreiz.

§:

AK ist anzeigepflichtig.

Prophylaxe:

Kontakt zwischen Rindern und Schweinen vermeiden.

[PubMed](#)

Weiterführende Informationen

Letzte Änderung: 12.04.2012

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2012, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Bovine spongiforme Enzephalopathie

BSE, "Mad Cow Disease"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

BSE gehört zu den transmissiblen spongiformen Enzephalopathien (TSE), die durch Anhäufung von strukturverändertem Prionprotein im Gehirn verursacht werden. Verschiedene Hypothesen zur Entstehung. Histologisch zeigen sich spongiforme (schwammartige) Veränderungen im Gehirn. Entwicklung der klinischen Symptome über Wochen bis Monate. Tödlicher Verlauf. Beim Rind zeigen sich u.a. Verhaltens- und Sensibilitätsstörungen (extreme Reaktion auf visuelle, akustische und taktile Reize), Naserümpfen, Speicheln, Zähneknirschen, Muskelzuckungen und Bewegungsstörungen (Ataxie). BSE ist anzeigepflichtig. Derzeit ist der BSE-Test für alle geschlachteten, verendeten und getöteten Tiere über 96 Monate (Juli 2013) vorgeschrieben. BSE gilt als Ursache für die vCJD beim Menschen. Inzidenz der BSE ist in allen Ländern rückläufig.

Ätiologie und Pathogenese
Epidemiologie
Klinische Erscheinungen (Rind)

Diagnostik
Bekämpfung

spongiform = schwammartig nach dem mikroskopischen Bild der Veränderungen

Prion = proteinaceous infectious particle

Ätiologie und Pathogenese:

Nach der Prion- oder Protein-only-Hypothese (von Prusiner 1982 aufgestellte Hypothese, die nicht bewiesen ist, für die er aber 1997 den Nobel-Preis für Medizin bekam) wird postuliert, dass Aufnahme von verändertem Prion-Protein (PrP^{Sc} [Sc steht für Scrapie], auch als Proteinase-resistentes Protein bezeichnet, im Gegensatz zu dem von gesunden Zellen verschiedener Organe exprimierten PrP^c ["c" steht für "cell"]) zu Umlagerung von „wirtseigenem“ PrP^c zu PrP^{Sc} führt, und letzteres sich extrazellulär anhäuft, da es nicht vollständig abgebaut werden kann.

Die veränderten Moleküle zeichnen sich unter anderem durch Erhöhung des Anteils von β -Faltblattstruktur aus. Ob die Anhäufung von PrP^{Sc} oder der Mangel an physiologischem PrP^c oder ein davon beeinflusster Prozess oder ein völlig anderer Mechanismus für die Funktionsstörungen der Zellen verantwortlich ist, bedarf noch der Klärung. Mäuse, welchen durch genetische Manipulation das PrP-Gen entfernt wurde (so genannte „knock-out“ Mäuse), zeigten in einer Studie keine erkennbaren Störungen, und bei ihnen ließ sich auch durch intrazerebrale Injektion von BSE-Material keine spongiforme Enzephalopathie auslösen. Die physiologische Funktion von PrP^c ist noch nicht bekannt, obwohl das Protein in der Evolution hoch konserviert ist.

Neben der "klassischen" BSE sind in verschiedenen Ländern einzelne Fälle von zwei "atypischen" Formen (H und L) gefunden worden.

Die Erkrankung ist unter anderem deshalb sehr bemerkenswert, weil sie einige Charakteristika einer Erbkrankheit hat, aber auch übertragen werden kann. Sie hat also auch gewisse Ähnlichkeit mit einer Infektionskrankheit, aber das Agens überlebt physikalische Einflüsse, welche DNS zerstören. Es erscheint möglich, dass die bisher bekannten TSE (transmissiblen spongiformen Enzephalopathien) Vertreter einer „neuen“ Klasse von Krankheiten sind, und dass sich herausstellen wird, dass es davon noch viel mehr gibt. So wurde ein analoger Mechanismus für Alzheimersche Krankheit postuliert.

Nach der oralen Aufnahme gelangt das Agens über den Lymph- und Blutweg ins Gehirn und vervielfältigt sich dort nach dem oben beschriebenen Schneeballsystem. Dass PrP in verschiedenen Körperflüssigkeiten (Blut, Harn, Milch) vorhanden ist, ergibt sich aus immer mehr

Forschungsergebnissen, wobei besonders die Anwesenheit in Blut und Milch Anlass zu Sorge gibt.

Alternative Hypothesen zur Ätiologie hat es verschiedene gegeben. Eine dieser Alternativhypothesen, die in jüngster Zeit wieder Unterstützung gefunden hat, ist die, dass das infektiöse Prinzip kleine virusartige, nukleinsäurehaltige Partikel sind. Auch Spiroplasmen (kleine, bewegliche, zellwandlose Bakterien), die in Biofilmen sowohl gegenüber physikalischen Einflüssen als auch gegenüber Immunreaktionen geschützt sein sollen, wurden verdächtigt.

Epidemiologie:

BSE trat zuerst Mitte der 1980er Jahre in Großbritannien mit einem Höhepunkt 1992 von über 30.000 Fällen auf. Insgesamt wurden über 180.000 klinisch manifeste (!) Fälle registriert.

Bei der Untersuchung der Frage, warum BSE zuerst in GB aufgetreten ist, kam eine britische Expertenkommission im Jahr 2001 zu dem Ergebnis, dass folgende Kombination von drei Faktoren zunächst nur für GB zutraf und wahrscheinlich zum Auftreten von BSE geführt hat:

1. Weite Verbreitung von Scrapie in einer sehr großen Schafpopulation
2. Änderung der Verarbeitungsbedingungen in den Tierkörperbeseitigungsanstalten (s.u.), mit dem Ergebnis, dass mehr PrP^{Sc} im Tierkörpermehl vorhanden war
3. Verfütterung von tierkörpermehlhaltigem Kraftfutter an sehr junge Kälber.

In Deutschland wurde 2000 der erste Fall bei einem in D geborenen Rind bekannt. Der Verlauf der nachfolgenden Inzidenzkurve legt jedoch die Vermutung nahe, dass es auch davor schon Fälle gegeben hat. Insgesamt wurden in D 431 Fälle registriert. Über 22 Millionen geschlachtete, getötete oder verendete Rinder wurden auf BSE untersucht, zunächst ab 24 Monaten, zuletzt (ab Juli 2013) ab 96 Monaten. Anfang 2014 wurde bei zwei älteren geschlachteten Kühen so genannte atypische BSE (H-Form) entdeckt.

Analoge Erkrankungen gibt es bei Menschen (Creutzfeldt-Jakob-Krankheit [CJK], Gerstmann-Sträußler-Scheincker-Syndrom, Kuru, FFI = fatal familial insomnia), Schafen und Ziegen (Scrapie), Weißwedel- und Maultierhirschen (*Odocoileus virginianus* bzw. *O. hemionus*), Wapitis (amerikanisch: Elk = *Cervus elaphus Nelsoni*) und Elchen (*Alces alces*) (CWD = Chronic Wasting Disease, die sich in den USA von Westen nach Osten ausbreitet; 2016 wurden erste Fälle in Europa bei einem Ren [*Rangifer tarandus*] und einem Elch in Norwegen nachgewiesen [ProMED Digest, Vol 48, Issue 34]), Minks (*Neovison vison*; TME = Transmissible Mink Encephalopathy). Beim Menschen unterscheidet man folgende Entstehungsweisen: „Spontan“ (was vermutlich gleichbedeutend ist mit „bisher unbekannte Genese“) mit einer Inzidenz von etwa einem Fall pro einer Million Einwohner pro Jahr, genetisch bedingt, mit Häufung in bestimmten Familien, und übertragen, z.B. durch Transplantationen, Behandlung mit Hypophysenextrakten (Wachstumshormon) aus Leichen sowie - am spektakulärsten - durch rituellen Kannibalismus.

Die stets tödlich verlaufende Scrapie bei Schafen ist seit langem bekannt und kam vor dem zweiten Weltkrieg auch in Deutschland häufiger vor. Seit in D auch Schafe und Ziegen auf TSE untersucht werden, werden immer wieder Fälle entdeckt. Während bisher davon ausgegangen wurde, dass Scrapie nur horizontal übertragen wird, wurde im Februar 2014 ein Hinweis auf vertikale Übertragung veröffentlicht.

Vermutlich im Gefolge des BSE-Geschehens sind analoge spontane Erkrankungen auch bei Katzen (Zoo- und Hauskatzen) und Zoowiederkäuern beobachtet worden.

Da Scrapie in Großbritannien seit über 200 Jahren bekannt und weit verbreitet ist, aber die Inzidenz von CJK in Großbritannien sich nicht von derjenigen in Ländern ohne Scrapie unterscheidet, wurde zunächst angenommen, dass BSE ebenfalls keine Gefahr für Menschen darstellt. Die Schutzmaßnahmen waren daher ausschließlich auf die Verhinderung der weiteren Übertragung auf Wiederkäuer gerichtet. Im März 1996 informierte der britische Gesundheitsminister die Öffentlichkeit durch ein Statement im Parlament über einer Serie von (damals) 10 Fällen von CJK, welche sich durch einige Besonderheiten von der „üblichen“ CJK unterschieden. So waren die Opfer alle unter 50 Jahre alt (mittleres Alter bei CJK: 65 Jahre), die Symptomatik war ungewöhnlich, typische EEG-Veränderungen fehlten, Art und Verteilungsmuster der Gehirnveränderungen waren atypisch und entsprachen eher denen von Scrapie. Eine Expertenkommission kam zu dem Schluss, dass die wahrscheinlichste Erklärung für diese „vCJD“ (variant CJD) die Infektion mit BSE-Material vor Inkrafttreten der SBO-("specified bovine offals")-Verordnung sei. Später wurden weitere Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen vCJD und BSE gefunden. Im Jahr 2004 traten zwei vCJD-Fälle bei Personen auf, denen Blut von Personen übertragen worden war, die später an vCJD erkrankten und starben. Einer der Empfänger war nicht wie alle Fälle davor homozygot MM (Methionin) am Codon 129 des Prionproteins, sondern

heterozygot MV (Methionin/Valin). Bisher war man davon ausgegangen, dass nur Personen mit 129 MM für vCJK empfänglich sind.

Ein weiterer Befund in GB ist Besorgnis erregend: in 3 von 12674 Proben von Mandel- und Blinddarmmaterial wurden PrP^{Sc} entdeckt. Angesichts der oben erwähnten Möglichkeit der Übertragung durch Blut(bestandteile) besteht die Befürchtung, dass sich vCJK in der Bevölkerung weiter verbreiten könnte. Es existiert ein Bluttest für vCJK mit einer diagnostischen Sensitivität von 70 % (95 % Konfidenzintervall 34-93 %) und einer diagnostischen Spezifität von 98,1 % (95 % Konfidenzintervall 93,3-99,8 %), der möglicherweise zum Screenen von Blut- und Organspendern eingesetzt werden wird.

Im Herbst 2004 berichteten Forscher aus Frankreich, dass aus dem Gehirn einer 2002 geschlachteten Ziege ein PrP^{Sc} isoliert wurde, das sich mit den verfügbaren Tests nicht von BSE unterscheiden ließ, was zu der Befürchtung Anlass gibt, dass BSE in die Population der kleinen Wiederkäuer eingebrochen sein könnte.

Bei den „Erregern“ von Scrapie und CJK lassen sich anhand der Inkubationszeit nach intrazerebraler Infektion von genetisch einheitlichen Mäusen, nach der Verteilung neuropathologischer Veränderungen (der so genannten „Signature“) sowie den biochemischen Eigenschaften des entstandenen PrP^{Sc} verschiedene „Stämme“ unterscheiden. Bis 2003 erwiesen sich alle BSE-Isolate in diesen Untersuchungen als einheitlich. Im Jahr 2004 erschienen mehrere Veröffentlichungen, in denen der Nachweis verschiedener Stämme auch bei BSE mitgeteilt wurde. Besonders bemerkenswert erscheint eine Meldung aus Italien, wonach der dort isolierte „Stamm“ in seinen Eigenschaften dem PrP^{Sc} sporadischer CJK ähnelt. Inzwischen wird "klassische" BSE von den beiden atypischen Formen H-Typ-BSE und L-Typ-BSE (oder BASE) unterschieden. Die experimentelle intracerebrale Infektion von Rindern mit BASE-Material führte zu einer klinischen Erkrankung, die sich von BSE deutlich unterscheidet (Benommenheit und Störungen im Bereich der Muskulatur, also ähnlich der Symptomatik, wie sie bei Rindern auftritt, die mit Scrapie-PrP infiziert wurden.) Scrapie und CWD werden horizontal verbreitet, was für die anderen TSE (bisher) nicht nachgewiesen ist.

Klinische Erscheinungen (bei Rindern):

Verhaltens- und Sensibilitätsstörungen: Ängstlichkeit, Nervosität, Aggressivität, Schreckhaftigkeit, starkes Zusammenzucken bei Lärm und/oder plötzlichem Lichteinfall, Schlagen bei Berührung und/oder beim Melken, "Rümpfen" und Belecken der Nase, Kopfschütteln, Kopf"werfen" (zur seitlichen Brustwand), "unwilliges" Schnauben, unphysiologisch häufiges Flehmen und Gähnen, Reiben des Kopfes an Gegenständen, Speicheln, Zähneknirschen, Muskelzuckungen, asymmetrische Stellung und Bewegung der Ohren, wobei auffallende Serien derartiger Verhaltensanomalien auftreten können. Gestreckte und gesenkte Kopfhaltung.

Bewegungsstörungen: zunehmende Ataxie (Stolpern, Ausfallschritte insbesondere beim Wenden), Festliegen.

Die klinischen Symptome entwickeln sich über Wochen bis Monate, bis der Tod eintritt.



Video, 3 Min., 42 Sek., 33,5 MB Das Video zeigt verschiedene Kühe mit klinischen Symptomen von BSE (es werden nicht alle Symptome eines Falles gezeigt, alle Fälle BSE-Test-positiv):

BSE-1

Verhalten in Ruhe: „fleischerhakenartige“ Zungenbewegungen, Tier beleckt Flotzmaul, speichelt, knirscht mit Zähnen.

Untersuchung auf Überempfindlichkeit bei Berührung: 1) mit der flachen Hand: Tier reagiert im Kopfbereich mit Abwehrbewegungen. 2) mit dem "Kugelschreiber" (hier Schere): Tier reagiert von kaudal nach kranial zunehmend. Im Schulterbereich: Muskelzittern, im Kopfbereich: wirft Kopf zur Seite, kneift Augen zusammen, speichelt vermehrt.

Untersuchung auf Überempfindlichkeit auf Lärm: Tier zuckt bei jedem Geräusch (Knall) heftig zusammen

Untersuchung auf Überempfindlichkeit auf Licht: Tier zuckt bei jedem Lichtblitz (Fotoblitz) heftig zusammen.

Tier liegt am folgenden Tag fest, versucht aufzustehen, kann Last nicht tragen, bricht zusammen.

BSE-4

Ataktischer Gang.

BSE-9

Auffällig häufiges Naserümpfen. Besenprobe stark positiv.

Diagnostik:

Die beschriebenen auffälligen Verhaltensänderungen und der lang gezogene Verlauf sollten den Verdacht auf BSE lenken. Die Wahrscheinlichkeit für BSE ist aber inzwischen SEHR gering.

Über Tests am lebenden Tier wird immer wieder berichtet, zum Teil mit erheblichem publizistischem Aufwand. Es hat sich jedoch bisher keiner etabliert.

Differentialdiagnosen:

Halswirbelabszess

Hypomagnesämie

nervöse Ketose

Bekämpfung:

TSE und der Verdacht sind anzeigepflichtig.

[PubMed](#)

Links: http://www.bmelv.de/DE/Landwirtschaft/Tier/Tiergesundheit/Tierseuchen/_texte/BSE.html

http://www.ninds.nih.gov/disorders/cjd/detail_cjd.htm

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 15. 06. 2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Bornasche Krankheit

Borna Disease

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch das Borna Disease Virus, Familie Bornaviridae. Erkrankungen meist auf Endemiegebiete beschränkt. Verschiedene Tierarten betroffen, häufiger Pferde und Schafe, selten Rinder. Inkubationszeit Monate. Infektion und Persistenz vor allem im ZNS, aber auch in Granulozyten und Epithelien. Läsionen im ZNS in Form einer nichteitrigen Enzephalomyelitis. Symptome bei Rindern: Absondern von der Herde, Verhaltensänderungen, Depression, Leerkauen, z.T. gesteigerter Bewegungsdrang. Im Endstadium Festliegen mit Ruderbewegungen. Dauer der Erkrankung 1-20 Tage. Sicherung der klinischen Diagnose problematisch (am sichersten durch Nachweis von Virus im Gehirn). Differentialdiagnosen: andere zentralnervöse Erkrankungen. Keine Therapie und keine Prophylaxe möglich.

Prüfungstoff

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Läsionen

Symptomatik

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Erreger:

Borna Disease Virus (BDV), Familie Bornaviridae, Ordnung Mononegavirales.

Nichtsegmentierte einsträngige negativ-RNS.

Die Nomenklatur ist im Fluss, da immer wieder Bornaviren entdeckt werden, die sich von den bisher bekannten unterscheiden.

Epidemiologie:

Der Name kommt von einer Kreisstadt in Sachsen, wo es Ende des 19. Jahrhunderts einen Ausbruch unter Kavalleriepferden gab. Fälle wurden in verschiedenen Ländern beschrieben; nach Ansicht einiger Forscher handelt es sich aber bei Nachweisen außerhalb von Zentraleuropa wahrscheinlich um Laborkontaminationen. Dagegen ist das Vorkommen von Antikörpern gegen das BDV (oder genetisch sehr verwandter Viren) bei Menschen und Tieren in verschiedenen Ländern nachgewiesen. Breites Wirtsspektrum: Pferde, Schafe, Ratten, Katzen, Hunde, Rind (bisher nur wenige Fälle beschrieben), Tauben, Mensch. In verschiedenen deutschen Bundesländern wurde aus Bunthörnchen (*Sciurus variegatoides*) und Spezies der Unterfamilie Callosciurinae ein Bornavirus isoliert (VSBV-1; ProMED Digest, Vol 45, Issue 12), ebenso wie aus drei Züchtern von Bunthörnchen. Alle drei Menschen starben (<http://promedmail.org/post/20150710.3502149>).

Die Inzidenz unter Pferden und Schafen ist in den letzten Jahrzehnten zurückgegangen. Manche Forscher vermuten ein Virus-Reservoir in Wildnagern. Auch die Feldspitzmaus (*Crocidura leucodon*) kommt als Reservoir in Frage. Es gibt altbekannte Borna-Endemiegebiete (Pferde). Antikörper gegen BDV scheinen bei gesunden Schafen weit verbreitet zu sein. Auch bei gesunden

Rindern können Antikörper und BDV-RNA nachgewiesen werden. Bornasche Krankheit nur bei Rindern wurde bisher in D, CH und Japan beschrieben.

Inkubationszeit: Monate. Morbidität 0,5 bis 5 %. Letalität bis über 90 %.

Bei Katzen verursacht BDV "staggering disease". Bei Psittaciden verursacht Aviäres Bornavirus (ABV) tödlich verlaufende Dilatation des Proventriculus.

Die Rolle von BDV beim Menschen wird noch kontrovers diskutiert. Manche Autoren ziehen die Existenz eines humanen BDV in Frage, weil die meisten Isolate fast identisch mit Labor-Stämmen sind (s.o.). Antikörper werden gehäuft bei Menschen mit gewissen Formen von Depression und beim CFS (Chronic fatigue syndrome) festgestellt. Eine Meta-Analyse ergab eine signifikante Korrelation zwischen Depression und Infektion mit Borna-Virus (neben vier anderen Erregern).

Während experimentell infizierte Labortiere große Mengen an infektiösem Virus (mit dem Urin) ausscheiden, ist bisher kein infektiöses Virus aus Sekreten von erkrankten Pferden und Schafen isoliert worden.

Pathogenese:

BDV infiziert vor allem das ZNS (und persistiert dort), aber auch Granulozyten und Epithelien. Bei immunsupprimierten Labortieren kommt es trotz massiver Infektion nicht zu nachweisbaren Schäden oder klinischer Erkrankung, was dafür spricht, dass es sich bei der Erkrankung um ein immunpathologisches Geschehen handelt. BDV kann nach Infektion sein Genom in das Wirtsgenom integrieren. Im Genom von Nicht-Vertebraten und Vertebraten wurden so genannte "endogenous borna-like (EBL) Elemente gefunden, was als Hinweis darauf interpretiert wird, dass Infektionen mit Borna-Viren vor langer Zeit stattgefunden haben und möglicherweise auch die Evolution der "Wirte" beeinflusst haben.

Läsionen:

Nichteitrige Enzephalomyelitis, vor allem der grauen Substanz des Großhirns und des Stammhirns mit eosinophilen Joest-Degen'schen Einschlusskörperchen.

Symptomatik:

Absondern von der Herde, Verhaltensveränderungen (bei Schafen z.T. Aggressivität gegenüber Hütehunden), herabgesetzte Teilnahme an der Umgebung, gesenkte Kopfhaltung, Leerkauen oder "Pfeifenrauchen" (d.h., es wird ein Bissen nicht zu Ende gekaut und abgeschluckt, sondern hängt teilweise aus der Maulspalte heraus), z.T. gesteigerter Bewegungsdrang (auch mit Kreisbewegungen), Hyperästhesie, Zittern, Inkoordination. Im Endstadium Festliegen mit Ruderbewegungen. Erkrankungsdauer 1-20 Tage.



Video, 21 Sek., 3,3 MB Die Sequenz zeigt ein Schaf mit Vorwärtsdrang (das Tier drängt zum Futtertrog) und Kreisbewegungen. Es nimmt keine Notiz vom eigenen Lamm und hat ein Bündel Stroh im Mund, ohne zu kauen.

Diagnostik:

Antigennachweis im Gehirn (Immunofluoreszenz) . Wie der Nachweis von BDV-AK zu interpretieren ist (Immunität oder chronische Infektion), ist nicht eindeutig geklärt.

Differentialdiagnosen:

Listeriose, Morbus Aujeszky, CCN, Coenurusbefall, Gehirntumoren, eitrige Meningitis, Tetanus,

Tollwut, Trächtigkeitstoxikose

Therapie:

Keine.

Prophylaxe:

Keine. Früher gab es einen Impfstoff.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 05. 03. 2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Tetanus

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Ausgelöst durch Toxine von *Clostridium tetani*, einem ubiquitären, grampositiven sporenbildenden Anaerobier. Vorkommen bei allen Säugetieren, Pferde sind empfänglicher als Rinder. Inkorporation der Sporen über eine Wunde oder den Nabel. Vermehrung der Keime unter Luftabschluß, Exotoxinbildung gegen Ende der Wachstumsphase. Inkubationszeit meist 1-2 Wochen. Symptome: Trismus, Vorfall des 3. Augenlids, Verhärtung der Muskulatur, Tympanie, steifer Gang, abgehaltener Schwanz, Festliegen in Seitenlage mit weit abgestreckten Gliedmaßen bei erhaltenem Bewußtsein. Tod durch Atemlähmung. Krämpfe können durch geringe Reizeinwirkung jeder Art ausgelöst werden. Diagnose klinisch. Differentialdiagnosen: Tetanie, Meningitis. Therapie bei Kälbern mit generalisiertem Tetanus und festliegenden Tieren nicht aussichtsreich. Antibiose zur Abtötung der Keime, Minderung der Muskelspasmen durch Xylazin im Dauertropf nach Wirkung. Verhinderung von Komplikationen (Tympanie).

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

gesetzliche Vorschriften

Ätiologie:

Exotoxine von *Clostridium tetani*, einem beweglichen, grampositiven, stäbchenförmigen Bakterium, das endständige Sporen bildet ("Tennisschlägerform").

Epidemiologie:

Der Erreger ist im Erdreich weit verbreitet und kommt auch in den Fäzes gesunder Rinder vor. Tetanus gibt es bei allen Säugetierarten er hat auch beim Menschen, vor allem in Afrika und Asien, erhebliche Bedeutung. Jährlich sterben etwa 500.000 Säuglinge (~ 1400/Tag) daran. Pferde sind empfänglicher als Rinder.

Pathogenese:

Üblicherweise kommen die Sporen über eine Wunde oder über den Nabel in den Körper. Die Wunde muss nicht besonders entzündet sein. Mitunter ist aber keine Eintrittspforte (mehr) erkennbar. Unter anaeroben Bedingungen keimen die Sporen aus, die Keime vermehren sich und bilden gegen Ende der Wachstumsphase die Exotoxine Tetanospasmin (meist nur Tetanustoxin genannt), Tetanolysin und ein nicht spasmogenes Toxin. Tetanustoxin bindet an die neuronale Endplatte, wird in die Motoneuronen aufgenommen und zentripetal ins Rückenmark und in den Hirnstamm transportiert. Dort verhindert es die Freisetzung inhibitorischer Neurotransmitter (Glycin und GABA). Da die Transportgeschwindigkeit in allen Nerven gleich ist, sind die von kurzen Nerven versorgten Muskeln zuerst betroffen (Kopfbereich).

Es wird auch diskutiert, daß *Cl.tet.*-Sporen im Blut kreisen und an Stellen mit erniedrigter O₂-Spannung (z.B. nach stumpfem Trauma) auskeimen. Tetanolysin führt zu Gewebsnekrose und

erleichtert damit das weitere Wachstum der Keime.

Zusammen mit den Botulinustoxinen, denen es in der molekularen Struktur sehr ähnlich, in der Hauptwirkung jedoch entgegengesetzt ist, gehört Tetanustoxin zu den giftigsten bekannten Substanzen.

Klinische Erscheinungen:

Inkubationszeit variabel, meist 1-2 Wochen, manchmal länger.

Trismus, (beim Menschen "risus sardonicus" durch Krampf der Gesichtsmuskulatur), nach hinten gehaltene Ohren, Vorfall des dritten Augenlids (durch Krampf des M. retractor bulbi), steifer Hals, allgemeine Verhärtung der Muskulatur, Tympanie (Ösophagus ist beim Rind in ganzer Länge quergestreifte Muskulatur), steifer Gang, abgehaltener Schwanz (Pumpenschwengel), Festliegen in Seitenlage mit waagrecht ausgestreckten oben liegenden Gliedmaßen, Atemlähmung, Tod. Das Bewusstsein ist stets erhalten, und die Krämpfe, welche durch geringe akustische, optische oder taktile Reize ausgelöst werden können, sind schmerzhaft.



