

Ministerium für Landwirtschaft,
Umwelt und ländliche Räume
des Landes Schleswig-Holstein



Tierärztekammer Schleswig-Holstein
Körperschaft des öffentlichen Rechts



Faktorenerkrankung der Rinder

Tagungsband der gemeinsamen Vortragsveranstaltung von

*Ministerium für Landwirtschaft, Umwelt und ländliche Räume
des Landes Schleswig-Holstein*

und

*Tierärztekammer Schleswig-Holstein,
Körperschaft des öffentlichen Rechts,*

am 01. November 2011, 14.00 Uhr, im Rittersaal, Schloss vor Husum

Inhalt

Veränderte Anforderungen an Tier und Halter durch zwei Jahrzehnte Intensivierung der Milchrinderhaltung

Dr. Werner Lüpping

Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein

Klinische Symptomatik der Faktorenerkrankung der Rinder – Erscheinungsformen eines zunehmenden Erkrankungsbildes

Dr. Matthias Clausen

Tierärztliche Praxis Zehner & Clausen, Viöl

Clostridiosen in der Rinderhaltung unter besonderer Berücksichtigung der Diagnostik des Botulismus

Dr. Christian Seyboldt

Nationales Referenzlabor Rauschbrand,

Arbeitsgruppe Clostridien, Friedrich-Loeffler-Institut Jena

Bedeutung von Clostridien bei unterschiedlichen Erkrankungen des Rindes sowie die Einordnung von Clostridium botulinum im Speziellen

Dr. Wolfgang Kehler

Klinik für Rinder der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Sachstand zur Faktorenerkrankung der Rinder aus Sicht der Arbeitsgruppe Pansen

Dr. Martin Höltershinken

Klinik für Rinder der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Metabolische Grenzen des Rindes – Möglichkeiten von Diagnostik und Therapie bei manifesten und klinisch inapparenten Stoffwechselstörungen des Rindes

Prof. Dr. Rudolf Staufenberg

Klinik für Kleintiere der FU Berlin

Veränderte Anforderungen an Tier und Halter durch zwei Jahrzehnte Intensivierung der Milchviehhaltung

Dr. Werner Lüpping, Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein

Futterkamp, 24327 Blekendorf

Tel. 0 43 81-90 09-39

E-Mail : wluemming@oelksh.de

Für die Landwirtschaft Schleswig-Holsteins hat die Rinderhaltung mit dem zugehörigen Futterbau gemessen am Produktionswert (55 %) beziehungsweise an den Verkaufserlösen (44 %) eine überragende Bedeutung. Die Produktionskosten der Milch konnten im Mittel der Betriebe in den letzten Jahren nicht durch die Verkaufserlöse gedeckt werden. Aus wirtschaftlicher Sicht besteht daher weiterhin der Druck, durch eine effiziente Futterwirtschaft und Arbeitsorganisation sowie über höhere Einzeltierleistungen, größere Bestände und geringe Bestandsergänzungsraten (Lebensleistung) die Produktionskosten zu senken.

Nach Einführung der Milchquote haben sich bedingt durch jährliche Leistungssteigerungen von ca. 100 kg und zahlreiche Betriebsaufgaben die Bestandsgrößen auf ca. 70 Kühe und die Molkereiablieferungen auf ca. 500.000 kg je Betrieb erhöht.

Vergleicht man die Milcherzeugung über die letzten Jahrzehnte, so wurden Leistungen und Milchinhaltsstoffe – insbesondere die Fettgehalte – erheblich gesteigert bei fast unveränderten Bestandsergänzungsraten sowie leicht gesenktem Erstkalbealter. Bedenklich ist der Anstieg der Zellzahlen in den letzten Jahren.

Die Haltung hat sich, gemessen an der Laufstallhaltung mit erheblichen Neubauaktivitäten verbessert. Aufgrund der gestiegenen Kontrolldichte liegen inzwischen für mehr als 80 % der Kühe Auswertungen der Milchleistungsprüfung vor, die für Controlling, Fütterungsberatung und Entwicklung hervorragende Daten liefern.

Hinsicht der Rationsgestaltung wurden die Grundfutterqualitäten sowie die Grundfutterleistungen erheblich verbessert, so dass sich der Kraffuttereinsatz je kg Milch sogar deutlich verminderte. Die Rationen haben sich jedoch erheblich gewandelt. Es dominieren maisbetonte Rationen, die Grassilagen haben inzwischen beachtliche Restzuckergehalte und im Milchleistungsfutter wird verstärkt Getreide eingesetzt.

Die steigenden Leistungen erfordern immer energiereichere Rationen, die in der Hochleistungsgruppe trotz Mischwagen und/oder Abruffütterung in die Grenzbereiche einer wiederkäuergerechten Ration vorstoßen. Mit neuen Bewertungssystemen hinsichtlich der Strukturversorgung wird versucht, die Grenzbereiche schon bei der Rationsplanung besser zu erfassen. Außerdem sind Angaben zu den Zucker- und Stärkegehalten im Mischfutter erforderlich, um die Mengen an schnell fermentierbaren Kohlenhydraten zu begrenzen.

Selbstverständlich ist nur hygienisch einwandfreies Futter ohne Schimmelbildung / Nacherwärmung geeignet, um hochleistende Tiere gesund zu ernähren. Daneben ist die ausreichende Versorgung mit Mikronährstoffen (Spurenelementen, Vitamine) unverzichtbar. Im Einzelfall kann eine weitere Absicherung durch spezielle Zusätze erfolgen.

Neben der Planung ist aber auch die Kontrolle unverzichtbar, da letztlich die gefressene Ration über die Versorgung der Tiere entscheidet. Genaue Mischungen, Erhalt der Struktur, ausreichende Fressplätze zur Begrenzung des selektiven Fressens, Beobachtung der Tiere (Wiederkauaktivität, Kotkonsistenz, Körperkondition), Auswertung der Milchleistungsparameter (Leistung, Inhaltsstoffe, Zellzahl, Harnstoffgehalt) und ihrer Entwicklung sowie ggf. zusätzliche Parameter (z. B. Harn/ Blutuntersuchungen) sind wertvolle Controlling-Instrumente zur Beurteilung der Versorgung.

Faktorenerkrankung der Rinder

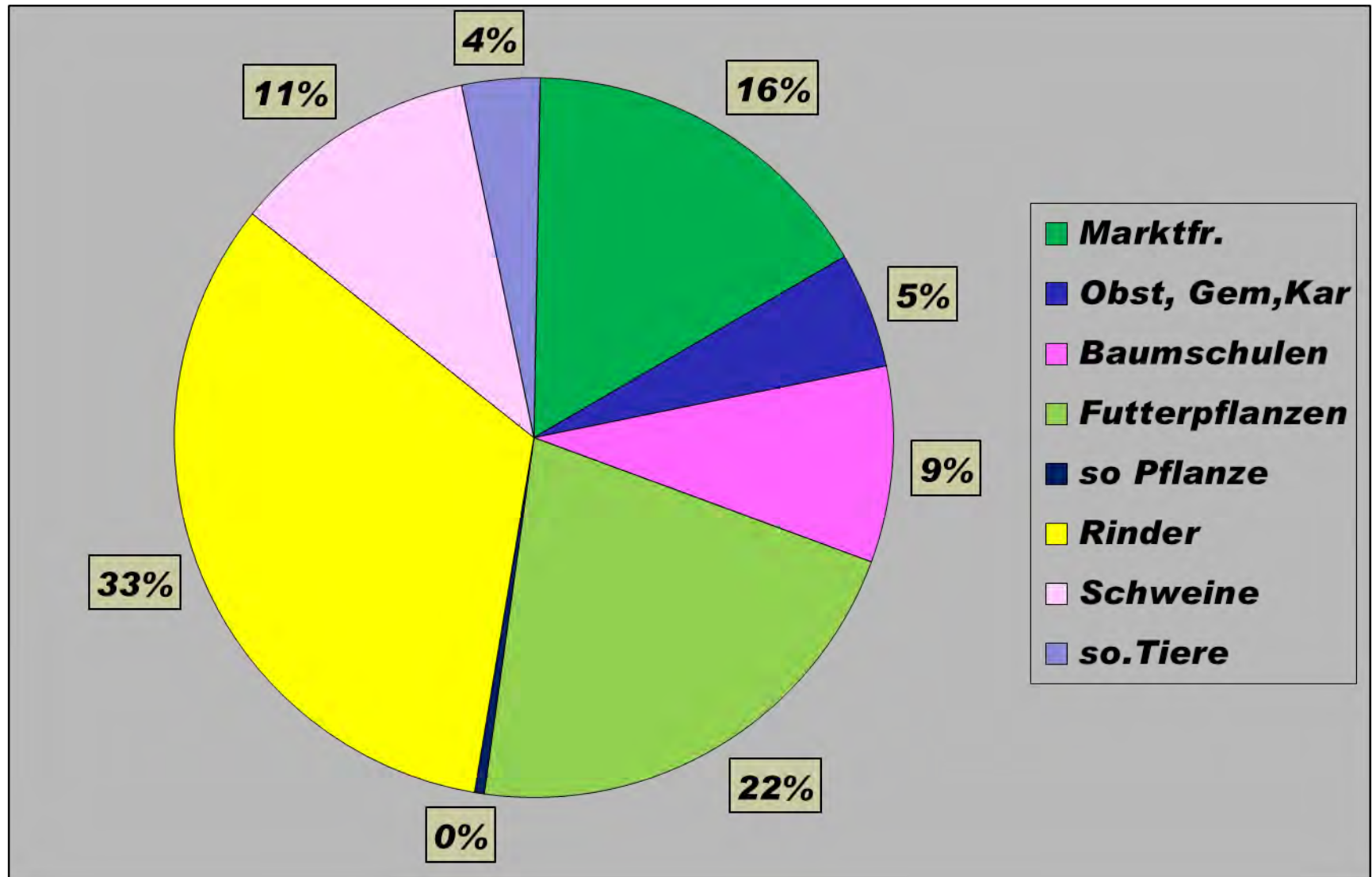
Husum 1. November 2011

Veränderte Anforderungen an Tier und Halter durch zwei Jahrzehnte Intensivierung der Milchrinderhaltung

Bestände, Leistung, Fütterung, Haltung

Dr. W. Lüpping
Landwirtschaftskammer SH
Futterkamp
Telefon: 04381 900939
Email wluemming@lksh.de

Produktionswert Landwirtschaft SH 2009



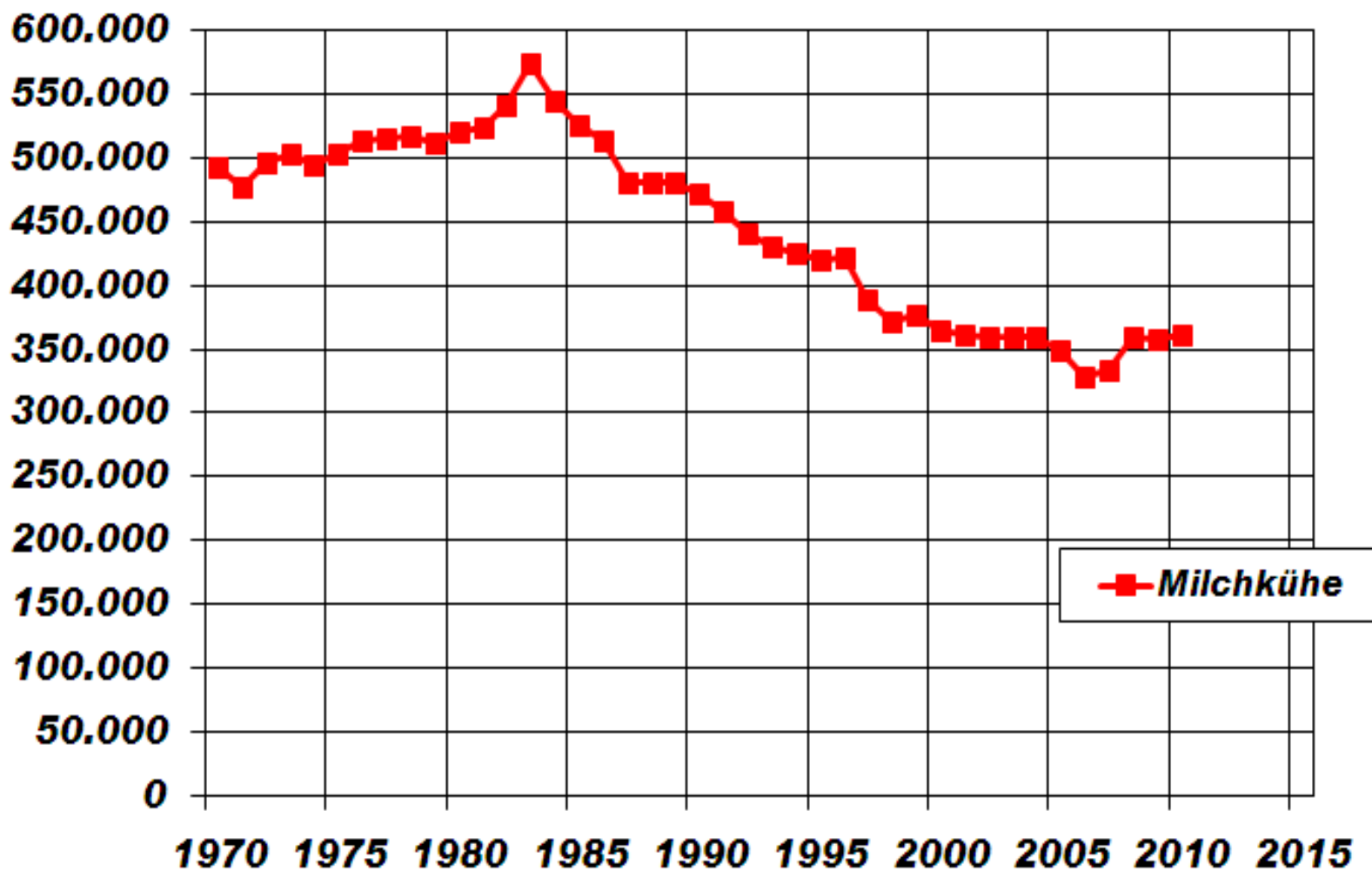
Produktionskosten Milch 2009/10

	Einheit	Mittel	- 25 %	+ 25 %
Erträge Milch	Ct/kg	31,3 26,7	31,9 27,0	31,5 27,0
Aufwand	Ct/kg	35,9	43,0	30,6
Futter		18,2	21,2	15,9
Lohnanspruch		5,4	7,0	4,2
Pacht/Zinsanspruch	Ct/kg	5,0	6,3	4,0
Gebäude		2,6	3,3	2,1
Gesundheit		1,5	1,8	1,3
kalk.Ergebnis	Ct/kg	- 4,6	-11,1	+ 0,9
„Entlohnung“	Ct/kg	5,8	2,1	9,1
Kühe	St.	96	77	122
Leistung/Kuh	kg ECM	8.400	7.710	8.860