Video, 32 Sek., 5,1 MB In der Videosequenz werden gezeigt: staksiger Gang (bes. an den Hinterbeinen sichtbar), Vorfall des 3. Augenlides, Dauerkrampf der Kiefer- und Ohrmuskulatur, Tympanie, Druckproben zur Erkennung des Krampfes der Rückenmuskulatur, erhöhter Schwanztonus.

Aktivität von CK im Serum ist erhöht, Hyperglykämie.

Diagnostik:

Tetanus ist eine klinische Diagnose, die post mortem nicht gesichert werden kann. Sie ist in ausgeprägten Fällen mit hinreichender Sicherheit zu stellen.

Differentialdiagnosen:

Tetanie, Meningitis, (Strychninvergiftung).

Prognose:

Bei Kälbern mit generalisiertem Tetanus wenig aussichtsreich, ebenso bei bereits festliegenden Tieren.

Therapie:

Die Therapie hat folgende Ziele: Toxinelimination (s. u.), Abtötung der Keime, Minderung der Muskelspasmen, Verhinderung von Komplikationen (Tympanie, Aspirationspneumonie), Sicherung der Nährstoffzufuhr.

Toxinelimination: Erkennbare Wunden sollten soweit möglich chirurgisch saniert, zumindest aber mit H₂O₂ 3 % gespült werden. Antitoxin (kommerziell erhältlich) bindet nur freies Toxin, nicht mehr solches, das schon an Nerven gebunden ist. Außerdem ist es sehr teuer.

Abtötung der Keime: Penicillin über einige Tage. Von manchen Autoren werden Tetracykline oder Erythromycin vorgezogen, weil Penicillin eine anti-GABA-Wirkung hat.

Minderung der Muskelspasmen: Xylazin in einem Dauertropf (mit 10 Liter isotoner NaCl-Lösung) nach Wirkung. Angestrebt werden sollte, dass das Rind noch stehen und fressen kann. Für ein (fast) erwachsenes Rind kann als Richtwert eine Tagesdosis von etwa 200 mg Xylazin angenommen werden. Diazepam wird in der Humanmedizin wegen seiner GABA-Aktivität zur Krampflösung bevorzugt, ist aber in D für lebensmittelliefernde Tiere nicht zugelassen. Daneben wird in der Humanmedizin das zentrale Muskelrelaxans Baclofen eingesetzt.

Verhinderung von Komplikationen und Sicherung der Nährstoffzufuhr. Bei Tympanie ist der Einsatz eines Schraubtrokars oder das Anlegen einer Pansenfistel indiziert, durch die auch Flüssigkeit und Nährstoffe verabreicht werden können.

Prophylaxe:

Tetanus kommt beim Rind nur vereinzelt vor. Daher ist eine generelle Impfung kaum wirtschaftlich. Überstehen der Erkrankung führt nicht zur Immunität, da die zur Auslösung der Krankheit ausreichende Dosis an Tetanustoxin nicht immunogen ist. Die Impfung ist für Menschen jedoch sehr empfehlenswert.

§:

Schlachtverbot (Anlage 1 zu den §§ 5 und 6 FIHV, Kapitel 1, Nr. 5.1)

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 18.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

ISTMEM

Infektiöse septikämisch-thrombosierende Meningoenzephalomyelitis, sleeper syndrome = "Schlafkrankheit der Bullen"

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Verursacht durch *Histophilus somni*, einem gramnegativen Bakterium. Weltweit verbreitet, gehört anscheinend zur normalen Flora der Schleimhäute des Genitalapparates. Von ISTMEM betroffen sind fast ausschließlich jüngere Mastrinder. Erkrankungen meist im Gefolge von Belastungen. Niedrige Morbidität, ohne Behandlung hohe Letalität. Plötzliche Todesfälle. In früheren Krankheitsstadien hohes Fieber, Depression, Anorexie, steifer Gang, Überkötten, m.o.w. geschlossene Lider, meist asymmetrische Ausfallserscheinungen seitens der Hirnnerven. Ohne Therapie baldiges Festliegen. Liquor deutlich getrübt, Pleozytose mit vorwiegend neutrophilen Granulozyten, stark erhöhter Eiweißgehalt. Pathologisch-anatomisch serofibrinöse Polyarthrit und eitrige Myokarditis. Bei unklarer Todesursache Sektion sinnvoll. Erregernachweis im Liquor post mortem möglich, sofern keine antibiotische Behandlung vorausgegangen ist. Differentialdiagnosen: CCN, Listeriose, akute Pb-Intoxikation, Vit A-Mangel. Therapie: Antibiotika in hoher Dosierung. Möglichst frühzeitige Erfassung neuer Erkrankungsfälle durch regelmäßige Kontrolle der rektalen Körpertemperatur. In D derzeit kein Impfstoff zugelassen.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Histophilus somni (früher: *Haemophilus somnus*) ; gramnegatives Bakterium; taxonomischer Status ungeklärt; verwandt mit *Haemophilus agni*, der Septikämie, Vaskulitis und Thrombosen bei Schafen verursacht sowie mit *Histophilus ovis*, der Septikämie, Synovialitis, Mastitis und Entzündungen im Bereich der männlichen Geschlechtsdrüsen bei Schafen verursachen kann. Isolate aus Nordamerika und Europa zeigen antigenetische Unterschiede.

Epidemiologie:

Der Keim ist weltweit verbreitet und gehört anscheinend zur normalen Flora der Schleimhäute des Geschlechtsapparates. Etwa ein Viertel der Rinderpopulation hat Antikörper gegen *H.s.*. Von ISTMEM betroffen sind fast ausschließlich jüngere Mastrinder (4-12 Monate). Erkrankungen treten meist im Gefolge von Belastungen (Transport, Kälteeinbruch, Gruppenumstellungen, "Rinderrippe"-Ausbruch [bei der *H. somnus* ebenfalls beteiligt sein kann] auf). Die Morbidität ist niedrig (< 2 %, selten bis 10 %), die Letalität bei unbehandelten oder nicht rechtzeitig behandelten Tieren jedoch hoch (90 %).

Pathogenese:

Vermutlich über die Schleimhäute des Atmungsapparates dringt der Keim in die Blutbahn ein

(Bakteriämie) und verursacht Vaskulitis, Thrombose und hämorrhagische Infarkte in verschiedenen Organen, u.a. im Gehirn (= ISTMEM; die Krankheit stellt also nur den klinisch besonders spektakulären Ausschnitt des Geschehens dar).

Klinische Erscheinungen:

Bei einem Ausbruch wird meist zunächst ein Tier unvermutet tot aufgefunden. Bei nachfolgend intensiverer Überwachung können dann Tiere in frühen Krankheitsstadien erfaßt werden: Hohes Fieber, Niedergeschlagenheit, Anorexie, Bewegungsunlust, steifer Gang, Überkötten in den Fesselgelenken (aufgrund gestörter Propriozeption), Lider m.o.w. geschlossen ("Sleeper syndrome"). Ohne Behandlung kommen die Tiere bald zum Festliegen. Meist asymmetrische Ausfallserscheinungen seitens der Hirnnerven: Zungenlähmung, Strabismus (selten Trismus) und Netzhautblutungen werden beschrieben, Liquor deutlich getrübt, Zellzahl stark erhöht (Pleozytose), vorwiegend neutrophile Granulozyten, Eiweißgehalt stark erhöht (Klümpchenbildung oder Gerinnung).

Die pathologisch-anatomisch festzustellende serofibrinöse Polyarthrit und eitrige Myokarditis sind klinisch meist nicht zu diagnostizieren.



"sleeper syndrome"

Diagnostik:

Verendete Tiere sollten seziiert werden, falls die Todesursache unklar ist.

Liquor kann auch noch von gestorbenen Tieren genommen werden. Darin ist der Erreger nachweisbar, wenn keine antibiotische Behandlung vorausgegangen ist. Es empfiehlt sich, vor einer Einsendung Kontakt mit der Untersuchungsstelle aufzunehmen, da der Keim gewisse Ansprüche bei der Kultivierung stellt (wächst mikroaerophil) und daher bei einer Routine-BU übersehen werden kann.

Differentialdiagnosen:

CCN, Listeriose, akute Bleivergiftung, Vitamin-A-Mangel.

Therapie:

Wichtig ist die möglichst frühzeitige Erfassung neuer Erkrankungsfälle. Das geschieht am sichersten durch tägliche Messung der Körpertemperatur bei den gefährdeten Tieren, sonst durch mehrmalige intensive Beobachtung pro Tag. Verdächtige Tiere (mit Fieber) sollten umgehend hoch dosiert antibiotisch behandelt werden. Die Wahl des Mittels, insbesondere der Aspekt der Liquorgängigkeit, ist dabei von untergeordneter Bedeutung, da die Blut-Liquor-Schranke ohnehin gestört ist. Penicillin und Oxytetracyclin sind meist wirksam. Bei sehr großen Gruppen ist die

Massenbehandlung sinnvoll. Bereits festliegende Tiere sind in aller Regel nicht mehr völlig heilbar.

Prophylaxe:

Impfung mit Totimpfstoff ist grundsätzlich möglich, aber angesichts der geringen Inzidenz von fraglicher Wirtschaftlichkeit. In D ist zurzeit kein Impfstoff zugelassen (tel. Auskunft des Paul-Ehrlich-Instituts vom 16. 5. 2001).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 07.07.2005 (Letzte Version: 03. 11. 2003)

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Erbkrankheiten beim Braunviehkalb

W. Klee

Bei DBV-Kälbern treten genetisch bedingte Störungen im Bereich des Bewegungsapparates auf, die hier gemeinsam besprochen werden sollen.

Prüfungsstoff

Spinale Muskelatrophie Spinale Dysmyelinisierung

Erbgang

Beginn

Dauer

Symptomatik

Histologie

Maßregelung

Erbgang

Wesen

Beginn

Dauer

Symptomatik

Histologie

Kongenitale Myopathie

Beginn

Dauer

Symptomatik

Spinale Muskelatrophie (SMA)

Erbgang:

Autosomal rezessiv, Genlokus noch nicht bekannt, ein Gentest ist verfügbar.

Beginn:

Teils von Geburt an, teils ab 2. bis 6. Woche.

Dauer:

Tödlicher Verlauf binnen 1 - 2 (-4) Wo nach Krankheitsbeginn.

Symptomatik:

Verlust des Stehvermögens bis zum Festliegen, nach vorn gestreckte Vorderbeine, Vorderbeine mitunter verkrümmt (gebeugt), pumpende Atmung, Muskelschwund an den Gliedmaßen und Rumpf, mitunter zusätzlich Vordergliedmaßenverkrümmung, die Tränkeaufnahme ist meist von Anfang an gestört, oft sekundäre Pneumonie.



Video, 42 Sek., 3,1 MB Die Videosequenz zeigt ein Braunviehkalb mit Verdacht auf SMA: das Tier ist offensichtlich nicht in der Lage seine Haltung (im Liegen) normal zu korrigieren (Froschlage). Bei Aufstellversuchen sackt es zusammen, die Muskulatur wirkt atrophisch. Der Saugreflex ist kräftig. Zwischenzeitlich führt das Tier merkwürdige Bewegungen mit dem Kopf aus.

Histologie:

Entartung und Schwund von motorischen Neuronen in den Ventralhörnern der grauen Substanz des Rückenmarks; dadurch bedingter Schwund der Skelett- und Zwerchfellmuskulatur.

Maßregelung:

Anlagenträger-Bullen werden gemeldet, aber nicht immer gemerzt.

[PubMed](#)

Spinale Dysmyelinisierung (SDM)**Erbgang:**

Autosomal rezessiv. Ein Gentest ist verfügbar.

Wesen:

Vorzeitige Reifung der Oligodendrozyten mit Verlust des Myelinbildungsvermögens.

Beginn:

Von Geburt an.

Dauer:

Tiere werden meist bald getötet, da keine Besserung.

Symptomatik:

Festliegen in Brustseitenlage oder Seitenlage, keine Lastaufnahme bei Aufstellen, in Brustlage Hintergliedmaßen (zeitweise) nach vorn gestreckt, Opisthotonus (in Seitenlage; in Brustlage Kopfhaltung längere Zeit normal), Schwanz wird abgehalten, anfallsweise ruckartige Kopfbewegungen und Streckkrämpfe, Schläfrigkeit, bei Aufregung aber Aufreißen der Augen und/oder Muskelzittern und/oder Krämpfe, Sensibilität erhalten, spinale Reflexe z.T. übertrieben, z.B. Zwischenklauenreflex (starke Beugung, anschließend starke Streckung der Hintergliedmaße).

Histologie:

Axonale Degeneration in Rückenmarksbahnen, verminderte Dicke des Rückenmarks.

[PubMed](#)

Kongenitale Myopathie**Beginn:**

Von Geburt an oder ab den ersten Lebenstagen.

Dauer:

Einige Wochen.

Symptomatik:

Kälber können zunächst noch stehen (Kopf gesenkt, Rücken aufgekrümmt), nach einiger Zeit zunehmendes Muskelzittern, Einknicken, allmählicher Verlust des Stehvermögens innerhalb von 3 - 4 Wochen, Tränkeaufnahme bleibt lange erhalten.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 7. 7. 2006

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Otitis media

W. Klee

Prüfungsstoff

Epidemiologie

Pathogenese

Symptome

Therapie

Epidemiologie:

Otitis media kommt bei Kälbern öfters vor, insbesondere im Zusammenhang mit Infektionen des oberen Atmungsapparates. Mitunter kommt es zu regelrechten Ausbrüchen in einzelnen Beständen.

Pathogenese:

Die Infektion dürfte in den meisten Fällen über die Tuba auditiva erfolgen.

Symptome:

Dämpfung des Allgemeinbefindens, hohes Fieber, das auf systemische antibiotische Behandlung nicht oder nur kurzzeitig anspricht; Druckempfindlichkeit des Ohrgrundes, "Quatschen" bei Kompression des Ohrgrundes ("Quatschohr"). Mögliche Komplikationen: Facialis-Parese (die wenige Tage nach Behandlung wieder verschwinden kann), Otitis interna (Kopfschiefhaltung; Gleichgewichtsstörungen, die sich dadurch manifestieren können, daß das betroffene Tier Schwierigkeiten hat, aus erzwungener Seitenlage aufzustehen), otogener Hirnabszeß.



Kalb mit Otitis media. Beide Ohren hängen, Lippen und Nasenöffnungen sind schlaff (Facialis-Parese). Die Haare in den Ohren sind durch Sekret verklebt .

Bei Perforation des Trommelfelles läuft in den äußeren Gehörgang instillierte Flüssigkeit über die Nasenöffnungen ab, meist mit Eiter vermischt.

Therapie:

Spülung (warmes Wasser, warme isotone NaCl-Lösung oder verdünnte warme Jod-PVP-Lösung) und systemische Antibiose. Der Wert der Spülung ist nicht unumstritten. In der Humanmedizin wird bei Otitis media der Kleinkinder in der Regel nicht gespült.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Sporadische Hirn- und Rückenmarksentzündung

Buss-Disease

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Infektion mit Keimen der Gattung *Chlamydophila*. Keime sind weit verbreitet, Nachweis z.T. auch bei klinisch unauffälligen Tieren, vereinzelt Auftreten von Bestandsenzootien. Symptomatik: Bei Kühen reduzierter Appetit, Leistungsrückgang, verminderte Fruchtbarkeit, Abmagerung, Augen- und Nasenausfluss, Speicheln, Ataxie, Festliegen, Aborte und Totgeburten, Endo- und Perikarditis, Enzephalomyelitis. Bei Kälbern Pneumonie, Enteritis, Polyarthritits und Peritonitis. Verlauf uneinheitlich, meist Überleben, lange Rekonvaleszenz. Positiver Erregernachweis nicht beweisend für die ursächliche Beteiligung. Therapieversuch: Antibiose.

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Klinische Erscheinungen

Verlauf

Diagnostik

Behandlung

Vorbeuge

Beurteilung

Ätiologie:

Infektion mit Keimen der Gattung *Chlamydophila* (*Chl. psittaci*, *Chl. pecorum*). Frühere Namen sind Chlamydien, Miyagawanellen, "große Viren".

Epidemiologie:

Die Krankheit wurde 1940 erstmals im Mittleren Westen der USA beschrieben.

Die Keime sind auch unter der hiesigen Rinderpopulation relativ weit verbreitet und können auch bei klinisch unauffälligen Tieren (vor allem aus dem Kot und aus dem weiblichen Genitale) nachgewiesen werden.

Die der Infektion mit *Chlamydophila spp.* zugeschriebenen Erkrankungen von Rindern treten vereinzelt als Bestandsenzootien auf, in deren Verlauf ein Großteil des Bestandes betroffen sein kann. Außer Rindern sind u.a. auch Schafe und der Mensch für *Chlamydophila*-Infektionen empfänglich. Bei letzterem verursacht *Chl. psittaci* die sogenannte Ornithose, eine mit den Erscheinungen einer schweren Grippe (Fieber, Kopfweh, Gliederschmerzen) einhergehende Erkrankung, *Chl. pneumoniae* Lungenentzündung und *Chl. trachomatis* das Trachom, eine vor allem in Afrika auftretende Keratokonjunktivits, die oft zur Erblindung führt.

Klinische Erscheinungen:

Bei Kühen werden beschrieben: Rückgang des Appetits und der Milchleistung, verminderte Fruchtbarkeit, "Depression", seröser Augen- und/oder schleimig-eitriger Nasenfluss, Speicheln, Abmagerung, Ataxie, Festliegen, Aborte (7.-8.M.), Totgeburten mit unmittelbar anschließender Ausstoßung der Nachgeburt, Endo- und Perikarditis, Enzephalomyelitis.

Bei Kälbern soll es zu "Pneumoenteritis", Polyarthritits und Peritonitis kommen. Bei der Sektion

totgeborener Kälber werden Lebernekrosen gefunden.

Verlauf:

Die Angaben hinsichtlich des Verlaufs sind uneinheitlich. Todesfälle sollen vorkommen. Die meisten betroffenen Rinder überleben, zeigen aber sehr lange Rekonvaleszenz mit verringerter Milchleistung.

Diagnostik:

Angesichts des Vorkommens der Keime auch bei unauffälligen Rindern ist der direkte oder indirekte Nachweis von *Chlamydophila* spp. aus Sekreten oder Exkreten kein Beweis für ihre ursächliche Beteiligung, schon eher dagegen der Nachweis aus Liquor oder veränderten Organen. Der Nachweis wird nicht in allen diagnostischen Labors mit einheitlicher Methodik durchgeführt. Daher sind diskrepante Ergebnisse möglich.

Behandlung:

Chlamydophila spp. sind in vitro gegenüber Tetrazyklinen und verschiedenen weiteren Antiinfektiva (u.a. Tylosin, Tilmicosin und Chinolonen) empfindlich. Die Behandlungserfolge sollen jedoch nicht immer überzeugen.

Vorbeuge:

In D ist zur Zeit (10/2001) kein Impfstoff zugelassen.

Verschiedene Autoren führen aus, dass das Überstehen der Infektion zu lang anhaltender Immunität führt, während aus der Praxis von geradezu therapeutischen Effekten wiederholter Impfungen im Abstand von 4-6 Monaten berichtet wird.

Beurteilung:

Es ist auf der Basis der verfügbaren Informationen schwierig zu entscheiden, ob *Chl.* spp. als primär pathogene Keime einzuordnen sind, welche für alle der beschriebenen vielfältigen Krankheitserscheinungen "verantwortlich" sind.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)



Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Gebärparese

Hypokalzämie, "Milchfieber"; engl.: parturient paresis, milk fever

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Störung der Ca-Homöostase: Entstehung einer Hypokalzämie durch Steigerung des Ca-Abflusses mit Beginn der Laktation und nur langsame Gegenregulation über DHCC und PTH. Verminderte Reaktion seitens der Zielorgane von DHCC und PTH. Mit zunehmendem Alter sinkende Effizienz der intestinalen Ca-Absorption und der Ca-Mobilisation aus den Knochen. Durch Hypokalzämie vor allem fortschreitende Beeinträchtigung der neuromuskulären Funktionen bis zur schlaffen Lähmung. Klinischer Verlauf in drei Phasen: anfangs Hyperästhesie, dann kühle Körperoberfläche und Festliegen in Brustlage mit eingeschlagenem Kopf, zuletzt Festliegen in Seitenlage mit zunehmender Bewußtseinstrübung, Tod. Die Diagnose erfolgt anhand der klinischen Symptomatik. Differentialdiagnosen: septischer Schock, Trauma, Pansenazidose, Botulismus. Therapie: langsame intravenöse Infusion von Ca-Glukonat oder Ca-Mg-Aspartat. Prophylaxe hauptsächlich über die Gestaltung der Ration in der Trockenstehphase. Vitamin D₃-Gaben und orale Verabreichung von Ca-Salzen werden praktiziert.

Prüfungstoff

Ätiologie und Pathogenese

Pathophysiologie

Epidemiologie und Bedeutung

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Labor

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie und Pathogenese:

Hypokalzämie auf der Basis einer Störung der Ca-Homöostase. Mit Beginn der Laktation setzt eine gewaltige Steigerung des Ca-Abflusses ein: 10 L Kolostrum enthalten 23 g Ca im Vergleich zu etwa 16 g in der gesamten Extrazellulärflüssigkeit ($650 \text{ kg Körpermasse} * 0,25 \text{ L/kg EZR} * 2,5 \text{ mmol/L Kalziumkonzentration} = 400 \text{ mmol} = 16 \text{ g}$) und 4-5 g im Plasma ($650 \text{ kg KM} * 0,07 \text{ L/kg Plasmaanteil} * 2,5 \text{ mmol/L Kalziumkonzentration} = 115 \text{ mmol} = 4,6 \text{ g}$).

Während dieser Zeit der Adaptation kommt es bei fast allen Kühen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Hypokalzämie, bei älteren Kühen ist sie meist stärker. Die Zucht auf hohe Einsatzleistung verstärkt diese Problematik.

Mechanismen der Gegenregulation (DHCC und PTH) benötigen 24 bis 48 h bis zur Wirkung. Der anhaltende Abfluss über Milch kann selbst bei reduzierter Milchleistung so groß sein, dass das Tier stirbt (zumal die Nahrungsaufnahme reduziert ist oder sistiert).

Hypothesen zur Pathogenese:

Früher: Insuffizienz der Parathyreoidea, aber Blutspiegel von PTH und DHCC sind bei Kühen mit Gebärparese höher als bei anderen.

Aber: bei etwa 10 % ist DHCC-Produktion verzögert oder ungenügend, was möglicherweise Rezidive nach Ca-Therapie erklärt.

Neuere Hypothesen: Verminderte Reaktion seitens der Zielorgane von DHCC und PTH (Knochen, Darm, Niere). Die Ansprechbarkeit von Geweben auf PTH soll vom Säure-Basen-Status des Organismus abhängen. Sie ist bei leicht alkalotischer Stoffwechsellage, wie sie durch hohe

Aufnahme von Kationen (vor allem K und Na) in der Trockenstehphase bei üblichen Rationen fast nicht zu vermeiden ist, vermindert.

Die Effizienz der intestinalen Ca-Absorption sinkt mit zunehmendem Alter (Zahl der intestinalen DHCC-Rezeptoren sinkt). Effizienz der Ca-Mobilisierung aus Knochen sinkt ebenfalls. Bei mehr als 100 g Ca pro Tag in der Trockenstehration kann Bedarf fast allein durch passive Absorption von Ca aus dem Darminhalt gedeckt werden, was dazu führt, dass die Mechanismen der aktiven Absorption unterdrückt werden und daher zum Zeitpunkt der Kalbung "ungeübt" sind. Aktivierung kann einige Tage dauern.

Bei weniger als 20 g Ca pro Tag in den letzten Wochen a.p. werden die Regulationsmechanismen "trainiert". Solch eine geringe Ca-Zufuhr ist aber über wiederkäuergerechte Rationen kaum zu erreichen. Post partum ist hohe Ca-Zufuhr notwendig.

Pathophysiologie:

Hypokalzämie beeinträchtigt unter anderem Freßlust, Aufmerksamkeit, Bewegungsfähigkeit, Motorik der glatten Muskulatur, insbesondere des Pansens, sowie des Herzens und des Zwerchfells, Speichelproduktion und nasale Sekretion. Im Bereich der neuromuskulären Funktionen hat Kalzium entscheidende Bedeutung. Zum einen ist es für die Freisetzung von Acetylcholin (Exozytose) an den Synapsen notwendig. Hier wirkt sich Hypokalzämie im Sinne einer fortschreitenden neuromuskulären Funktionsstörung mit schlaffer Lähmung aus. Zum anderen stabilisiert Kalzium das Membranpotential von Nerven- und Muskelzellen und bei Absinken des Kalziumspiegels kommt es zur spontanen Impulsproduktion in Nerven- und Muskelfasern, was zu Hyperästhesie und Muskelzuckungen, im extremen Fall zu Tetanie (Eklampsie) führen kann. Welche Form der Störung (schlaffe Lähmung oder Tetanie) das klinische Bild beherrscht, ist tierartlich verschieden und hängt möglicherweise von der Empfindlichkeit der Synapsen gegenüber Hypokalzämie ab. Diese ist bei Rindern anscheinend wesentlich stärker ausgeprägt als bei Hunden und Menschen. Allerdings treten in der frühen Phase auch bei Rindern vorübergehend Muskelzuckungen auf. Erniedrigung des P-Spiegels und Erhöhung des Mg-Spiegels können zur schlaffen Lähmung beitragen. Die Rolle von Phosphor im Komplex des peripartalen Festliegens beim Rind ist allerdings nicht völlig geklärt.

Epidemiologie und Bedeutung:

Inzidenz in USA - 8-9 %. Wirtschaftliche Bedeutung durch Assoziation mit weiteren Störungen (Ret. sec., Mastitis, Ketose, LMV) erhöht. Die Milchproduktion ist in einer Laktation nach Gebärparese um ca. 14 % erniedrigt.

Bei Kühen, die Gebärparese überstanden haben, ist die Inzidenz bei der nächsten Kalbung erhöht. Hypokalzämie mit Festliegen kann auch gelegentlich außerhalb des postpartalen Zeitraums auftreten. Der Pathomechanismus ist nicht bekannt.

Klinische Erscheinungen:

3 Phasen:

I. Hyperästhesie, Tetanie, Trippeln, Stehen mit steil gestellten Hinterbeinen, Bewegungsunlust, Nervosität, Tachykardie, leicht erhöhte Temperatur.

II. Festliegen in Brustlage (Dauer 1-12 h), leichtes Ankonäenzittern, trockenes Flotzmaul, Kopf seitlich eingeschlagen, Nystagmus, Extremitäten oder gesamte Körperoberfläche kühl, Herzschlag schwach und frequent, leichte Tympanie, Rektumampulle gefüllt.

III. Festliegen in Seitenlage, zunehmende Trübung des Bewußtseins bis zum Koma, deutliche Tympanie, röchelnde Atmung (Gefahr der Aspiration), HF 120 oder höher, Puls nicht mehr spürbar, Tod innerhalb von wenigen Stunden.

Diagnostik:

Klinisch. Post mortem keine Sicherung möglich. Hilfsmittel: Ca-Test, vor allem, wenn es sich um eine Wiederholungsbehandlung handelt. Reaktion auf Ca (Cave: Kühe mit Toxämie, z.B. im Rahmen einer septischen Mastitis, deren Erscheinungsbild dem der Hypokalzämie ähneln kann, vertragen intravenöse Ca-Infusionen schlecht.)

Basis des Ca-Schnell-Tests: Ein bestimmtes Volumen Vollblut wird mit einer Masse an Gerinnungshemmer (K-EDTA) vermischt, die ausreicht, um Ca bis zu einer gewissen Grenze (meist 1,75 mmol/L = 7 mg/dL) zu binden. Dabei wird ein bestimmter Hämatokrit vorausgesetzt. Gerinnt das Blut in einem vorgegebenem Zeitraum, wird daraus geschlossen, dass die Ca-Konzentration im Blutplasma über 1,75 mmol/L gelegen hat. Gerinnt es nicht, wird das als Hinweis auf Hypokalzämie (Ca-Plasmakonzentration unter 1,75 mmol/L) gewertet. In machen Test-Kits wird K-EDTA zunächst im Überschuss zugegeben und dann mit Ca (und Prothrombin als Reaktionsbeschleuniger) "zurücktitriert".

Differentialdiagnosen:

Septischer Schock (Mastitis, Peritonitis), Trauma (Muskelruptur, Fraktur), Pansenazidose, Botulismus

Labor:

Klinische Erscheinungen können bei Werten unter 1,75 mmol/l Gesamt-Ca auftreten. Manche Tiere stehen noch bei 1,25 mmol/l, in Phase III kann Ca auf 0,5 mmol/l absinken. Von biologischer Bedeutung ist allein die ionisierte Fraktion, die üblicherweise etwa 50 % des Gesamt-Ca ausmacht. Sie kann mittels elektronenselektiver Elektroden bestimmt werden.

Therapie:

In Seitenlage liegende Kühe aufrichten, falls möglich. Tiere auch in Phase I sofort behandeln. Intravenöse Infusion von Ca-Salz, vorzugsweise Ca-Glukonat oder Ca- / Mg-Aspartat (in Phase I ggf. s.c.).

Für das früher häufig verwendete CaCl_2 , das bei paravenöser Infusion zu umfangreichen Gewebnekrosen führen kann, gibt es keine medizinische Indikation mehr. Daher hat ein Tierarzt dadurch ggf. verursachte Schäden zu vertreten.

Dosierung: Die Dosierung wird meist mit etwa 15 - 20 mg Ca pro kg Lebendmasse angegeben, was in etwa 1 mL der handelsüblichen 24 %igen Ca-Borogluconatlösung pro kg LM entspricht. Die Dosis sollte aber individuell angepasst werden (s. u.).

Infusionsrate nach Wirkung und unter Herzkontrolle. Infusionsdauer mindestens 10 Minuten.

Normale Reaktion auf Ca-Infusion: HF sinkt, erhöhte Aufmerksamkeit, Flotzmaul wird feucht, Kotabsatz, Harnabsatz, Ruktus. Plötzliche Todesfälle kommen vor. Sie sind nicht vorher abzusehen und nicht mit Sicherheit zu verhindern.

Falls die Patientin nicht aufsteht, sollte sie ein Vergrittungsgeschirr bekommen, weich gelagert und mindestens 4x pro Tag umgedreht werden (Festliegen führt durch Muskelschäden ["compartmental syndrome"] zu Festliegen!). Bis zu 2 Nachbehandlungen mit gleicher Dosis nach jeweils 12 h.

Beim ersten Anzeichen von Ca-Unverträglichkeit während der iv-Infusion (Herz-Arrhythmie) sollte die Infusion verlangsamt werden, bei wiederholtem Auftreten sollte sie abgebrochen werden und der Rest der Infusionslösung subkutan verabreicht werden, wenn das Präparat hierfür zugelassen und geeignet ist. Mehr theoretischen Wert hat die Angabe, Na-EDTA in einer Dosierung von 15 - 50 mg/kg langsam i.v. zu verabreichen (was zu einer Verminderung der ionisierten Fraktion von Ca führen würde)

Prophylaxe:

Gestaltung der Ration in der Trockenstehperiode.

Die sogenannte **Kationen-Anionen-Bilanz** (für die es verschiedene Definitionen gibt) während der Trockenstehphase hat Einfluss auf die Inzidenz der Gebärpause. Überschreitet sie einen

gewissen Wert (dessen Höhe natürlich von der verwendeten Formel abhängt), steigt die Inzidenz von Gebärparese.

"Saure" Diäten wirken möglicherweise über Steigerung der PTH-Wirkung am Knochen.

Als "Zielgröße" wird ein Harn-pH von 6,5 vorgeschlagen. (Moore et al. J. Dairy Sci. 83 (2000) 2095-2104).

Injektion von Vitamin-D₃ oder Analogen einige Tage ante partum, z.B. 250 mg/kg KG (entspricht 10.000 IU/kg KG) Vit D₃ (DHCC) eine Woche a.p.. Hierbei besteht die Problematik, dass Verzögerung der Kalbung mitunter zum Anlass für eine weitere Injektion genommen wird. Diese Überdosierung kann zu erheblichen Gewebsverkalkungen führen !

Verabreichung von Kalziumsalzen per os am Tag der Kalbung und an den darauf folgenden, z.B. CaCl₂-Gel (jeweils etwa 300g CaCl₂ oral 24 h a.p., 1-2 h a.p., 10-14 h p.p. sowie 24 h p.p.). CAVE: zum Teil erhebliche lokale Reizungen im Bereich der Haube!

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 24.01.2007

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Ketose

Acetonämie, Acetonurie

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Anhäufung von Ketonkörpern im Extrazellulärraum, entweder durch primäre Stoffwechselstörung oder durch Beeinträchtigung der Futteraufnahme infolge diverser Krankheiten. Ketose erhöht das Risiko für andere Erkrankungen. Unterschieden werden subklinische Ketose (definiert durch BHB-Konzentration im Blut) und klinische Ketose. Diagnose durch Nachweis der Ketonkörper in Milch oder Harn. Symptomatik bei klinischer Ketose: Zunehmende Inappetenz, Kot dunkel und fester als normal, ZNS-Störung (Blindheit, Pica, Tobsucht). Therapie: Glukose-Infusion, Verabreichung glukoplastischer Substanzen. Prophylaxe: Optimierung der Fütterung, insbesondere Vermeidung der Überfütterung in der Trockenstehzeit.

Prüfungsstoff

Definition

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Definition:

Stoffwechselstörung, die durch Anhäufung von Ketonkörpern (Acetoacetat, 3-Hydroxybutyrat [BHB], Aceton) in der extrazellulären Flüssigkeit mit entsprechender Steigerung der Ausscheidung über Milch und insbesondere Harn (dort gegenüber dem Plasma stark angereichert) gekennzeichnet ist. Unterschieden werden subklinische Ketose, die allein auf der Basis der Erhöhung der Konzentration von BHB definiert wird, wobei der Schwellenwert unterschiedlich angegeben wird (1,0 bis 1,4 mmol/L oder 10,4 mg/dL bis 14,6 mg/dL; Obergrenze 2,9 mmol/L), und klinische Ketose. Außerdem ist primäre Ketose, eine echte Stoffwechselerkrankung, von sekundärer Ketose zu unterscheiden, wobei letztere meist Folge einer Beeinträchtigung der Futteraufnahme ist.

Epidemiologie:

Die Inzidenz klinischer Ketose beträgt in Hochleistungsherden etwa 5 %, bei erheblichen Fehlern in der Fütterung kann sie auch deutlich höher sein. Betroffen sind meist ältere Kühe in den ersten Wochen der Laktation.

Die Inzidenz von subklinischer Ketose hängt von gewählten Schwellenwert (cutoff) ab und wird naturgemäß um so höher ausfallen, je niedriger dieser Wert gesetzt wird. Die Inzidenz ist in großen Herden höher als in kleinen.

Je früher post partum subklinische Ketose auftritt, desto schwerwiegender sind die damit assoziierten Ereignisse (Erkrankungen [s.u.], Minderleistung, Verlängerung der Gützeit, Risiko der Abschaffung).

Pathogenese:

Die Bildung von Ketonkörpern ist grundsätzlich ein physiologischer Vorgang. In einer Mangelsituation kann die Leber durch Bildung von Ketonkörpern aus freien Fettsäuren andere Gewebe (insbesondere die quergestreifte Muskulatur) mit Energie versorgen.

Die Bildung von Ketonkörpern ist kein Alles-oder-Nichts-Vorgang, sondern es gibt ein ganzes Spektrum an Intensitäten, deren klinische Korrelate von symptomarmer ("subklinischer") Ketonämie und -urie bis zu Tobsuchtsanfällen ("Nervöse Ketose") reichen. Ketoazidose (wie etwa beim Diabetes mellitus des Menschen) tritt beim Rind selten in klinisch relevanter Ausprägung auf.

Erhöhung der Ketonkörperkonzentration im Blut kann auf verschiedene Weisen entstehen (s. unten).

Laktose kann nur aus Glukose gebildet werden. Die Rate der Synthese von Laktose (Masse pro Zeit) bestimmt im Wesentlichen die Rate von Milchbildung. In einem Liter Milch sind 50 g Laktose, während im gesamten Extrazellulärraum einer Kuh nur etwa 100 g Glukose vorhanden sind. C-Atome aus Glukose erscheinen auch im Milchfett und im Milcheiweiß. Daher hat Glukose überragende Bedeutung für die Milchproduktion. Es ist nicht ganz korrekt, wenn oft undifferenziert von "Energemangel" als Ursache für Ketose gesprochen wird. Das Schlüsselereignis ist Glukosemangel. Glukose wird bei ruminierenden Wiederkäuern so gut wie ausschließlich durch Glukoneogenese in der Leber bereitgestellt.

Das Euter ist bei der Aufnahme von Glukose aus dem Plasma weitgehend unabhängig von Insulin. Außerdem hat die Verwendung der Parameter "Einsatzleistung" und "100-Tage-Leistung" in der Rinderzucht zur Selektion von Kühen mit "aggressiven" Eutern geführt. Diese Euter nehmen sozusagen ohne Rücksicht auf die Bedürfnisse der übrigen Organe Glukose auf, um Milch zu bilden.

Formen der Ketose-Entstehung:

Ketogene Ration:

In manchen Silagen, insbesondere in nassen und nicht korrekt gegorenen, wird statt Milchsäure Buttersäure in größeren Massen gebildet. Buttersäure wird vom Pansen resorbiert und in der Wand zu β -Hydroxybutyrat umgewandelt, das im Blut erscheint und auch über Milch und Harn ausgeschieden werden kann, wenn die Verwertungsmöglichkeiten überschritten sind. Diese Form der Ketonämie ist an sich relativ unproblematisch, weil sie weder mit Hypoglykämie noch mit Störung der Leberfunktion verbunden ist. Da Silagen mit hohem Buttersäureanteil nicht optimal aufgenommen werden, besteht jedoch die Gefahr, dass sich die Situation kompliziert.

Absolut unzureichende Ration:

Diese Form spielt heute bei uns kaum eine Rolle mehr, wohl aber in armen Ländern. Mitunter führen jedoch gravierende Fehler im Fütterungsmanagement zu vergleichbaren Zuständen.

Beeinträchtigung der Futteraufnahme:

Die sich auf dieser Basis entwickelnde Form wird üblicherweise als sekundäre Ketose bezeichnet. Während der Trockenstehzeit überfütterte Kühe neigen schon kurz vor der Kalbung und besonders in den ersten beiden Wochen danach zu Lipohypermobilisation (siehe dort) mit Reduktion der Fresslust. Weitere Ereignisse und "Grundkrankheiten", welche ebenfalls zu Appetitminderung führen, sind Schweregeburt, Gebärpause, Mastitis, Endometritis, Labmagenverlagerung, Klauenerkrankungen. Umgekehrt erhöht Ketose das Risiko für andere Krankheiten, zum Beispiel der Klauen sowie Mastitis, Endometritis und Labmagenverlagerung.

Beeinträchtigung der Futteraufnahme kann in Laufställen auch dann vorkommen, wenn nicht genügend Fressplätze vorhanden sind und/oder rangniedere Tiere (Jungkühe!) von ranghöheren abgedrängt werden.

Die Bedeutung der Rationsgestaltung und des Fütterungsmanagements nimmt mit der Leistung der Kühe zu. Hochleistungskühe wandern auf einem schmalen Grat als Kühe mit niedriger Leistung.

Sogenannte spontane Ketose:

Hierbei handelt es sich um eine echte metabolische Erkrankung, deren Entstehungsweise noch nicht völlig geklärt ist. Möglicherweise spielen individuelle Disposition hinsichtlich der Hormonproduktion oder Ansprechbarkeit für Hormone (insbesondere Insulin) eine Rolle.

Klinische Erscheinungen (bei klinischer Ketose):

Nachlassen der Milchleistung und der Fresslust, wobei meist zuerst die Aufnahme von Kraftfutter verweigert wird. Der Kot wird fester und dunkler als normal. Harn, Ausatemluft und Milch enthalten Ketonkörper, die von manchen Menschen gerochen werden können. Im weiteren Verlauf verlieren die Tiere rasch an Körpermasse. Symptome von seiten des ZNS können auftreten: Blindheit, anhaltendes, "geistesabwesendes" Beleckern der Umgebung, Speicheln, Tobsuchtsanfälle, Nachhandparese. Spontanheilungen sind möglich.

Subklinische Ketose kann definitionsgemäß nur durch Nachweis von Ketonkörpern in Harn, Milch oder Blut erfasst werden.

Diagnostik:

Nachweis von Ketonurie. Die Intensität der Ausscheidung von Ketonkörpern kann auf einfache Weise grob quantifiziert werden (s. **ROTHERA-Test** im Glossar). Teststicks zur Untersuchung von Harn weisen Acetoacetat nach. Die Konzentration von BHB kann in Milch mit Teststreifen semiquantitativ bestimmt werden. Zur Messung der BHB-Konzentration im Blut gibt es kleine ("handheld") Geräte aus der Humammedizin. Die Diagnose lässt sich aber durch die beschriebenen einfachen Methoden hinreichend sicher stellen.

Differentialdiagnosen:

Nach auslösenden Krankheiten (insbesondere Labmagenverlagerung) ist zu fahnden (primäre oder sekundäre Ketose?).

Bei chronischem Verlauf, der im Wesentlichen durch Abmagerung gekennzeichnet ist, kommt naturgemäß eine größere Zahl von anderen Krankheiten in Frage.

Bei zentralnervöser Symptomatik ist auch an Bleivergiftung, Tetanie, Tollwut und Listeriose zu denken.

Therapie (bei klinischer Ketose):

Infusion von Glukose. Die weit verbreitete Injektion von Glukokortikoiden ist meist wirksam, zumindest vorübergehend. Sie bewirkt Steigerung der Glukoneogenese, Verminderung der Glukoseutilisation, vor allem aber Reduktion der Milchleistung. Die Problematik der Immunsuppression (BHV1-Reaktivierung!) ist zu beachten.

Orale Verabreichung von so genannten glukoplastischen Substanzen: Propylenglykol oder Natrium-Propionat. Bei der Dosierung von Natrium-Propionat ist zu beachten, dass nach der Verstoffwechslung von Propionat vorübergehend Alkalose entsteht. (Je nach "Glaubensrichtung" beruht sie auf einer Erhöhung der Differenz der Konzentrationen starker Ionen oder auf der Erhöhung der Konzentration von HCO_3^- .)

Bewegung fördert die Verstoffwechslung von Ketonkörpern.

Bei **subklinischer Ketose** hängt das wirtschaftlichste Vorgehen (abgesehen von Korrektur etwaiger erkennbarer Fehler in der Fütterung) von der Inzidenz ab. Bei sehr hoher Inzidenz (> 50%) und TMR-Fütterung dürfte die Einmischung von Propylenglykol in die TMR in der kritischsten Zeit (also etwa in der zweiten Woche post partum) die einfachste Möglichkeit sein; bei deutlich niedrigerer Inzidenz soll Testung und individuelle orale Behandlung die ökonomischere Variante sein.

Prophylaxe:

Korrekte Gestaltung der Fütterung. Es ist aus praktischen und didaktischen Gründen sinnvoll, mindestens drei Rationen zu unterscheiden.

Die erste Ration steht auf dem Papier und ist oft nicht mehr als eine Absichtserklärung des Betriebsleiters. Besser als auf dem Papier sieht eine Ration sehr selten aus. Mit Hilfe von inzwischen recht einfach zu bedienenden und leistungsfähigen Computerprogrammen kann eine Ration überprüft und nötigenfalls optimiert werden. Kriterien sind:

Deckung des Bedarfs an Energie und allen Nährstoffen, aber keine Überfütterung ante partum. Gegebenenfalls Ersatz eines Teils der Ration durch gehäckseltes Weizenstroh.

Wiederkäuergerechtigkeit (ausreichender Anteil an strukturierter Rohfaser)

Die zweite Ration ist das, was die Kühe im Futtertrog vorfinden. Dazu gehört zum einen die Qualität der vorhandenen Futtermittel, zum anderen die Fütterungstechnik ("feedbunk management"). Kriterien sind:

Anschnitt der Silagen

Verweildauer von Silageblöcken im Stall

Reihenfolge der Verabreichung der einzelnen Futtermittel

Bei TMR Erhalt der Struktur oder "Vermusung"? (ggf. Prüfung mit 3 Sieben)

Aussehen des Troges (schmierige, übelriechende Beläge und/oder harte Unebenheiten?)

Menge und Aussehen des übriggelassenen Futters

Zahl, Anordnung, Sauberkeit und Funktionstüchtigkeit der Tränken sowie ggf. der

Krafftutterautomaten

Anteil der in Ruhephasen wiederkäuenden Kühe (Soll: > 50 %)

Farbe und Struktur der Fäzes.

Die dritte Ration schließlich ist das, was den Tieren für Erhaltung und Leistung zur Verfügung steht, und wird am besten auch daran geprüft. Kriterien sind

Verlauf der Laktationskurve

Milchinhaltstoffe (Eiweißkonzentration, Fett/Eiweiß-Quotient, Harnstoffkonzentration)

Dynamik des Ernährungszustandes im Verlauf der Laktation (s. "[body condition score](#)" im Glossar).

Ziel der Maßnahmen im Bereich der Fütterung ist es, bei Ausschöpfung des genetisch bedingten Leistungspotentials die Diskrepanz zwischen Nährstoffbedarf und -aufnahme so gering wie möglich zu halten. Dazu muss die Ration eine gewisse Energiedichte aufweisen (Grundfutterqualität!), und es muss alles vermieden werden, was Kühe in der Phase der negativen Energiebilanz daran hindert, die maximale Menge an Trockensubstanz aufzunehmen. Wenn es die Infrastruktur eines Betriebes erlaubt, kann es sinnvoll sein, die Erstlaktierenden im ersten Monat der Laktation separat aufzustallen, da sie dann nicht durch ältere Kühe bedrängt werden.

[PubMed](#)

Letzte Änderung: 03. 02. 2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Hyperlipomobilisationssyndrom (HLMS)

Fat cow syndrome, Fettlebersyndrom

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Störung im Bereich des Energiestoffwechsels. Überschießende Lipomobilisation geht mit Verfettung und zunehmender Insuffizienz der Leber einher. Häufiger betroffen sind ante partum verfettete Tiere. Klinisch zeigt sich neben der anfangs sichtbaren Verfettung des Tieres Inappetenz und Ketonurie. Rascher Verlust an Körpersubstanz, zunehmende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bis zum Festliegen folgen. Diagnose: Nachweis der Ketonurie, erhöhte Konzentration der freien Fettsäuren im Plasma. Differentialdiagnosen: schwere Mastitis, Hypokalzämie, perforierendes Labmagengeschwür. Therapieversuch: Glukose-Dauertropfinfusion mit Insulin, Zwangsfütterung per Sonde. Vorbeugend Tiere in "mittlerer" Körperkondition trockenstellen, Verfettung vermeiden.

Prüfungsstoff

Definition

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Symptomatik

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Definition:

Sich selbst unterhaltende und verstärkende Störung im Bereich des Energiestoffwechsels mit dem Resultat einer zunehmenden Verfettung und Funktionsstörung der Leber.

Epidemiologie:

Tritt besonders bei Kühen auf, die ante partum verfettet sind.

Pathogenese:

Eine gewisse Dynamik des Ernährungszustandes (der bei erwachsenen Individuen durch das Ausmaß der Fettdepots bedingt wird) im Verlauf des Reproduktionszyklus ist physiologisch und kann auch bei Wildtieren nachgewiesen werden. Die Mobilisation von Körperfett setzt schon vor der Kalbung ein, erreicht einige Wochen post partum ihr Maximum und wird nach Umkehr der Energiebilanz ins Positive durch Lipodeposition abgelöst. Wie so oft ist es die Übersteigerung eines an sich physiologischen Vorganges, die krankmachenden und krankhaften Charakter hat. Im Falle der Lipomobilisation kann eine Teufelsspirale in Gang gesetzt werden, aus der ein betroffenes Tier nicht mehr zu retten ist. Überschießende Lipomobilisation geht mit Verfettung und zunehmender Insuffizienz der Leber sowie Störung der Futteraufnahme einher. Bei ante partum verfetteten Tieren sind Schweregeburten und die damit zusammenhängenden Komplikationen häufiger als bei anderen. Sie brauchen post partum länger, bis sie die Phase der negativen Energiebilanz überwunden haben, während der die Fruchtbarkeit deutlich geringer ist. Daher konzipieren Kühe, welche das HLMS überstanden haben, meist später als andere, stehen länger

trocken und haben so Gelegenheit, wiederum stark zu verfetten.

Klinische Symptomatik:

Sichtbar verfettete Kuh, Inappetenz, Ketonurie, rascher Verlust an Körpersubstanz, zunehmende Beeinträchtigung der Anteilnahme an der Umgebung ("Leberkoma"), Festliegen (dabei keine Reaktion oder gar deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens nach Kalziuminfusion).

Diagnostik:

Vorbericht, klinische Untersuchung, Nachweis von Ketonurie. Labordiagnostisch: Konzentration freier Fettsäuren im Plasma ist erhöht.

Differentialdiagnosen:

Schwere Mastitis, Hypokalzämie, durchgebrochenes Labmagengeschwür.

Therapie:

Unbefriedigend. Versuchsweise Glukose-Dauertropf mit Insulin (1 I.E. pro 3 g Glukose), Zwangsfütterung per Sonde.

Prophylaxe:

Kühe sollten mit einem Ernährungszustand ("[body condition score](#)" BCS, s. Glossar) von 3,25 bis 3,75 (auf einer Skala von 1 = extrem mager bis 5 = extrem fett) trockengestellt werden und diesen bis zur Kalbung halten.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Tetanie

Hypomagnesämie

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Auftreten von Tetanie bei niedrigem Mg-Blutspiegel. Häufig nach für das Tier aufregenden Ereignissen (Adrenalin senkt den Mg-Spiegel). Durch niedrigen Mg-Spiegel vermehrte Acetylcholin-Freisetzung an den motorischen Endplatten, es resultieren verstärkte Muskelkontraktionen. Niedriger Mg-Spiegel aufgrund von mangelhafter Zufuhr von außen, besonders bei Verfütterung von jungem, Mg-armen, aber Kalium- und eiweißreichen Gras mit niedrigem Energiegehalt. Hemmung der Mg-Resorption durch Kalium und dem im Pansen beim Eiweißabbau anfallenden Ammoniak. Mg-Verluste über die Milch. Regulative Funktion des tetanischen Anfalls (Infusion von Mg aus dem Intrazellulär- in den Extrazellulärraum). Kommt als Weide-, Stall- und Transporttetanie vor. Klinisch zeigen sich vor einem Anfall Muskelzuckungen und Hypermetrie. Die Tiere kommen zu Fall, zeigen tonisch-klonische Krämpfe mit Opisthotonus und Bulbusrotation. Plötzliche Todesfälle durch Atemlähmung sind möglich. Diagnose: klinisch, post mortem anhand der Mg-Konzentration im Liquor cerebrospinalis oder in der Glaskörperflüssigkeit. Die Abklärung einer Mg-Unterversorgung in einer Herde kann über die Bestimmung der Mg-Konzentration im Harn oder besser über die Eliminationsfraktion von Mg beurteilt werden. Therapie: Infusion und subkutane Injektion von Mg-Verbindungen. Prophylaxe: orale Verabreichung von Mg. Langfristig ist die Erhöhung des Mg-Gehaltes im Grünfutter durch entsprechende Düngung anzustreben.

Prüfungstoff

Ätiologie und Pathogenese
Epidemiologie
Klinische Erscheinungen

Diagnostik
Therapie
Prophylaxe

Ätiologie und Pathogenese:

Es muss zwischen der Entstehung von Hypomagnesämie und der Auslösung der tetanischen Anfälle unterschieden werden.