Faktorkosten: Lohnanspruch: 15 €/h, Zinsanspruch , Pachtanspruch

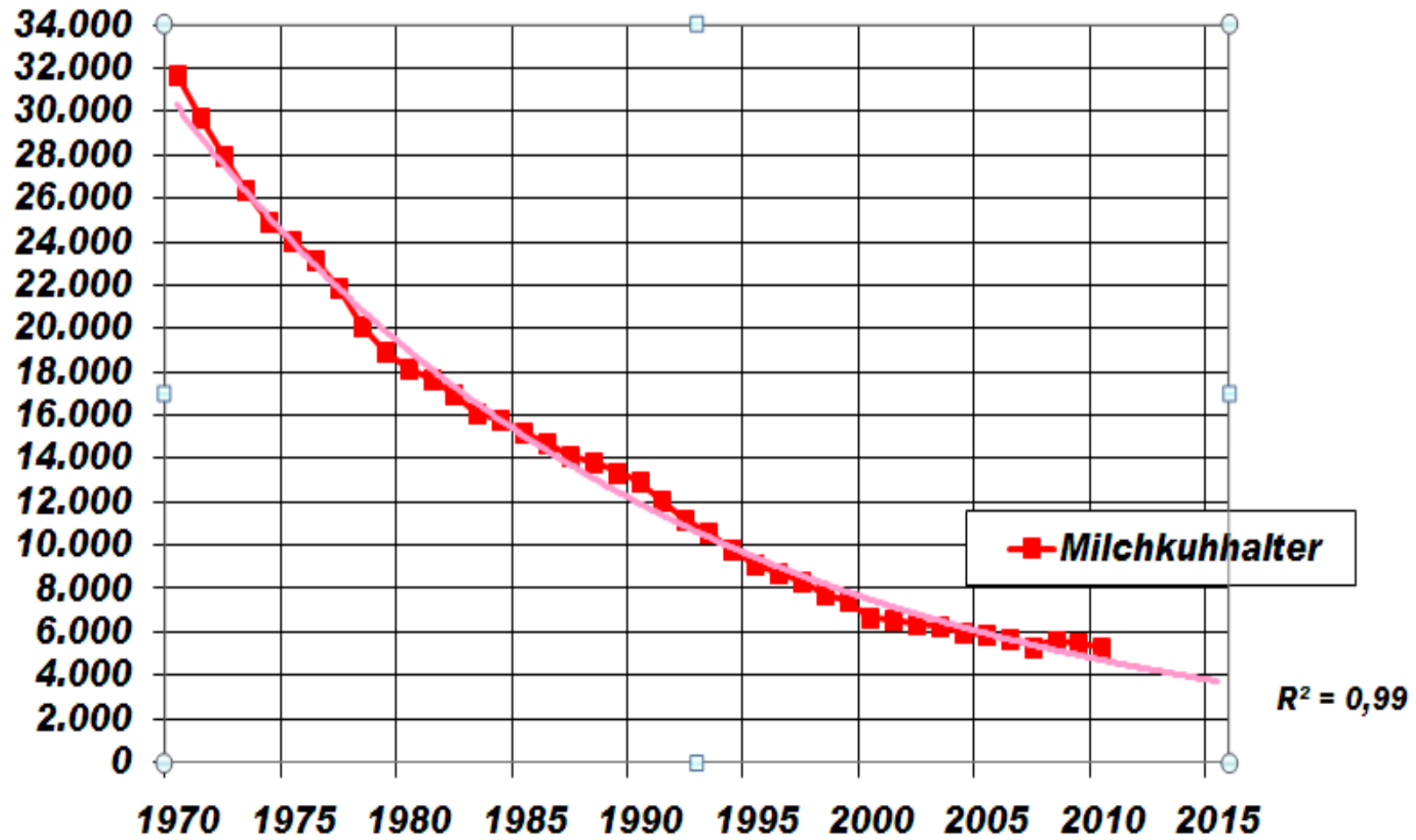
Entwicklung der Milchkühe in SH

Milchkühe



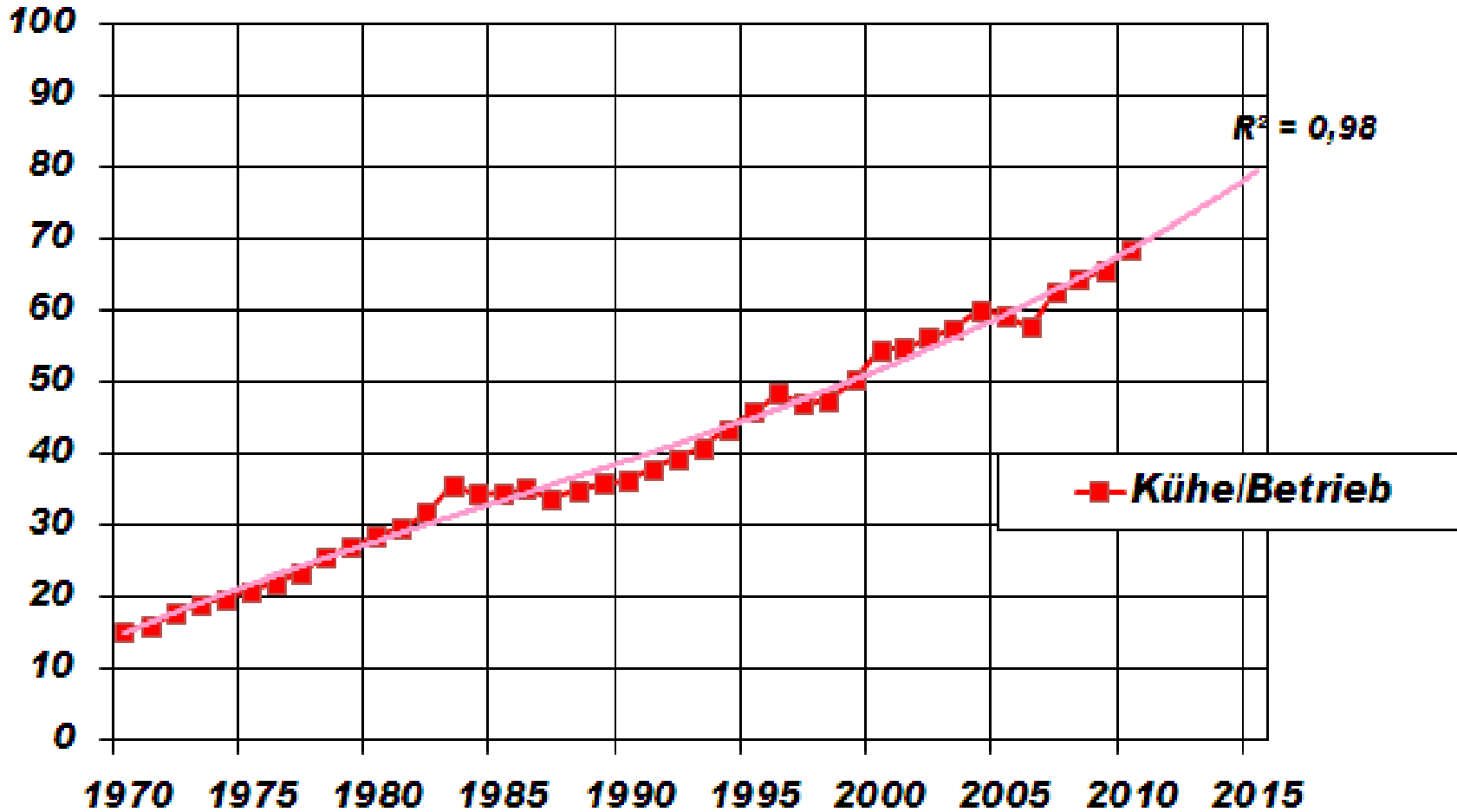
Entwicklung der Milchviehhalter in SH

Halter



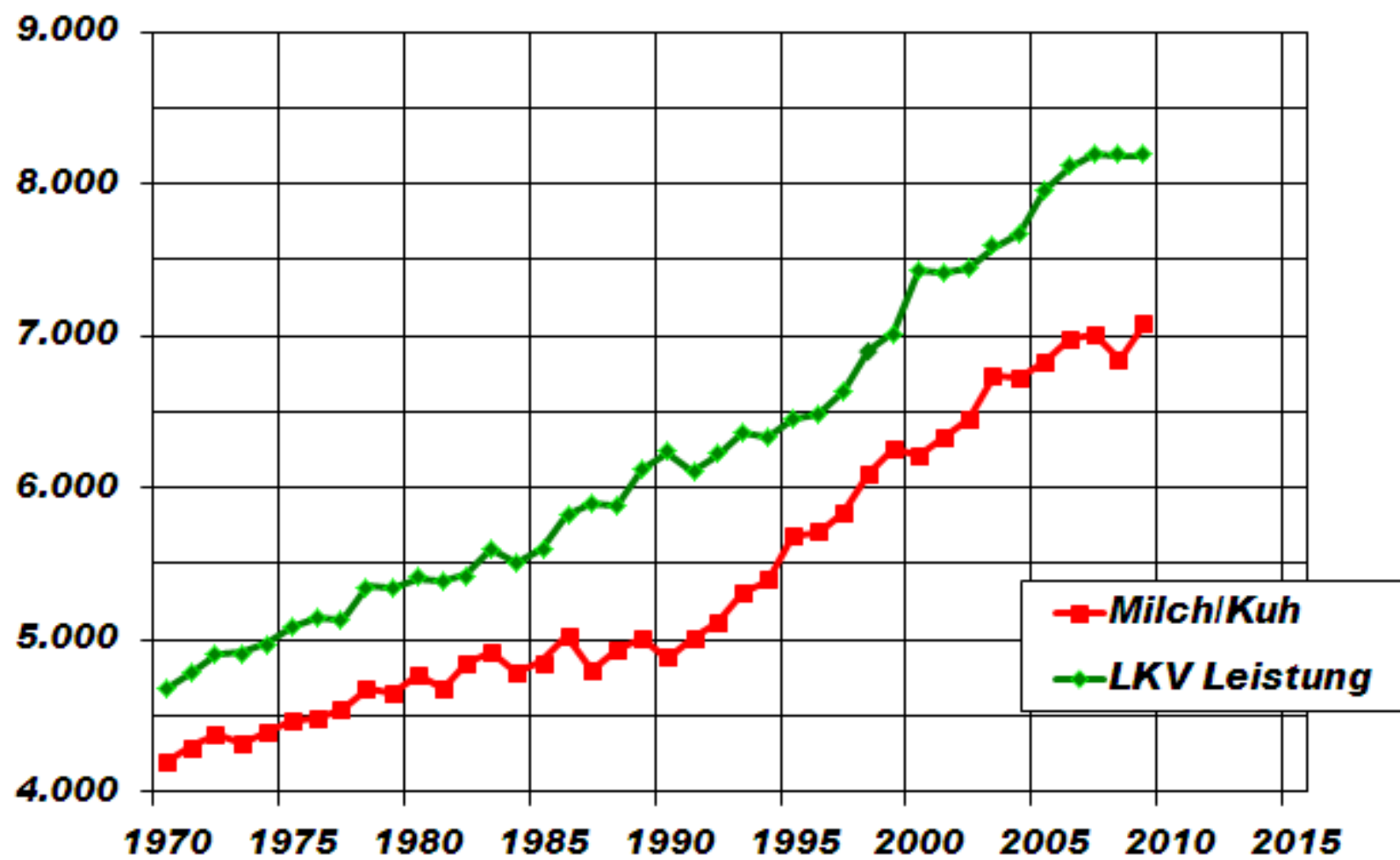
Entwicklung der Bestandsgröße in SH

Kühe je Halter



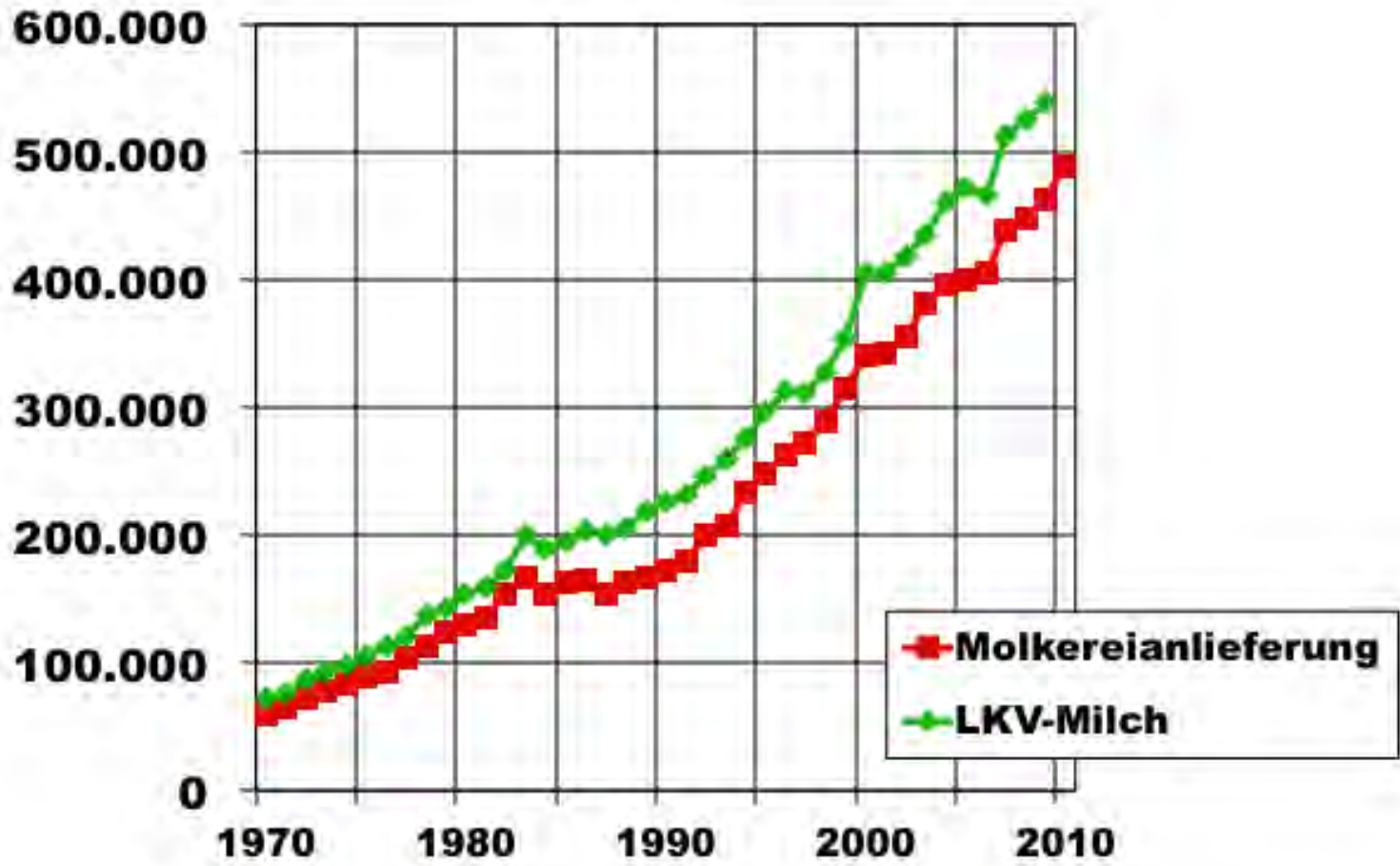
Entwicklung der Milchleistung in SH

Milch (kg/Kuh)



Entwicklung der Milchanlieferung/Betrieb

Milch
kg/Betrieb



S-H Milcherzeugung gestern und heute

		1980	2010
Milchkühe	St.	515.700	373.500
Halter	St.	18.200	5.100
Bestandsgröße	Kühe/HalterTsd	28	73
Milch Molkerei	Mio t	2,35	2,57
Milch	kg/Kuh/Jahr	5.400	8.200
Fett	%	3,86	4,23
Eiweiß	%	3,39	3,43
Erstkalbealter	Monate	30,1	29,4
Durchschnittsalter	Jahre	4,9	4,6
Lebensleistung	kg/Kuh	13.000	17.900
Kraftfutter	g/kg Milch	465	265
Haltung		Anbindestall	Laufstall

Sonstige Veränderungen

- **Bestandsergänzung**

+/- unverändert

- **Erstkalbealter**

leicht gesenkt von 31 auf 29 Mo

- **Zellzahl**

LKV	1990	304.000
	2000	225.000
	2010	268.000

- **Kälberverluste**

LKV Färsen Sbt, männl.

+/- unverändert 10-11 %

Haltung, Management

- **Entwicklung**

++ Bestandsgröße

+++ Milcherzeugung

++ Laufstall

LKV	1991	28 %
	2001	76 %
	2010	88 %

++ ganzjährige Stallhaltung

++ MLP Informationen

LKV	1990	60 %
	2000	80 %
	2010	82 %

++ Spezialberatung

Versorgungsempfehlungen Mischration

Milchleistung Tagesleistung		6.000	8.000	10.000
		32	37	42
TM	kg	20	22	24
Energie i.TM	MJ NEL	6,9-7,1	7,0-7,2	7,1-7,3
Zucker+unb.Stärke		100-250	125-250	150-250
best. Stärke		10-60	20-60	30-60
Rohfaser	g/kg TM	150-200	150-190	150-180
Strukturwert		1,05	1,1	1,15
Nutzb.Protein		160	165	170
Ca		6,0	6,2	6,4
P		3,7	3,9	4,0
Na	g/kg T	1,5-2,5	1,5-2,5	1,5-2,5
Mg		1,6	1,6	1,6

Konsequenzen hoher Leistung

- **hohe Energiekonzentration**

Ziel: 7,1-7,3 MJ NEL/kg T

Grassilage 5,6-6,6

Maissilage 6,4-6,8

Mischfutter 6,7 7,6

Mischfutter 7,1 8,1

Getreide ca. 8,2

Grundfutter sollte ca. 6,5 MJ NEL enthalten !



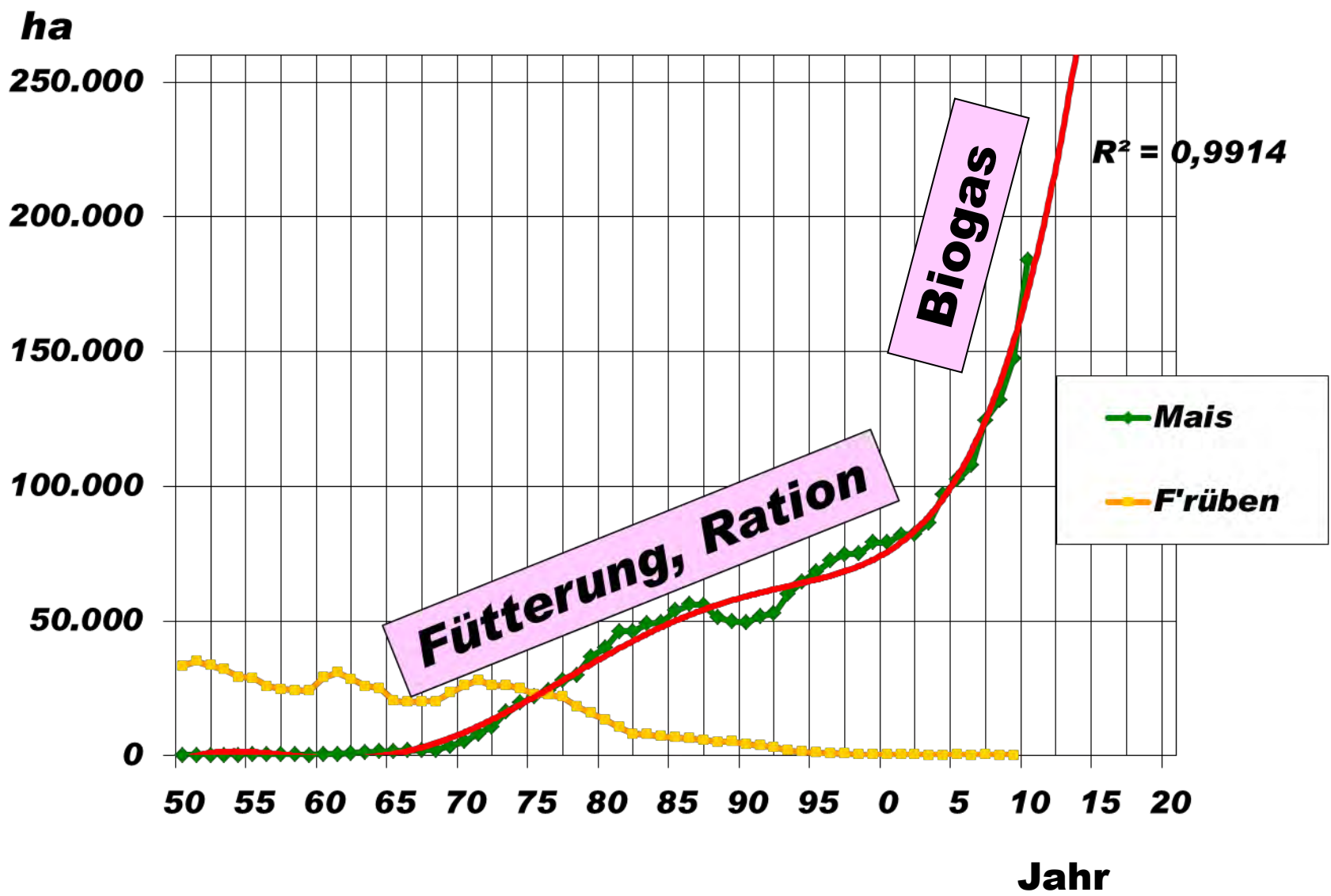
S-H Grundfutterqualität Grassilage

		1990	2000	2010
Trockenmasse		35	41	38
Sand		3	3	2,2
Rohprotein	% i. TM	16	18	16
Rohfaser		27	25	24
ADF			28	28
Zucker			3	7
MJ NEL	i. TM	5,7	6,3	6,0
Ca	g/kg T	5,1	4,8	5,0
P		4,2	4,1	3,4
Na		2,6	2,3	2,3
K		33	30	25
Mg		2,0	1,9	2,1

S-H Grundfutterqualität GS - MS

		Grassilage	Maissilage
Trockenmasse		38	33
Sand		2	
Rohprotein	% i. TM	16	8
Rohfaser		24	18
ADF		26	
Zucker	i. TM	8	
Stärke			35
MJ NEL		6,3	6,8
Ca		5	2
P		3,5	2
Na	g/kg T	2,5	0,2
K		30	11
Mg		2	1,5

Entwicklung des Maisanbaus in S-H



- **Entwicklung**

- ++ Maissilage**

- Grassilage**

- Weide**

- übrige Grundfutter +/- bedeutungslos**

- + Zucker GS**

- + Siliermittel**

- + Qualität**

- ++ Fläche**

- + überbetriebl. Großtechnik**

- + Lager/Entnahmebedingungen**

Fütterung 1

- **Entwicklung**

- ++ Maissilage**

1990	ca. 25 %
2000	ca. 40 %
2010	ca. 55 %

- ++ Teil(TMR), Futtermischwagen**

- + Gruppenfütterung**

- ++ Eiweißausgleich Raps/Soja**

- + Einzelkomponenten**

- + Energie Mischfutter**

- Komponenten !**

- z.T. hohe Stärke/Zuckergehalte**

- Spezialfutter**

Fütterung 2

- **Probleme**

**sehr hohe Energiekonzentrationen
z.T. sehr hohe Stärke/Zuckergehalte**

Bewertung Struktur

strukturierte Rohfaser

Strukturwert

ADF/NDF/NFC System

pe NDF

Kenntnisse eigenes GF ?-Untersuchungen

Kenntnisse Mischfutter ?

Mikronährstoff-Versorgung ?

Rationsberechnungen/optimierungen ?

mikrobiologische Grundfutterqualität

Hygienische Qualität Grobfutter (GS, MS)

- **Keimgruppen**

2: Bacillus, Micrococcus, Staphylococcus

3: Streptomyceten

5: Aspergillus, Penicillium, Monascus, Wallemia u.a.

6: verderbnisanzeigende Schimmelpilze (Mucorales)

7: verderbnisanzeigende Hefen (alle Gattungen)

- **Keimzahlstufen**

I bis IV

- **Qualitätsstufen**

QS I: normal

QS II: geringgradig/mäßig herabgesetzt

QS III: (deutlich)herabgesetzt

QS IV: Unverdorbenheit nicht gegeben

Clostridien ??
1.000-10.000 /g ??

Sachsen QS IV:
> 20 % der Silagen !



Hygienische Qualität



Fütterung 3

- **Gerechnete - gemischte - gefressene Ration !**

Rationskontrolle ??

Beobachtung

Milchparameter

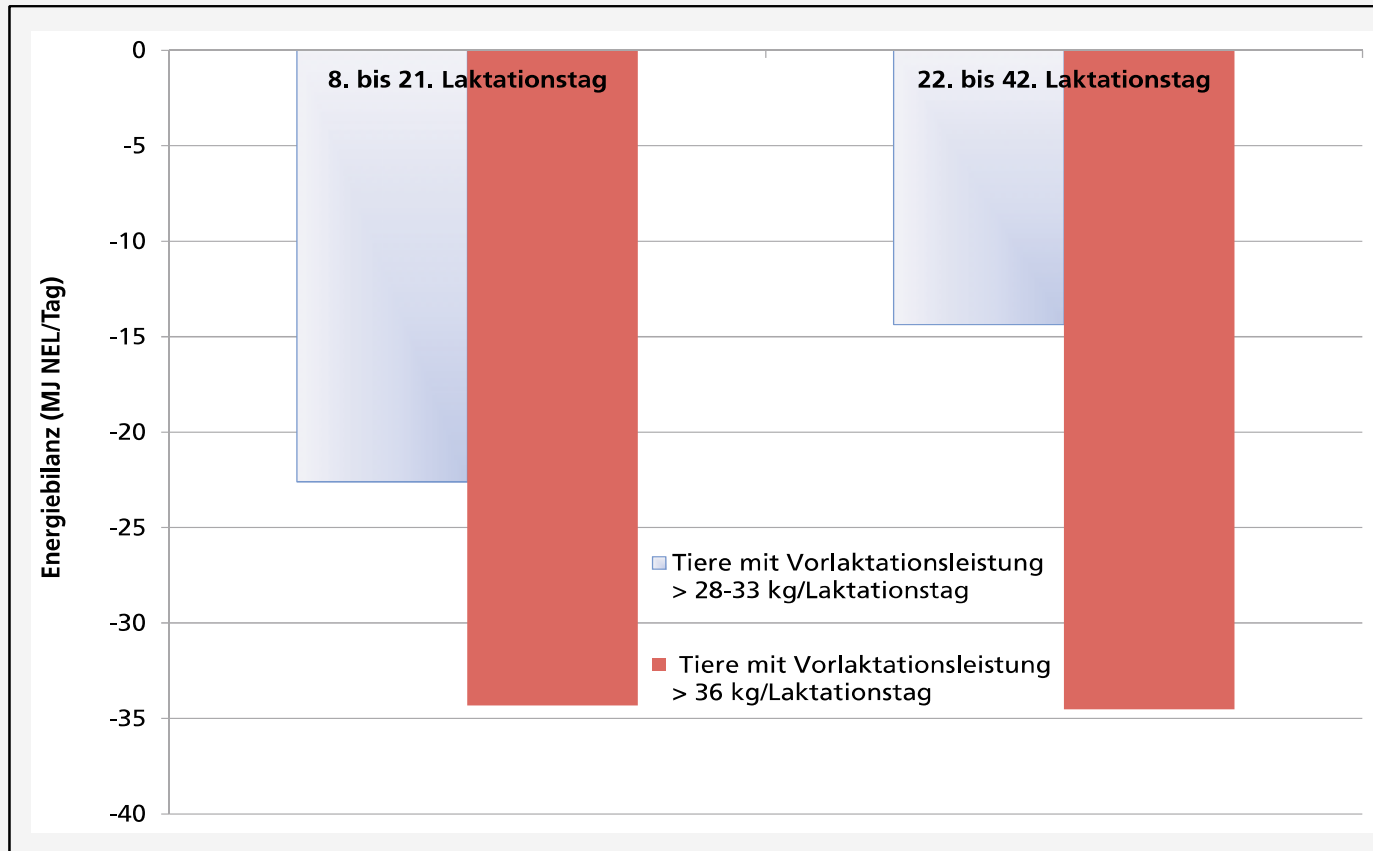
Wiegungen, Schüttelboxen...

Blut/Harnuntersuchungen ??



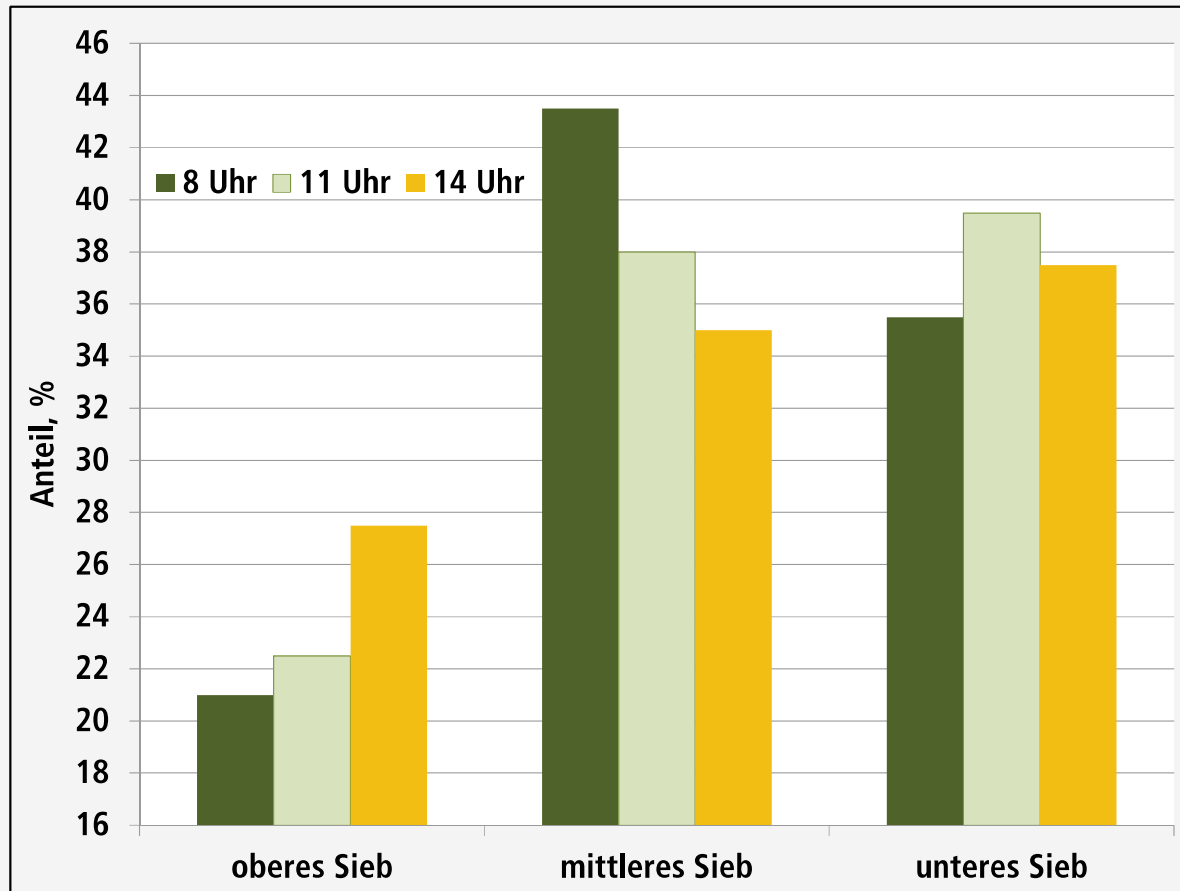
Milchleistung und Energiebilanz

- Futteraufnahme nur gering erhöht
- höheres Energiedefizit



Selektion am Futtertisch

- **Tiere fressen selektiv**
- **Gleichmäßige Mischung erforderlich**



Konsequenzen

- **Betriebswachstum**
- **Leistungssteigerung**
- **erhöhte Forderungen an Fütterung**

Futterqualität

Fütterungsmanagement

Rationskontrolle

Fettmobilisation

SARA Problematik

Mikronährstoffversorgung

- **Management, Beratung**

Wirtschaftlichkeit

Produktionstechnik

Gesundheit

Versorgungsempfehlungen Mischration

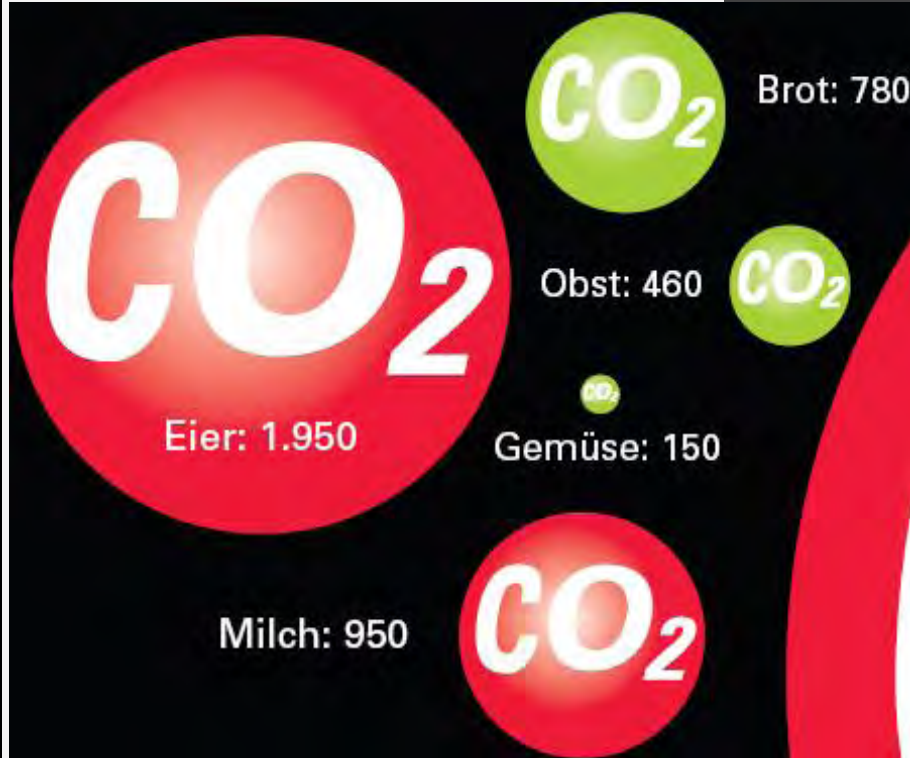
Milchleistung Tagesleistung		6.000	8.000	10.000
		32	37	42
TM	kg	20	22	24
Energie i.TM	MJ NEL	6,9-7,1	7,0-7,2	7,1-7,3
Zucker+unb.Stärke		100-250	125-250	150-250
best. Stärke		10-60	20-60	30-60
Rohfaser	g/kg TM	150-200	150-190	150-180
Struktuwert		1,05	1,1	1,15
Nutzb.Protein		160	165	170
Ca		6,0	6,2	6,4
P		3,7	3,9	4,0
Na	g/kg T	1,5-2,5	1,5-2,5	1,5-2,5
Mg		1,6	1,6	1,6

Essen und Klimaschutz



Was hat das **Essen** mit dem Klimaschutz zu tun?

Tierische oder **pflanzliche** Lebensmittel?



FAZIT:

Ein Ernährungsstil, der mehr pflanzliche und weniger tierische Lebensmittel einbezieht, ist der wirkungsvollste Beitrag zum Klimaschutz im Ernährungsbereich.

**Ldw. Ministerium Kampagne 2010:
Nachhaltigen Ernährung: Essen für die Zukunft**



Dr. W. Lüpping
Landwirtschafts-
kammer SH

Landwirtschaftskammer - Futterkamp

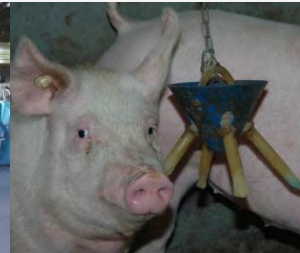
- **Beratung Tierhaltung, Energie, Bau**
- **Ausbildung/Weiterbildung**

Überbetriebliche Ausbildung
Baulehrgang
Landwirte, Berater



- **Versuche**

Rinder
Schweine
Pflanzenbau
Silierung



- **Öffentlichkeitsarbeit**

Besichtigungen
Bollerwagenpfad Schulklassen
Tag des offenen Hofes

- **Landesberufsschule Pferdewirte**
- **Internat**



Landwirtschaft in SH

- **Landwirtschaft**

- **ca. 990.000 ha Nutzfläche**
 - **davon 317.000 ha Dauergrünland**
 - **251.000 ha Ackerfutter**

- **Verkaufserlöse 2009: 2.114 Mio €**

- **davon**

- Tierproduktion	1.3264 Mio.	~ 65 %
- Rinder (Milch)	933 (594)Mio.	~ 70 %
- Schweine	350 Mio.	~ 26 %
- Marktfrucht	370 Mio.	~ 18 %
- Baumschulen, Gartenbau	244 Mio.	~ 12 %
- Obst, Gemüse, Kartoffel	137 Mio.	~ 6 %



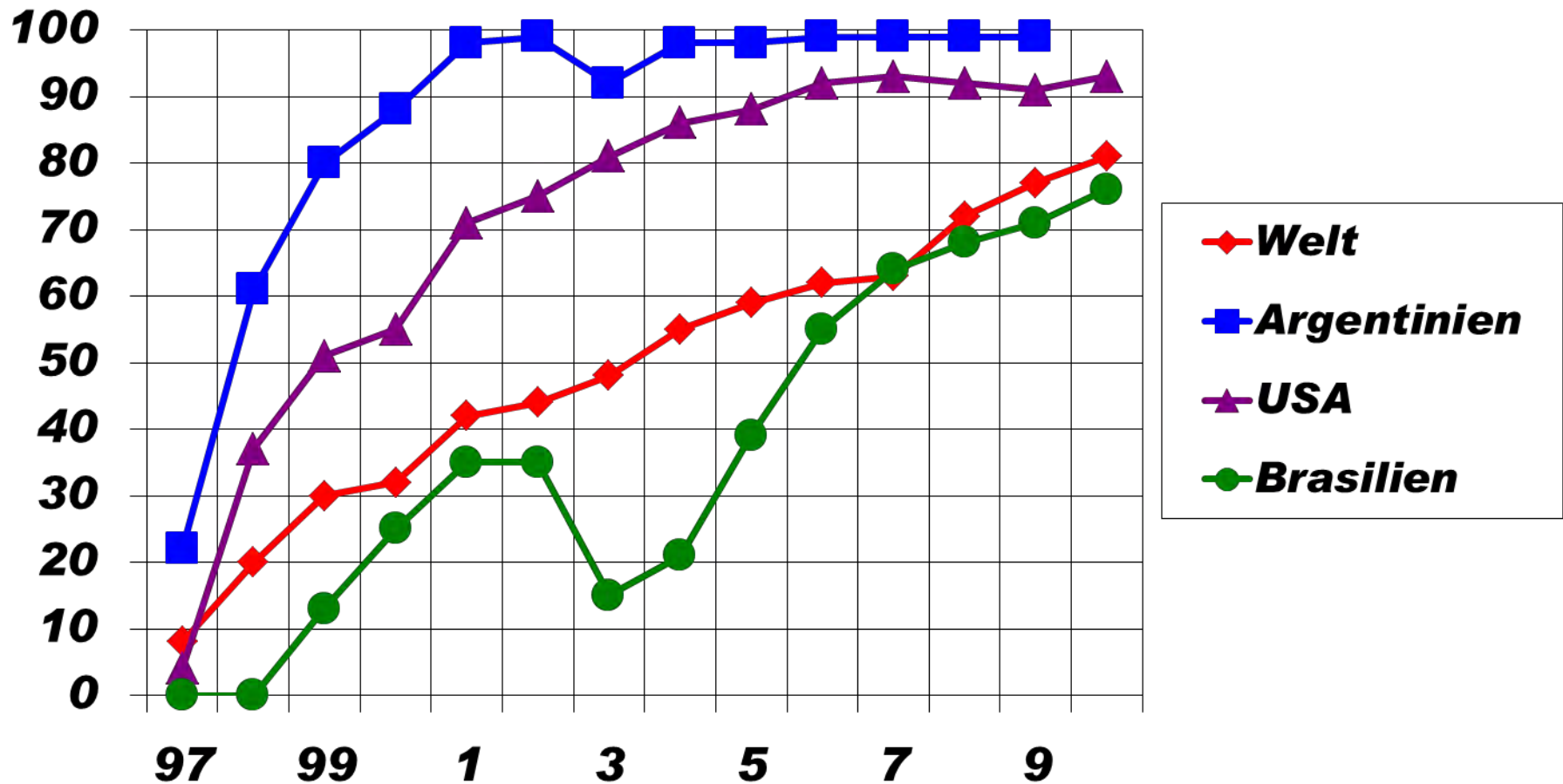
Futtereinsatz in Deutschland 2008/09

	Ver- brauch	im eigenen Betrieb erzeugt		Zukauf		Anteil FuMi
		1.000 t Getreideeinheiten	%	1.000 t Getreideeinheiten		
gesamt	70.090	40.790	58	9.955	19.340	100
Silagen, Heu...	30.380	30.380	100			43
Getreide	26.850	9.715	36	6.790	10.345	38
Ölsaaten	6.845		0	1.675	5.170	10
Schnitzel, Melasse	1.470		0	600	875	2
Öle, Fette	1.220		0		1.220	2
Kleien	1.030		0	80	950	1

Getreideeinheit: ~ Energiegehalt von 100 kg Gerste
 Selbstversorgungsgrad v. Eiweiß ca. 53 %
 Jahrbuch Landwirtschaft, BMELV 2011

Entwicklung des Anbaus von GVO Soja

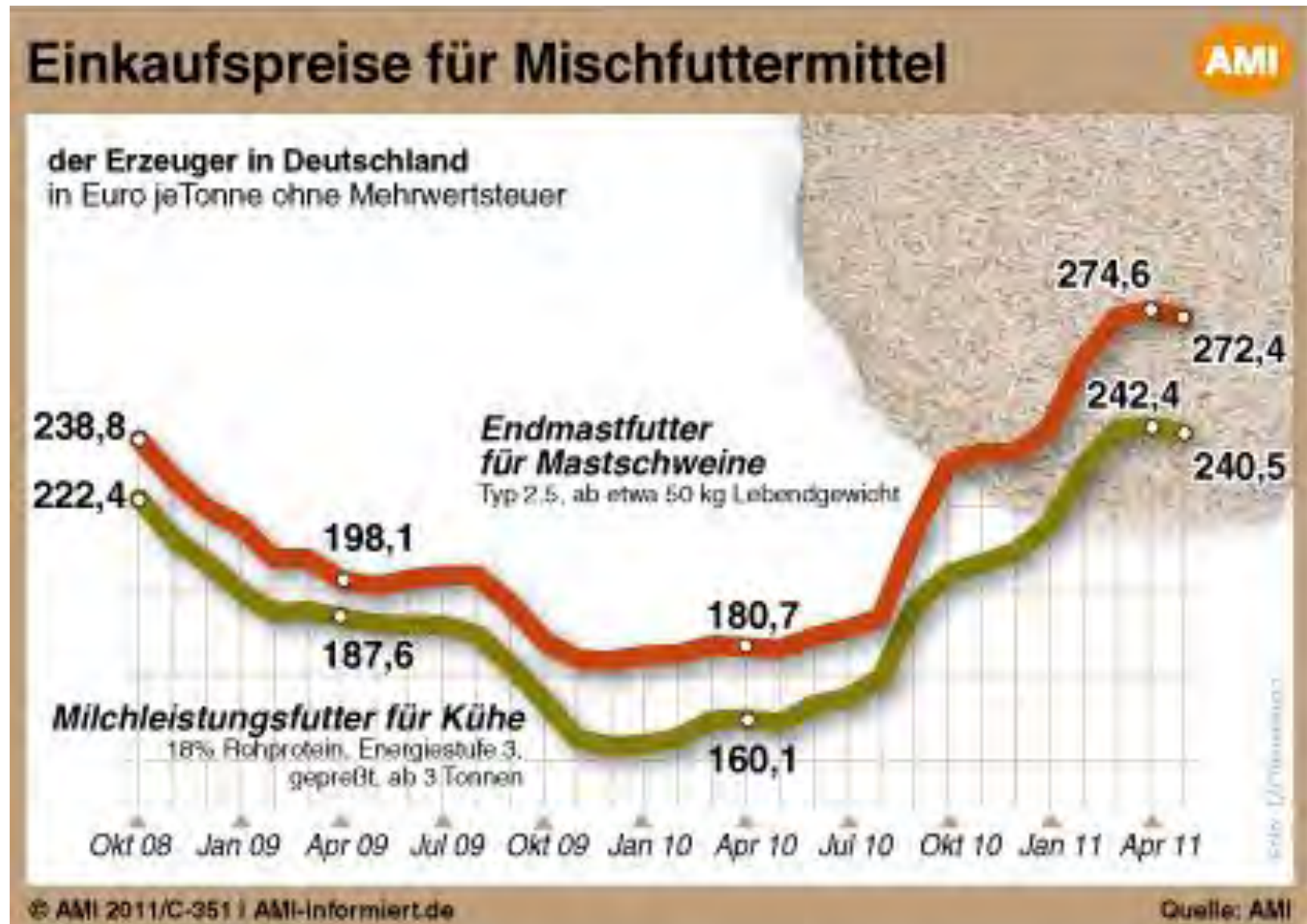
Anteil GVO Soja (%)



Futtermittel

- **Wasser**
- **Grobfutter**
 - Gras, Silage, Heu...**
 - Mais/Getreide – Ganzpflanzensilage, Stroh...**
- **Nebenprodukte Lebensmittel**
 - Kleien, Keimschrote, Nachmehle**
 - Ölkuchen/schrote (Raps, Sonnenbl., Soja, Palm...)**
 - Biertreber, Trester, ...-kleberfutter(gluten)**
 - Schnitzel, Zitrustrester, Kartoffelpülpe....**
- **Getreide, Leguminosen**
 - Gerste, Weizen, Erbsen...**
- **Zusätze**
 - Spurenelemente, Aminosäuren, Vitamine**
 - Enzyme, Bakterien...keine Antibiotika !**

Preisentwicklung Futtermittel



Faktorkosten: Lohnanspruch: 15 €/h), Zinsanspruch , Pachtanspruch

Komponenten im Mischfutter 08/09

	Menge 1.000 t	Anteil %	
Getreide	9.834	46,6	3.965 Weizen, 2.108 Gerste 2.106 Mais
Ölsaaten	5.997	28,4	3.262 Soja , 2.076 Raps 656 Palm, Sonne...
Mühlennachprodukte	1.338	6,3	Kleien, Futtermehle...
Zuckerhaltige FuMi	616	2,9	Melasse
Maiskleberfutter	269	1,1	
Hülsenfrüchte	59	0,3	Erbsen, Bohnen
Sonstige	3.023	14,4	75 Citrustrester, 20 Fisch/Blutmehl, 19 Maniok...