Magnesium ist ein essentielles Element und an vielen Enzymen beteiligt. Es ist das wichtigste zweiwertige Kation im Intrazellulärraum. Im Extrazellulärraum befindet sich nur etwa 1 % des gesamten Mg-Pools des Körpers, und bei Milchleistungen über 30 Liter pro Tag muss der ganze extrazelluläre Mg-Pool umgesetzt werden. Da es für den Magnesiumblutspiegel keinen sehr effektiven Homöostasemechanismus mit der Möglichkeit kurzfristiger endogener Mobilisierung aus Depots (Knochen) gibt, muss der Bedarf an Magnesium im wesentlichen durch laufende Zufuhr gedeckt werden. Der Blutspiegel wird lediglich nach oben durch eine Art Überlaufregelung in der Niere begrenzt, indem die Rückresorption in den Tubuli durch die Versorgungslage reguliert wird. Bei laktierenden Kühen spielt der Verlust über die Milch die bedeutendste Rolle.

Magnesium wird bei Wiederkäuern hauptsächlich im Pansen resorbiert. Dieser Prozess ist in erheblichem Umfang durch Faktoren beeinflussbar und insgesamt nicht sehr effizient. Von Bedeutung ist primär der Gehalt der Pflanzen an Mg. Starke Stickstoffdüngung vermindert die Mg-Aufnahme durch die wachsenden Pflanzen. Junges, rasch wachsendes Gras (wie vor allem im

Frühjahr, aber auch im Frühherbst) ist besonders arm an Mg. Außerdem ist derartige Gras reich an Kalium und Eiweiß, dagegen ärmer an Natrium. Da in jungem Gras der Gehalt an leicht verwertbaren Kohlenhydraten (Energie) eher niedrig ist, kann ein erheblicher Teil des aus Eiweißabbau im Pansen entstehenden Ammoniaks nicht wieder in die Synthese von Mikrobeneiweiß eingebaut werden, weshalb im Pansen vermehrt Ammoniak anfällt. Ammoniak und K (oder ein weites K:Na-Verhältnis) hemmen die Mg-Resorption. Allerdings scheint die Beeinflussung durch Ammoniak nach einigen Tagen wieder nachzulassen.

In der beschriebenen Situation sinkt der Mg-Blutspiegel bei den Tieren einer Herde im Verlauf von mehreren Tagen oder Wochen deutlich ab. Das Auftreten klinisch manifester Tetanie ist aber auch bei sehr niedrigen Spiegeln nicht sicher vorhersagbar. Häufig gehen einem Anfall irgendwelche für das Tier aufregende Ereignisse voraus. Möglicherweise spielt dabei eine Rolle, dass Adrenalin den Mg-Spiegel nochmals deutlich senkt. Niedrige Mg^{2+} -Konzentration oder niedriger Mg^{2+}/Ca^{2+} -Quotient in der Extrazellulärflüssigkeit führt zu vermehrter ACh-Freisetzung an den motorischen Endplatten und damit zu verstärkten Muskelkontraktionen. Auch der Kalzium-Blutspiegel scheint hinsichtlich der Auslösung von Anfällen eine Rolle zu spielen (Erhöhung der Wahrscheinlichkeit bei Erniedrigung des Ca-Spiegels).

Interessanterweise ist der Mg-Blutspiegel bei betroffenen Rindern nach einem Anfall meist normal, was die Diagnose erschweren kann. Eine mögliche Interpretation dieses Phänomens ist, dass der tetanische Anfall eine regulative Funktion hat und wie eine Infusion von Mg aus dem Intrazellulärraum (Muskulatur) in den Extrazellulärraum wirkt.

Epidemiologie:

Die Krankheit kommt in Norddeutschland wesentlich häufiger vor als in Süddeutschland. Meist tritt sie auf der Weide unter den beschriebenen Umständen auf. Es gibt aber auch die so genannte Stalltetanie und die Transporttetanie. Auch bei ausschließlich mit Milch ernährten älteren Kälbern kommt hypomagnesämische Tetanie vor.

Klinische Erscheinungen:

Am spektakulärsten ist die Weidetetanie. Hierbei können Kühe unversehens tot umfallen oder nach kurzem Krampfanfall verenden. Daher sollte bei unvermittelt tot auf der Weide aufgefundenen Kühen auch an Tetanie gedacht werden.

Vor einem Anfall können die Tiere vermehrte Unruhe mit "nervösem" Augenzwinkern und anderen Muskelzuckungen sowie Hypermetrie zeigen. Sie kommen dann bald zu Fall und haben tonisch-klonische Krämpfe mit Opisthotonus und Bulbusrotation. Während eines solchen Anfalls kann der Tod durch Atemlähmung eintreten. Sonst können sich die Tiere auch wieder erholen, aufstehen und danach klinisch unauffällig sein.

Diagnostik:

Wenn unter den typischen Bedingungen ein Anfall gesehen wird, ist die Diagnose relativ einfach. Wenn Rinder tot auf der Weide aufgefunden werden, kann bis etwa 24 h *post mortem* der Mg-Gehalt im Liquor cerebrospinalis und bis etwa 48 h p.m. derjenige in der Glaskörperflüssigkeit (Humor vitreus) Hinweise geben. Werte unter 0,55 mmol/L sollen beweisend sein. Mg-Unterversorgung in einer Herde kann relativ einfach anhand der Mg-Konzentration im Harn beurteilt werden. Als zuverlässiger wird die FE_{Mg} beschrieben, die bei Mg-Mangel von normalerweise um 10 % auf unter 5 % absinkt (zur Berechnung siehe FE_{Na} im Glossar). Im Blut sind Werte unter 0,6 mmol/L als Hinweis für Mangel, solche zwischen 0,8 und 0,6 mmol/L als Hinweis für Mängel in der Versorgung zu werten.

Therapie:

Infusion und subkutane Injektion von Mg-Verbindungen (Mg-Sulfat oder -Glukonat). Dosierung:

200 - 400 ml Mg-Glukonat 15 % bei einer erwachsenen Kuh.

Prophylaxe:

Das langfristige Ziel muss es sein, den Mg-Gehalt im Grünfutter durch entsprechende Düngung zu erhöhen. Das kann jedoch einige Jahre dauern.

Kurzfristige Maßnahmen sind:

Verabreichung von Mg-Boli, die in den Vormägen täglich eine bestimmte Menge Mg freisetzen;

Verabreichung über die Tränke (Tränkefass auf der Weide); Angebot von Kraftfutter mit erhöhtem Mg-Anteil; Anbieten von Melasse mit Mg-Chlorid. Hierfür gibt es kommerzielle Präparate.

Besprühen der Weide mit Mg-Oxid.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 05. 03. 2012

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2012, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Hirnrindennekrose

CCN = Cerebrocorticalnekrose, PEM = Polioencephalomalacie

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Hirnödem, häufig auf der Basis von Vitamin B1-Mangel. Betroffen sind meist jüngere Rinder in der Phase der Umstellung auf Raufutter. Zur Pathogenese existieren verschiedene Hypothesen. Thiamin ist Koenzym verschiedener Enzyme. Bei Mangel entsteht aufgrund des biochemischen Defekts ein zelluläres Hirnödem, welches zu Ausfallserscheinungen und Drucknekrosen führt. Zentralnervöse Symptomatik: u.a. zentrale Blindheit, Opisthotonus ("Sternguckerkrankheit"), dorsomedialer Strabismus, Nystagmus, Speicheln, Inkoordination und Streckkrämpfe der Vorderbeine. Diagnose anhand der klinischen Erscheinungen und/oder aufgrund des prompten Ansprechens auf die "diagnostische" Therapie mit Vit B1. Therapie: Thiamin über mehrere Tage, Glukokortikoide und Diuretika. Bei (noch) reversiblen Zuständen Erfolge innerhalb von Stunden. Prophylaxe: behutsame Umstellung auf kraftfutterreiche Mastrationen, Gabe von Bierhefe, ggf. Vit B1-Supplementierung.

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Hirnödem auf der Basis mehrerer möglicher Prozesse, häufig aufgrund von Vitamin B1-Mangel.

Epidemiologie:

Nach Futterumstellungen (in Richtung Mastration), betroffen sind meist jüngere Rinder (bis etwa 18 Monate), Ausbrüche können vorkommen, nicht alle Tiere mit biochemisch nachweisbarem B1-Mangel (s.u.) zeigen klinische Symptome. Letalität 25 - 50 %. Ähnliche Erkrankungen bei Pferden, Schweinen und Fleischfressern durch Thiaminasen aus Schachtelhalm oder Farnen bzw. Fischen.

Pathogenese:

Nicht eindeutig geklärt.

Hypothesen: erhöhter Bedarf an B1 bei kraftfutterreicher Ration, geringe Bildung und vermehrte Zerstörung durch Thiaminasen im Pansen (*Clostridium thiaminolyticus*). Sulfatreiche Rationen erhöhen das Risiko für CCN, ebenso Cobalt-Mangel und Melasse-Harnstoff-Zusätze (im letzteren Fall ist die Bedeutung von Thiamin nicht bekannt).

Im Gefolge des biochemischen Defektes entwickelt sich ein zelluläres Hirnödem, das wiederum zu Ausfallserscheinungen und später zu Drucknekrosen in der Hirnrinde führt.

Da eine Speicherung des Vitamins nicht möglich ist, muss der Bedarf laufend gedeckt werden. Mangelerscheinungen treten sonst relativ bald auf.

Eine klinisch und pathologisch-anatomisch kaum zu unterscheidende Erkrankung kann durch H S-

Vergiftung entstehen:

- externe Vergiftung durch Einatmung von Gasen nach Güllerühren ("Jauchegasvergiftung")
- interne Vergiftung durch Diffusion von H_2S , das im Pansen bei Verabreichung von Rationen mit erhöhtem Schwefelgehalt ($> 0,25 - 0,4 \% S$ in der TS; Bedarf: $0,15 - 0,2 \%$) oder bei hohem Sulfatgehalt im Trinkwasser entsteht

Klinische Erscheinungen:

Plötzlich einsetzende zentrale Blindheit (Pupillarreflex erhalten), Miosis, dorsomedialer Strabismus (medialer Pol des Bulbus nach dorsal rotiert - Schädigung des N. trochlearis), Nystagmus, Andrücken gegen Gegenstände, Inkoordination, Muskelzittern und -zuckungen, Leerkauen, schaumiges Speicheln, Opisthotonus ("Sternguckerkrankheit") und Streckkrämpfe der Vorderbeine (vor allem bei bereits festliegenden Tieren). Die Pansenbewegungen sind noch einige Zeit erhalten (im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Bleivergiftung). Inkoordination und Krämpfe können durch die Einklemmung des Kleinhirns ins Foramen magnum ausgelöst werden.



Video, 29 Sek., 4,5 MB In der Videosequenz werden zwei Tiere gezeigt: beim ersten Tier fällt der Opisthotonus auf, beim zweiten Tier ist eine leichte Rotation des Bulbus nach medio-dorsal erkennbar (schlecht sichtbar).

Diagnostik:

Hinreichender Verdacht aufgrund der klinischen Erscheinungen, erhöhter Liquordruck, prompte Reaktion auf frühe "diagnostische" Therapie mit Vitamin B1 innerhalb von Stunden, Sicherung der Diagnose durch Messung der Erythrozyten-Transketolase (oder vielmehr des sogenannten TPP-Effektes: Steigerung der Transketolase-Aktivität durch Zugabe von TPP; Steigerungen um über 40 % sprechen für B1-Mangel).

In der Praxis ist die Reaktion auf die Behandlung der wichtigste diagnostische Hinweis ("diagnostische Therapie").

Die normale Thiamin-Konzentration im Plasma beträgt $75 - 185 \text{ nmol/l}$.

Das Gehirn zeigt bei Bestrahlung mit UV-Licht (365 nm) Fluoreszenz.

Differentialdiagnosen:

Bleienzephalopathie, ISTMEM, "Kochsalz"-Vergiftung, Hypovitaminose A, Listeriose, nervöse Ketose, Tetanie, Tollwut, BSE, M. Aujeszky, Hepatoenzephalopathie.

Bei Lämmern: Infektion mit *Cl. perfringens* Typ D

Therapie:

Thiamin $> 10 \text{ mg/kg}$ über mehrere Tage. Wasserlösliche Glukokortikoide in einmaliger hoher Dosierung zur Reduktion des Hirnödems. Diuretika.

Bei rechtzeitigem Einsatz der Behandlung sind die Erfolge oft spektakulär. Wenn sich dagegen sechs bis acht Stunden nach der Therapie keine Besserung zeigt, sollte die Verwertung in Betracht gezogen werden.

Die durch H_2S verursachte Form spricht nicht auf die Behandlung mit Thiamin an.

Prophylaxe:

Behutsame Umstellung auf kraftfutterreiche Mastrationen, nach Ausbruch Supplementierung von B1 ($3-10 \text{ mg/kg}$ Futter), Gabe von Bierhefe. Bei Verfütterung von Treber kann die Zufuhr von Momensin die Bildung von H_2S vermindern.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 01.04.2012

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2012, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Vitamin E- und/oder Selenmangel, Myodystrophie

engl.: NMD = nutritional muscular dystrophy

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Auftreten bevorzugt bei Kälbern und erstsömmrigen Jungrindern, häufig mehrere Tiere betroffen. Selenversorgung der Tiere abhängig vom Selengehalt des Bodens, Vitamin E-Gehalt des Grundfutters abhängig von der Witterung und Werbung. Vit E und Se haben Funktionen bei der Verhütung oxidativer Schädigungen, Se ist Bestandteil des Enzyms Glutathion-Peroxidase. Die klinische Symptomatik geht im wesentlichen von der quergestreiften Muskulatur aus. Bei neugeborenen Kälber ist mitunter nur die Zunge betroffen (Trinkschwäche), bei älteren Kälbern tritt die sogenannte Weißmuskelkrankheit in zwei Formen auf: akut tödliche kardiorespiratorische und Skelettmuskelform (steifer Gang, Muskelzittern, Schwäche). Bei Jungrindern kann bis etwa zwei Wochen nach dem Austrieb die sog. paralysierende Myoglobinurie auftreten (Harn schwarzbraun, Rückenmuskulatur derb, Festliegen). Die Diagnose erfolgt jeweils anhand den klinischen Erscheinungen und der CK-Aktivität in Serum oder Plasma. Der Se-Versorgungsstatus kann über die Bestimmung der Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten. abgeschätzt werden. Differentialdiagnosen bei neugeborenen Kälbern: Sepsis, ZNS-Mißbildung, Tetanus; bei älteren Kälbern Meningitis, Tetanie, Sepsis, Tetanus, Polyarthritits; bei Jungrindern Hämolysen. Prognose relativ günstig bei erhaltener Futteraufnahme. Therapie: Wiederholte subkutane Injektion von Vit E und Se, angemessene Aufstallung und Betreuung festliegender Tiere. Prophylaxe: Optimierung der Vit E/Selen-Versorgung durch Supplementierung.

Prüfungsstoff

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Prognose

Therapie

Prophylaxe

Epidemiologie:

Klinisch manifeste Erkrankungen kommen bei Kälbern und erstsömmrigen Jungrindern vor. Aber auch bei Kühen sind Störungen beschrieben. Fast stets sind mehrere Tiere gleichzeitig betroffen.

Pathogenese:

In nicht supplementierten Rationen hängt die Selenversorgung der Tiere vom Se-Gehalt des Bodens ab, der regional stark unterschiedlich sein kann.

Der Vitamin-E-Gehalt des Grundfutters hängt von den Wetterbedingungen bei der Werbung sowie von den Bedingungen bei der nachfolgenden Lagerung ab. Nach verregneten Sommern ist er niedrig.

Selen und Vitamin E haben Funktionen in der Verhütung oxidativer Schädigungen, vor allem von Zellmembranen. In dieser Funktion können sie sich gegenseitig weitgehend "vertreten". Selen ist Bestandteil des Enzyms Glutathion-Peroxidase (GSH-Px enthält 4 Atome Se pro Molekül). Es gibt jedoch auch eine Se-unabhängige GSH-Px.

Bei Jungrindern kann bis etwa zwei Wochen nach dem ersten Weideaustrieb die sogenannte

paralytische (besser: paralyzierende) Myoglobinurie auftreten. Grundlage ist vermutlich mangelhafte Versorgung mit Vitamin E im vorausgegangenen Winter. Als zusätzliche auslösende Faktoren werden angesehen: ungewohnte Bewegung, Temperatursturz (mit der möglichen Konsequenz der verminderten Durchblutung oberflächlicher Muskelpartien), erhöhte Aufnahme mehrfach ungesättigter Fettsäuren (vor allem Linolensäure) mit dem jungen Gras und damit erhöhter Bedarf an Vitamin E.

Klinische Erscheinungen:

Die Symptomatik geht im wesentlichen von der quergestreiften Muskulatur aus, welche pathologisch-anatomisch das Phänomen der Zenkerschen Degeneration zeigt.

Bei neugeborenen Kälbern ist mitunter nur die Zunge betroffen: Trinkschwäche, Zunge kann nicht gerollt werden und hängt mehr oder weniger schlaff seitlich zum Maul heraus. Gefahr der Aspirationspneumonie.

Bei älteren Kälbern tritt die sogenannte Weißmuskelkrankheit (white muscle disease) auf, die zwei Verlaufsformen hat: eine meist akut tödlich verlaufende kardiorespiratorische Form (plötzliche Todesfälle nach Aufschreien, ansonsten Arrhythmie, Tachykardie, Dyspnoe) und eine Skelettmuskelform (steifer Gang, Schwäche, Muskelzittern, Kopf kann nicht lange gehoben werden).



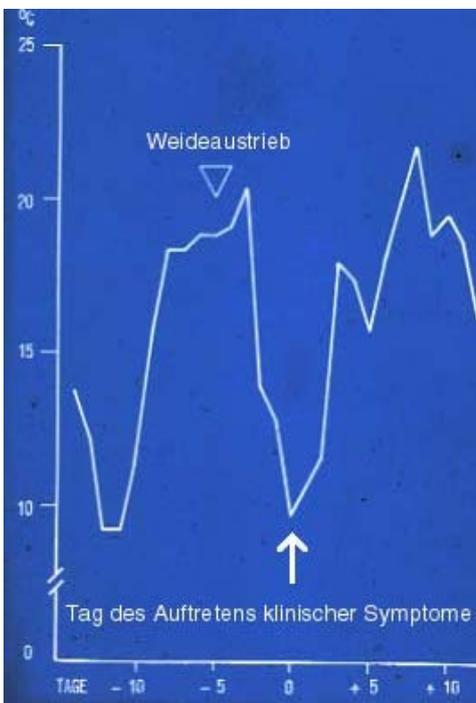
Videosequenz, 34 Sek., 5,3 MB In der Videosequenz ist ein Braunviehkalb zu sehen, daß zunächst nicht aufstehen kann. Später kann das Tier für kurze Zeit zitternd stehen bleiben.



Das Tier auf dem Photo kann vorne nicht allein aufstehen.



Eine Folge des Festliegens kann die aufgelegene Haut im Bereich des Brustbeines sein.



Das Diagramm zeigt den zeitlichen Verlauf der mittleren Tagestemperatur in der Nähe eines Betriebes. Kurz nach Weideaustrieb ereignete sich ein extrem starker Temperaturabfall, an dessen zweitem Tag klinische Symptome bei mehreren Tieren auftraten.



Auf der Weide festliegendes Jungrind mit paralytischer Myoglobinurie.

Paralysierende Myoglobinurie: Mehrere Jungrinder werden unvermittelt festliegend auf der Weide aufgefunden, wenig behaarte Haut in der Umgebung des Flotzmaules gerötet (photosensibilisierende Wirkung von Myoglobin?), Rückenmuskulatur derb, Harn schwarzbraun (die makroskopisch feststellbare Myoglobinurie - s. auch "**Rotverfärbung des Harns**" im Glossar - verschwindet jedoch unter Umständen innerhalb eines Tages!)



In den 3 Reagenzröhrchen ist Harn eines Tieres mit Myoglobinurie zu sehen. Die Proben wurden an 3 aufeinander folgenden Tagen gewonnen (von links nach rechts).

Bei Kühen sind vermehrtes Auftreten von Mastitiden und Nachgeburtsverhaltungen bei Vitamin E- und/oder Selenmangel beschrieben worden, ebenso gehäuftes Auftreten von Peritarsitiden und Muskelnekrosen im Bereich der Oberschenkelmuskulatur.

Diagnostik:

Klinische Erscheinungen. Bestimmung der CK-Aktivität im Serum oder Plasma. Der Se-Versorgungsstatus kann durch die Bestimmung der Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten abgeschätzt werden. Da nach Zufuhr von Selen die GSH-Px-Aktivität erst nach einigen Wochen steigt, ist diese Messung auch kurz nach Se-Applikation aussagekräftig. Die Interpretation wird dadurch erschwert, daß Tiere in Se-Mangelgebieten häufig niedrige Aktivitäten haben, ohne dass es zu klinisch manifesten Störungen kommt. Daher sind auch bei niedrigen Werten (die auf jeden Fall aber zu Supplementierung Anlass geben sollten) differentialdiagnostisch einige Krankheiten in Betracht zu ziehen.

Differentialdiagnosen:

Neugeborene Kälber: Sepsis, ZNS-Mißbildung, Tetanus

Ältere Kälber: Meningitis, Tetanie, Pasteurellen-Sepsis, Polyarthritis, Tetanus

Jungrinder: Hämolysen

Prognose:

Weißmuskelkrankheit und paralyisierende Myoglobinurie sind meist zu heilen, wenn die betroffenen Tiere noch Nahrung aufnehmen. Ungünstige Ausgänge sind dann meist auf Komplikationen (Aspirationspneumonie, Dekubitalschäden) zurückzuführen.

Therapie:

Mehrfache Injektionen von Vitamin E und Selen. Vereinzelt wird über schwerwiegende Reaktionen (sogar perakute Todesfälle) nach intramuskulärer Injektion von emulgierten Vitamin-E-Präparaten berichtet. Daher sollte man die subkutane Injektion vorziehen (die nach unserer Überzeugung ohnehin grundsätzlich vorzuziehen ist), aber trotzdem für derartige Zwischenfälle gerüstet sein (Antihistaminikum, Glukokortikoid, 5 - 10 ml Adrenalin 0,1 %).

Festliegende Tiere sollten weich und trocken gelagert und täglich mindestens zweimal gedreht werden. Ihre Beine sollten zur Vorbeuge von Sehnenkontrakturen öfters passiv bewegt werden.

Prophylaxe:

Vitamin-E-Injektionen bei trockenstehenden Kühen.

Selen-Versorgung: 0,1 bis 0,3 ppm in der Tr.S.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Glossar -A-

Alkalose, metabolische

Anionenlücke (anion gap)

Aussagekraft einer (Labor-)Untersuchung

Ausfallerscheinungen der Gehirnnerven

Azidose, metabolische

Azidurie, paradoxe

Azotämie, prärenale

Alkalose, metabolische*:

Erhöhung des Blut-pH durch primären Anstieg der HCO_3^- -Konzentration. Häufigste Ursache beim Rind ist Sequestration von salzsäurehaltigem Labmagenensaft im Labmagen oder in den Vormägen (nach abomasalem Reflux). Als Folge ist der Austausch von Hydrogenkarbonat- gegen Chloridionen im Dünndarm verringert, was wiederum dazu führt, daß im Plasma der Chloridspiegel sinkt, derjenige von Hydrogenkarbonat dagegen ansteigt. Die respiratorische Kompensation dieses Zustandes durch Reduktion des Gasaustausches (mit der Folge eines Anstiegs des Kohlendioxidpartialdrucks = respiratorische Azidose) ist wegen der Gefahr einer Hypoxämie nur bedingt möglich.

Anionenlücke* (engl.: anion gap):

Differenz zwischen den Summen aus den Konzentrationen der wichtigsten Kationen (Na + K) und Anionen (Chlorid + Hydrogencarbonat). Sie beträgt normalerweise etwa 15 mmol/l. Es handelt sich um eine errechnete Größe. In vivo besteht natürlich keine derartige Lücke. Sie wird „ausgefüllt“ durch nicht bestimmte organische Säurereste (z. B. Sulfat, Phosphat, Butyrat) und anionisch reagierende Proteine. Bei reiner Subtraktionsazidose ist die Anionenlücke nicht verändert, weil das verlorene Hydrogenkarbonat als Anion von Chlorid ersetzt wird. Erhöhung der Anionenlücke weist auf Erhöhung der Konzentration von organischen Säuren (Milchsäure, Acetessigsäure) hin, welche Hydrogenkarbonat verdrängen und einen Ersatz durch Chlorid nicht zulassen (Additionsazidose, engl: high anion gap acidosis).

Aussagekraft einer (Labor-)Untersuchung*:

s. diagnostische Sensitivität, diagnostische Spezifität und prädiktiver Wert.

Ausfallerscheinungen der Gehirnnerven

Siehe [Gehirnnerven, Ausfallerscheinungen der](#).

Azidose, metabolische*:

Erniedrigung des Blut-pH durch primäres Absinken der HCO_3^- -Konzentration. Möglich sind Additionsazidose (zum Beispiel erhöhter Anfall von organischen Säuren, vor allem von Milchsäure, aber auch Ketonkörper [Ketoazidose]) und Subtraktionsazidose (zum Beispiel Verlust von bikarbonatreichem Speichel bei Schlucklähmung oder von Dünndarmsekret bei Durchfall). Die Unterscheidung ist anhand der Anionenlücke (s. dort) möglich. Respiratorische Kompensation durch vermehrte Abatmung von CO_2 ist bis zu einem gewissen Grad möglich. Der bei Menschen in solchen Situationen auftretende Atemtyp wird als große oder Kussmaul-Atmung bezeichnet. Die klinischen Erscheinungen sind nicht eindeutig. Tachypnoe ist recht häufig zu beobachten.

Junge Kälber mit ausgeprägter Azidose sind oft auffallend schlaff. Aus einem niedrigen pH des Harns ist nicht hinreichend sicher auf das Vorliegen einer Blutazidose zu schließen. Hohes Harn-pH spricht jedoch gegen Vorliegen einer ausgeprägten Blutazidose.