BLE zitiert im Mischfuttertabellarium 2010

Beispiele für Deklarationen

Milchleistungsfutter II zu ausgeglichenen Grundfütterrationen
(Ergänzungsfuttermittel fuer Milchkuhe)

Gehalte an Inhaltsstoffen:

20,00 % Rohprotein	4,00 % Rohfett	9,50 % Rohfaser	7,00 % Rohasche
0,80 % Calcium	0,60 % Phosphor	0,30 % Natrium	0,25 % Magnesium
6,7 MJ-NEL			

Zusatzstoffe je 1 kg Mischfutter:

10000 I.E. Vitamin A 1000 I.E. Vitamin D3
0,50 mg Selen aus Natriumselenit (E8)

Zusammensetzung:

Roggen, Rapsextr.schrot, Palmkernextr.schrot, Palmkernexpeller, Rapsexpeller, Sonnenbl.expeller, Maiskleberfutter*2), Weizenkleberfutter, Citruspellets, Sojaextr.schrot, dampferh.*1), Melasse, Calciumcarbonat, Natriumchlorid, Vormischung

*1)=aus genetisch veraenderten Sojabohnen hergestellt

*2)=aus genetisch veraendertem Mais hergestellt

Partie-Nr. 80404

Energiestufe III

Energieresiches Milchleistungsfutter fuer Rationen mit Eiweissmangel in der Grundfütterration.

Bei hohen Gaben die Kraftfuttermengen auf mehrere Portionen aufteilen.

Der Kupfergehalt dieses Futtermittels kann bei Rindern, die auf Weiden mit hohen Molybdaen- oder Schwefelgehalt gehalten werden, zu Kupfermangel fuehren.

27,0 % UDP 165 g nXP 5,6 g RNB

QS Futtermittel und staendige Schadstoffkontrolle zur Gewaehrleistung der Rahmenbedingungen von QM-Milch.

Inhaltstoffe

+ Vitaminzusätze

+ Angaben zu Ca,P

Deklaration der Energie

Deklaration Zusatzstoffe

**„halboffene“
Komponenten-
deklaration**

mit GVO-Angabe

**ausführliche
Fütterungshinweise
mit zusätzl.Angaben**



Eiweißerträge je ha

	Einheit	Ertrag dt/ha	Protein gehalt %	Protein ertrag dt/ha
Getreide	FM	80 - 100	10-12	8 - 12
Raps	FM	40 - 50	20	8 - 10
Erbsen	FM	40 - 50	20 - 22	8 - 11
Bohnen	FM	40 - 50	25	10 - 12,5
Maissilage	TM	100 -140	7,5 - 8,5	7,5 - 12
Grassilage Gras	TM	80 - 120	14 - 18	11 - 22
Sojabohne	FM	25 - 30	35	9-10

Klinische Symptomatik der Faktorenerkrankung der Rinder – Erscheinungsformen eines zunehmenden Erkrankungsbildes.

In den letzten Jahren wird besonders im Nordwesten Deutschlands eine Zunahme der Clostridienerkrankungen beim Rind registriert. Ziel dieses Beitrages ist es, zum einen kurz die Symptomatik dieser Erkrankungskomplexe aufzuzeigen:

- 1. Enterotoxämien**
- 2. Gasödemkrankheiten**
- 3. Erkrankungen durch Nervengifte (spez. Botulismus)**

Zum anderen stellt sich aus Sicht der Praxis die dringende Frage, welche Faktoren in Fütterung und Haltung unserer Rinder sich innerhalb der letzten zwei Jahrzehnte so geändert haben, dass Clostridiosen verursacht z.B. durch *Clostridium perfringens* A (HBS) oder *Clostridium botulinum* eine so gesteigerte Bedeutung erlangen konnten.

Aus diesem Grund ist es zwingend erforderlich, dass möglichst alle Erfahrungen, die Praktiker, lokale Veterinärbehörden sowie Landwirte im „Handling“ der Clostridiosen gesammelt haben, dokumentiert und diskutiert werden. Dazu gehören im Besonderen die Erfahrungen der praktizierenden Tierärzte mit konventionellen Clostridien-Impfstoffen oder auch mit dem in Südafrika zugelassenen Botulinum-Toxoid-Impfstoff, für dessen Einsatz es einer Ausnahmegenehmigung bedarf.

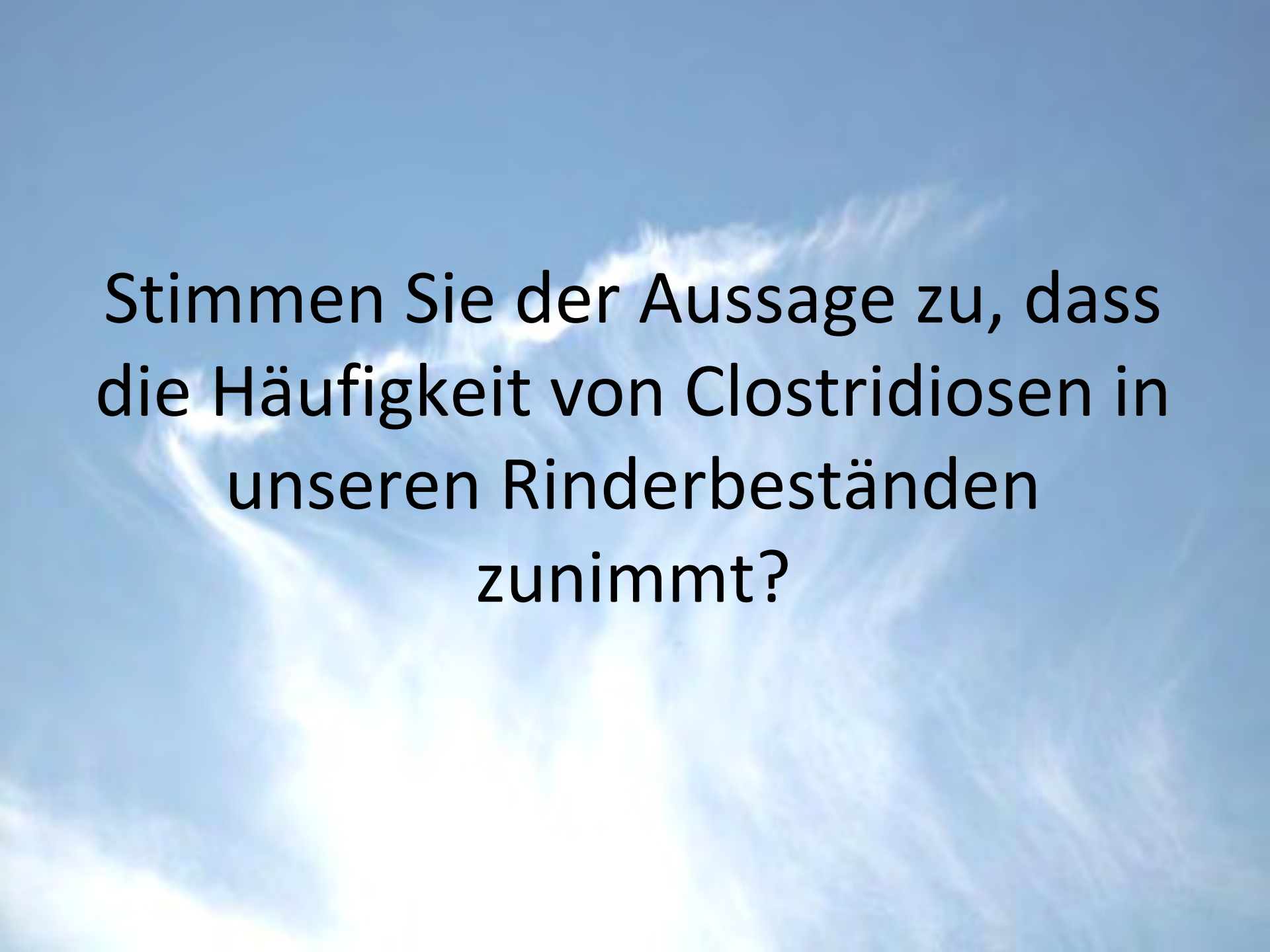
Darüber hinaus sind in den betroffenen Betrieben auch die flankierenden Maßnahmen in Haltung und Fütterung zu dokumentieren und zentral zu analysieren. Im Umkehrschluss ist weiterhin darüber zu diskutieren, ob den mit dem sog. „multifaktoriell bedingten Symptomenkomplex Clostridiose“ betroffenen Betrieben neben den Maßnahmen in Fütterung und Haltung flankierend eine Impfung zumindest mit dem konventionellen Impfstoff empfohlen werden sollte.

Klinische Symptomatik der Faktorenerkrankung der Rinder -

Erscheinungsformen eines zunehmenden Erkrankungsbildes

Dr. Hans Matthias Clausen

Gemeinschaftspraxis Clausen und Zehner, Viöl



Stimmen Sie der Aussage zu, dass die Häufigkeit von Clostridiosen in unseren Rinderbeständen zunimmt?





**Räumliche Verteilung der Rauschbrandausbrüche
(n=276) 01.01.1995 - 31.12.2009**

Geographische
Verteilung der
landwirtschaftlichen
Betriebe mit
Botulismus-
Problemen
1996-2010



Erkrankungen

- 1
- 2-10
- 11-35



karte_erkrankung



Räumliche Verteilung der Rauschbrandausbrüche
(n=276) 01.01.1995 - 31.12.2009

Quelle: TSN, Jahresstatistiken vom Institut für
Epidemiologie des FLI zusammengestellt

Geographische
Verteilung der
landwirtschaftlichen
Betriebe mit
Botulismus-
Problemen
1996-2010



(Fakultativ) pathogene Clostridien beim Milchrind

C. PERFRINGENS (WÄCHST SEHR SCHNELL, BILDET V.A. ALPHA TOXIN, AKUTE DARMENTZÜNDUNG, GESCHWÜRE IN DER MUSKULATUR)

C. BOTULINUM A-E (BOTULISMUS)

C. SEPTICUM (PARARAUSCHBRAND)

C. NOVYI (MALIGNES ÖDEM)

C. SORDELLII (PLÖTZLICHER HERZTOD)

C. CHAUVOEI (RAUSCHBRAND)

Landwirt :

- 1. Tierverluste bei vorwiegend hochleistenden Kühen** nach unklarem Körpermasseverlust u./o. therapieresistentem Festliegen/mitunter plötzlich ohne deutliche Klinik, Schock: *C. sordellii*, *perfringens A. botulinum*
- 2. Kühe sind müde**, laufen steif, unsicher, stürzen schnell (*C. botulinum*)
- 3. Sinkende Bestandsmilchleistung** trotz konstanter Ration und gleichen **Haltungsfaktoren**
- 4. Verdauungsstörungen** bei einzelnen Tieren einer Fütterungsgruppe (Durchfall, Obstipation, eingeschränkte Pansenfunktion)
Kotanalyse : häufig unverdaute Bestandteile (*C. botulinum*, *perfringens A*)
- 5. Klauen- und Hautprobleme** durchgetretene Klauen, Rehe, gehäuft schwere Entzündungen z.B. nach Klauenpflege, Neigung zu Geschwüren, gasigen Ödemen (*C. septicum*, *perfringens A*, *novyi*)
- 6. Fruchtbarkeitsprobleme**
allgemeine „Geburtsschwäche“, geringe Konzeptionsrate, gehäuft Endometritiden (*C. botulinum*, *C.septicum*)
- 7. Kadaver** gasen sehr schnell auf

Enterotoxämien

1. Typische Enterotoxämie (*C. perfringens*, *C. botulinum*, *C. sordellii* u.a.)

Durchfall bei einigen Tieren, Verstopfung bei anderen

Pansenträgheit

Fester Panseninhalt

Ruktus/Wiederkauen reduziert

Tympanien (Pansen/Darm)

Hohler Bauch, Bauchschmerzen

Untertemperatur

Exsikkose

Ödembildung (Gesicht-Augen!)

Hinterhandschwäche

Toxischer Schock (verwaschene Skleren, lackartiges Blut)

2. Perakute Enterotoxämien

HBS – Hemorrhagic Bowel Syndrome

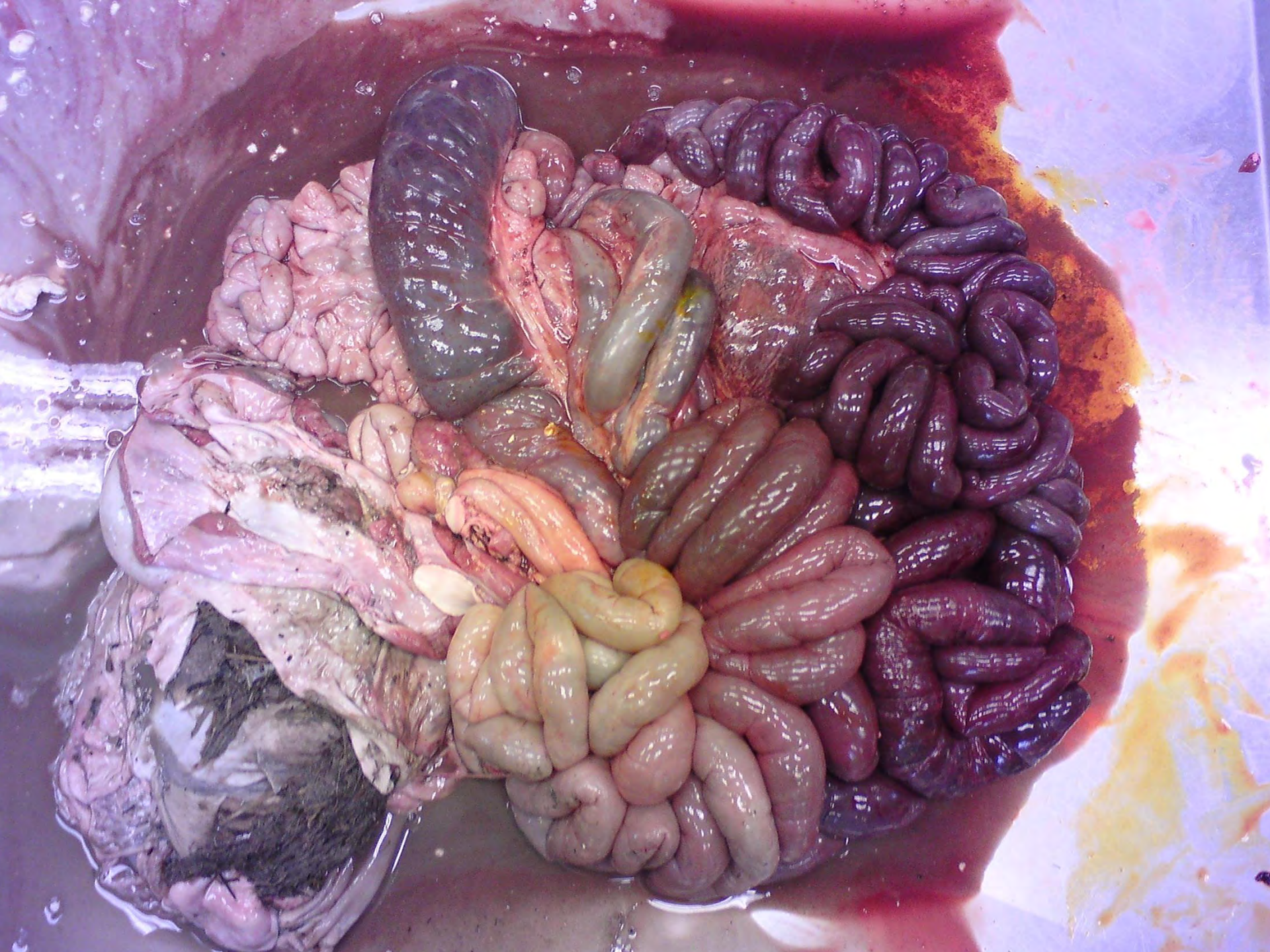
Pathologie HBS

- **Hämorrhagische Labmagen-Dünndarm-Entzündung**
- **Dünndarm mit blutigem Inhalt prall gefüllt**
- **Darmschleimhaut gerötet, ödematisiert**
vermehrt Sand im Labmagen/ Dünndarm
- **Stauungserscheinungen in Lunge und Nieren**
durch Kreislaufinsuffizienz
- **Schnelle Autolyse des Tierkörpers**









Gasödemkrankheiten

- gasig-ödematös-stinkende, kalte, meist schmerzlose Gewebsentzündungen an „untypischen“ Stellen (Rücken, Hüfte, Schulter)
- Klauen-Gelenks-Entzündungen mit starker Lahmheit
- trockene nekrotische Geschwüre am ganzen Körper, dunkel-braun-rote bis blau-schwarze Verfärbung des Gewebes, schmerzfrei
- abgekapselter Herd (eher die trockene Nekrose) in chronischer Form (Eiterzyste)
- Schenkel-Euterekzeme gehäuft
- Nekrotische, dunkelbraun-trockene Zitzenkuppen
- Ohrrandnekrosen













Symptomatik I

- Leistungsdepression (von Ration her unerklärbar)
- Startprobleme nach Abkalbung
- vermehrt Milchfieber, Labmagenverlagerungen, Ketosen etc., oft therapieresistent
- angestrenzte Atmung mit erhöhter Frequenz, teilweise doppelschlägig, kein Fieber, oft trockener Husten (heiseres Anstossen)
- steigende Zellzahlen, vermehrt klinische Mastitiden

Symptomatik II

- Kühe insgesamt sehr müde, verzögerte oder keine Reaktionen, „Stille im Stall“, keine Neugier
 - Kühe laufen steif, breitbeinig und unsicher, herabgesetzter Schwanztonus (Hammelschwanz)
 - zäher, schaumiger Speichel vor dem Maul der Tiere, Speichelpfützen in den Liegeboxen
 - Wiederkauaktivität und Pansenperistaltik herabgesetzt, ggr. Pansentympanie
- Durchfall und Verstopfung in gleicher Gruppe

Symptomatik III

- im Kopfbereich auffallend verringertes Ohrenspiel, verzögerte oder fehlende Pupillenreaktion
- Taschenlampentest-, beim Verfolgen von Objekten oft ruckartige Reaktionen des Augapfels
- therapieresistentes Festliegen, Tierverluste vorwiegend bei hochleistenden Kühen, verdauungs- und stoffwechsellabile Kühe erkranken am schwersten/eher akut (Geburtszeitraum!)
- Kreislauf- und Durchblutungsstörungen, gestaute Venen - vor allem am Kopf und an den Gliedmaßen gut sichtbar







Zusammenfassung zum Vortrag:

Clostridiosen in der Rinderhaltung unter besonderer Berücksichtigung der Diagnostik des Botulismus

Botulismus wird durch das Bakterium *Clostridium (C.) botulinum* verursacht und stellt eine klassische Vergiftung (Intoxikation) dar. Das Botulinum-Neurotoxin (BoNT) - ein Gift, das sich speziell auf das Nervensystem auswirkt - wird mit entsprechend belasteten Lebensmitteln (Mensch) oder Futtermitteln (Tier) aufgenommen. Bemerkenswert sind signifikante morphologische und physiologische Unterschiede zwischen *C. botulinum* Stämmen, die aus verschiedenen Quellen isoliert wurden. Bisher sind sieben serologisch unterscheidbare Toxintypen (A-G) und vier physiologisch verschiedene toxinbildende Gruppen (I-IV) bekannt. Auch die moderne, vergleichende Sequenzanalyse des Erbmaterials belegt erhebliche Unterschiede für die genannten Gruppen. Diese Unterschiede weisen darauf hin, dass zurzeit mehrere verschiedene Clostridienspezies unter der Artbezeichnung „*Clostridium botulinum*“ summiert werden, deren gemeinsames Merkmal die Bildung von oral wirksamen Neurotoxinen ist.