Es gibt eine Formel zur Berechnung des Bedarfes an Natriumhydrogenkarbonat (in mg) zur Korrektur einer Subtraktionsazidose:

Basendefizit (mmol/l) * Körpermasse (kg) * Faktor (0,6 l/kg) * Molekulargewicht (84 mg/mmol)
 Beispiel: Kalb mit 40 kg Körpermasse, BD = 10 mmol/l. Der Bedarf an NaHCO₃ errechnet sich mit rund 20 g, also 0,5 g pro kg KM (KM = Körpermasse). BD = Basendefizit ist über die Bestimmung von Blut-pH, pCO₂ und pO₂ zu ermitteln, in der Praxis nur schätzbar. Mit der Annahme von 10 mmol/l liegt man meist in einem relativ sicheren Bereich.

Der Faktor von 0,6 l/kg wird oft als Verteilungsraum von Hydrogenkarbonat interpretiert. Die Dimension legt eine derartige Interpretation nahe. Man kann sich seine Entstehung aber auch anders ableiten. Wenn bei einem Kalb von 40 kg KM und schwerer Azidose (BD = 25 mmol/l) 20 g NaHCO₃ infundiert werden, und das BD danach noch 15 mmol/l beträgt, dann bleibt nach Division der verabreichten Menge (20 g) durch die bekannten Größen (Körpermasse = 40 kg, Delta BD = 10 mmol/l, MG = 0,084 g/mmol) eine Art Koeffizient übrig, der die Dimension l/kg und bei jungen Säugetieren die Größe 0,5 bis 0,6, bei erwachsenen eher die Größe 0,3 hat.

Azidurie, paradoxe:

Ausscheidung von saurem Harn bei gleichzeitig bestehender systemischer Alkalose. Kommt vor, wenn salzsäurehaltiger Labmageninhalt im Labmagen oder im Pansen (bei abomasalem Reflux) sequestriert wird und daher nicht mehr an der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes teilnimmt. Es kommt zu einer metabolischen Alkalose mit Hypochlorämie und Hypokaliämie. Zunächst wird stark alkalischer Harn ausgeschieden. Da aber gleichzeitig ein immer stärker werdendes Flüssigkeitsdefizit besteht, gewinnt die Volumenregulation Oberhand über diejenige des Säure-Basen-Haushaltes. Es werden vermehrt H-Ionen ausgeschieden, um Na- und K-Ionen zu sparen.

Azotämie*: (s. auch Nierenfunktionsproben)

Erhöhung des Plasmaspiegels (siehe hierzu auch „Konzentration“) harnpflichtiger stickstoffhaltiger Substanzen (im wesentlichen Harnstoff und Kreatinin). Zu unterscheiden sind prärenale A. aufgrund von Dehydratation oder erhöhtem metabolischen Anfall, renale A. aufgrund von Störungen der Nierenfunktion sowie postrenale A. aufgrund von Harnabflussstörungen.

Zur prärenalen Azotämie:

Bei Monogastriern kann allein aufgrund einer eiweißreichen Mahlzeit der Harnstoffspiegel vorübergehend ansteigen. Dies hat natürlich keinerlei Krankheitswert. Wichtigste Ursache für prärenale Azotämie ist die oben erwähnte Dehydratation. Wenn der endogene Anfall von Kreatinin pro Körpermasse und Zeit konstant bleibt, der „Abfluss“ sich aber nicht vergrößert, muss die Konzentration von Kreatinin bei Dehydratation ansteigen, weil sein Verteilungsraum (im Fall von Harnstoff und Kreatinin ist das das gesamte Körperwasser) kleiner wird.

Bei geringen Harnflussraten, wie sie bei Dehydratation entstehen, sinkt die Ausscheidung von Harnstoff, weil die Hst-Moleküle mehr Gelegenheit haben, durch die Tubuluswand zurück zu diffundieren als bei hohen Harnflussraten. Bei prärenalener Azotämie sollte also der Anstieg der Harnstoffkonzentration relativ größer sein als der Anstieg der Kreatininkonzentration, da Kreatinin tubulär nicht rückresorbiert wird. In der folgenden Tabelle ist dies anhand konkreter Daten eines Kalbes mit Durchfall demonstriert.

	Harnstoff (mmol/L)	Kreatinin (µmol/L)	Harnstoff:Kreatinin	Hämatokrit (%)
Einlieferung	24,7	284	87	43
24 h spä)ter (nach Infusion	10,4	224	46	34

Das Verhältnis der Konzentrationen von Harnstoff und Kreatinin ist zunächst deutlich erhöht. Es liegt üblicherweise unter 50 (24,7 mmol/L = 24700 µmol/L).

Bei einem Hämatokrit von 34 % (s. Beispiel in der Tabelle) sind in einem Liter Blut 340 mL Erythrozyten und 660 mL Plasma enthalten. Von diesem 660 mL Plasma sind 209 mL (das sind 32 %) verloren gegangen, also nur noch 451 mL vorhanden, wenn die 340 mL Erythrozyten einen Hämatokrit von 43 % ergeben. Mit einem Liter Blut, das die Nieren durchströmt, ist also 32 % weniger filtrierbare Flüssigkeit enthalten, und bei gleich bleibender Durchblutung der Nieren (in Volumen Blut pro Zeiteinheit) muss die GFR sinken. Dies lässt sich anhand von Daten desselben Kalbes zeigen. Polyfructosan-S ist ein synthetisches Polyfruktose-Molekül, das sich nach intravenöser Injektion im Extrazellulärraum verteilt und durch glomeruläre Filtration ausgeschieden wird. Seine Clearance entspricht der GFR.

	Polyfructosan-S-Clearance (mL/min/kg)
Einlieferung	2,0
24 h später (nach Infusion)	2,8

Die Reduktion der GFR von 2,8 auf 2,0 mL/min/kg bedeutet einen Abfall um 29 %, was praktisch identisch ist mit der oben errechneten Abnahme des Plasmaanteils im Blut.

Eine Besonderheit des Kreatininspiegels gibt es bei neugeborenen Kälbern. Er ist bei ihnen viel höher als bei erwachsenen Rindern und fällt innerhalb der ersten Woche in den danach normalen Bereich. Manche Autoren interpretieren dieses Phänomen als Ausdruck einer zunächst eingeschränkten und dann ansteigenden GFR, andere als Abfluten einer pränatalen Ansammlung von Kreatinin.

Zur renalen Azotämie:

Sowohl bei akutem als auch bei chronischem Nierenversagen ist die GFR reduziert, mit entsprechendem Anstieg der Blutspiegel von Harnstoff und Kreatinin. Das Verhältnis der beiden Konzentrationen ist dabei nicht deutlich verändert.

Zur postrenalen Azotämie:

Bei Störungen des Harnabflusses im Bereich der Blase oder der Urethra kommt es zum Rückstau von Harn in die Nieren mit Drosselung der Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen und mitunter zum Austritt von Harn in die Bauchhöhle mit nachfolgender Rückdiffusion von harnpflichtigen Substanzen ins Blut.

*** = Hinweis auf Prüfungsfragen**

Letzte Änderung: 21. 9. 2004

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#) [Inhalt Glossar](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Kupfermangel

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Kupfer ist ein essentielles Spurenelement und Bestandteil zahlreicher Enzyme (u.a. Cytochrom-C-oxidase, Superoxid-dismutase, Monoaminoxidase, Tyrosinase, Katalase, Lysyloxidase, Ferrioxidase I [= Caeruloplasmin]). Es ist in allen Geweben enthalten, vor allem im Gehirn, im Knochenmark und in der Leber (dem Hauptspeicherorgan) und spielt eine wichtige Rolle bei der Hämoglobinsynthese sowie bei der Entgiftung von Peroxidradikalen. In der Membran aller Zellen gibt es Kupferpumpen, welche eine schädliche intrazelluläre Akkumulation von Kupfer (nach Möglichkeit) verhindern.

Epidemiologie:

Unterversorgung kann primär (bei absolut ungenügendem Cu-Gehalt des Bodens und damit des Grundfutters, was vor allem in Sandböden vorkommt) oder sekundär (durch Behinderung der Cu-Resorption) entstehen.

Pathogenese:

Kupfer wird im Magen und im Dünndarm resorbiert und dann locker an Albumin und Transcuprein gebunden. Die Bedarfsdeckung wird hauptsächlich über die Resorptionsquote (2 - 40 %) geregelt. Reduziert wird die Resorptionsquote durch so genannte Antagonisten, z.B. Mo, S, Se, Cd, Pb, Ca, Fe, Zn, Ag. Die tatsächliche Verfügbarkeit von Cu in einer Ration kann nicht leicht bestimmt werden. Der Bedarf an Cu von Rindern liegt bei etwa 8 - 16 mg pro kg Futter-TS. Bei Kälbern, Lämmern und erwachsenen Schafen liegt er darunter (ca. 1 mg pro kg TS bei Kälbern und Lämmern bzw. 4 - 8 mg pro kg TS bei erwachsenen Schafen).

Der Blutspiegel wird im physiologischen Bereich (etwa 10 - 40 $\mu\text{mol/l}$) gehalten, so lange der Cu-Gehalt in der Leber über 35 mg/kg (Trockensubstanz) ist.

Klinische Erscheinungen:

Kälber und Lämmer: Störung der pränatalen und postnatalen Entwicklung der weißen Substanz von Hirn und Rückenmark (enzootische Ataxie oder Swayback der Lämmer), Entwicklungsstörungen bei Kälbern (bei schwarzbunten Kälbern rötliche Verfärbung des Fells), Störung der enchondralen Ossifikation mit Lahmheit und erhöhter Brüchigkeit der Knochen, Minderung der Infektabwehr

Erwachsene Wiederkäuer: Lecksucht, hypochrome makrozytäre Anämie, Depigmentierung des

Haarkleids (Achromotrichie aufgrund der Tyrosinase, welche für die Melaninbildung von Bedeutung ist), Durchfall, Störung der Fruchtbarkeit, Nachlassen der Milchleistung, Abmagerung, plötzlicher Tod ("falling disease").

Diagnostik:

Die Parameter zur Beurteilung der Cu-Versorgungslage sind nicht eindeutig. Serum-Spiegel unter 6 µmol/l und Lebergehalte unter 35 mg/kg (TS) werden als beweisend für einen Mangel angesehen.

Differentialdiagnosen:

Je nach dem, welches Symptom im Vordergrund steht, kommen verschiedene Krankheiten differentialdiagnostisch in Betracht.

Durchfall: Parasitosen, Paratuberkulose

Therapie:

Injektion von organischen Cu-Verbindungen, orale Verabreichung von Cu-Sulfat oder anderen Cu-Verbindungen in Mineralstoffmischungen oder per Bolus.

Prophylaxe:

Deckung des Bedarfs unter Berücksichtigung der oben genannten Zusammenhänge. Das Verhältnis Cu:Mo in der Ration sollte über 2:1, besser über 5:1 sein.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.11.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Akute Bleivergiftung (Saturnismus)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Auftreten nach Aufnahme bleihaltiger Stoffe, die von Rindern gern gefressen werden, nicht infolge allgemeiner Kontamination der Umwelt. Pb schädigt Enzyme in vielen Organen. Allgemein geringe Resorption, Kumulation in Leber und Nieren. Ödembildung im Gehirn; bei tragenden Tieren Intoxikation des Fetus durch diaplazentaren Übergang von Pb. Akuter progressiver Verlauf, klinisch steht die ausgeprägte zentralnervöse Symptomatik im Vordergrund. Gastroenterale Symptome verschiedener Art sind möglich. Todesfälle können auch nach vorübergehender Besserung (insbesondere der zentralnervösen Symptome) eintreten. Bestätigung der klinischen Verdachtsdiagnose mittels Bestimmung der Pb-Konzentration in Kot oder Blut, bei verendeten Tieren auch in Leber oder Nieren, anhand der Konzentration der d-Aminolävulinsäure im Harn oder der d-ALAD-Aktivität in den Erythrozyten. Therapie: Magnesiumsulfat und Komplexbildner, wie z.B. Kalzium-EDTA. Bei akutem Anfall (Hirnödem) Infusion von Mannit-Lösung.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Akute Aufnahme toxischer Pb-Mengen

Epidemiologie:

Eine der häufigsten Vergiftungen bei Rindern. Keine Folge einer allgemeinen Kontamination der Umwelt, sondern Folge einer punktuellen Kontamination. Rinder haben eine ausgesprochene Vorliebe für bleihaltige Stoffe, wovon es auf landwirtschaftlichen Betrieben einige gibt: Farben, Maschinenschmieröl, Motoröl, Batterien, ÖlfILTER.

Pathogenese:

Pb schädigt Enzyme in vielen Organen. Nur wenige Prozent der aufgenommenen Bleimenge werden resorbiert, und der größte Anteil davon wird in der Leber und in den Nieren deponiert (führt zu Degeneration und Nekrose). Pb wird langsam über Galle und Harn ausgeschieden.

Pb vermindert die Stabilität der Erythrozyten und stört die Häm-Biosynthese durch Hemmung der Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (d-ALAD) und der Ferrochelatase. d-ALA wird vermehrt über den Harn ausgeschieden.

Im Gehirn kommt es zur Ödembildung. Pb wird auch auf den Fetus übertragen.

Klinische Erscheinungen:

Bei akuter Aufnahme größerer Pb-Mengen stehen die Symptome von Seiten des ZNS im

Vordergrund. Außerdem kann es zu Gastroenteritis mit Durchfall kommen, wobei die Fäzes übelriechend sind. Es sind jedoch auch Pansenatonie und Verstopfung beschrieben. Bei Menschen können sogenannte Bleikoliken mit sehr starken Schmerzen auftreten.

ZNS-Symptomatik: Akuter Verlauf, mitunter werden Tiere unvermittelt tot aufgefunden. Frühe Stadien: Herzfrequenz und Atemfrequenz erhöht, häufiger Harnabsatz, Taumeln, Muskelzittern, Muskelzuckungen, besonders im Kopf-Hals-Bereich, „Nicken“, Kaukrämpfe, Zähneknirschen mit Bildung von schaumigem Speichel, Mydriasis, Hyperästhesie, auffallend häufiges Zwinkern. Später: Zentrale Blindheit mit Mydriasis, Lidreflex vermindert oder aufgehoben (angeblich auch einseitig), zielloses Wandern, Kreisbewegungen, Einnahme unphysiologischer Stellungen, Vorwärtsdrang, periodische Exzitationen, Opisthotonus, Krämpfe (letztere kündigen den baldigen Tod an). Todesfälle können auch nach vorübergehender Besserung (nach Therapie, s.u.) eintreten. Die Symptomatik ist bei der dabei vorausgehenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes nicht mehr von ZNS-Ausfällen geprägt.



Tier 'hängt' in der Kette.

Vorwärtsdrängen bei einer Kuh mit Bleivergiftung: das



Bleivergiftung.

Unphysiologische Haltung bei einer Kuh mit



Video, 30 Sek., 4,7 MB In der Videosequenz sind zu sehen: schmatzende Mundbewegungen, Speicheln, Blindheit (Tier läuft gegen eine Wand), Vorwärtsdrängen (Tier lehnt sich mit Flotzmaul gegen Wand), somnolente Phase.

Diagnostik:

Verdacht aufgrund der klinischen Symptomatik. Pb-Konzentration im Kot über 35 mg/kg, im Blut über 350 µg/l, in den Nieren über 25 mg/kg Frischgewicht, in der Leber über 10 mg/kg Frischgewicht. Bestimmung der d-ALA-Konzentration im Harn (keine eigene Erfahrung). Bestimmung der d-ALAD-Aktivität in den Erys. Da es sich hierbei um keine Routinebestimmung handelt, ist es ratsam, von vornherein ein Labor ausfindig zu machen, das sie durchführt. Blut in Heparinröhrchen auffangen und auf Eis legen, besser in flüssigen Stickstoff (Samentank). Bestimmung der Pb-Konzentration vor und nach Behandlung mit Ca-EDTA sowie Reaktion auf diese Behandlung. Bei verendeten Tieren kann die Pb-Konzentration in Leber und Nieren

festgestellt werden. In den Tubuluszellen der Nieren finden sich intranukleäre, säurefeste Einschlüsse.

Von den "Bleikassen" werden Pb-Werte in der Leber ab 2,0 mg/kg als bleivergiftungsbedingte Schadensfälle anerkannt.

Differentialdiagnosen:

Tollwut, CCN, ISTMEM, Listeriose, nervöse Ketose.

Therapie:

Quelle ermitteln und entfernen, MgSO₄ per Sonde (zur Bindung und beschleunigten Ausscheidung); Verabreichung von Komplexbildnern zur Beschleunigung der renalen Ausscheidung.

Ca-EDTA oder CaNa₂-EDTA (Dosierungsangaben 75 bis 110 mg/kg in 7,5 %iger Lösung langsam i.v.) Die Behandlung muß über mehrere Tage durchgeführt werden, weil Ca-EDTA Pb nur aus Knochen ausschwemmt, und das Blei aus Leber und Nieren erst nach und nach abgegeben wird. Eine solche Behandlungsperiode kann daher nach einer Pause von einigen Tagen wiederholt werden. Nebenwirkungen: Blutdruckabfall, Fieber, Anämie, Thrombophlebitis, akutes Nierenversagen.

Mineralstoffe und Spurenelemente supplementieren. Thiamin (Dosierungsangabe 20 - 25 mg/kg zweimal täglich) soll die Aufnahme von Blei in Weichteilen (Leber, Nieren, Gehirn) vermindern und die Symptome lindern. Unterstützende Behandlung: Flüssigkeitszufuhr. Bei akutem Anfall (Hirnödem) Mannit 1-2 g/kg in 20 %iger Lösung langsam i.v. (Problem: keine zugelassenen Präparate verfügbar).

Prophylaxe:

Gewissenhafter Umgang mit bleihaltigen Stoffen und entsprechende Entsorgung.

Ein ungelöstes Problem ist die Frage, wann ein überlebendes Rind geschlachtet werden kann.

Längst nicht alle exponierten Tiere einer Herde zeigen klinische Symptome. Die Halbwertszeit der Bleikonzentration im Blut nach Beendigung der Exposition variiert in sehr weiten Grenzen um das als Mittelwert berechnete Intervall von 135 Tagen.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03. 07. 2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Botulismus

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Intoxikation nach oraler Aufnahme von Exotoxinen von *Clostridium botulinum*. Vermehrte Toxinbildung bei Wachstum von *C. botulinum* in sich zersetzendem organischen Material (Kadaver!). Epidemiologie: meist erkranken mehrere Tiere gleichzeitig oder kurz nacheinander. Die Wirkung der Toxine besteht in der Zerstörung von Proteinen, welche für die Freisetzung von Acetylcholin notwendig sind: es resultiert eine schlaaffe Lähmung der quergestreiften Muskulatur mit Reduktion der Zungen- und Kieferspannung, Wickelkauen, Schlucklähmung, Speicheln, nachfolgend Ausbreitung über die gesamte Skelettmuskulatur. Atypische Verlaufsformen: aufsteigende Lähmung, alleinige Schlucklähmung mit Regurgitieren und so genannte viszerale Form (deren Existenz kontrovers diskutiert wird). Diagnose anhand der klinischen Symptome, Toxinnachweis gelingt nicht immer. Keine spezifische, nur unterstützende Therapie möglich. Existierende Impfstoffe sind in Deutschland nicht zugelassen, ihr Einsatz erfordert Sondergenehmigung. Lebensmittel liefernde Tiere mit klinischen Anzeichen von Krankheiten (also auch von Botulismus) dürfen nicht für den menschlichen Verzehr geschlachtet werden.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnose

Therapie

Prognose

Prophylaxe

gesetzliche Vorschriften

Ätiologie:

Intoxikation nach oraler Aufnahme eines Exotoxins von *Clostridium botulinum*, einem grampositiven Anaerobier. Bisher sind 8 verschiedene Toxintypen (Botulinus-Neurotoxin, BoNT) identifiziert: A, B, Ca, C β , D, E, F, und G, bei klinisch erkrankten Rindern bisher nur B (selten), C und D. Die Toxine sind mit die giftigsten bekannten Substanzen. (Ähnliche Toxine können auch von anderen Bakterien gebildet werden.) Der Name Botulismus (botulus Lat. "Würstchen") kommt daher, dass die Krankheit bei Menschen früher manchmal ihren Ausgang vom Verzehr von Würsten nahm.

Epidemiologie:

Der Keim ist im Erdreich weit verbreitet und kommt auch im Magen-Darm-Kanal gesunder Tiere vor. Toxin wird jedoch nur unter bestimmten Umständen, vor allem bei Wachstum in sich zersetzendem organischen Material gebildet. Meist erkranken mehrere in gleicher Weise gehaltene Rinder gleichzeitig oder kurz nacheinander. Neuerkrankungen treten bei einem Ausbruch selten länger als 14 Tage auf, wobei die zuletzt erkrankten Tiere meist mildere Verläufe zeigen. Mitunter werden aber ganze Herden ausgelöscht. Besonders die Düngung von Weiden mit Festmist aus Hähnchenmästereien hat zu solchen Ausbrüchen geführt.

Pathogenese:

Die Protoxine werden mit Teilen von Kadavern oder verfaulenden Pflanzenteilen aufgenommen

und von endogenen Proteasen in die aktive Form überführt. Nach 24 bis 48 h treten klinische Erscheinungen auf. Die Toxine sind Zink-Endopeptidasen und zerstören Proteine, welche für die Freisetzung von Acetylcholin notwendig sind, verhindern also die Übertragung an allen peripheren cholinergen Strukturen und führen so zu einer schlaffen Lähmung quergestreifter Muskulatur. Mehrere kleine Dosen sind schädlicher als eine gleiche Dosis bei einmaliger Aufnahme, was den Nachweis erschwert.

Klinische Erscheinungen:

Die vorherrschende Symptomatik kann bei verschiedenen Ausbrüchen unterschiedlich sein, ist aber innerhalb eines Ausbruchs meist einheitlich (unterschiedliche Toxintypen?). Manchmal plötzliche Todesfälle. Sonst bei "typischem" Verlauf absteigende Lähmung, welche im Kopfbereich beginnt (mehr oder weniger starke Herabsetzung der Zungen- und Kieferspannung, Wickelkauen Schlucklähmung, Speicheln), aber dann rasch die gesamte quergestreifte Muskulatur erfasst (zunehmende Schwäche, Zusammenklappen, Herabsetzung oder völliges Fehlen der Schwanzspannung). Auch bereits festliegende Rinder versuchen manchmal noch, zu fressen oder wiederzukauen. Dies ist differentialdiagnostisch insofern von Bedeutung, als Rinder, welche aufgrund anderer schwerwiegender Erkrankungen festliegen, meist nicht mehr fressen. In Brustlage liegende Tiere schlagen manchmal den Kopf zur Seite ein wie bei Gebärpause („autauskultatorische“ Haltung“).

"Atypische" Verlaufsform: Aufsteigende Lähmung bei lange erhaltener Fähigkeit zur Futtermittelaufnahme.

Weitere Verlaufsform: Schlucklähmung mit Regurgitieren aufgenommener Futterteile oder von Wasser durch Maul und Nase (Typ B, beschrieben nach Aufnahme von Biertreber).

Eine "viszerale" Form wurde von Böhnel et al. (2001) beschrieben. Sie soll durch Indigestion (abwechselnd Verstopfung und Durchfall), chronische Klauenrehe, Venenstauung, Ödeme, aufgelegten Bauch, Abmagerung und Apathie gekennzeichnet sein und durch längere Aufnahme geringer Toxindosen oder durch so genannte Toxikoinfektion (Aufnahme von Sporen, die im Gastrointestinaltrakt auskeimen und Toxine produzieren) hervorgerufen werden.



Video, 10 Sek., 1700 kB Im Video sind deutlich der schlaffe Schwanz und die Lähmungserscheinungen in der Hinterhand erkennbar.



Video, 7 Sek., 526 kB Im Video werden "vermehrtes Speicheln" und hochgradige Herabsetzung des Zungentonus gezeigt.



Video, 21 Sek., 3393 kB Im Video sind autauskultatorische Haltung bei einem festliegenden Rind, das Herausnehmen eines "Wickels" aus der Maulhöhle und die Lähmung der Zungen- und der Schwanzmuskulatur zu sehen.

Diagnostik:

Schlaffe Lähmung der gesamten quergestreiften Muskulatur kommt bei keiner anderen Rinderkrankheit vor. Pathologisch-anatomisch gibt es keine spezifischen Veränderungen. Bei der Sektion fällt mitunter auf, dass der Tierkörper rasch in Fäulnis übergeht. Toxinnachweis aus Pansensaft, Blut oder Leber kann versucht werden. Mit PCR können die für die Toxinbildung kodierenden Gene nachgewiesen werden. Ein positiver Befund ist jedoch nicht für die Anwesenheit von BoNT beweisend. Vorher Rücksprache mit der Untersuchungsstelle.

Differentialdiagnosen:

Gebärparese, akute Pansenazidose

Therapie:

(unterstützend, keine spezifische Therapie bekannt)

Prognose:

Bei bereits festliegenden Tieren schlecht.

Prophylaxe:

Impfung ist grundsätzlich möglich. Es existieren Impfstoffe, die aber bisher in D nicht zugelassen sind, also nur in Einzelfällen nach besonderer Genehmigung eingesetzt werden dürfen. Nach einem Ausbruch kann sich das Problem ergeben, dass noch ein großes Volumen einer verdächtigen Silage übrig ist, dessen "unschädliche Beseitigung" (Stöber, 2002) weder organisatorisch noch ökonomisch trivial ist. Hier bietet sich als Lösung an, die Herde (nach Einholung der behördlichen Genehmigung) zu impfen und die Silage erst nach der Grundimmunisierung zunächst an jüngere Rinder zu verfüttern.

§:

VO (EG) 854/2004 (Anh. I Abschn. II Kap. III Nr. 4) „*Tiere, die eine Krankheit oder einen Zustand aufweisen, der durch Kontakt oder Verzehr von Fleisch auf den Menschen oder andere Tiere übertragen werden kann, und allgemein Tiere, die klinische Anzeichen einer systemischen Erkrankung oder von Auszehrung (Kachexie) aufweisen, dürfen nicht für den menschlichen Verzehr geschlachtet werden. Diese Tiere müssen getrennt getötet werden, und zwar so, dass andere Tiere oder Schlachtkörper nicht kontaminiert werden können, und sie sind für genussuntauglich zu erklären.*“

In einigen Bundesländern gewähren die Tierseuchenkassen Beihilfen, obwohl es sich bei Botulismus nicht um eine Tierseuche handelt.

Literatur:

Stöber, M. (2002) Botulismus. In Dirksen, G., H.-D. Gründer, M. Stöber (Hrsg.) Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 11. 03. 2016

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2016, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Kochsalz-Vergiftung

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Nach Aufnahme größerer Mengen NaCl bei begrenzter Wasseraufnahme (z.B. zu konzentriert angerührter Milchaustauscher und kein freier Zugang zu Wasser) Anstieg von Natrium- und Chloridkonzentration im Plasma, somit Anstieg der extra- und intrazellulären Osmolalität. Klinisch zeigen sich Polypnoe, Nasenausfluss, Schwitzen, Hyperthermie (Verwechslungsgefahr mit Erkrankungen des Atmungsapparats) und neurologische Störungen (Blindheit, Ataxie, Überkötten, Depression und Exzitation, Rückwärtsdrängen etc.). Letztere treten auf, wenn der freie Zugang zu Wasser wieder hergestellt wird, und große Mengen Wasser aufgenommen werden: u.a. Entstehung eines Hirnödems. Diagnose klinisch sowie anhand der erhöhten Natrium-Werte im Serum/Plasma. Differentialdiagnosen sind Vitamin A-Mangel, Pb-Vergiftung und CCN. Therapie: Senkung der Hyperosmolalität durch portionierte Wasserzufuhr, bei Kälbern Tränkung von Milch. "Prophylaxe": Immer ausreichend Wasser anbieten !

Prüfungsstoff

Ätiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Aufnahme größerer Mengen von Salz bei begrenzter Wasseraufnahme. MAT zu konzentriert angerührt. Orale Rehydratationslösung zu konzentriert angerührt oder zusätzlich Salz eingerührt; Tränke defekt oder zugefroren.

Pathogenese:

Zunächst kommt es zu einem Anstieg der extra- und intrazellulären Osmolalität.

Einige der klinischen Manifestationen der Hypernatriämie (s.u.) werden häufig als Anzeichen einer Infektion des Atmungsapparates interpretiert.

Neurologische Störungen treten auf, wenn der freie Zugang zu Wasser wieder hergestellt wird, und große Volumina Wasser aufgenommen werden.

Der Einstrom von Wasser in die Zellen führt zu zellulärem Ödem, was besonders im Gehirn fatale Folgen hat.

Klinische Erscheinungen:

Polypnoe, Nasenausfluss, Schwitzen, erhöhte Körpertemperatur,

Blindheit, Ataxie, Überkötten in den Fesselgelenken, Abwechslung zwischen Depression und Exzitation, Opisthotonus, Kreisbewegungen, Rückwärtsdrängen, Festliegen, Krämpfe, Tod innerhalb von 24 bis 48 h.

Diagnostik:

Klinik, Na im Serum/Plasma und noch mehr im Liquor cerebrospinalis erhöht (>> 150 mmol/l).

Differentialdiagnosen:

Vit.- A-Mangel, Pb-Vergiftung, CCN.

Therapie:

Bei manifesten Erscheinungen kann die Infusion hypertoner Lösungen (z.B. 2 % NaCl) notwendig sein. Sonst behutsame Absenkung der Hyperosmolalität durch portionierte Wasserzufuhr, bei Kälbern durch Milchtränke. Diuretika. Besonders problematisch ist die Behandlung von Kälbern, die gleichzeitig dehydriert sind und Azidose haben.

Prophylaxe:

Ausreichendes Angebot an einwandfreiem Trinkwasser.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.10.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Nitrat- und Nitritvergiftung

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Auftreten nach oraler Aufnahme toxischer Dosen von Nitrat, welches im Pansen durch Mikroorganismen zu Nitrit reduziert wird. Absorbiertes Nitrit führt über die Oxidation des Häm-Eisens zur Methämoglobinbildung und so zur anämischen Anoxie. Klinisch äußert sich eine Nitratvergiftung durch gastroenterale Symptomatik (Speicheln, Durchfall, abdominaler Schmerz), bei einer Nitritvergiftung zeigen sich Dyspnoe, Muskelzittern, Schwäche, Taumeln, Zyanose, frequenter Harnabsatz, Aborte, Zusammenbrechen und plötzliche Todesfälle. Wichtigster Indikator einer Nitritvergiftung ist das schokoladebraune Blut. Die Diagnose erfolgt über den quantitativen Nitrat-Nachweis im Futter und die Nitrat- oder Nitritmessung im Blut. Das Ansprechen auf Methylenblau besitzt ebenfalls diagnostischen Wert.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Orale Aufnahme von toxischen Dosen von Nitrat.

In manchen Pflanzen (vor allem Gräsern, viel weniger Leguminosen) wird unter bestimmten Bedingungen (Kalium-)Nitrat akkumuliert. Nitrat führt zu Gastroenteritis. Nitrat wird von Pansenbakterien zu Nitrit reduziert.

Die minimale tödliche Dosis für Rinder beträgt etwa 600 mg K-Nitrat pro kg KM (ausgehend von 1,5 % K-Nitrat in der Trockensubstanz wird dieser Wert bei einer Trockensubstanzaufnahme von 3,6-4 % der Körpermasse erreicht, also etwa bei der Menge an Trockenmasse, die ein Rind täglich aufnimmt) oder 100 mg Nitrit pro kg KM. Die tödliche Dosis für Schafe beträgt 40 bis 50 mg Nitrit pro kg KM. Die Aufnahmerate (Masse pro Körpermasse und Zeit) scheint der wichtigste Faktor zu sein.

Bei Angaben zu toxischen Dosen in der Literatur ist zu beachten, dass unterschiedliche Bezugsgrößen verwendet werden.

Epidemiologie:

Die Häufigkeit der Diagnosen nimmt zu. Unklar ist, ob diese Tatsache eine echte Steigerung der Inzidenz widerspiegelt.

Bei stärkerer Düngung nimmt die Inzidenz von Nitrat-Nitrit-Vergiftung zu.

Die üblichen Quellen von toxischen Dosen sind bestimmte Pflanzen (z.B. Hafer, Zuckerrüben, manche Gräser) und Trinkwasser.

Risikofaktoren: Hohe Nitratkonzentrationen im Boden sind meist Folge exzessiver Düngung (Gülle, Klärschlamm). Hohe Nitratkonzentrationen in Pflanzen können auch auftreten, wenn das Pflanzenwachstum aus irgendeinem Grund gehemmt wird. (Es akkumuliert unter diesen Umständen Nitrat, das sonst in Eiweiß eingebaut worden wäre. Es gibt auch einen Tagesrhythmus in der Akkumulation: die Nitratkonzentration ist am frühen Morgen am höchsten, weil die Pflanzen

über Nacht Nitrat aufgenommen haben, und am Abend eines sonnigen Tages am niedrigsten, weil über Tag Energie für die Eiweißsynthese zur Verfügung steht.) Ab 1,5 % K-Nitrat in der Trockensubstanz sind Intoxikationen möglich, besonders bei Stallfütterung. Konzentrationen bis 20 % kommen vor. Silagen enthalten weniger Nitrat als die frische Ausgangssubstanz, Heu enthält jedoch praktisch unverändert viel Nitrat.

Wasser aus tiefen Brunnen kann 1.700 bis 3.500 ppm, Kondenswasser in Ställen kann 8.000 bis 10.000 ppm Nitrat (aus Ammoniak) enthalten. Wasser mit 200 bis 500 ppm kann für Rinder und Schafe toxisch sein. Tägliche Dosen von 150 mg K-Nitrat pro kg führen nach drei bis 13 Dosen zum Abort.

Die deutsche Trinkwasserverordnung lässt einen Nitratgehalt bis 50 mg/L Wasser (= 50 ppm) zu.

Pathogenese:

Nitrat wird im Pansen zu Nitrit reduziert. Absorbiertes Nitrit führt über die Oxidation von Fe^{2+} zu Fe^{3+} zu Bildung von Methämoglobin und dies wiederum zu anämischer Anoxie. Die Konzentration von Met-Hb erreicht ca. fünf Stunden nach der Aufnahme von Nitrat ihr Maximum. 90 g Met-Hb pro Liter Blut sind bei Rindern tödlich (1,2 bis 2,0 g pro Liter sind normal), das entspricht einem Met-Hb-Anteil von etwa 80 %.

Met-Hb wird durch eine Reduktase zu Hb reduziert. Da bei Feten dieses Enzym nur wenig aktiv ist, reagieren sie empfindlicher. Daher können bei Rindern, die ansonsten keine Krankheitserscheinungen zeigen, Aborte auftreten.

Klinische Erscheinungen:

Nitratvergiftung: Speicheln, Bauchschmerzen, Durchfall, Erbrechen.

Nitritvergiftung: Dyspnoe, Tachypnoe, Muskelzittern, Schwäche, Taumeln, Zyanose, häufiger Harnabsatz, Schreien, Zusammenbrechen, Abort, plötzliche Todesfälle. Das Blut ist kaffeebraun und gerinnt schlecht.

Diagnostik:

Quantitativer Nachweis von Nitrat im Futter, Messung von Nitrit oder Nitrat im Blut zu Lebzeiten (Diphenylamin-Test). Im Kammerwasser bleibt die Konzentration bis etwa 24 Stunden post mortem stabil.

Von diagnostischem Wert ist auch das Ansprechen auf die i.v. Applikation von Methylenblau.

Differentialdiagnosen:

Weideemphysem, Anaphylaxie, Cyanid-Vergiftung

Therapie:

Methylenblau 1 - 2 mg/kg in 1 %iger Lösung i.v.; ggf. Wiederholung nach 6 - 8 Stunden (CAVE: Arzneimittelrecht !)

Reichlich Kohlenhydrate anbieten (verringerte Nitritanhäufung durch raschere Verstoffwechslung zu Ammoniak).

Prophylaxe:

Grünfutter sollte weniger als 1 % K-Nitrat in der TS haben. Müssen Chargen mit potentiell toxischen Konzentrationen verfüttert werden, müssen sie mit anderem Grundfutter verschnitten werden.

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.10.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Enzootische Kalzinose

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Chronische Vergiftung durch Pflanzeninhaltsstoffe mit Vitamin D-Wirkung. Im Alpen- und Voralpengebiet durch Goldhafer. Vitamin D fördert die Aufnahme von Kalzium aus dem Darm sowie die Kalziumablagerung in Knochen und anderen Geweben (vor allem in elastischem Bindegewebe wie Sehnen und Gefäßintima). Es kommt zu pathologischen Verkalkungen. Enzootische Kalzinose tritt als Gruppenerkrankung bei in gleicher Weise exponierten Tieren auf. Die Rinder magern ab, bewegen sich ungern, verharren beim Aufstehen lange auf den Karpalgelenken und halten im Stehen die Karpalgelenke leicht gebeugt. Palpatorisch ist keine Differenzierung der Strukturen von Metakarpus und Metatarsus mehr möglich. Anhand der klinischen Symptome kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Pathologisch-anatomisch bestehen ausgeprägte Verkalkungen in vielen Bindegeweben. Therapie nicht möglich. Prophylaktisch kann in betroffenen Regionen der Goldhafer in der Gräserpopulation durch häufigen Schnitt zurückgedrängt werden. Goldhaferreiches Heu sollte mit goldhaferarmem Heu "verschnitten" werden.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Symptome

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Chronische Vergiftung durch Pflanzeninhaltsstoffe mit Vitamin-D-Wirkung.

Vergiftungen mit Vitamin D kommen auch auf andere Weise zustande, so zum Beispiel nach mehrfacher Applikation hoher Dosen zur Gebärpareseprophylaxe (s. dort). Da Vitamin D auch als Schädlingsbekämpfungsmittel verwendet wird, erscheinen Vergiftungen auch von dieser Seite her möglich und sind bei Schweinen auch schon vorgekommen.

Epidemiologie:

In verschiedenen Gebieten der Erde gibt es Pflanzen, welche entweder Vitamin-D-Hormon (1,25-DHCC) oder Substanzen mit Vitamin-D-Wirkung enthalten, so z. B. *Solanum malacoxylon* in Südamerika, *Solanum torvum* in Papua, Neuguinea, *Cestrum diurnum* in Florida und Jamaika. Im Voralpengebiet von Österreich, Deutschland und der Schweiz kommt bei Rindern und kleinen Wiederkäuern eine enzootische Kalzinose vor, die durch Goldhafer (*Trisetum flavescens*) verursacht wird, wenn diese Pflanze, die Teil der normalen Gräserpopulation von Weiden ist, überhand (>> 20 %) nimmt. Das aktive Prinzip in dieser Pflanze ist neben Vitamin D₃ (Cholecalciferol) das 1,25(OH)₂D₃-C(25)-Glukosid, aus dem im Pansen 1,25(OH)₂D₃ (Vitamin-D-Hormon) freigesetzt wird. Die Ätiologie der enzootischen Kalzinose im Voralpengebiet wurde durch Arbeitsgruppen an der Münchner Tierärztlichen Fakultät (Dirksen, Hänichen, Zucker, Rambeck) aufgeklärt.

Die Häufigkeit von Verkalkungen bei älteren Schlachtkühen aus dem Voralpengebiet ist seit

Aufklärung der Ursache deutlich zurückgegangen. Über einzelne Ausbrüche bei Rindern und Ziegen wurde jedoch in jüngster Zeit aus der Schweiz berichtet.

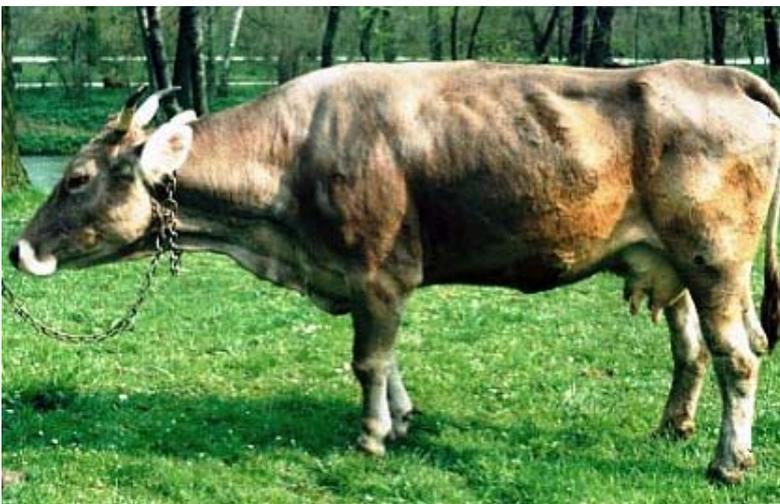
Pathogenese:

Vitamin D wird in der Leber zu 25-Hydroxycholecalciferol und in der Niere zu $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, dem Vitamin-D-Hormon metabolisiert, das die Aufnahme von Kalzium aus dem Darm sowie die Kalziumablagerung in Knochen und anderen Geweben (vor allem elastischem Bindegewebe wie Sehnen und Gefäßintima) fördert. Es kommt zu pathologischen Verkalkungen.

Bei Kaninchen führt die Verfütterung von Goldhafer innerhalb weniger Tage zu einem Anstieg des P-Blutspiegels.

Symptome:

Es handelt sich naturgemäß um eine Gruppenerkrankung bei gleichermaßen exponierten Tieren, wobei aber eine deutliche Variation der Schweregrade entstehen kann. Betroffene Tiere stellen die Haare auf, haben zum Teil Untertemperatur, magern ab, bewegen sich ungern, verharren beim Aufstehen lange auf den Karpalgelenken (wohl, weil die Streckung der verkalkten Beugesehen weh tut) und fressen sogar in dieser Haltung. Sie stehen mit untergestellten Gliedmaßen, aufgekrümmtem Rücken, aufgezogenem Bauch. Die Karpalgelenke werden leicht gebeugt gehalten, vor allem vorn sind die Klauen mitunter nach außen gedreht (bodenweit). Bei der Palpation der Gliedmaßen fällt auf, dass Metakarpus und Metatarsus wie aus Holz geschnitzt erscheinen, das heißt, es ist keine Differenzierung der Strukturen (oberflächliche und tiefe Beugesehne, M. interosseus medius) mehr möglich. Druckempfindlichkeit besteht nur bei starkem Druck. Trippeln. Beim Gehen sind die Schritte nach vorn verkürzt. Die Milchleistung ist deutlich reduziert. Bei experimenteller Goldhafervergiftung zeigten Schafe Herzarrhythmien.



Das Tier ist abgemagert, die Karpalgelenke sind leicht gebeugt, Metakarpal- und Metatarsalbereich sind geringgradig verdickt und stark verhärtet (palpatorisch: "wie aus Holz geschnitzt")

Diagnostik:

Vorbericht und klinische Erscheinungen erlauben eine begründete Verdachtsdiagnose. Klinisch-chemisch lässt sich Hyperphosphatämie und leichte Hyperkalzämie nachweisen. Pathologisch-anatomisch sind ausgeprägte Verkalkungen in vielen Bindegeweben, vor allem der Intima großer Gefäße (Aorta, A. iliaca, A. pulmonalis), festzustellen. Sonographie des Herzens, der Aorta abdominalis und der Nieren kann hilfreich sein.

Differentialdiagnosen:

Osteomalazie, chron. Fluorvergiftung.

Therapie:

Keine möglich. In leichteren Fällen kann sich nach Absetzen des goldhaferreichen Futters eine gewisse Besserung einstellen.

Prophylaxe:

Durch häufigeren Schnitt wird Goldhafer in der Gräserpopulation etwas zurückgedrängt. Intensive Düngung fördert dagegen Gräser allgemein und damit auch Goldhafer. Umbruch (oder Behandlung mit einem Totalherbizid) mindestens eines Drittels der Grünflächen und anschließende Neuansaat ohne Goldhafer ist die sicherste Methode. Für Almweiden, die einer solchen Behandlung nicht unterzogen werden können, empfiehlt sich die Heugewinnung. Bei der Verfütterung sollte dieses Heu mit goldhaferarmem Heu "verschnitten" werden.

[PubMed](#)

Danksagung: Für den Hinweis auf einen Fehler danke ich Christoph Dörfler.

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 14.12.2007

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Hyänenkrankheit

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Folge einer Vitamin A-Überdosierung in den ersten Lebenstagen oder -wochen. Am wachsenden Knochen kommt es zu einem vorzeitigen Schluss der Epiphysenfugen. Die einzelnen Knochen können in unterschiedlicher Weise betroffen sein, Femur und Tibia meist am stärksten. Klinisch werden die Jungtiere ab einem Alter von 3-4 Monaten auffällig: ihre Nachhand bleibt im Wachstum zurück. Es resultiert eine abfallende Rückenlinie. Keine Therapie möglich.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Überdosierung von Vitamin A in den ersten Lebenstagen oder -wochen. Die Zufuhr von Vitamin A in Dosierungen von 1 - 2 Mio. I. E. bei neugeborenen Kälbern wurde früher zur Stärkung der Infektionsabwehr empfohlen. In manchen Fällen scheint die Überdosierung in den beiden ersten Lebenstagen ausgereicht zu haben.

Ob es sich bei allen in der Literatur beschriebenen Fällen um eine ätiologisch einheitliche Entität handelt, ist nicht sicher. Vitamin D verstärkt möglicherweise Effekt von Vitamin A.

Epidemiologie:

Mitte der 70er Jahre erstmals in Frankreich bei schwarzbunten Jungrindern, danach in vielen anderen Ländern und bei Rindern verschiedener Rassen beschrieben. Fast stets handelte es sich um "Ausbrüche", bei denen im Verlauf von 1 - 2 Jahren bis zur Hälfte der heranwachsenden Jungrinder betroffen waren. Dieser merkwürdige Umstand lenkte den Verdacht zunächst (auch) in Richtung Infektionskrankheit.

Seit mehreren Jahren sind uns keine Ausbrüche mehr gemeldet worden.

Vereinzelt sind auch analoge Erkrankungen bei Kindern beschrieben.

Pathogenese:

Vitamin A führt bei Überdosierung am wachsenden Knochen zu einem vorzeitigen Epiphysenfugenschluss. Vermutlich sind einzelne Knochen in bestimmten Wachstumsphasen besonders empfindlich gegenüber dieser Wirkung, so dass sie in unterschiedlicher Weise betroffen sein können. Meist sind Femur und Tibia am stärksten verkürzt.

Klinische Erscheinungen:

Etwa im Alter von 3 - 4 Monaten fallen die Jungrinder auf, weil ihre Nachhand im Wachstum zurückbleibt, was dazu führt, dass ihre Rückenlinie nach hinten abfällt, während die Rückenlinie bei gesunden wachsenden Rindern nach hinten ansteigt. In ausgeprägter Weise betroffene Rinder

zeigen unphysiologisch "schlenkernden" Gang, und ihr Galopp ist "hoppelnd".



Jungrind mit Hyänenkrankheit.

Diagnostik:

In ausgeprägten Fällen und bei Erkrankung mehrerer Jungrinder in einem Betrieb ist die Diagnose klinisch hinreichend sicher zu stellen. Es gibt keine Objektivierung der Diagnose anhand anderer Untersuchungen.

Therapie:

Keine.

Prophylaxe:

Beachtung der vorgeschriebenen Dosierung von Vitamin A.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 08.03. 2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Selen-Vergiftung

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Auftreten bei Aufnahme toxischer Selendosen. In Deutschland hauptsächlich verursacht durch Überdosierung in Spurenelementmischungen oder durch Injektionen. Akute Selenvergiftung führt zu Myokardnekrosen mit akutem Herzversagen und verläuft meist tödlich. Klinisch stehen die Erscheinungen des Herzversagens und des Lungenödems im Vordergrund. Die Symptomatik ist unspezifisch. Bei chronischer Selenose kommt es zu Abmagerung, Haarverlust und Klauendeformationen. Bei akuter Intoxikation ist der Selenspiegel im Blut erhöht, chronische Selenose kann durch Bestimmung des Selengehaltes der Haare festgestellt werden. Keine Therapie bekannt. Bei Anwendung von selenhaltigen Präparaten empfiehlt sich die genaue Beachtung der Dosierungsanweisungen.

Prüfungsstoff

Ätiologie
Epidemiologie
Pathogenese
Symptomatik

Diagnostik
Therapie
Prophylaxe

Ätiologie:

Selen ist als Bestandteil des Enzyms Glutathion-Peroxidase (GSH-Px), wo es in Form von Selenocystein gebunden ist, essentielles Spurenelement. In Synergismus mit Vitamin E schützt die GSH-Px Zellen vor oxidativen Schäden (vgl. Vitamin E- und Selenmangel). Der Bedarf wird mit etwa 0,1 bis 0,3 ppm in der Futtertrockenmasse angegeben. Das entspricht etwa 3 bis 10 µg/kg Körpermasse und Tag bei einer Kuh.

Injektionen von Se als Selenit in einer Dosierung von 0,8 mg/kg sind toxisch, solche mit der doppelten Dosis tödlich. Die therapeutische Dosierung liegt bei 0,1 mg/kg Körpermasse.

Epidemiologie:

Es gibt Pflanzen Selen in sehr hohen Konzentrationen akkumulieren. Derartige Pflanzen kommen in D jedoch nicht vor. In D, wo in vielen Gebieten die Böden eher Se-arm sind, dürften jedoch eher versehentliche Überdosierungen in Spurenelementmischungen oder durch Injektionen Anlass zu Vergiftungen geben. Im Patientengut unserer Klinik wurde die Krankheit bisher nicht diagnostiziert.

Pathogenese:

Selenite und Selenate reizen die Schleimhaut des Verdauungstraktes.

Akute Selenvergiftung führt zu Myokardnekrosen mit akutem Herzversagen und verläuft meist tödlich. Nach längerer Aufnahme von überoptimalen Se-Dosen verdrängt Se Schwefel in bestimmten Aminosäuren (Methionin, Cystin und Cystein), was zur Beeinträchtigung der Qualität von Keratin führt.

Symptomatik:

Bei akuter Selenose stehen die Erscheinungen des Herzversagens und des Lungenödems im Vordergrund: plötzlicher Tod, Polypnoe, Dyspnoe, Speicheln, Ausfluß von rötlichem Schaum (als Ausdruck eines Lungenödems), Tachykardie, tumultuarische Herzaktion. Durchfall und Kolikerscheinungen wurden auch beschrieben.

Bei chronischer Selenose kommt es zu Abmagerung, Haarverlust und Deformationen der Klauen sowie dadurch bedingtem klammen Gang oder Lahmheit.

Ein Krankheitsbild, das durch Blindheit und weitere ZNS-Symptome gekennzeichnet ist ("blind staggers") wurde früher ebenfalls der Selenvergiftung zugeschrieben. An der Korrektheit dieser Annahme gibt es jedoch inzwischen erhebliche Zweifel. Möglicherweise handelte es sich bei den Fällen um CCN.

Diagnostik:

Die klinischen Symptome sind nicht spezifisch.

Die Selenspiegel im Blut sind bei akuter Vergiftung erhöht. Sie sind normalerweise unter 0,1 ppm (0,1 mg/L). Chronische Aufnahme toxischer Dosen kann durch Bestimmung des Se-Gehalts in Haaren festgestellt werden. Er beträgt meist unter 1 ppm, bei chronischer Selenose über 5 ppm.

Therapie:

Keine bekannt.

Prophylaxe:

Genauere Beachtung der Dosierungsanweisungen für Selenpräparate.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 28.10.2003

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Kupfervergiftung, chronische

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Chronische Überdosierung von Kupfer führt nach Überschreiten der Speicherkapazität der Leber zu akuter hämolytischer Krise mit Hämoglobinurie und Ikterus. Klinisch schwer kranke Tiere können meist nicht gerettet werden. Exponierte, aber noch nicht schwer erkrankte Tiere können mit Molybdän und Chelatbildnern behandelt werden.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Prognose

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Aufnahme von überoptimalen (d.h. > 12 mg/kg KM und Tag), aber nicht akut toxischen Massen an Kupfer. Wichtigste Quellen sind Milchaustauscher, denen Kupfersulfat beigemischt wurde (s. Bild), Kraftfutter für Schweine, das Kupfer als Leistungsförderer in Konzentrationen enthält, welche für Wiederkäuer toxisch sind, Trinkwasser aus Kupferrohren, Überdosierung aus Boli.

Epidemiologie:

Schafe sind empfindlicher als Rinder.