Botulinumtoxine sind sehr potente Gifte und gelten als die giftigsten von Lebewesen produzierten Substanzen. Die sieben bekannten Serotypen des Botulinum-Neurotoxins verursachen Muskellähmungen (Paralysen) durch Blockade der Botenstoffausschüttung am Übergang von der Nervenzelle zum Muskel (neuromuskuläre Synapse). Aufgrund der komplexen Natur ihrer Toxinwirkung (Toxizität) war und ist der Nachweis der Neurotoxine von *C. botulinum* eine große Herausforderung für die Diagnostik. Bisher ist BoNT das einzige bekannte bakterielle Toxin, das von nichttoxischen Begleitproteinen vor Umwelteinflüssen geschützt wird. Diese Begleitproteine sind nach bisherigen Erkenntnissen wichtig für den Erhalt der Toxizität der BoNT in der Umwelt sowie bei der Magen-Darmpassage bis zur Aufnahme in den Blutstrom.

Das Bakterium *C. botulinum* kommt in der Umwelt weit verbreitet vor. Fälle von klassischem Botulismus, also Vergiftungen mit durch *C. botulinum* gebildetem Neurotoxin, treten relativ selten auf. Da Botulismus bei Nutztieren weder anzeige- noch meldepflichtig ist, gibt es keine genauen Zahlen zur Häufigkeit in Deutschland. Botulismus ist bei einer ganzen Reihe von Säugetieren und Vögeln bekannt. Relativ häufig ist der Botulismus durch Toxin Typ C bei Wassergeflügel, wobei vor allem Wildtiere betroffen sind. Auch bei Wirtschaftsgeflügel tritt dieser Typ gelegentlich in Erscheinung, ist jedoch auch ohne jegliche klinische Erkrankung in Geflügelkot und Einstreu zu finden. Bei Botulismuserkrankungen von Rindern werden Intoxikationen häufig auf die Typen C und D zurückgeführt; hier wurden auch

Zusammenhänge mit Geflügelkot oder Geflügeleinstreu beschrieben. Die Toxintypen A und B wurden ebenfalls bei Botulismustfällen von Rindern beobachtet. Ursache von Vergiftungen ist hier oft mit Kadavern verunreinigtes Futter wie z.B. Silage. In den Tropen kommt es durch Phosphormangel bei Rindern zu Osteophagie (Benagen von Knochen) und so durch die Aufnahme von Kadaverteilen zu Botulismus. Pferde sind ebenfalls sehr empfindlich gegenüber BoNT, kontaminierte Grassilage und Kadaver von Kleinsäugetern in Futtermitteln werden hier als Ursache von Vergiftungen angesehen. Vergiftungen bei Schweinen, Katzen und Hunden sind selten, aber ebenfalls bekannt.

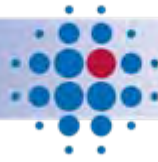
Die Diagnose von Botulismus ist sowohl in der Humanmedizin als auch in der Tiermedizin schwierig und stützt sich vorwiegend auf das klinische Bild und den Ausschluss der in Frage kommenden Differentialdiagnose. Da schon geringste Mengen von BoNT zu schweren Erkrankungen führen können, ist es oft schwierig oder unmöglich den Toxinnachweis im Lebens- oder Futtermittel zu führen, vor allem da das Toxin nicht gleichmäßig im Futter verteilt ist. Der Toxinnachweis in Serum, Organen oder Darminhalt gelingt ebenfalls nicht in jedem Fall. Der Nachweis von *C. botulinum* in der Umwelt, in Organen oder im Darminhalt gilt aufgrund der weiten Verbreitung dieses Erregers nicht als beweisend. Nach wie vor ist der „Maus-Bioassay“ die empfindlichste und zuverlässigste Nachweismethode für biologisch aktives BoNT, er wird weltweit als Standardmethode zum Toxinnachweis angesehen. Für den Toxinnachweis im Maus-Bioassay erhalten die Versuchstiere zunächst eine Injektion der bakterienfrei zentrifugierten bzw. sterilfiltrierten, mit einem Puffer versetzten verdächtigen Substanz in die Bauchhöhle. Zeigen die Versuchstiere die spezifischen Symptome (Wespentaille, erschwerte Atmung, Paralyse) oder verenden innerhalb von 4 Tagen, so wird durch weitere Tierversuche die Bestimmung des Toxintyps versucht. Dazu wird die aufbereitete Probe zusammen mit einem das Gift neutralisierenden Antiserum verabreicht. Überleben die Mäuse, die ein typspezifisches Antiserum erhalten haben, so gilt der entsprechende Toxintyp als nachgewiesen. Beim indirekten Erregernachweis (auch als indirekter Toxinnachweis bezeichnet) wird verdächtiges, möglicherweise *C. botulinum* enthaltendes Material in geeignetem Medium unter anaeroben Bedingungen mehrere Tage bebrütet und anschließend der sterilfiltrierte Kulturüberstand auf seine Toxizität im Maus-Bioassay untersucht. Ein kausaler Toxinnachweis erfolgt durch diese Untersuchung nicht, vielmehr wird das Toxinbildungsvermögen der Probe, d.h. die Anwesenheit von Sporen, den Dauerformen von Clostridien, oder lebenden Keimen von *C. botulinum* im Probenmaterial nachgewiesen. Die Erregerisolierung aus diesen Inkubationsansätzen gelingt jedoch selten.

Neben den über Futtermittel verursachten Erkrankungen von Haustieren durch *C. botulinum*-Toxine wird insbesondere bei Rindern auch eine weitere Form des Botulismus diskutiert.

Diese als „viszeraler Botulismus“ bezeichnete Form der Erkrankung soll durch die Besiedelung von unteren Darmabschnitten mit *C. botulinum* und dort stattfindender Toxinbildung entstehen. Durch kontinuierliche Toxinresorption in geringen Mengen soll sich das Krankheitsbild eines chronischen Botulismus ausprägen können, das vor allem durch unspezifische Symptome und Leistungseinbußen gekennzeichnet ist. Als Ursache des Symptomkomplexes wird eine „Dysbiose“ (Fehlbesiedelung mit Fremdkeimen) im Verdauungstrakt mit Vermehrung und Toxinbildung von *C. botulinum* im Rahmen einer multifaktoriellen Erkrankung vermutet. Dieses Geschehen und das daraus abgeleitete Krankheitsbild wurde als „viszeraler Botulismus“ vorgestellt (Böhnel H, Schwagerick B, Gessler F. Visceral botulism - a new form of bovine *Clostridium botulinum* toxication. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2001 Aug; 48(6):373-83.). Dieses „Krankheitsbild“ und seine Entstehung werden sehr kontrovers diskutiert. Bundesweit führen nur wenige Laboratorien die veterinärmedizinische Botulismus-Diagnostik durch, was die Situation kompliziert. Bisherige Untersuchungsergebnisse der Laboratorien wiesen Divergenzen auf, die die kontroverse Diskussion verstärkten. Darüber hinaus wird im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild „viszeraler Botulismus“ inzwischen auch die Frage der Ansteckungsmöglichkeit für den Menschen diskutiert. Eindeutige wissenschaftliche Belege hierfür gibt es derzeit nicht.

Eine zuverlässige Diagnostik des Botulismus in Hinblick auf den Nachweis von *C. botulinum*-Neurotoxin und *C. botulinum*-Sporen oder lebenden Bakterien ist die Grundvoraussetzung für eine sachliche, fundierte Diskussion. Aus diesem Grund führte das Friedrich-Loeffler-Institut im Auftrag des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) eine Vergleichsuntersuchung zur Botulismusdiagnostik in Deutschland durch, an der verschiedene Laboreinrichtungen beteiligt waren. Die Ergebnisse fielen sehr unterschiedlich aus, sodass teilweise erheblicher Verbesserungsbedarf im Bereich der Qualität der Labordiagnostik besteht. In der Folge des Projektes soll zunächst eine Durchführungsempfehlung für den Nachweis von *C. botulinum* Neurotoxin entwickelt werden. Das Ziel dieser Vergleichsuntersuchung ist eine Standardisierung und Qualitätssicherung in der Botulismusdiagnostik.

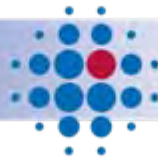
Dr. med. vet. Christian Seyboldt
Friedrich-Loeffler-Institut FLI
Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen
NRL Rauschbrand
Naumburger Straße 96a
07743 Jena



Clostridiosen in der Rinderhaltung

Diagnostik des Botulismus

Ergebnisse einer Laborvergleichsuntersuchung

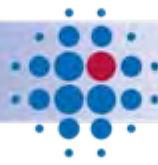


Zum Genus *Clostridium* gehören ca. 200 Spezies Gram-positiver sporenbildender anaerober Stäbchen.

Die meisten Spezies sind apathogen und kommen überall in der Umwelt vor: Im Boden, auf Pflanzen, auf der Haut und im Darm von Tieren und Menschen.

Etwa 30 Spezies werden als pathogen betrachtet, darunter etwa 15 wichtige Krankheitserreger.

Pathogene Spezies produzieren Toxine die für die klinische Erkrankung und pathologische Veränderungen verantwortlich sind.



Clostridiosen in der Rinderhaltung

Gasbrand/Gasödem, Myonekrosen, Weichteilinfektionen

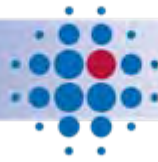
Rauschbrand, Pararauschbrand, Wundinfektionen

Enteritis und Enterotoxämie

C. perfringens

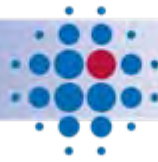
Intoxikation, Toxininfektion

Botulismus, Tetanus



Gasbrand/Gasödem, Myonekrosen, Weichteilinfektionen

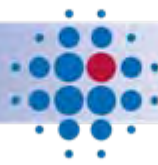
Rauschbrand	<i>C. chauvoei</i>
Pararauschbrand Malignes Ödem	<i>C. septicum</i>
Gasbrand / Gasödem	<i>C. perfringens</i> , <i>C. novyi A</i> , <i>C. sordellii</i> , <i>C. haemolyticum</i> , <i>C. histolyticum</i>
Nekrotisierende Hepatitis	<i>C. novyi B</i>
Bazilläre Hämoglobinurie	<i>C. haemolyticum</i> , <i>C. sordellii</i>



Rauschbrand

Clostridium chauvoei

- seuchenhaft und akut verlaufend
- infektiöse, aber nicht kontagiöse Gasödemkrankheit
- befällt meist junge Rinder (Schafe, Ziegen)
- Sporen werden oral aufgenommen (v.a. Rind)
- Bildung von Gasödemem in Muskelpartien
- bodengebundene Krankheit (Rauschbrandgebiete)
- kann erhebliche Verluste verursachen
- Anzeigepflicht



Pararauschbrand

Clostridium septicum

- *C. septicum* im Darm gesunder Tiere
- Sporen im Erdboden weit verbreitet

- hämorrhagisch-nekrotisierende Labmagenentzündung beim Schaf (Bradsot)

- Wund- und Geburts- Pararauschbrand bei Rind und Schaf
- Wundpararauschbrand nach Kontamination von tieferen Gewebeschichten durch Verletzungen, chirurgische Eingriffe usw.
- Geburtspararauschbrand nach Geburtstraumata
- geschädigte ischämische Gewebe, anaerobe Verhältnisse begünstigen Infektion

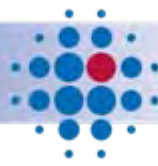
- *C. septicum* ist häufig an postmortalen Veränderungen beteiligt



Gasbrand/Gasödem

C. perfringens A, *C. novyi A*, *C. sordellii*, *C. haemolyticum*, *C. histolyticum*, *C. bifermentans*, *C. tertium*, *C. fallax*

- Erreger im Darm oder in der Umwelt
- Kontamination von tieferen Gewebeschichten durch Verletzungen
- stark zerklüftete und tiefe verschmutzte Wunden
- anaerobe Verhältnisse begünstigen Vermehrung und Toxinbildung
- Exotoxine wirken hämo- und histolytisch, nephro-, kardiotoxisch
- lebensbedrohliche Schockreaktion
- hämolytische Anämie, Nieren- und Leberversagen, disseminierte intravasale Gerinnung (DIG), Lungeninsuffizienz, kardiotoxische Effekte

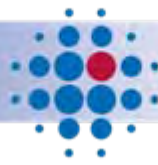


Nekrotisierende Leberentzündung

Clostridium novyi B

Deutsche Bradsot, Black disease

- nekrotisierende Hepatitis bei Wiederkäuern, Pferden und Schweinen.
- Orale Aufnahme der Bakteriensporen
- Manifestation in der Leber, nach Gewebeschäden (z. B. Leberegel)
- Lebernekrosen
- massive Toxinbildung
- Tod nach wenigen Stunden

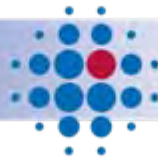


Bazilläre Hämoglobinurie

Clostridium haemolyticum, Clostridium sordellii

Redwater disease

- Vorkommen v.a. in Amerika von Kalifornien bis Chile entlang der Westküste
- vorwiegend bei Rindern
- perakuter Krankheitsverlauf mit hoher Mortalitätsrate (95%)
- seuchenhaftes Auftreten bei hohen Temperaturen
- Leberschädigung durch Leberegel oder andere Noxen
- Vermehrung in Leberinfarkten
- stark toxisches Hämolysin verursacht Hämoglobinurie mit Ikterus



Enteritis und Enterotoxämie

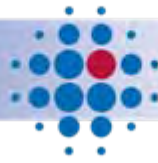
C. perfringens, *C. septicum*, *C. sordellii*

Hauptsächlich Neugeborene und Kälber betroffen

Alle *C. perfringens* Typen können beteiligt sein

Klinik: Enteritis: mild – nekrotisch, hämorrhagisch

Enterotoxämie: plötzliche Todesfälle



Enteritis und Enterotoxämie

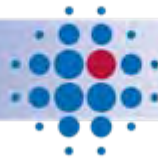
C. perfringens

Einteilung der Typen von *C. perfringens*

<i>C. perfringens</i>	Major-Toxine	Erkrankung
Typ A	Alpha	Yellow lamb disease (Schaf), Enteritis, Enterotoxämie
Typ B	Alpha, Beta, Epsilon	Lämmerdysenterie (Schaf), hämorrhagische Enteritis
Typ C	Alpha, Beta	Struck (Schaf), nekrotisierende Enteritis
Typ D	Alpha, Epsilon	Breinierenkrankheit (Schaf), Enterotoxämie
Typ E	Alpha, Iota	hämorrhagische Enteritis

Haemorrhagic bowel syndrome (HBS), Milchrinder, Kohlenhydratreiche Fütterung

Beteiligung von *C. perfringens* Typ A (Beta2) wird vermutet

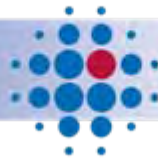


Clostridium botulinum

Botulismus

“Viszeraler Botulismus“

- Botulismus
- “Viszeraler Botulismus“
- Diagnostik
- Ergebnisse der Laborvergleichsuntersuchung



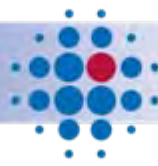
***Clostridium botulinum* veterinärmedizinische Bedeutung**

- Wassergeflügel
 - Häufig
 - vor allen Wildtiere betroffen
 - Auslöser meist *C. botulinum* Typ C.
- Wirtschaftsgeflügel
 - *C. botulinum* Typ C tritt gelegentlich in Erscheinung,
 - auch ohne klinische Erkrankung in Geflügelkot und Einstreu
- Botulismuserkrankungen von Rindern
 - häufig Intoxikationen durch Typen C und D
 - Zusammenhänge mit Geflügelkot oder Geflügeleinstreu beschrieben
 - Die Toxintypen A und B werden ebenfalls beobachtet.
 - Ursache oft mit Kadavern verunreinigtes Futter oder Silage
 - In den Tropen kommt es durch Phosphormangel bei Rindern zu Osteophagie und so durch die Aufnahme von Kadaverteilen zu Botulismus.



***Clostridium botulinum* veterinärmedizinische Bedeutung**

- Pferde
 - sehr empfindlich gegenüber BoNT
 - kontaminierte Grassilage
 - Kadaver von Kleinsäugetieren in Futtermitteln
 - Bei Pferden wurden die Typen A, B, C und D gefunden.
- Schweine, Katzen und Hunde
 - Vergiftungen selten, aber ebenfalls bekannt
- Nerze
 - hohe Empfindlichkeit gegenüber *C. botulinum* Typ C



Botulismuserkrankungen von Rindern

Klassischer Botulismus

schlaffe Lähmung

Zunge, Backen- und Rachenmuskulatur

Kau- und Schlingbeschwerden,

langsames Kauen,

Herausfallen des Futters,

Speicheln, evtl. Vorfall der gelähmten Zunge

keine Futter- und Wasseraufnahme

Skelettmuskulatur

unsicherer Gang

allgemeine Paralyse

Festliegen

zuerst in Brustlage

später in Seitenlage

Atemlähmung

Die häufigsten neurologischen Befunde:

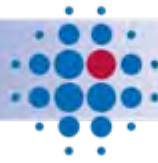
verminderter Zungentonus

verminderte Sensibilität

Schluckstörung und Speicheln



- insbesondere bei Rindern und Pferden werden auch weitere Formen des Botulismus diskutiert.
- Analog zur Pathogenese beim Säuglingsbotulismus soll eine Besiedelung von unteren Darmabschnitten mit *C. botulinum* beim Rind möglich sein.
- Durch kontinuierliche Toxinresorption in geringen Mengen soll sich das Krankheitsbild eines chronischen Botulismus ausprägen, das vor allem durch unspezifische Symptome und Leistungseinbußen gekennzeichnet ist.
- Ursache des Symptomkomplexes soll eine Dysbiose im Verdauungstrakt mit Vermehrung und Toxinbildung von *C. botulinum* im Rahmen einer multifaktoriellen Erkrankung sein.
- Dieses postulierte Krankheitsbild wird als viszeraler Botulismus bezeichnet



Visceral botulism--a new form of bovine *Clostridium botulinum* toxication.

Böhnel H, Schwagerick B, Gessler F.

J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2001 Aug;48(6):373-83.