Pathogenese:

Überschüssiges Kupfer wird zunächst ohne erkennbare klinische Symptomatik in der Leber gespeichert. Ist deren Kapazität überschritten, kommt es zu Leberzellnekrosen mit Freisetzung großer Massen an Kupfer. Das anschließende klinische Geschehen ist akut und beruht auf einer so genannten hämolytischen Krise.

Therapie:

Behandlung ist nur bei weniger schwer erkrankten und vermutlich in gleicher Weise exponierten, aber noch nicht klinisch erkrankten Tieren sinnvoll. Sie zielt auf die Beschleunigung der Ausscheidung von Kupfer ab und besteht im Prinzip in der Verabreichung von Ammonium-Tetrathiomolybdat, Na-Molybdat, Na-Thiosulfat oder Kalzium-EDTA, was aber zumindest zum Teil an arzneimittelrechtlichen Vorschriften scheitert.

Klinische Erscheinungen:

Plötzliche Todesfälle, Hämoglobinurie, Methämoglobinämie, Ikterus (schmutzig-gelbe Verfärbung der Schleimhäute; siehe Bilder), Zyanose, Speicheln, Photosensibilisierung, Pansenstillstand, Verstopfung oder Durchfall, Abort, Festliegen mit kalten Extremitäten.

Bei vermutlich gleichartig exponierten, aber noch nicht klinisch kranken Tieren kann die Leberschädigung durch Erhöhung der Aktivitäten von AST und GGT im Plasma/Serum festgestellt werden.



Ikterisch verfärbte Skleren bei "chronischer" Cu-Vergiftung



Ikterisch verfärbte Maulschleimhaut bei "chronischer" Cu-Vergiftung

Diagnostik:

Fütterungsganamnese, Untersuchung des Milchaustauschers, Cu-Konzentration im Plasma $> 50 \mu\text{mol/L}$, Cu-Gehalt in der Leber $> 8 \text{ mmol/kg}$ Trockensubstanz.

Differentialdiagnosen:

Andere hämolytische Anämien.

Prognose:

Rinder in der hämolytischen Krise haben kaum Heilungschancen.

Prophylaxe:

Verhinderung exzessiver Kupferzufuhr.

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 22.2.2007

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Phosphorsäureestervergiftung

A. Lorch

Das Wichtigste in Kürze

Vergiftung mit systemisch wirkenden organischen Phosphorsäureestern nach oraler Aufnahme, perkutaner Resorption oder Inhalation. Vorwiegend perakuter bis akuter Verlauf mit muskarinoiden und nikotinoiden Erscheinungen durch Hemmung der Cholinesterase. Therapeutisches Mittel der Wahl ist Atropin.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnostik

Differentialdiagnosen

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Aufnahme von Phosphorsäureestern durch Tiere nach unsachgemäßem Gebrauch von Insektiziden durch Menschen.

Epidemiologie:

Organophosphate werden u.a. als Insektizide, Akarizide, Anthelmintika, Rodentizide, Nematodizide, Fungizide und Herbizide verwendet. Zu Intoxikationen kommt es v.a. bei unsachgemäßer Handhabung der Präparate: z.B. ablecken behandelter Stallwände, direktes Besprühen der Tiere mit Präparaten zur Umgebungsbehandlung, Aufnahme von Futter behandelter Grünflächen, orale Aufnahme von "Fliegenbändern" oder Lösungen zur Ektoparasitenbehandlung, verunreinigte Futter- oder Tränkeeimer usw. Jungtiere sind wesentlich empfindlicher als erwachsene Rinder.

Pathogenese:

Nach kutaner oder intestinaler Resorption kommt es zur Hemmung der Cholinesterase und anderer Enzyme. Acetylcholin wird an motorischen präganglionären und an parasympathischen postganglionären Endplatten nicht mehr rasch genug abgebaut (endogene Acetylcholinvergiftung) mit der Folge einer Übererregung des Parasympathikus (muskarin- und nikotinartige Symptome).

Klinische Erscheinungen:

Die akuten Erkrankungen setzen bei Intoxikation mit wasserlöslichen Phosphorsäureestern meist rascher (binnen 1-2 h) ein als nach Aufnahme fettlöslicher Phosphorsäureester (8-12 h). Schwer vergiftete Tiere werden unvermutet tot aufgefunden. Muskarinoide Symptome: Miosis, vermehrte Drüsensekretion und Peristaltik (Speicheln, Durchfall, Kolik, Aufblähen), frequenter Harnabsatz, Bradykardie, Dyspnoe (Bronchospasmus, Lungenödem, -emphysem, Zyanose, vorstehende Zunge, Stöhnen). Nikotinoide Symptome: Muskelzittern, -zucken, Paresen der Gliedmaßen, Muskelsteife, Festliegen. Störungen der Erregungsausbreitung im ZNS: Unruhe, Verwirrtheit, Ataxien, Tremor, tonisch-klonische Krämpfe. Erstickungsgefahr infolge Lähmung von Atemzentrum u./o. -muskulatur.

Diagnostik:

Bei ausgeprägtem klinischen Bild und gesichertem Giftkontakt leicht zu stellen. Gezieltes Fragen bei der Erhebung des Vorberichtes, Umgebungskontrolle.

Probenmaterial von frisch erkrankten, noch nicht behandelten Tieren:

- (tief-)gekühltes Blut oder Hirngewebe: chem. Nachweis der Azetylcholinesterase-Hemmung
- eingefrorener Vormageninhalt: Nachweis von organ. Phosphorsäureestern mittels

Dünnschichtchromatographie

- Insekten sterben nach Verbringen in ein mit Vormageninhalt gefülltes, verschlossenes Gefäß

Differentialdiagnosen:

- Vergiftung durch chlorierte Kohlenwasserstoffe
- Bleivergiftung
- Botulismus
- hypomagnesämische Tetanie
- Weideemphysem
- ZNS-Symptomatik durch sich im Wirbelkanal befindende, absterbende Dasselarven, bei falschem Behandlungszeitpunkt

Therapie:

- Mittel der Wahl: Atropin (Antagonist des Azetylcholins, hebt Muskarinwirkung auf): Dosierung nach Wirkung: ca. 0,2-0,6 mg Atropinsulfat/kg LM, 1/3 i.v., 2/3 i.m. oder s.c.; Wirkungskontrolle: steigende Herzfrequenz, Pupillenerweiterung, Sistieren des Speichels; evtl. Wiederholung mit halber Atropindosis. Statt Atropin kann auch Butylskopolamin (0,2 mg/kg) verabreicht werden.
- Giftbeseitigung: Entfernen von auf die Haut aufgebrachtem Insektizid/Akarizid durch gründliches Waschen mit Seifenwasser, 1 %iger Sodalösung oder spülmittelhaltigem Wasser (Handschuhe!); bei oraler Intoxikation: Aktivkohle (Bindung des nicht resorbierten Giftes), evtl. Spülen der Vormägen oder Ruminotomie
- Reaktivierung der Cholinesterase: Obidoxim (5-10-mg/kg LM) oder Pralidoxim (20-50 mg/kg LM); niemals vor Atropingabe, nur innerhalb der ersten 24 h der Vergiftung
- (evtl. Ruhigstellung mit Diazepam (0,5-1,5 mg/kg LM); für Rinder nicht mehr zugelassen)
- begleitende Therapie: Glukokortikoide oder nicht steroidale Antiphlogistika, Antibiotika (Lungenemphysem), Vitamine (B-Komplex, E), Selen

Prophylaxe:

Achtsamer Umgang mit Insektiziden laut Gebrauchsanweisung, Wartezeiten beachten (Milch behandelte Kühe nicht an Kälber vertränten), sichere Lagerung der Gifte, ordnungsgemäße Entsorgung von Resten

Sonstiges:

Rückstände: Organophosphate werden rasch metabolisiert und nur kurzfristig über die Milch ausgeschieden. Die Milch muß für ca. 5-7 Tage beseitigt werden. Festgesetzte Höchstmenge in der EU für Milch und Fleisch: 20 ug/kg, im Fett 700 ug/kg.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Eichen-Vergiftung

Oak poisoning

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Seltene Erkrankung, die nach der Aufnahme von Eichenblättern und / oder Eicheln auftreten kann. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen Anorexie, Verstopfung oder (blutiger) Durchfall, Nierenversagen und Koliken. Sowohl akute als auch chronische Verläufe sind möglich.

Prüfungsstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differenzialdiagnose

Therapie

Prognose

Prophylaxe

Ätiologie:

Alle Eichenarten enthalten Tannine und einfache phenolische Verbindungen wie Pyrogallol. Der Gehalt an diesen toxischen Substanzen ist in Blättern und jungen Eicheln am höchsten, schwankt aber von Art zu Art und von Jahr zu Jahr.

Epidemiologie:

Vergiftungen bei Rindern treten in manchen Jahren auf, besonders dann, wenn anderes Futter im Mangel ist. Jüngere Rinder sind gefährdeter als erwachsene.

Pathogenese:

Pyrogallol führt zu starker Irritation des Magen-Darm-Trakts, zu Nieren- und Leberschäden, Hämolyse, Methämoglobinurie, Krämpfen, Kreislaufversagen und Tod.

Klinische Erscheinungen:

„Plötzliche“ Todesfälle (also solche bei Rindern, die bei der letzten Kontrolle unauffällig waren) können vorkommen.

Anorexie (z. T. mit Ausnahme von Eichenlaub), Pansenhypomotorik, Verstopfung, Kolik, später (blutiger) Durchfall mit Dehydratation, Durst, Ödeme, Aszites, Zähneknirschen, Mattigkeit, akutes Nierenversagen (Polyurie, Hyposthenurie, Glukosurie, Proteinurie, Azotämie, Hypokalzämie), Schwanken, Festliegen, Tod;

bei mehr chronischem Verlauf Abmagerung, struppiges Fell.

Diagnose:

Vorbericht und Umstände geben wertvolle Hinweise. Eventuell Eichelreste in den Fäzes. Die Harn- und Blutbefunde zeigen das Nierenversagen an.

Bei der Sektion können Reste von Eicheln im Panseninhalt gefunden werden; nichteitrige interstitielle Nephritis, Gastroenteritis, Ödeme, Blutungen.

Differenzialdiagnose:

Bei plötzlich tot auf der Weide aufgefundenen Rindern: Kriebelmückenbefall, paralyisierende Myoglobinurie, Bleivergiftung, Weidetetanie, Botulismus, Eibenvergiftung.

Therapie:

Keine spezifische Therapie bekannt.

Bei wertvollen Einzeltieren Ausräumung des Pansens, Einbringen von Pa-Inhalt von Schlachttieren.

Prognose:

Bei deutlich erkrankten Tieren schlecht (Letalität > 70 – 80 %).

Tiere mit erhaltenem Appetit und Abnahme der Azotämie haben dagegen eine gute Prognose und können die krankheitsbedingte Wachstumsdepression durch kompensatorisches Wachstum aufholen.

Prophylaxe:

Zugang zu Eichen einschränken oder verhindern. Zufütterung von Kalziumhydroxid soll Intoxikationen verhindern helfen.

[PubMed](#)

Letzte Änderung: 11.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Eiben-Vergiftung

yew poisoning

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Seltene Erkrankung, die nach der Aufnahme von Eibennadeln auftreten kann. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen zentralnervöse Symptome und Kollaps.

kein Prüfungstoff

Ätiologie

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Diagnose

Differenzialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Ätiologie:

Eibe (*Taxus baccata*, eng.: Common yew) wird vielfach in Gärten, Parks und Friedhöfen angepflanzt. Wildwachsende Bäume stehen unter Naturschutz. Außer den roten Samenmänteln sind alle Teile der Pflanze giftig, besonders jedoch die Nadeln. Giftiges Prinzip sind eine Reihe von Pseudoalkaloiden, welche als „Taxin“ zusammengefasst werden, Ephedrin sowie cyanogene Glykoside (aus denen Blausäure freigesetzt werden kann).

Epidemiologie:

Vergiftungen werden beim Menschen (nach Einnahme eines Dekoktes als Abortivum oder bei Kindern) und verschiedenen Haustieren beschrieben, beispielsweise nach Beschneiden von Eiben in einem Friedhof und Verbringen der Abschnitte auf eine benachbarte Rinderweide.

Pathogenese:

Rinder scheinen die grünen Spitzen von Eiben gern zu fressen. Die Vergiftungserscheinungen treten wenige Stunden bis 2 Tage nach der Aufnahme der Pflanzen auf.

Pferde scheinen erheblich empfindlicher zu sein als Wiederkäuer. Bei Pferden soll der Tod schon wenige Minuten nach Aufnahme einer tödlichen Dosis eintreten. Tödliche Dosis, bezogen auf Nadeln: Pferde 0,2 – 0,3 g/kg KM, Wiederkäuer: 10 g/kg KM (andere Angabe: 500 g Eibennadeln für ein erwachsenes Rind, also erheblich weniger).

Klinische Erscheinungen:

Rinder werden meist unvermittelt tot auf der Weide aufgefunden. Die klinischen Symptome werden in verschiedenen Quellen nicht ganz einheitlich angegeben. Außer einer Exzitationsphase (Nervosität, Mydriasis, Zittern, blindes Umherrennen, Rückwärtsgehen, Ataxie) werden auch Dyspnoe (beginnendes Herzversagen oder Wirkung der Blausäure?) und Kollaps, Bradykardie (Hyperkaliämie?) beschrieben.

Diagnose:

Nachweis von Eibennadeln in den Vormägen. Sonst keine spezifischen Befunde bei der Sektion.

Differenzialdiagnose:

Bei plötzlich tot auf der Weide aufgefundenen Rindern: Kriebelmückenbefall, paralyisierende Myoglobinurie, Bleivergiftung, Weidetetanie, Botulismus.

Therapie:

Kommt meist zu spät. In der Humanmedizin werden Auslösen von Erbrechen, Magenspülung und die Verabreichung von Aktivkohle empfohlen, außerdem die Behandlung der meist vorliegenden Elektrolytstoffwechselstörungen (Hyperkaliämie). Aber auch dort wird die Prognose als ungünstig beurteilt.

Prophylaxe:

Information von Landwirten über die Giftigkeit der Pflanzen. Die Anpflanzung von giftigen Pflanzen ist nicht verboten. Es wird als Sorgfaltspflicht der Landwirte angesehen, die Aufnahme von Pflanzenteile durch ihre Tiere zu verhindern.

[PubMed](#)

Letzte Änderung: 11.05.2005

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2008, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Tuberkulose (Bovine tuberculosis)

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

In der Humanmedizin bedeutende Infektionskrankheit. Erreger beim Rind *Mycobacterium bovis* und *M. caprae*. Übertragung durch Inhalation oder orale Aufnahme von Sputumtröpfchen sowie durch Aufnahme von kontaminiertem Trinkwasser oder Futter. Der Krankheitsverlauf lässt sich in 4 Stadien einteilen (Primärkomplex an Eintrittspforte und im regionären Lymphknoten - Miliartuberkulose infolge hämatogener Generalisation - isolierte Organtuberkulose nach Superinfektion oder endogener Reaktivierung - Spätgeneralisation und Niederbruch). Die klinischen Erscheinungen variieren abhängig von betroffenem Organ(-system): bei erwachsenen Rindern ist bevorzugt die Lunge, bei Kälbern der Rachenraum und/oder der Darm betroffen. Diagnostik: Tuberkulinisierung. Die regelmäßige Überwachung der Bestände mittels Tuberkulinisierung aller über 2 Jahre alten Rinder wurde in Deutschland angesichts der weitgehenden Tuberkulose-Freiheit 1997 abgeschafft. Tuberkulose bei Rindern ist eine anzeigepflichtige Seuche. Impfung und Behandlung sind verboten. Deutschland gilt offiziell als frei von Rindertuberkulose, auch wenn immer wieder kleinere Ausbrüche vorkommen.

Prüfungsstoff

Erreger	Klinische Erscheinungen
Epidemiologie	Diagnostik
Pathogenese	gesetzliche Vorschriften

Erreger:

Mycobacterium bovis. Andere Typen, so z.B. *M. tuberculosis*, der Haupterreger der menschlichen Tuberkulose, kann zwar Rinder infizieren, führt aber meist nicht zu Erkrankungen. Beide Typen gehören zum so genannten Mycobacterium tuberculosis-Komplex (MTBC) und sind genetisch zu über 99 % identisch. In jüngerer Zeit werden Infektionen bei Rindern auch durch *M. caprae* festgestellt.

Epidemiologie:

Humanmedizinische Bedeutung: Bis nach dem 2. Weltkrieg war Tuberkulose bei Menschen und Haustieren in Deutschland weit verbreitet. Infektion von Menschen durch *M. bovis* war früher sehr häufig, wurde aber meistens überstanden und führte zu einem gewissen Schutz gegenüber einer Infektion mit *M. tuberculosis*.

Weltweit stellt die Tuberkulose auch heute noch eine Bedrohung für die Menschheit dar. Es wird geschätzt, dass etwa 1/3 aller Menschen infiziert sind. Ein Ausscheider steckt im Mittel 10 bis 15 weitere Menschen an, was Neuansteckungen in der Größenordnung von etwa einem Prozent der Weltbevölkerung pro Jahr bedeutet. Stämme mit multipler Resistenz gegen Antibiotika breiten sich aus, vor allem unter immungeschwächten Menschen (HIV-Infektion!). Die WHO hat 1993 die Tuberkulose als globalen Notfall ausgerufen (webpage: <http://www.who.int/inf-fs/en/fact104.html>).

In Deutschland waren nach dem 2. Weltkrieg etwa 60 % der rinderhaltenden Betriebe befallen, von den größeren fast alle. Im Jahr 1952 wurde in Westdeutschland ein freiwilliges

Bekämpfungsverfahren eingeführt. Basis der Diagnostik war der intrakutane Tuberkulin-Test. Es wurden vom Staat Ausmerzungsbeihilfen gewährt, und die Milch aus staatlich anerkannt freien Betrieben wurde von den Molkereien besser bezahlt. Dieses Verfahren war außerordentlich erfolgreich. Ende 1961 waren 99,7 % aller Betriebe staatlich anerkannt Tbc-frei. Deutschland gilt offiziell als frei von Rindertuberkulose.

Quelle von Neuausbrüchen sind öfters ältere Menschen, die noch mit *M. bovis* infiziert sind. Das Wirtsspektrum von *M. bovis* ist recht breit; so wurde der Erreger auch in Rot- und Schwarzwild nachgewiesen. Allerdings unterhält sich die Infektion anderer Tierarten meist nicht selbst. Ausnahmen sind Dachse (*Meles meles*) in Großbritannien und Irland und Fuchskus (*Trichosurus vulpecula*) in Neuseeland, was die Bekämpfung der Rindertuberkulose in diesen Ländern außerordentlich erschwert. In GB wird sogar über eine Zunahme der Herdenprävalenz von Rindertuberkulose berichtet. Zootiere sind relativ häufig infiziert. Bei in Gattern gehaltenen Hirschen kann Tuberkulose ein Problem werden.

Die Übertragung des Erregers erfolgt meist durch Inhalation oder orale Aufnahme von Sputumtröpfchen oder durch Aufnahme von kontaminiertem Trinkwasser oder Futter. In der Gülle kann der Keim etwa ein halbes Jahr überleben.

Pathogenese:

Die Krankheit verläuft typischerweise in verschiedenen Stadien.

1. Stadium: Zunächst bildet sich an der Eintrittspforte und, nach lymphogener Ausbreitung, im regionären Lymphknoten eine entzündliche Veränderung, der sogenannte Primärkomplex. Eine andere Bezeichnung ist Stadium der Erstinfektion. Je nach Abwehrkraft des Organismus endet die Krankheit in diesem Stadium endgültig, oder es besteht über mehr oder weniger lange Zeit der Zustand der relativen Immunität. Sie ist gekennzeichnet durch Hyperergie gegenüber dem Erreger, was sich diagnostisch in Form des Tuberkulin-Tests ausnutzen läßt.

Zweites (oder subprimäres) Stadium: Bei Beeinträchtigung der Abwehrlage kann es sofort oder später zur hämatogenen Generalisation kommen. Diese kann zur sogenannten akuten Miliartuberkulose (massive Streuung) oder nur zur Entstehung einzelner Knoten in verschiedenen Organen führen. Auch in diesem Stadium kann eine klinische Abheilung erfolgen.

Durch endogene Reaktivierung oder massive Superinfektion kommt es zum **3. Stadium** (postprimäre Tuberkulose). Isolierte chronische Organtuberkulose mit vorwiegend kanalikulärer Ausbreitung, also entlang anatomisch vorgegebener Strukturen (z. B. Bronchien). Keine Beteiligung von Lymphknoten.

4. Stadium (Anergie oder Niederbruchsphase): Spätgeneralisation, rasches Fortschreiten der Erkrankung unter Einbeziehung der Lymphknoten.

Klinische Erscheinungen:

Sehr variabel, da praktisch alle Organsysteme befallen werden können. Im allgemeinen schleichender Beginn. Bei erwachsenen Rindern ist meist die Lunge betroffen. Leistungsrückgang, Abmagerung, Fieberschübe, matter Husten.

Bei Kälbern ist eher der Rachenraum und/oder der Darm betroffen. Kaum klinische Erscheinungen zu erwarten.

Diagnostik:

Aufgrund der Tatsachen, dass die Prävalenz der Erkrankung und die Spezifität der initialen Symptomatik sehr gering sind, wird die Infektion wohl kaum klinisch diagnostiziert werden, sondern durch die Tuberkulinisierung.

Die Überwachung der Bestände stützte sich bisher auf die regelmäßige Tuberkulinisierung (zur Durchführung s. "weiterführende Informationen"). Diese wird heute noch alle drei Jahre (in Ländern mit mehr als 0,2 % Neuausbrüche pro Jahr alle 2 Jahre) bei allen über 2 Jahren alten Rindern durchgeführt, wurde aber angesichts der weitgehenden Tuberkulosefreiheit in Deutschland

abgeschafft (Tuberkulose-V vom März 1997). Seither ist die Entdeckung von Neuerkrankungen am ehesten am Schlachthof zu erwarten. Angesichts der Bestrebungen, die sogenannte alternative Fleischbeschau einzuführen, ist hier jedoch eine gewisse Skepsis angebracht.

Gleichzeitiger Befall mit Leberegeln (*Fasciola hepatica*) soll zu falsch-negativen Ergebnissen Tuberkulintest führen können.

Neben dem Tuberkulintest gibt es auch noch andere diagnostische Verfahren, z.B. den Interferon-Gamma-Test und serologische Verfahren, die aber in D keine praktische Bedeutung haben.

§:

Verordnung zum Schutz gegen die Tuberkulose des Rindes (Tuberkulose-Verordnung)
(<http://www.gesetze-im-internet.de/rindtbv/BJNR009150972.html>)

Rindertuberkulose ist anzeigepflichtig.

Impfung und Behandlung sind verboten.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 23. 03. 2013

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2013, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Blauzungenkrankheit

Bluetongue

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Durch Arthropoden übertragene Infektion mit BT-Virus, einem Orbivirus. Kommt regional und zeitlich begrenzt bei Wiederkäuern vor. Seit Sommer 2006 auch in Deutschland. Symptomatik: Fieber, Schwellung und bläuliche Verfärbung der Kopfschleimhäute und der Zitzen. Erosionen der Maul-SH, Speicheln. Verlauf bei Rindern sehr unterschiedlich und meist gutartig; bei Schafen mitunter verlustreicher. Anzeigepflicht.

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Prognose

Diagnostik

Differenzialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Bekämpfung

Prüfungsstoff

Erreger:

Bluetongue-Virus (BTV) aus dem Genus Orbivirus der Familie Reoviridae. Bisher 24 Serotypen beschrieben. Der Ausbruch im Sommer 2006 in Westeuropa (einschließlich Deutschland) wurde durch den Serotyp 8 verursacht.

Epidemiologie:

Das Wirtsspektrum umfasst alle Wiederkäuer, vor allem aber Schafe, bei denen die Empfänglichkeit rasseabhängig ist. In Afrika wurden natürliche Infektionen auch bei Fleischfressern festgestellt. Vermutlich infizieren sie sich durch Verzehr virämischer Wiederkäuer. Verschiedene Gnitzenspezies der Gattung Culicoides übertragen das Virus beim Blutsaugen. In Deutschland scheint *C. obsoletus* der wichtigste Vertreter zu sein. Der Ausbruch von BT in Nordwesteuropa 2006 ist nach Angaben des OIE durch *C. dewulfi* verbreitet worden. In ihren Speicheldrüsen findet auch eine Vermehrung des Virus statt. Transovarielle Übertragung kommt dagegen nicht vor. Mechanische Übertragung durch andere Arthropoden (Stechmücken, Zecken oder Schaflausfliegen) ist möglich. Direkte Übertragung von Wiederkäuer zu Wiederkäuer findet nicht statt, mit der möglichen Ausnahme von Sperma von Bullen in der Phase der Virämie. Aufgrund der Vektorbiologie ist das Vorkommen der Krankheit örtlich und zeitlich begrenzt; in letzter Zeit tritt sie jedoch auch in Gebieten außerhalb der Tropen und Subtropen auf, so im Sommer 2006 auch in den Niederlanden, Belgien, Deutschland und Frankreich. Während in Gebieten mit endemischem Vorkommen von BT meist ein Gemisch von Serotypen zu isolieren ist, ist bei Ausbrüchen außerhalb dieser Gebiete meist nur ein Serotyp nachweisbar, was die Vermutung nahe legt, dass infizierte Gnitzen durch Wind über größere Strecken transportiert werden. Bei dem Ausbruch in Nordwesteuropa im Sommer 2006 wäre dabei aber zu erwarten, dass auch zwischen dem Mittelmeer und der Gegend, in welcher der Ausbruch festgestellt wurde, Fälle auftreten. Daher hat Einschleppung über infizierte Trägertiere oder infizierter Gnitzen die größere Wahrscheinlichkeit. Möglicherweise ist die Verbreitung aber größer als es die ersten regional begrenzten Untersuchungen ergaben.

Es wird befürchtet, dass die Infektion dadurch bei uns endemisch werden könnte, dass das Virus aus infizierten Wiederkäuern in der Phase der Virämie (s.u.) über mehrfach verwendete Injektionskanülen auf noch nicht infizierte Wiederkäuer übertragen werden und dadurch das stechmückenfreie Intervall überdauern könnte.