Erhöhte Mortalität im peripartalen Zeitraum

Verdauungsstörungen (Durchfall und Verstopfungen im Wechsel)
Labmagenverlagerungen, Pansenverfestigungen

Abmagerung und Festliegen bis hin zum Verenden

Nichtinfektiöse Klauen- und Gelenkerkrankungen

Anzeichen zentralnervöser Störungen
Ataxien, Lähmungen, Koordinationsverlust, getrübbtes Sensorium, Somnolenz

Auffallend sind eine gespannte Bauchdecke und ein hochgezogenes Abdomen

gehäuft fieberhafte akute Euterentzündungen

Diese Erkrankung entwickelt sich sehr langsam (über 3 Jahre).
Die hohe Erkrankungsrate von 30- 40% und der schleichende Leistungsabfall führten zu einer
extremen wirtschaftlichen Existenzlage der betroffenen Betriebe.

Postulierte Pathogenese des chronischen Botulismus „viszeraler Botulismus“

Toxinresorption aus dem Dickdarm (kontinuierlich, geringe Mengen)

- BoNT Wirkung auf cholinerge Synapsen

- Blockade des parasympathischen Nervensystems
- Aktivierung des sympathischen Nervensystems

- Verdauungsstörungen, reduzierte Futteraufnahme, Wachstumsstörung, chronische Unterernährung, Rückgang der Milchleistung

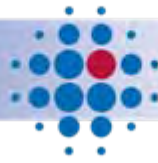
- Synergistische Wirkung von BoNT bei Gebärparesse Ca⁺⁺ Mangel

- Ca⁺⁺ Resorption aus dem Darm vermindert durch Wirkung des Neurotoxins
- Kumulative Wirkung des Neurotoxins auf die Muskulatur

- erhöhte Mortalität im peripartalen Zeitraum, vermehrtes Festliegen

Labordiagnostische Grundlage der Hypothese:

Nachweis von BoNT in Kot/Darminhalt



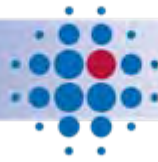
Seit einigen Jahren wird im Zusammenhang mit verlustreichen, chronischen Bestandserkrankungen in Milchviehbetrieben das Krankheitsbild des „viszeralen Botulismus“ äußerst kontrovers diskutiert.

Kompliziert wird die Situation durch den Umstand, dass bundesweit wenige Laboratorien die veterinärmedizinische Diagnostik des Botulismus durchführen.

Die Untersuchungsergebnisse der Laboratorien wiesen Divergenzen auf, die die kontroverse Diskussion weiter befördern.

Im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild „viszeraler Botulismus“ wird auch die Frage der Ansteckungsmöglichkeit für den Menschen diskutiert.

Zuverlässige Diagnostik ist die Grundvoraussetzung für eine sachliche, fundierte Diskussion der aufgeworfenen Fragen



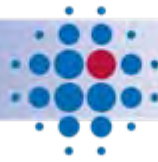
Forschungsvorhaben:

„Vergleichsuntersuchung zur Botulismusdiagnostik in Deutschland“

BMELV, BLE

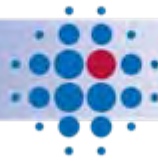
01.03.2008 - 31.08.2011

**Ziel: Standardisierung, Harmonisierung und Qualitätssicherung der
Botulismusdiagnostik soll vorangetrieben werden**



Die Diagnose von Botulismus ist schwierig

- Hohe Toxizität
- Serotypen (A bis F) und Subtypen (>25)
- Neurotoxin - Toxinkomplex
- stützt sich vorwiegend auf das klinische Bild und den Ausschluss der in Frage kommenden Differentialdiagnosen
- Toxinnachweis im Lebens- oder Futtermittel ist oft schwierig, vor allem wenn das Toxin nicht gleichmäßig im Futter verteilt ist.
- Der Toxinnachweis im Serum, Organen oder Darminhalt gelingt nicht immer.
- Der Nachweis von *C. botulinum* gilt aufgrund der weiten Verbreitung nicht als beweisend für die kausale Ursache der Erkrankung



Diagnostik des Botulismus

Funktionelle Assays

Maus-Bioassay

Immunologische Methoden

z.B. ELISA

Spektrometrische Methoden

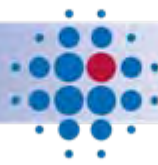
z.B. MALDI-TOF MS

Molekularbiologische Methoden

z.B. PCR, Realtime PCR

Toxinnachweis / Protein

Erregernachweis / DNA



Diagnostik des Botulismus

- Nach wie vor ist der Maus-Bioassay die empfindlichste und zuverlässigste Nachweismethode für biologisch aktives BoNT und wird weltweit als Standardmethode zum Toxinnachweis angesehen



Ergebnisse einer Laborvergleichsuntersuchung zur Botulismusdiagnostik in Deutschland

Janine Diabola¹, Angelika Aue², Helge Böhnel⁵, Frank Gessler⁵, Bernd Köhler³, Monika Krüger⁴, Heinrich Neubauer¹,
Alexander Repp³, Wieland Schrödl⁴, Ulrich Wittstatt², Christian Seyboldt¹

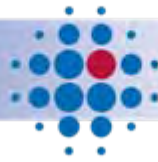
1 Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Bakterielle Infektionen und Zoonosen, Jena

2 Landeslabor Berlin-Brandenburg, Berlin

3 RIPAC-LABOR GmbH, Potsdam

4 Institut für Bakteriologie und Mykologie, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

5 miprolab GmbH, Göttingen



Inhalt und Beteiligung

Nachweis von *Clostridium botulinum* Neurotoxin und *C. botulinum*

84 dotierte Proben

Toxin A, B, C, D, E, F

Sporen A, B, C, D, F

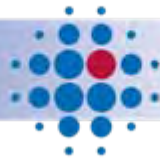
Matrix Rinderkot und Silage

5 Laboratorien:

- Ripac Labor
- Miprolab
- Landeslabor Berlin Brandenburg
- Institut für Bakteriologie und Mykologie,
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig
- FLI

Methoden: 4 Labore: Maus-Bioassay

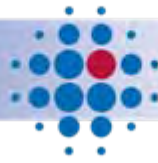
1 Labor: ELISA



Nachweis von *Clostridium botulinum* Neurotoxin

Direkter Toxinnachweis im Maus-Bioassay

- Probe wird mit Puffer versetzt, Toxin extrahiert
- bakterienfrei zentrifugiert bzw. sterilfiltriert
- Versuchstiere erhalten intraperitoneale Injektion
- spezifischen Symptome: Wespentaille, erschwerte Atmung, Paralyse
- oder verenden innerhalb von 4 Tagen

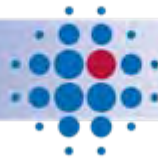


Nachweis von *Clostridium botulinum* Neurotoxin

Tierversuche zur Bestimmung des Toxintyps

Typisierung / Neutralisation

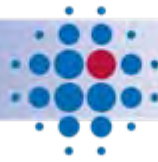
- Dazu wird die aufbereitete Probe zusammen mit einem neutralisierendem Antiserum verabreicht.
- Überleben die Mäuse, die ein typspezifisches Antiserum (A, B, C, D, E, F) erhalten haben, so gilt der entsprechende Toxintyp als nachgewiesen



Nachweis vermehrungsfähiger *Clostridium botulinum*-Zellen bzw. –Sporen

Indirekter Erregernachweis

- verdächtiges, möglicherweise sporenhaltiges Material wird in geeignetem Medium unter anaeroben Bedingungen mehrere Tage bebrütet („Anreicherungskultur“)
- anschließend der sterilfiltrierte Kulturüberstand auf seine Toxizität im Maus-Bioassay untersucht.
- kein kausaler Toxinnachweis
- Toxinbildungsvermögen der Probe d.h. die Anwesenheit von Sporen oder vegetativen Keimen von *C. botulinum*



Auswertung

- Direkter Toxinnachweis (Extrakt)
- Indirekter Erregernachweis (Kulturüberstände)
- Neutralisation/Typisierung



Toxinnachweis:

Toxinhaltiger Kulturüberstand der Typen A, B, C, D, E, F

3 Abstufungen: 1000 - < 10000 MLD

100 - < 1000 MLD

10 - < 100 MLD pro g Matrix

Ausnahmen: Typ A in Rinderkot, Typ D in Rinderkot

Proben: 37 Proben mit Toxin
47 Proben ohne Toxin



Auswertung

- **Direkter Toxinnachweis (Extrakt)**
 - Auswertung hier nach Maustoxizität der Probenextrakte ohne Einbeziehung von Typisierungsergebnissen
 - bzw. ELISA positive Ergebnisse ohne Berücksichtigung des detektierten Toxintyps



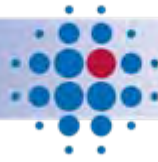
Indirekter Erregernachweis:

Sporen der Typen A, B, C, D, F

wenn möglich 3 Abstufungen

Schwierigkeiten: ausreichende Sporenmenge, Toxizität von Sporenpräparationen (Typ D in Rinderkot)

Proben: 23 Proben mit Sporen
24 Proben ohne Sporen (12 + 12 ohne Tox.)



Schlussfolgerungen:

Toxinnachweis

Sensitivität und/oder Spezifität sollte bei einigen Laboratorien verbessert werden.

Der Maus-Bioassay erreicht in 3 Laboratorien gute Spezifitätswerte und in 2 Laboratorien gute Sensitivitätswerte. Auf dieser Basis kann eine Durchführungsempfehlung für den Maus-Bioassay entwickelt werden.

Indirekter Erregernachweis

Sensitivität bei 4 Laboratorien, Spezifität bei 2 Laboren nicht optimal

Typisierung

zuverlässige Typisierung (Neutralisation) scheint teilweise schwierig.

Bedeutung von Clostridien bei unterschiedlichen Erkrankungen des Rindes

sowie

die Einordnung der Rolle von Clostridium botulinum im Speziellen



W. Kehler
Klinik für Rinder
Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover



Clostridiosen beim Rind

Spezifische Erkrankungen

- Pararauschbrand
- Rauschbrand
- Tetanus
- Botulismus

Unspezifische Erkrankungen

- *Clostridium perfringens* subspezies

Eigenschaften Clostridien allgemein

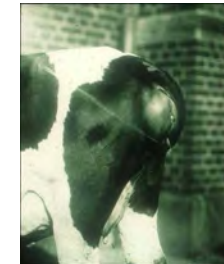
1. Meist **überall vorkommend** (ubiquitär)
(bevorzugt Kulturboden, aber auch Wüstensand, Arktis, Antarktis)
2. **Wachsen nur unter Luftabschluss** (Streng anaerob)
3. **Natürlicher Lebensraum: Erdboden**
(„Funktion“: Abbau von organischem Material in oberen Bodenschichten)
4. **Sporenbildner** (z. T. Sporen mehrere Stunden resistent bei 100°C)
5. **Besiedeln z. T. regelmäßig den Magen-Darm-Trakt**
(bei gesunden Tieren und Menschen im Kot nachweisbar)
6. **Bilden sehr starke Gifte** (Tetanus, Botulismus, Rauschbrand, etc.)
(stärkste biologische Gifte)
7. **Bekämpfung: Impfung gegen Giftwirkung nicht gegen Bakterien **direkt**** (antitoxische Immunprophylaxe)

Pararanschbrand

Keine Anzeigepflicht



- **Perakute bis akute**, hoch fieberhafte Wundinfektion
- **Einzeltierenerkrankung, zunächst lokal**
- Pararanschbrand ist **nicht kontagiös, keine Tierseuche**
- **Lokale emphysematöse, ödematös-phlegmonöse Zersetzung von Muskulatur und Bindegewebe**
- **Ausgehend von Verletzungen**
- Prostaglandine!
- **Clostridium septicum** (ev. Mischinfekt. mit **anderen Gasbranderregern**, Clostridium novyi, Clostridium perfringens)



Rauschbrand

Anzeigepflicht

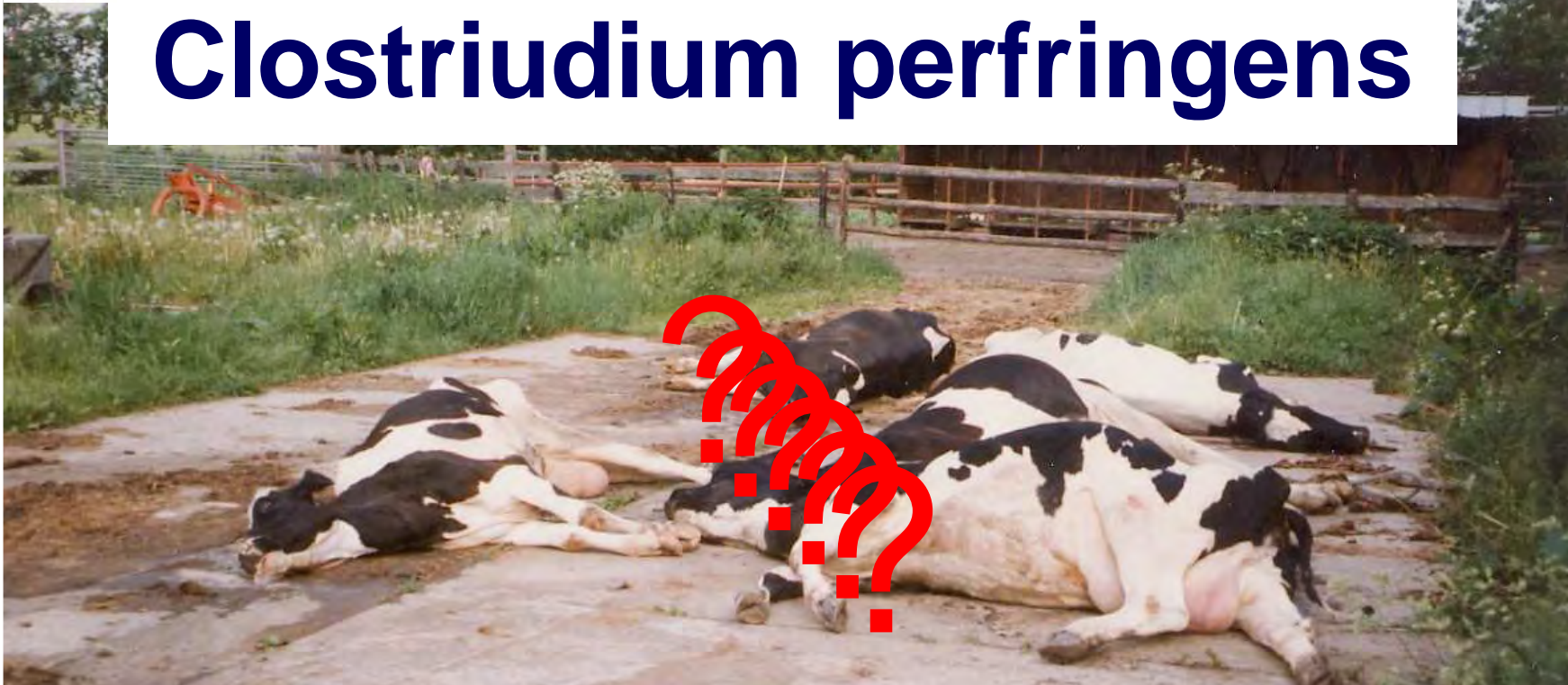


- Gas und Blut enthaltende Schwellungen, Zersetzung der Muskulatur
- **Bildung von Gasödemem im ganzen Körper**
- **Nicht-kontagiös**, akut, hoch fieberhaft
- endemisch verlaufende **bodengebundene** Tierseuche
- Clostridium chauvoei
- Rinder, Schafe und Ziegen, selten Pferd

Rauschbrand

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

Clostridium perfringens



- **Toxininfektionen:**
- **Enterotoxämien**
Neben aufgenommener Erregermenge ist **zusätzliche Noxe** notwendig

Ätiologie: Clostridium perfringens

1. Tierartspezifische Verhältnisse:

➤ Ferkel:

- Typ C: Nekrotisierende Enteritis mit irreversiblen Schleimhautschaden
- Typ A: Partielle Hyperämisierung und Aufgasung von Darm

➤ Kalb:

- Typen A C D E: Können zu Enterotoxämieerkrankungen führen; teils tödlicher Verlauf (B. Köhler 1980)

2. Aktuelle Untersuchungen (Metzner, M., D. Köhler-Repp, B. Köhler 2009)

➤ Ferkel:

- Typ C: Wenige Betriebe, erhebliche Verluste
- Typ A: häufiger Nachweis, mit geringer alpha-Toxinbildung

➤ Kalb:

- Typ A: häufiger Nachweis, mit hoher alpha-Toxinbildung
- Typ D: Spielte in neueren Untersuchungen keine Rolle

Ätiologie: Clostridium perfringens

Einteilung von Cl. Perfringens nach Major-Toxinen:

Typ	Toxine				
	α	β	ϵ	ι	
A	+	\emptyset	\emptyset	\emptyset	\emptyset
B	+	+	+	\emptyset	\emptyset
C	+	+	\emptyset	\emptyset	\emptyset
D	+	\emptyset	+	\emptyset	\emptyset
E	+	\emptyset	\emptyset	\emptyset	+

- **Major-Toxine:**

- alpha produzieren alle!
- beta
- epsilon
- Iota

– **Wichtige Toxine von Cl. perfr. in letzten Jahren charakterisiert**
(Beta2: Gilbert, M. etal 1997; Net B: Keyburn, A. L. 2008)

**Speziallabore
notwendig**

Pathogenese

1. **Orale Übertragung**
2. **Zusätzliche Noxe notwendig:**
 - Dysbakterie (Jungtiere haben keine voll ausgebildete Mikroflora)
 - Proteinreiches Nährstoffangebot
 - Parasitenbefall
 - Stress
 - Andere Darminfektionen
3. **Optimale Bedingungen:** „Überwältigung der normalen Darmflora innerhalb von 1-2 Stunden“ und Bildung hoher Toxinkonzentr.
4. **Hohe Toxinkonzentrationen** schädigen Schleimhaut
5. Cl. perfr. besitzt **geringes Invasionsvermögen**, siedelt nur in partiell geschädigter Darmwand
6. Bei **Überschreiten** von spezifischer **Toxinkonzentration** durchbrechen **Toxine** geschädigte Darmwand

Tetanus



Opisthotonus bei Tetanus
Gemälde von Charles Bell, 1809

- Tetanus (Wundstarrkrampf) häufig tödlich verlaufende Intoxikationskrankheit nach lokaler Infektion meist tieferer Wunden mit *Clostridium tetani*:
 - Toxin schaltet hemmende Neurone aus
 - Spastisch-tonischer Dauerkrampf der quergestreiften Muskulatur

Ätiologie: Clostridium tetani

1. **Überall vorkommend (ubiquitär)**
Natürlicher Lebensraum: Erdboden (Straßenstaub, Gartenerde)
2. **1885 Flügge (Göttingen): Tetanus durch Injektion von Gartenerde** bei Versuchstieren
3. **Besiedelt regelmäßig Magen-Darm-Trakt gesunder Tiere**
4. **Wird von Tieren aufgenommen ohne zu erkranken**
5. **Bekämpfung: Aktive Immunisierung im Vordergrund, Wichtig: Impfung gegen Toxin** (Giftwirkung) nicht gegen Bakterien

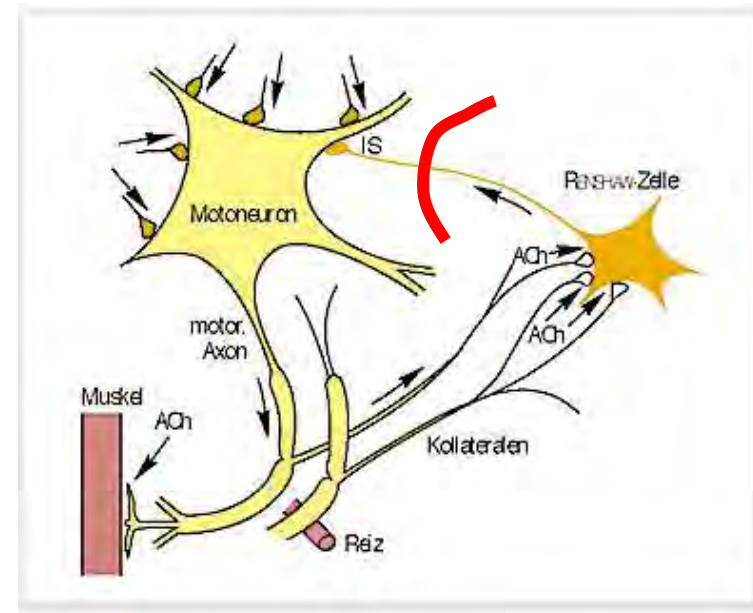
Pathogenese (1)

- Zielort des Toxins von *Cl. tetani*:
Hemmende Renshaw-Zellen (Vorderhorn Rückenmark)

Block der Freisetzung
der **hemmenden**
Neuroüberträgerstoffe
(Glycin, GABA)

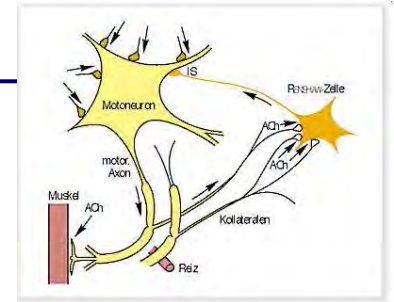


unkontrollierte Aktivierung der alpha-
Motoneurone
(tonisch-klonische Krämpfe)



Rekurrente Hemmung durch die
R.-Zelle am Motoneuron des
Rückenmarksvorderhorns
ACh: Acetylcholin freisetzende
Synapsen;
IS: inhibitorische Synapse

Pathogenese (2)



1. **Lokale Wundinfektion** mit *Cl. tetani* (Sporen)
2. Auskeimen unter sauerstofffreien (**anaeroben**)
Verhältnissen
3. **Toxinproduktion** (Tetanospasmin, Tetanolysin)
4. **Gift (Tetanospasmin)** wandert in den Nerven
(**intraaxonal**) **zentripetal** (5 mm pro Stunde) zum
Rückenmark
5. **Zielzellen Renshaw-Zellen (hemmend)**
6. Enzymatische **Inaktivierung** des **Synaptobrevin/**
Vesicular Associated Membrane Complex
7. **Hemmung Freisetzung** Neurotransmitter (Glycin,
GABA) durch Exozytose
8. **Verkrampfungen der quergestreiften (Willkür-)**
Muskulatur

Botulismus



- **Botulismus ist gekennzeichnet durch Lähmungen hervorgerufen durch Toxin von *Cl. botulinum***

Botulism is a paralyzing disease caused by the toxin of *Cl. botulinum* (M. Cherington, Muscle Nerve , 1998)

Clostridien als Krankheitserreger

I. Gemeinsamkeiten

1. **Krankheiten durch potente Gifte**
(Tetanus, Botulismus, Rauschbrand, etc.) (stärkste biologische Gifte)
2. **Perakute Krankheitsverläufe**
(Tetanus, Botulismus, Rauschbrand, etc.)
3. **Spezielle Symptome durch Toxine geprägt**
(Tetanus, Botulismus, Rauschbrand, etc)
4. **Impfung gegen Giftwirkung nicht direkt gegen Bakterien**
(antitoxische Immunprophylaxe)
5. **Unterschiedlichste Toxin-Empfindlichkeit der Spezies** (Cl. tetani, Cl. botulinum, Cl. chauvoei)
6. **Leben mit den Erregern** (Tetanus, Botulismus, Rauschbrand, etc.)
7. **Spezifische Wirkung der Impfstoffe** (Rauschbrand, Tetanus, etc.)

II. Kennendes

1. **Gegensätzlichste Krankheitsbilder**
(Tetanus: Krämpfe, Botulismus: Lähmungen)
2. **Einzeltierkrankung /seuchenhaftes Auftreten bei vergleichbarer Symptomatik** (Rauschbrand, Pararauschbrand)

Bekämpfung von Clostridiosen

Impfungen sind effektiv

!aber!

Impfung gegen Toxinwirkung nicht gegen Bakterien **direkt**

antitoxische Immunprophylaxe

Botulismus



- **Charakteristika der Erkrankung beim Rind**
- **Anspruchsvolle Diagnostik:**
Zentrale Bedeutung der klinischen Erscheinungen
- **Bedeutung für den Menschen**



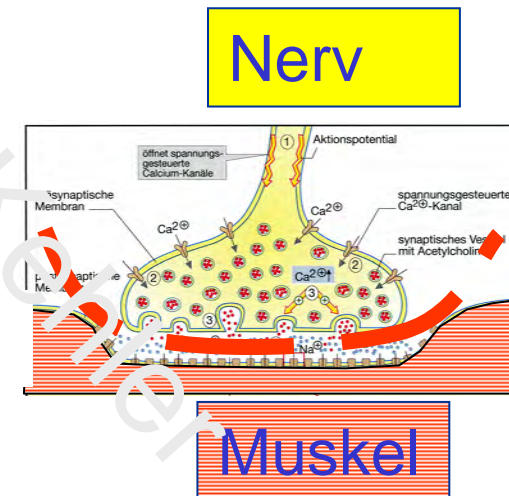
Pathogenese

- Zielort des Giftes von *C. botulinum*:
Synapsen der peripheren Nerven

Block der Freisetzung von
Neurotransmitter (1)



Neuro-muskulären Ent-Kopplung



- (1) Verhinderung der Fusion der Acetylcholin enthaltenden Vesikel mit präsynaptischer Membran

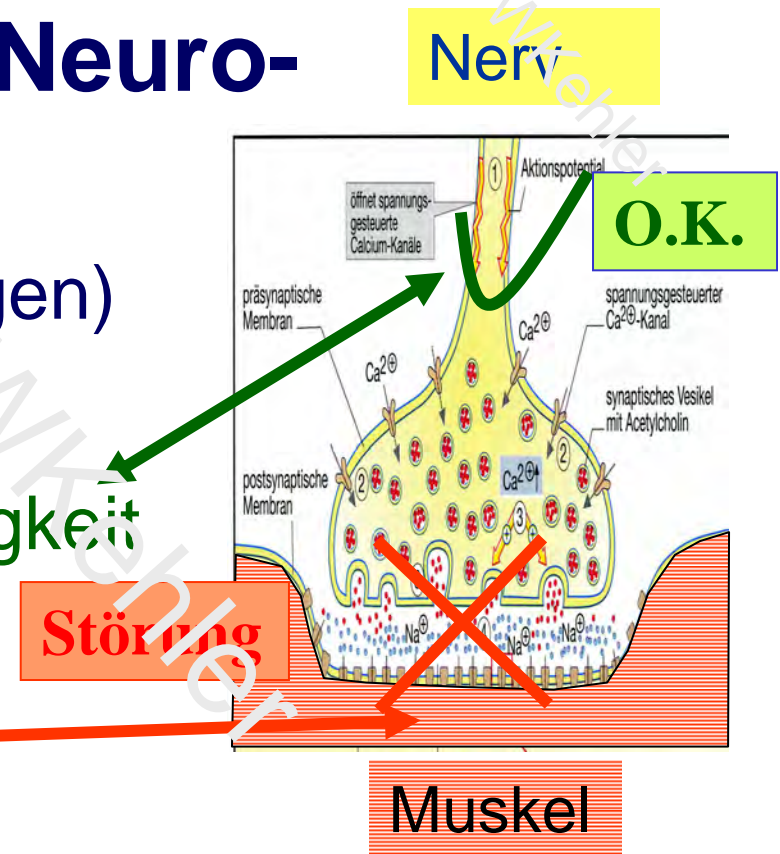
Diagnose Botulismus in der Humanmedizin

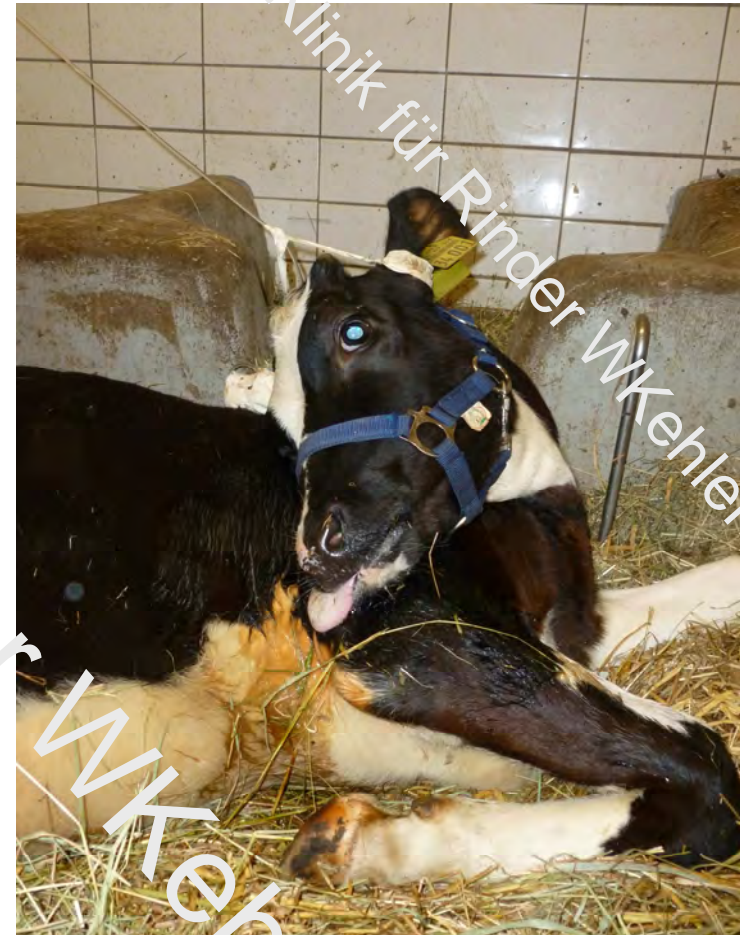
Nachweis Störung der Neuro-muskulären Kopplung:

(weit über 100 Veröffentlichungen)

➤ **Nervale Leitungsgeschwindigkeit**

➤ **Elektromyogramm (EMG) gestört**





1. **Heraushängende Zunge pathognomonisch**, aber nicht immer stark ausgeprägt
2. Festliegen in autauskultatorische Haltung
3. Aufgehobener Schwanztonus



Bei schwer von anderen Krankheiten betroffenen Tieren (Leberkoma) ebenfalls möglich

Klinische Erscheinungen

- **Botulismus** :
(toxische Bulbärparalyse)
 - Zungenlähme (heraushängende Zunge)
 - Unfähigkeit zu Kauen und zu Schlucken
 - starkes Speicheln
 - Muskelschwäche / Lähmung der Skelettmuskulatur
 - ev. Muskelschwäche mit aufsteigender Lähme von der Hinterhand ohne klinische Erscheinungen am Kopf

5 Formen des Botulismus (1)

1. Lebensmittel- / futterbedingter (klassischer) Botulismus

- Classic / foodborne Botulism

Hat Bedeutung beim Rind

~~2. Wundbotulismus~~

~~(Anstieg durch Drogenabhängige)~~

~~- Wound botulism~~

Keine Bedeutung beim Rind



5 Formen des Botulismus (2)

3. Säuglingsbotulismus

~~(Honig) , (plötzlicher Kindstod: Sudden Infant Death Syndrom-SIDS nur selten Botulismus; Cl. botulinum auch bei unauffälligen Säuglingen nachweisbar)~~

- Infant botulism **Keine Bedeutung beim Rind**

(R. W. Byard et al., Paediatr Child Health, 1992)

(U. Bartram u. D. Singer, Klein. Pädiatr. Child Health, 2004)

5 Formen des Botulismus (3)

4. Intestinaler Botulismus/ Toxikoinfektion beim Erwachsenen (entsprechend Säuglingsbotulismus, Vermehrung von Cl. Botulinum bei „Abnormitäten“ im Magen-Darmtrakt) **Keine Bedeutung beim Rind**
- Hidden botulism, Infant-like botulism

5. ~~Behandlungsbedingter (unabsichtlich provoziertes) Botulismus~~
~~Inadvertent botulism~~

**D
E
F
I
N
I
T
I
O
N**

1. Lebensmittel- / futterbedingter (klassischer) Botulismus
Classic / foodborne botulism

Hat Bedeutung
beim Rind

2. Wundbotulismus
Wound botulism Drogenabhängige

3. Säuglingsbotulismus
Infant botulism Honig
SIDS \neq Botulismus

4. Intestinaler Botulismus / Toxikoinfektion beim Erwachsenen
Hidden botulism, Infant-like botulism

5. Behandlungsbedingter (unabsichtlich provoziertes) Botulismus
Inadvertent botulism

Keine Bedeutung beim Rind

Ätiologie (1)

1. Das Bakterium:

- Wachstum sauerstofffrei (Anaerobier), Sporenbildner
- grampositiv
- potenter Giftbildner (Exotoxinbildner) wie auch *Cl. tetani*, *Cl. chauvoei*, *Cl. perfringens*
- **Toxinproduktion Milieu-/Substrat-abhängig**
Relativ hohe Anford. für Toxinproduktion :
 - Substrat mit hohem Protein- oder Stickstoffanteil
 - „neutraler“ pH-Wert, etc.
- **Toxinproduktion durch Bakteriophagen gesteuert**

Ätiologie (2)

5. **Cl. botulinum ist zu finden im Darmtrakt von gesunden Tieren und Menschen**
6. **Vergiftung keine Infektion**
(Ausnahmen Mensch: z. B. Honig beim Säugling oder Darmabnormalität)
7. **Cl. botulinum Einteilung nach gebildeten Neurotoxin (Wechsel der Stämme!)**

Verbreitung der Toxintypen

Typ	Toxine	Verbreitung	Intoxikationsquelle	Erkrankungen besonders bei
A	A	<ul style="list-style-type: none"> westliche USA Ukraine 	<ul style="list-style-type: none"> pflanzl. Nahrungsmittel Fleisch, Fisch Wunden 	Mensch Huhn, Nerz
B	B	<ul style="list-style-type: none"> Mittl. und östl. USA Mittel- u. Nordeuropa 	<ul style="list-style-type: none"> Fleisch, Fleischerzeugn. Wunden 	Mensch Pferd, Rind , Huhn
C	C _α C ₁ , C ₂ , D	<ul style="list-style-type: none"> Nordamerika Südamerika Südafrika Australien Europa 	<ul style="list-style-type: none"> Lucilla-Larven Sumpf-Faulschlamm Pflanzen 	Wasservogelarten
	C _β C ₂	<ul style="list-style-type: none"> Australien Südafrika Europa 	<ul style="list-style-type: none"> Verdorbenes Futter Kadaver 	Pferd, Rind , Nerz
D	D, C ₁ , C ₂	<ul style="list-style-type: none"> Australien Südafrika Europa 	<ul style="list-style-type: none"> Kadaver 	Rind
E	E	<ul style="list-style-type: none"> ehem. UdSSR Japan Kanada Alaska Nordeuropa 	<ul style="list-style-type: none"> Fisch und Fischerzeugnisse 	Mensch
F	F	<ul style="list-style-type: none"> Dänemark Schottland ehem. UdSSR USA 		Mensch
G	G	<ul style="list-style-type: none"> Argentinien 		

Modifiziert nach Blobel/Schliesser (1995) WK

Eigenschaften von *Cl. botulinum* und seiner Toxine (1)

- **Vorkommen** ist abhängig von

- **Tierart**

+ Rind	{Type C1, C2, D, (B)}
+ Mensch	{Type A, B, E}

- **Region**

+ Europa	{Type C1, C2, D, (B)}
+ Japan	{Type E}
+ Südafrika	{Type C1, C2, D}

- **Substrat**

+ Leichen	{Type C1, C2, D, (B)}
+ Pflanzen	{Type A, B, E}
+ Fisch	{Type E, (F)}

Eigenschaften von *Cl. botulinum* und seiner Toxine (2)

- **Sporen**
 - sehr widerstandsfähig (Abtötung bei 105°C nasser Hitze nach 120 min)
- **Toxine**
 - nicht sehr widerstandsfähig
 - + bei 50°C nach 10 min: 1% Restaktivität (Cartwright und Lauffer, 1958)
 - + bei 56°C nach 30 min: Inaktivierung
 - Anm.: Pasteurisierung bei 62°C (30-32 min) oder 72°C (15-30 sec)



Botulismuserkrankungen beim Rind (Kasuistik März 1991 bis April 1993)

(Ableitung Einsatz von Geflügelmist und atypischen Verläufen von Botulismus)

			BETR.	TOT	QUELLE	DÜNGUNG	AUS- BRÜCHE	SYMPT.
1	Milchvieh Mast	40	1	1	Unbekannt		Einer	klasisch
		40	35	27				
2	Milchvieh	35	4	4	Unbekannt, Maus?		Einer	Atyp. / klasisch
3	Milchvieh Mast	16	11	11	Kadaver in Zwischen- decke ⁽¹⁾		Einer	Atypisch
		10	1	1				
4	Milchvieh	85	13	13	Unbekannt	Geflügelmist	Mehrere	Atypisch
5	Milchvieh Mast	20	10	6	Unbekannt	Geflügelmist	Mehrere	Atypisch
		100	4	4				
6 ⁽²⁾	Milchvieh Mast	28	27	22	Unbekannt	Geflügelmist	Mehrere	Atypisch
		50						
7	Milchvieh	25	4	0	Kadaver Katzenwelpen		Einer	Atypisch
8	Milchvieh	18	4	4	Unbekannt		Einer	Atypisch
9	Milchvieh Mast	70	33	33	Unbekannt	Geflügelmist	Einer	Atypisch
		120	3	3				

(1) Aufnahme des doppelten Bodens in Zersetzung befindende Tierleichen gefunden (mehrer Kleinnager, eine Katze)

(2) In der Nachbarschaft drei weitere Betriebe mit gleicher Epidemiologie und Klinik betroffen.

Anm.: Botulismusfälle aus 8 Betrieben einer bestimmten Region sowie weitere 5 Betriebe (zweite Hälfte des Jahres 1993) blieben hier unberücksichtigt. Allen Betrieben war gemeinsam die Verwendung von Geflügeleinstreu zur Düngung.

Botulismus-Nachweis in Tierhaltungen aus Hessen

Jahr	Nr.	U-Material	Toxin-Nachw.	Anzüchtung/Typ
1993	1	Pansensaft		vermutlich A
1993	2	Pansensaft		A, C 1
1994	3	Pansensaft	C (HD)	B
1994		Pansensaft		A, C
1994	4	Pansensaft		vermutlich C
1994	5	Sektionsmaterial	C (HL)	
1995	6	Pansensaft Kuh	C	vermutlich E
		Pansensaft Mastbulle	C	E
		Pansensaft Kuh		E
		Rübenblatt-Silage		C, evtl. auch E
1999	7	Brotmehl, Pansensaft	C, D	
2002	8	Kotproben	A, B, C, D, E	
2003	9	Pansensaft		positiv, keine Differenzierung
2003	10	Kot	2 x C	A, B, E
		Serum	Antikörper gegen A, B, C, D	
2003	11	Pansensaft	C, D	
1993	12	Sektionsmaterial		B
1993	13	Kropf, Darm		C

(modifiziert nach Becker 2004)

Rezidivierender Botulismus

Raum Kassel (Hofgeismar)

- **Milcherzeugende Betriebe in Region:**
 - Keine „Geflügelkot Düngung“: Betriebe nicht betroffen
 - **Betroffene Betrieb : „Geflügelkot Düngung“**
 - **Beginn** nach Umstellung von **Festmist** auf Flüssigmist
 - **Rezidivierend** : über Jahre immer wieder Fälle, perakut
 - Lähmungen zunächst als aufsteigende Lähme von der Hinterhand
 - Zunächst als Botulismus nicht erkannt
 - Mehrere „Stämme“ von *Cl. botulinum* unterschiedlicher Toxintypen nachgewiesen (Typen A & B & C & E)
 - **Regionalspezifische Vakzine** gefordert
 - Einsatz der südafrikanischen Vakzine (Typen C & D) über mehr als 10 Jahre; **Erfolg: keine weiteren Erkrankungen**
- **Anmerkung: nie viszeraler / chronischer**

Sogenannter „Viszeraler“ Botulismus (Tierärztl. Umschau 01/2004):

- unklares Klinisches Bild: **Abmagerung**, gestaute Venen, Lahmheiten, Labmagenverl., **Durchfall**, etc.
- Berichte über Impferfolge, gleichzeitig aber hohe AK-Titer, Änderung Haltungsbedingungen
- Auswirkungen auf andere Organe (Pankreas, Nebennierenrinde, Gehirn) bei hohen AK-Titern
- chronischer Verlauf über Monate und Jahre (Endemiegebiete ?), bei Fehlen neuromuskulärer Ausfälle
- z. T. schwache Erscheinungen wie bei klassischem Botulismus, aber auch Hypothese über lokale Darmerkrankung

Sogenannter „Viszeraler“ Botulismus

– Milchkühe

Proben von normalen Schlachtieren (Schweden):

Cl. botulinum type B: Prävalenz von 73%

[Dahlenborg M. et al., International Journal of Food Microbiology 82 (2003) 105– 110]

– Schweine

Proben von normalen Schlachtieren (Schweden):

Cl. botulinum type B: Prävalenz von 62%

[Dahlenborg M. et al., APPLIED AND ENVIRONMENTAL MICROBIOLOGY, Oct. 2001, p. 4781–4788]

Sogenannter „Viszeraler“ Botulismus

(Tierärztl. Umschau 01/2004):

- Entweder

→ Erscheinungen wie Botulismus :

dann Diagnose Botulismus

Oder

→ Neue Krankheit mit eindeutiger Hypo-
these

Landkreis Nordwestmecklenburg 1994 - 2002

- durchschnittliche Milchleistung pro Kuh stieg von 5.112 Kg auf 8.015 Kg
- entspricht einer Steigerung auf 157 %.