Im Rahmen von umfangreichen Untersuchungen wird offenbar, dass viel mehr Betriebe befallen sind als zunächst angenommen wurde (Januar 2007).

In Spanien und Frankreich haben sich die Verbreitungsgebiete der Serotypen 1 und 8 überlagert (Sommer 2008).

Deutschland gilt seit 15. 2. 2012 als frei von Blauzungenkrankheit.

Pathogenese:

Zunächst vermehrt sich das BTV in regionären Lymphknoten, später kommt es über zweifache Virämie zur allgemeinen Verbreitung, wobei Hauptort der Vermehrung Kapillaren und kleine Blutgefäße sind. Folgen sind Gefäßschäden und Hypoxie des versorgten Gewebes, auch DIC mit haemorrhagischer Diathese (bisher nicht bei Rindern nachgewiesen). In Erythrozyten kann das Virus (oder nur die Virus-RNS) über die Lebensdauer dieser Zellen (bis zu 140 Tage) nachgewiesen werden, obwohl schon etwa 14 Tage post. inf. neutralisierende Antikörper gebildet werden. Die Immunität ist serotypspezifisch (nicht aber die bisher verfügbaren serologischen Verfahren zum Nachweis von Antikörpern). Daher sind Infektionen mit anderen Serotypen möglich. Persistente Infektionen sollen dagegen nicht vorkommen.

BTV hat auch teratogene Wirkung, die aber anscheinend auf bestimmte Serotypen beschränkt ist (?). Als Veränderungen beschrieben sind Schwäche, Katarakt, Arthrogryposis, Hydranencephalie.

Klinische Erscheinungen:

Die Inkubationszeit beträgt nach experimenteller Infektion 2-15 Tage, meist 4-7 Tage. Andere Angaben sind 1 - 8 Tage bei Schafen und 5 - 12 Tage bei Rindern. Der Verlauf ist sehr variabel. Subklinische Infektionen sind häufig. Zunächst kommt es zu mehrtägigem Fieber. Dann folgt Hyperämie der Maul- und Nasenschleimhaut sowie der Haut um das Flotzmaul und in den Ohren. Speicheln, Tränenfluss und Nasenausfluss, Ödeme im Bereich von Kopf, Kehlgang und Hals, Petechien auf den Schleimhäuten. In schwerwiegenderen Fällen treten Erosionen und Nekrosen der Schleimhäute des Kopfes auf, die denen bei BKF sehr ähneln. Die Zunge kann stark anschwellen und zyanotisch werden ("blue tongue"). Die so betroffenen Tiere fressen nicht und werden bald schwächer.

Lungenödem kann zu perakuten Todesfällen führen.

Blutungen in die Klauenlederhaut können Anlass zu Lahmheit geben, später zu chronischem Ausschuhem.

Mitunter tritt bei Schafen wegen Degeneration und Nekrose von Halsmuskeln Torticollis auf.

Die Symptome sind bei Kühen von der Art her ähnlich, aber in aller Regel weit weniger ausgeprägt. Nach Beobachtungen "vor Ort" können aber auch erhebliche wirtschaftliche Schäden mit einer Bestandsinfektion verbunden sein, die durch starken Rückgang der Milchleistung, Nachgeburtsverhaltungen, Fruchtbarkeitsstörungen und Kümern (letztlich mit der Notwendigkeit der Euthanasie) verursacht werden. Ob derartige Probleme eindeutig der BTV-Infektion direkt oder indirekt (über Verminderung der Resistenz gegenüber anderen Infektionen) zuzuschreiben sind, ist naturgemäß nicht in jedem Fall klärbar.



Bild oben links: Euter einer Kuh mit starken Veränderungen an den Zitzen

Bild oben rechts: Flotzmaul mit Erosionen, Nasenausfluss

Bild unten links: Gingiva mit Erosionen

Bild unten rechts: Hyperämie der Konjunktiven

Für die Überlassung der Bilder danken wir dem Veterinäramt des Kreises Düren und Dr. H. Dahmen, Prüm

Diagnostik:

In ausgeprägten Fällen, die vor allem bei Schafen zu erwarten sind, gibt die klinische Symptomatik hinreichende Hinweise und damit Anlass zur Anzeige.

Von verdächtigen Tieren sind Blutproben (ca. 5 ml EDTA-Blut) an das Referenzlabor für Orbiviren, Institut für Virusdiagnostik, FLI, Boddenblick 5a, 17493 Greifswald – Insel Riems, nach vorheriger Anmeldung (038351-7-201) gekühlt, aber nicht gefroren, einzuschicken. Spezifische BTV-Antikörper werden meist mit einem kompetitiven ELISA nachgewiesen. Der direkte Nachweis der Infektion wird mit PCR erbracht. Dabei ist zu berücksichtigen, dass ein positives Ergebnis dieser Untersuchung nicht gleichbedeutend mit der Anwesenheit von noch infektiösem Virus ist.

Differenzialdiagnose:

Schafe: Photosensibilisierung, Lippengrind, Moderhinke.

Rinder: Photosensibilisierung, MD, BKF, IBR, MKS; bei Missbildungen: intrauterine BVDV-Infektion

Therapie:

Da es sich um eine anzeigepflichtige Tierseuche handelt, ist bei Verdacht der Amtstierarzt einzuschalten. Ätiologische Therapie ist gemäß der Natur des Erregers nicht möglich.

Antiphlogistika, Pflege und Verhinderung von bakteriellen Sekundärinfektionen.

Prognose:

Bei Schafen wird die Letalität mit $\leq 30\%$ angegeben.

Rinder erholen sich nach dem meist milden Verlauf in aller Regel, tödlicher Verlauf ist aber möglich.

Prophylaxe:

Vakzination ist möglich und wird seit Sommer 2008 auch bei Hauswiederkäuern durchgeführt.

Bekämpfung:

Die Erkrankung und der Verdacht sind anzeigepflichtig.

Es gibt eine „Verordnung zum Schutz gegen die Blauzungenkrankheit“ vom 22. März 2002 mit vielen Änderungen. Monitoring über repräsentative Stichproben von Haus- und Wildwiederkäuern wurde angeordnet.

In endemisch betroffenen Gebieten ist die Bekämpfung auf die Reduktion wirtschaftlicher Schäden gerichtet, da eine Tilgung nicht möglich ist.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 11. 03. 2014

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

Pyämie

W. Klee

Erreger
Epidemiologie
Pathogenese
Klinische
Erscheinungen

Diagnostik
Therapie
Prognose

Prüfungsstoff

Erreger:

Meist Gram-positive Eitererreger

Epidemiologie:

Unter „Pyämie“ wird hier ein primär chronischer Prozess verstanden, der durch wiederholte Bakteriämie oder Toxämie sowie die Reaktionen darauf gekennzeichnet ist. Durch den chronischen Verlauf unterscheidet sie sich von der Sepsis.

Pathogenese:

Ausgangspunkt der Pyämie sind oft primär traumatisch bedingte und sekundär bakteriell infizierte eitrige-entzündliche Prozesse im Gliedmaßenbereich. Von dort können Eitererreger in andere Organe (z. B. das Herz) abgeschwemmt werden und von dort zu weiteren Komplikationen Anlass geben. Betroffen sind vor allem synovial ausgekleidete Räume und das Knochenmark. Es gibt dabei Ähnlichkeiten zum rheumatischen Fieber (primär-chronische Polyarthritiden) beim Menschen

Klinische Erscheinungen:

Abmagerung, Rückgang der Milchleistung, Aufkrümmung des Rückens, steifer Gang (wobei die Rinder sich „einlaufen“ können), vermehrte Füllung synovial ausgekleideter Räume (insbesondere die gemeinsamen digitalen Beugesehnencheiden). Die (vermutlichen) Ausgangspunkte sind als Dekubitalstellen und/oder Periarthritiden erkennbar.

Sind die Herzklappen befallen, sind in ca. 50 % der Fälle Herzgeräusche hörbar (vgl. Kapitel über Endokarditis).

Bei der Laboruntersuchung sind aregenerative (hypoplastische) Anämie, Hyperproteinämie (bis über 100 g/L) und Dysproteinämie und stark positiver Ausfall des Glutartests (s. Glossar) auffallend. Entsprechend drastisch sind die Serumelektropherogramme verändert.

Diagnostik:

Bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild ist die Diagnose relativ einfach, vorausgesetzt, die Krankheit ist im diagnostischen Repertoire. Laboruntersuchungen zum Nachweis der oben beschriebenen Veränderungen können zur Unterstützung herangezogen werden. Sie sind allerdings nicht beweisend. Dagegen sprechen negativer Ausfall des Glutartests und/oder Normoproteinämie sehr gegen Pyämie.

Therapie:

Nicht Erfolg versprechend

Prognose:

Die Heilungsaussichten sind im fortgeschrittenen Stadien schlecht. Die Keime sind in den

Wucherungen an den Herzklappen sowie in entzündeten synovial ausgekleideten Räumen (Gelenke, Sehnenscheiden) durch systemische Antibiose schlecht oder nicht erreichbar.

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 07. 06. 2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München

'Schmallenberg-Virus'-Infektion

SBV-Infektion

M. Metzner

Das Wichtigste in Kürze

Durch Arthropoden übertragene Infektion mit SB-Virus, einem Orthobunyavirus. Die Übertragung erfolgt vermutlich durch Insekten (Gnitzen und Stechmücken). Es erkranken Rinder, Schafe und Ziegen. Während der akuten Infektion besteht die Hauptsymptomatik beim Rind aus Fieber, Durchfall und Milchrückgang; die Infektion kann aber auch symptomlos verlaufen. Die Infektion des Fetus kann zum Abort, zu Mumifikation oder zu Missbildungen (Arthrogryposen, Torticollis und Hydrocephalus internus) führen.

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese

Klinische Erscheinungen

Prognose

Diagnostik

Differenzialdiagnose

Therapie

Prophylaxe

Bekämpfung

Erreger:

Orthobunyavirus, das eine enge Verwandtschaft zu Viren der Simbu-Serogruppe aufweist, zu der auch das Akabane-Virus gehört.

Epidemiologie:

Von ersten Fällen mit Fieber und Durchfall bei Milchkühen wurde im Sommer 2011 in den Niederlanden berichtet, im November 2011 traten gehäuft Fälle von Missbildungen bei Lämmern auf. Der Ort der Entdeckung ist in Deutschland durch das Friedrich-Löffler-Institut. Schmallenberg-Virus wurde bisher in den Niederlanden, Deutschland, Belgien, Luxemburg, England, Frankreich und Italien bei Rindern, Schafen und Ziegen nachgewiesen. Ob Wildwiederkäuer oder andere Spezies empfänglich für das Schmallenberg-Virus sind, ist bisher nicht bekannt. Es ist bisher nicht geklärt, ob es sich um einen Neueintrag dieses Orthobunyavirus handelt, oder ob es schon seit längerer Zeit in Europa bei Wiederkäuern vorkommt.

Bei einem Neueintrag in naive Wiederkäuer-Populationen mit hoher Tierdichte ist mit einer raschen Verbreitung und mit missgebildeten Lämmern und Kälbern zu rechnen. Die Verbreitung erfolgt vermutlich in erster Linie durch Insekten (Gnitzen, Stechmücken); eine horizontale Übertragung gilt als unwahrscheinlich. Welche epidemiologische Rolle die missgebildeten Kälber und Lämmer spielen, ist unklar.

Ein Verdacht besteht, wenn gehäuft Missbildung des Arthrogrypose-Hydranencephalie-Syndroms (AHS) bei Kälbern und Lämmern auftreten.

Eine Übertragbarkeit auf den Menschen gilt als unwahrscheinlich.

Pathogenese:

Noch unklar.

Klinische Erscheinungen:

Keine oder nur milde Symptome bei akuten Infektionen von Rindern: Milchrückgang, Fieber und Durchfall. Diese Symptome wurden besonders während der Vektor-aktiven Zeit (April bis November) im Jahr 2011 beobachtet. Bei den kleinen Wiederkäuern sind bisher keine klinischen Symptome bekannt. Die Virämiephase ist sehr kurz (1 bis 6 Tage) und auch die klinischen

Symptome klingen innerhalb weniger Tage wieder ab.

Eine besondere Rolle spielt die Infektion des Fetus. Kommt es in einem vulnerablen Stadium der Gravidität (in Analogie zu Akabane-Virus beim Schaf vermutlich zwischen Tag 28 und 36 (56) und beim Rind wahrscheinlich zwischen Tag 75 und 110 (150)) zur Infektion, kann das Virus den Fetus infizieren und zu schweren Schädigungen führen. Neben Aborten und mumifizierten Feten sind insbesondere Früh- oder Totgeburten sowie die Geburt lebensschwacher, missgebildeter Lämmer und Kälber typisch. Häufigste Missbildungen sind schwere Arthrogryposen, Torticollis und Hydrocephalus internus. Das zentrale Nervensystem kann schwerste Deformationen aufweisen. Insgesamt ist das klinische Bild dem von Infektionen mit dem Akabane-Virus sehr ähnlich. Die durch die Viren der Simbu-Serogruppe induzierten Missbildungen werden als „Arthrogrypose-Hydranencephalie-Syndrom (AHS)“ bezeichnet.

In einigen Fällen kann es sowohl bei akuten Infektionen als auch bei Neugeborenen zu Enzephalitiden in unterschiedlichen Schweregraden kommen.

Ein Videopodcast der Tierärztlichen Hochschule Hannover zum Thema Schmallenbergvirus bei Schafen vom 30.01.2012 findet sich bei YouTube unter folgendem link:

<http://www.youtube.com/watch?v=jtZ7kDTQWMM&context=C3e6c731AD0EgsToPDskLntvBLD0FiWTCXgVzBeYlu>

Diagnostik:

Erregernachweis: erfolgt mittels real-time-PCR oder Virusanzucht. Für den Erregernachweis während der akuten Infektion eignen sich Serum- oder EDTA-Blutproben, die während der klinischen Phase (Fieber, Milchrückgang, Durchfall) entnommen werden müssen (dies ist nur in der Vektorsaison von April bis November zu erwarten). Der Erregernachweis bei Feten, Aborten, Totgeburten sowie missgebildeten Lämmern und Kälbern erfolgt vornehmlich aus Gehirnproben. Wenn möglich, sollten aber auch Milz- und Blutproben, ergänzend auch Fruchtwasser und Mekonium, untersucht werden, da die Ergebnisse in den verschiedenen Proben unterschiedlich ausfallen können. Auch bei typischen Missbildungen kann mitunter kein Virus nachgewiesen werden. In diesen Fällen kann der Nachweis von Antikörpern gegen das SBV den Verdacht erhärten (z.B.: aus Herzblut).

Indirekter Nachweis: der Antikörpernachweis erfolgt aus Serum (besser als EDTA-Blut) mittels indirektem Immunfluoreszenz- und Neutralisationstest. Bei Neugeborenen unbedingt vor der Kolostrumverabreichung beproben.

Eine Infektion kann weitgehend ausgeschlossen werden, wenn das Muttertier serologisch negativ ist, oder in der Frucht weder Virus- noch Antikörpernachweis gelingt.

Differenzialdiagnose:

Rinder: MD, BKF, IBR, MKS; bei Missbildungen: intrauterine BVDV-Infektion

Therapie:

Ätiologische Therapie ist gemäß der Natur des Erregers nicht möglich. Antiphlogistika, Pflege und Verhinderung von bakteriellen Sekundärinfektionen sind bei akut erkrankten Tieren sinnvoll.

Prognose:

Nach der akuten Infektion, die nur wenige Tage dauert, erholen sich die Tiere wieder.

Nach intrauteriner Infektion: Beim Auftreten von zentralnervösen Ausfallserscheinungen können die Tiere zwar (bei erhaltenem Saugreflex) lebensfähig sein, sie erkranken aber häufig durch Sekundärinfektionen, so dass sie eingeschläfert werden müssen. Stark ausgeprägte Gliedmaßenverkrümmungen sind nicht reversibel.

Prophylaxe:

Ein Impfstoff steht bisher nicht zur Verfügung. Aus Tierversuchen mit dem Akabanevirus kann abgeleitet werden, dass nach einer natürlichen Infektion eine belastungsfähige Immunität aufgebaut wird.

Bekämpfung:

Bisher gibt es nur die Möglichkeit das Infektionsrisiko durch die Verwendung von gegen die Vektoren gerichteten Repellentien zu mildern.
Die Erkrankung ist meldepflichtig (Stand: Apr. 2012).

[PubMed](#)

[Weiterführende Informationen](#)

Letzte Änderung: 03.05. 2012

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2012, Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung am Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München

'Hämorrhagische Septikämie' (HS, „Wild- und Rinderseuche“)

Hemorrhagic septicemia

W. Klee

Das Wichtigste in Kürze

Meist perakut tödlich verlaufende Septikämie mit Fieber, ausgedehnten Blutungen und Ödemen.
Erreger sind bestimmte Serotypen von *Pasteurella multocida*.

Erreger

Epidemiologie

Pathogenese und klinische Erscheinungen

Diagnostik

Therapie

Prophylaxe

Ausgewählte Informationen im Internet

Erreger:

Bestimmte Serotypen von *Pasteurella multocida*, einem gramnegativen, aeroben Bakterium aus der Familie der Pasteurellaceae. Andere Gattungen dieser Familie mit Bedeutung für die Buiatrik sind Mannheimia, Histophilus, Bibersteinia, Actinobacillus. Die Nomenklatur *P. multocida* ist etwas verwirrend. Es werden drei Subspecies, fünf Serogruppen (A, B, D, E, F auf der Basis von Kapselantigenen) und 16 Serotypen (auf der Basis von Zellwandantigenen) unterschieden. Isolate aus dem Atmungstrakt gesunder und pneumoniekranke Rindern sind meist aus der Serogruppe A und werden als Sekundärerreger angesehen. Erreger der Hämorrhagischen Septikämie werden nach einer der beiden gebräuchlichen Nomenklaturen (Carter-Heddleston) B:2 (Schwerpunkt Asien, Südosteuropa) bzw. E:2 (Schwerpunkt Afrika), nach der anderen (Namioka-Carter) als 6:B bzw. 6:E bezeichnet. Es können aber auch andere Serotypen Krankheiten verursachen, die sich kaum von HS unterscheiden (septikämische Pasteurellose, Pasteurellensepsis).

Epidemiologie:

Befallen werden vor allem Wasserbüffel, Rinder, Wildwiederkäuer (z.B. Bisons und Saiga-Antilopen, unter denen es in Kasachstan 2013 einen verheerenden Ausbruch mit über 100.000 Todesfällen gegeben hat), insbesondere nach Beeinträchtigung der allgemeinen Infektionsresistenz. Wesentlich seltener sind Schafe, Ziegen, Yaks, Kamele, Schweine, Pferde, Esel, Elefanten betroffen. Erkrankungen durch die genannten Serotypen B:2 und E:2 bei Menschen sind nicht bekannt, wohl aber durch andere Serotypen.

Die Krankheit ist in manchen Gegenden endemisch. Seit 2010 trat sie in einigen Bundesländern im Norden von D bei Damhirschen, Rindern und Schweinen auf. Davor gab es seit Beginn des 20. Jahrhunderts keine dokumentierten Ausbrüche in Deutschland.

Asymptomatische Träger kommen vor.

Der Erreger wird inhaliert oder oral aufgenommen, entweder bei direktem Kontakt oder aus kontaminierter Umwelt. Allerdings ist der Keim außerhalb von Wirtsorganismen nicht lange überlebensfähig.

Pathogenese und klinische Erscheinungen:

Nach einer Inkubationszeit von 1 - 3 (bis 5) Tagen manifestiert sich die Symptomatik als Folge einer fulminanten Sepsis mit Gefäßschäden, (vermutlich) Verbrauchskoagulopathie und Endotoxinwirkung: „plötzliche“ Todesfälle, Fieber, starke Störung des Allgemeinbefindens, Dyspnoe, Speicheln, Nasenausfluss, multiple Blutungen, Ödeme, vor allem im Bereich von Kopf, Kehlgang und Vorbrust. Der Tod kann in weniger als 12 Stunden nach Auftreten von Krankheitserscheinungen eintreten.

Diagnostik:

Sollte die Krankheit in Zukunft wieder häufiger in Deutschland auftreten, wäre zunächst wichtig, sie ins diagnostische Repertoire aufzunehmen, also daran zu denken, wenn gehäuft plötzliche Todesfälle bei Wildwiederkäuern und Rindern auftreten. Differentialdiagnostisch ist auch Milzbrand in Betracht zu ziehen. Aus frisch gestorbenen Tieren sollten heparinisiertes Herzblut und Nasentupfer zur Untersuchung eingeschickt werden. Der Nachweis von *P. multocida* in der Routine-Kultur reicht für den Nachweis der Krankheit jedoch nicht aus. Hierfür sind spezielle Untersuchungsmethoden notwendig.

Therapie:

Viele Antinfektiva sind wirksam, jedoch nur, wenn sie in der initialen Fieberphase verabreicht werden. Tiere, die eindeutige Krankheitserscheinungen zeigen, sind meist nicht mehr zu retten.

Prophylaxe:

Lebendimpfstoffe und inaktivierte Impfstoffe sind in endemisch betroffenen Regionen verfügbar, derzeit (November 2013) jedoch nicht in Deutschland. Die Wirksamkeit wird unterschiedlich eingeschätzt.

§: HS war in Deutschland anzeigepflichtig und ist es in Österreich noch (Stand 2013). Sie muss dem Internationalen Tierseuchenamt (OIE) gemeldet werden.

Ausgewählte Informationen im Internet:

http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/HAEMORRHAGIC_SEPTICEMIA_FINAL.pdf

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=cattle+hemorrhagic+septicemia>

http://www.sachsen-anhalt.de/fileadmin/Elementbibliothek/Bibliothek_Politik_und_Verwaltung/Bibliothek_LAV/Veterinaermedizin/veranstaltungen/fachgesprach/Vortrag_6_H%C3%A4morrhagische_Septik%C3%A4mie_Internetpr%C3%A4sentation.pdf

PubMed

Letzte Änderung: 08.06. 2015

[home-page](#) [Inhaltsverzeichnis](#)

© Copyright 2015, Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung am Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München



Lehrmaterialien der Klinik für Wiederkäuer der LMU München

Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie der Wiederkäuer

Hinweis: Die in dieser Bibliothek zur Verfügung gestellten Skripte wurden vor allem für Studierende der Tiermedizin entwickelt. Sie enthalten prüfungsrelevanten Stoff ohne Anspruch auf Vollständigkeit und Richtigkeit. Die Lehrmeinungen an den verschiedenen tierärztlichen Bildungsstätten können unterschiedlich sein. Umfang und Inhalt von Prüfungen werden allein von den jeweiligen Lehrstuhlinhaberinnen und -inhabern festgelegt.

Die Inhalte werden mit Sorgfalt erstellt und verwaltet. Wir übernehmen jedoch keine Gewähr für die Richtigkeit, Vollständigkeit und Aktualität der bereitgestellten Inhalte. Die Nutzung der Inhalte der Website erfolgt auf eigene Gefahr. Insbesondere bei der Anwendung von Medikamenten sind die vom Hersteller angegebenen Dosierungen und die aktuelle Gesetzeslage zu berücksichtigen. Die Internet-Skripten, sowie das Audio- und Video-Material auf diesem Server sind urheberrechtlich geschützt. Jede unrechtmäßige Nutzung oder Verwertung wird zivilrechtlich und ggf. strafrechtlich verfolgt!

Name des Skriptes	Beschreibung	Link zum Skript
Rinderskript Herausgeber: W. Klee, M. Metzner ISSN 1617-4410	Version 1: Mit Navigationsfeldern, HTML-Seiten, wird nur von neueren Browsern unterstützt, bedienungsfreundlich und immer aktuell!	--> SKRIPT Version 1
	Version 2: Vollfenster, HTML-Seiten, wird von allen gängigen Browsern unterstützt, in der Bedienung etwas unhandlich. Immer	--> SKRIPT Version 2

	aktuell. Version 3: Rinderskript als PDF-Datei. Dieses Dateiformat kann nur mit dem Acrobat-Reader angesehen und gedruckt werden. Alle Bilder und Photos sind enthalten, nicht jedoch Videos und Tondateien. Der Acrobat-Reader kann kostenlos heruntergeladen werden. (Siehe Hinweise zum Gebrauch) Wird weniger häufig aktualisiert.	--> SKRIPT Version 3
Propädeutikskript	Ist eine Zusammenfassung wesentlicher praktischer Aspekte zur klinischen Untersuchung von Rindern.	--> SKRIPT Propädeutik
Wiederkäuer Chirurgieskript !!!! neu !!!!	Hier werden ausgewählte Kapitel aus dem Gebiet der Chirurgie und Anästhesiologie der Wiederkäuer behandelt. Das Skript ist noch im Aufbau, deshalb sind noch nicht alle Kapitel erreichbar. Bisher wurden fast nur Kapitel aus dem Gebiet der Weichteilchirurgie bearbeitet, es werden jedoch ständig neue Kapitel hinzugefügt.	--> SKRIPT Chirurgie
Schaf- und Ziegenkrankheiten	In englischer Sprache (Prof. M. Smith) - Gastvorlesung im Sommersemester 2000 von Frau Prof. Dr. Mary C. Smith von der Ambulatorischen Tierklinik der Cornell University.	--> SKRIPT Schaf- und Ziegenkrankheiten
Gerichtliche Veterinärmedizin, Berufs- und Landesrecht Herausgeber: W. Klee	Ist noch im Aufbau, also nicht vollständig!	--> SKRIPT Gerichtliche Veterinärmedizin, Berufs- und Landesrecht
Labordiagnostik Herausgeber: W. Klee	NEU! Ist noch im Aufbau	--> Skript Labordiagnostik
Klinische Epidemiologie	PDF-File zum Herunterladen. Es wird der Acrobat Reader oder ein anderer PDF-Reader benötigt, um die Datei lesen zu	--> SKRIPT Klinische Epidemiologie

Herausgeber: W. Klee, C. Sauter-Louis	können.		
--	---------	--	--

Stand: 22.07.2016

© Copyright 2014, Klinik für Wiederkäuer, Ludwig-Maximilians-Universität München
[Homepage der Klinik für Wiederkäuer](#)