(nach Klamt 2004)

BETR.	BETR. SEIT	BESTANDSGRÖSSE	TOXOID IMPFUNG	SITUATION JUNI 2004
A	1995	Durchschnittlich: 290 Kühe/Bestand Min 100 bis Max 520 lact.Tiere	nein	Bestandsauflösung
B	1998		ja	Besitzerwechsel
C	1999		nein	Keine Besonderheiten , nach Änderung der Fütterung
D	1999		ja	Keine Veränderung
E	1999		nein	Keine Besonderheiten , nach Änderung der Fütterung
F	2001		nein	Keine Besonderheiten , nach Änderung der Fütterung
G	2001		nein	Keine Besonderheiten , nach Änderung der Fütterung
H	2001		ja	Keine Veränderung
I	2001		ja	Besserung , nach Änderung der Fütterung und Impfung
J	2002		ja	Besserung , nach Änderung der Fütterung und Impfung
K	2002		ja	Keine Besonderheiten , nach Änderung der Fütterung
L	2003		ja	Keine Besonderheiten , nach Änderung der Fütterung

(nach Klamt 2004)

Sogenannter „Viszeraler“ Botulismus

(Tierärztl. Umschau 01/2004):

- **Zur Zeit gesichert:**

1. **Faktorenerkrankung Milchrind**

2. **Begleitet von natürlichem Vorkommen von Clostr.botulinum / Clostridien**

Siehe: - Eicken, Großenmeeren, 2003, 2004
- Klamt, Landkreis Nordwestmecklenburg, 2004

1. Seit mehr als 10 Jahren viszeraler (jetzt chron.) Botulismus als Krankheit gefordert !
2. Immer noch keine Hypothese zur Pathogenese formuliert!
3. Warum tritt diese Krankheit in Botulismus-Endemiegebieten nicht auf (Israel, Australien,...)?

Diagnose (1)

- **Allgemein:**
 - **Botulismus (Rind) ist meist eine klinische Diagnose**
 - **Ausschlussdiagnose**
 - Epidemiologie: mehrere Tiere betroffen (wenn nicht Anbindehaltung), in unterschiedlicher Ausprägung
- **Pathologie:**
 - Fehlen von makroskopischen Veränderungen macht die Diagnose Botulismus wahrscheinlicher
- **Nachweise für Neurotoxine von *Cl. botulinum***
 - **Mäusebioassay:** bis jetzt höchste Sensivität, Spezifität (Goldstandard)

Diagnose (3)

- **Toxinnachweis:**

- **selten möglich**

- ein negativer Toxinnachweis spricht nicht gegen Botulismus

- ein positiver indirekter Toxinnachweis spricht nicht gegen andere Krankheiten

- Anm: Indirekter Nachweis über Inkubation ist ein Nachweis eines weit verbreiteten Erregers (Leichengift!)

Diagnose (4)

Säuglingsbotulismus und plötzlicher Kindstot:

Sudden Infant Death Syndrom-SIDS nur selten
Botulismus; Cl. botulinum auch bei unauffälligen
Neugeborenen nachweisbar)

- (R. W. Byard et al., Paediatr Child Health, 1992)
- (U. Bartram u. D. Singer, Klein. Pädiatr. Child Health, 2004)

Diagnose (5)

- **Massenausbrüche in Israel (D. Saphir, 1978):**
 - in zwei Ausbrüchen mehr als 1000 Rinder betroffen
 - Diagnose Botulismus auf Grund der Umstände / Klinik
 - keine mikrobiologischen, pathologischen oder toxikologischen Nachweise
 - Fütterungsversuch mit verdächtigem Futter
 - + nach 4 bis 10 Tagen: Matt, steifer Gang
 - + nur unvakzinierte Kälber erkrankten
 - + nach 10 bis 21 Tagen: unfähig aufzustehen, Festliegen
 - Schlachtung bei Festliegen

Mass Outbreaks of Botulism in Ruminants Associated with Ingestion of Feed Containing Poultry Waste

II. Experimental Investigation

M.N. EPP, U. KLOPFER, T.A. NOBEL, A. SHAPIRO and J. AVIAD
Kimron Veterinary Institute, Bet-Dagan

Introduction

A condition causing the death or slaughter of over 1000 head of cattle in two outbreaks was initially tentatively diagnosed as botulism on the basis of circumstantial and clinical evidence in the absence of any microbiological, pathological or toxicological findings (8). However, in the absence of toxin isolation from the blood of affected animals or from suspect feeds and because of certain atypical features of the syndrome, it was decided to attempt to reproduce the condition in controlled feeding trials using the suspect batches of feed. This technique using *Cl. botulinum* vaccinated and non-vaccinated animals is the preferred diagnostic procedure in countries where *Cl. botulinum*, type D is enzootic (13).

Materials and Methods

Nine male calves, aged 8-10 months, were used in the experiment. Four had been vaccinated 3 months previously against *Clostridium botulinum*, strains C and D and were revaccinated two weeks before starting the feeding trial. Two groups were formed, the first comprising 2 vaccinated and 2 unvaccinated animals and the second consisted of 2 vaccinated and 3 unvaccinated ani-

Kimron Veterinary Institute, Bet-Dagan

Introduction

A condition causing the death or slaughter of over 1000 head of cattle in two outbreaks was initially tentatively diagnosed as botulism on the basis of circumstantial and clinical evidence in the absence of any microbiological, pathological or toxicological findings (8). However, in the absence of toxin isolation from the blood of af-

ected animals. Blood was taken from each calf 3 times weekly during the observation period in E.D. T.A. or without antic agent.

The following laboratory examinations were performed:

- 1) *Haematology* — Haematocrit, haemoglobin, red blood cell (RBC) white blood cell (WBC) counts, differential WBC count, all by standard methods.
- 2) *Urine analysis* — was carried out on 4 post-mortem samples using Ames reagent. Strips. Indican in the urine was also measured (12).
- 3) *Biochemistry* (serum) — Lactic

C. botulinum, type D is enzootic (13).

Materials and Methods

Nine male calves, aged 8-10 months, were used in the experiment. Four had been vaccinated 3 months previously against *Clostridium botulinum*, strains C and D and were revaccinated two weeks before starting the feeding trial. Two groups were formed, the first com-

Beziehungen zwischen Botulismus beim Rind und beim Menschen

- **Labilität des Toxins**
(Pasteurisieren inaktiviert Toxin)
- **Unterschiedliche Neurotoxintypen**
 - + Rind {Type C₁, C₂, D, (B)}
 - + Mensch {Type A, B, E}

Mass Outbreaks of Botulism in Ruminants Associated with Ingestion of Feed Containing Poultry Waste

I. Clinical and Laboratory Investigations

M.N. EGYED, A. SHLOSELRO, U. Kimron Veterinary Institute, Bet Dagan and E. MAYER Hahaklait, Haifa

Introduction

Botulism in cattle is a well-recorded disease in Israel. Outbreaks in individual herds accompanied by morbidity occur almost annually during the summer months in the southern part of the country (10).

Despite intensive bacteriological investigations over the last decade *Cl. botulinum* (type D) was identified only in two outbreaks in association with the clinical syndrome (2,6). In most cases clinical botulism was not confirmed by laboratory methods (8) nor was the source of the toxin established. Differences exist in the ease with which of various *Cl. botulinum* toxins may be isolated, type D being the most difficult (27).

bradycardic or tachycardic, the latter occasionally being associated with arrhythmia and extrasystolic beats. In the second outbreak, the morbidity was generally higher and the clinical course more severe, many animals being in a comatose state. Most affected animals were slaughtered for economic reasons after it was shown that symptomatic treatment was of no avail and that the

central parts of the country within a radius of 80 km. Of 111 affected cattle 18 cows died, 81 cows and calves were slaughtered and 12 calves recovered. The second outbreaks involved 13 farms in the north and two farms in the south of Israel and affected about 1000 cattle, mainly milking cows, representing a 34% morbidity rate (26).

The clinical signs were initially a mild salivation followed by a shifting

Untersuchungen von Schlachtieren

– **Milchkühe**

Proben von normalen Schlachtieren (Schweden):

Cl. botulinum type B: **Prävalenz von 73%**

[Dahlenborg M. et al., International Journal of Food Microbiology 82 (2003) 105– 110]

– **Schweine**

Proben von normalen Schlachtieren (Schweden):

Cl. botulinum type B: **Prävalenz von 62%**

[Dahlenborg M. et al., APPLIED AND ENVIRONMENTAL MICROBIOLOGY, Oct. 2001, p. 4781–4788]

Vorkommen von Botulinustoxin in der Milch

- **Milch von erkrankten Tieren enthält kein Toxin, Saugkälber bleiben gesund (Pamukcu, 1954)**
- **Hinweise von Vorkommen von Botulinustoxin in Milch**
 - Viertelgemelksprobe Mastitsviertel von Kuh ohne klinische Erscheinungen von Botulismus
 - Verdorbene Milchprobe
- **Berichte über Sporen und Toxin in Mascarpone und anderen Milchprodukten**
 - Verwicklung des Unternehmens in einen Ausbruch von foodborne botulism (Franciosa et al., 1999),
nach technischer Bearbeitung

Gefährdung des Menschen

- **Botulismus beim Menschen ist meldepflichtig!!**
- **Kein Anstieg von Botulismusfällen in den letzten Jahren in Deutschland**
- **Hinweise aus BfR-Bericht aus Mecklenburg-Vorpommern nicht bestätigt**
- **Israel: Verfütterung von Geflügelkot und Impfung: Leben mit dem Erreger**
- **Nitritpökelsalz: Leben mit dem Erreger**

**Massenausbrüche in Israel (D. Saphir, 1978):
Schlachtung bei Festliegen**

Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit

Klinik für Rinder Wkehler

Klinik für Rinder Wkehler

Klinik für Rinder Wkehler



Sachstand der Faktorenerkrankung der Rinder aus Sicht der Arbeitsgruppe Pansen

Dr. M. Höltershinken (Martin.Hoeltershinken@tiho-hannover.de)
Klinik für Rinder der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Seit 2008 beschäftigt sich die Arbeitsgruppe Pansen an der Klinik für Rinder der Stiftung Tierärztliche Hochschule intensiv mit dem Problemkomplex „Faktorenerkrankung Milchviehherde“ (Eicken 2005).

Es wurde dazu die Hypothese überprüft, ob sich die Verfütterung von Grassilagen, die von landwirtschaftlichen Betrieben mit einem gehäuften Auftreten von Faktorenerkrankung Milchviehherde stammen und einen Reineiweißanteil (RE) am Rohprotein (Rp) $<50\%$ aufweisen gegenüber Grassilagen von landwirtschaftlichen Betrieben mit gesunden Milchviehherden und $>50\%$ RE/Rp negativ auf die Pansenfermentation auswirkt. Dazu wurden im Rahmen experimenteller *in vitro* Untersuchungen in einem künstlichen Pansen die Effekte solcher Silagen auf das Pansenmilieu untersucht.

Es zeigte sich dabei, dass Grassilagen mit $<50\%$ RE/Rp gegenüber Grassilagen mit $>50\%$ RE/Rp sowohl zu quantitativen (Bakterienzunahme, Protozoenabnahme, Verschiebungen im flüchtigen Fettsäuremuster, erhöhte Ammoniak- und i-Säurekonzentrationen) und qualitativen Veränderungen im Pansensaft (Änderungen in den Bakterien- und Protozoenpopulationen) führten. Der ruminale Kohlenhydratstoffwechsel wurde nur geringfügig, der Eiweißstoffwechsel hingegen deutlich beeinflusst. Diese Veränderungen im Pansenmilieu hemmen möglicherweise die Abwehrfunktion des Pansens gegenüber exogenen Noxen, wie z.B. Fremdbakterien, und könnten so an der Ätiologie der unspezifischen Krankheitsbilder im Rahmen der „Faktorenerkrankung Milchviehherde“ nach der Verfütterung von Grassilagen mit erniedrigten Reineiweißanteilen am Rohprotein beteiligt sein.

Darüber hinaus besteht die Vermutung, dass einzelne im künstlichen Pansen festgestellte Peptidabbauprodukte für klinisch feststellbare zentralnervöse Störungen bei den Milchkühen verantwortlich sein könnten. Solche Substanzen wurden nach der Inkubation des künstlichen Pansens mit Grassilagen mit $<50\%$ RE/Rp beobachtet, konnten bisher aber noch nicht eindeutig identifiziert werden.

Zurzeit laufen Versuche, um abzuklären, welche Vorgänge zum vermehrten Abbau von Reinweiß in den Silagen während der Ernte bzw. Silierung führen. Ferner werden die maßgeblich an der veränderten Pansenfermentation beteiligten Bakteriengruppen sowie das Ausmaß des Übertritts der verdächtigen Pansenabbauprodukte ins Blut von Rindern untersucht.

Parallel zu den *in vitro* Studien wurden Blut- und Futterproben aus von dieser Faktorenerkrankung betroffenen Betrieben analysiert. Um den Reineiweißgehalt in der Futterration zu steigern, wurde den landwirtschaftlichen Betrieben empfohlen, gezielt Soja zu supplementieren. Während gute Erfolge bei einer rechtzeitigen Therapie erzielt wurden, ist eine zu späte Diagnose der Erkrankung und ein damit verbundener verzögerter Therapiebeginn prognostisch ungünstig zu beurteilen.

Um diese Beobachtungen zu erhärten, haben wir praktizierende Tierärzte gegenwärtig im Rahmen eines Aufrufes im Deutschen Tierärzteblatt November 2011 gebeten, uns Betriebe mit dem Verdacht auf das Vorliegen der „Faktorenerkrankung Milchviehherde“ zu melden.



Sachstand der Faktorenerkrankung der Rinder aus Sicht der Arbeitsgruppe Pansen

Dr. M. Höltershinken
Klinik für Rinder

Schloss vor Husum 1. November 2011

Fallzahl



Anzahl betreuter Betriebe mit Krankheitssymptomen

45

Vorkommen der Faktorenerkrankung



- mind. 50 % Grassilage als Grundfutter in der TMR
- Erhöhtes Vorkommen von Produktionserkrankungen
- Standardpropädeutik führt nicht zum Erfolg
- Standarddiagnostik von Proben ohne Erfolg
- Therapieresistente Produktionserkrankungen

Produktionserkrankungen



- Milchleistungsrückgang
- insb. Färsen zeigen erhebliche unspez. Probleme zu Laktationsbeginn
- vermehrt Geburtsprobleme
- vermehrt Ret. sec.
- vermehrt Verdauungsstörungen, jedoch unspezifisch
- atypisches Festliegen
- Abmagerung
- plötzliche unerklärliche Todesfälle

Gemeinsamkeiten der Erkrankungsbeschreibungen



Die Zeitspanne bis zum Auftreten deutlich sichtbarer Erkrankungen kann 40 – 120 Tage betragen

Sind die Tiere chronisch krank gibt es bisher keine vollständige Restitutio ad integrum

Differentialdiagnosen



1. LEAL Komplex (Labmagen, Endometritis, Acetonurie, Lebererkrankungen)
2. Ketosen, Lipomobilisationssyndrom
3. Hypocalcämien
4. Selenmangel (insb. Färsen)
5. Vitamin E Mangel (Grassilage)
6. Im späteren Laktationsstadium latente Pansenacidose

Jedoch sowohl Untersuchung als auch Therapie in diese Richtungen führen selten zum Erfolg!

Mögliche Pathogenese



Der Einfluss aus der Proteolyse in der Grassilage beginnt meistens

mit einer herabgesetzten Futteraufnahme, die für den Landwirt nicht deutlich wahrnehmbar ist

folglich Abfall in der Milchleistung

Es treten vermehrt Erkrankungen auf, die im Normalfall auch im Milchviehbestand auftreten, aber nicht in dieser Häufigkeit.

Mögliche Pathogenese - Arbeitshypothese seit 2009



Beide möglichen Pathogenesen haben den Pansen als ersten Kontaktpunkt der Agenzien

Könnte nicht da die Gemeinsamkeit liegen?

Ein Pansen der durch veränderte Grassilagen in seiner Barrierefunktion massiv gestört ist?

Können unter diesen Bedingungen Fremdbakterien den Pansen überwinden? (Arbeitshypothese seit 2009)

Mögliche Pathogenese



Spezielle Symptome in den betroffenen Betrieben sind Abmagerung, „Milchfieber ähnliches“ Festliegen. Zeitpunkt 10-12 Wochen nach der Kalbung.

Die Tiere sprechen auf entsprechende Behandlungen nicht an.

Es kommt vermehrt zu plötzlichen Todesfällen.

Therapie



Vorgehensweise im Bestand

- Weitergehende Untersuchung Grassilage (RE-Gehalt; nasschemische Untersuchung)
- Blutchemische Untersuchung zehn Tiere (MLP-Gruppe 1 < 100 Tage)
Aufteilung: 4 Kühe, 6 Färsen
zu untersuchende Parameter:
Cholesterin, Vit. E, Kupfer, Zink, Selen
- Mikrobiologische Untersuchungen, wenn gewünscht

Therapie - Ergebnisbeurteilung



Sollten die weitergehenden Untersuchungen folgende Werte ergeben:

RE-Gehalt der Grassilage <50 % im Rp

Cholesterin <4,0 mmol/l

Vit. E <5 mg/l

Kupfer/Zink, beide Werte bei einigen Tieren außerhalb 11-14 µmol/l

Selen Werte <70 µg/l

z. T. positive mikrobiologische Ergebnisse

Therapie



Verminderten RE-Gehalt durch Zugabe von Sojaschrot ausgleichen (ca. 0,5-1,5 kg/Tier/Tag nach Berechnung)

Mineralfutter-Zugabe mit erhöhten Vit. E-Gehalten (z. B. Einzeltier Vit. E 3000 mg/Tier/Tag)

Pansenstabiles Fett 300 g/Tier/Tag (Verbesserung der Cholesterinsynthese)

Bei Selenmangel, Ergänzung über Mineralfutter

Betroffene Grassilage absetzen (wenn möglich), Grassilage mit höherem RE-Gehalt einsetzen (evtl. verschneiden)

Prophylaxe



- Grundfuttergewinnung und Lagerung
- Nasschemische Untersuchung von Reineiweiß in Grassilagen
- Fütterung

Forschung seit 2008 im Pansenlabor der Rinderklinik



Dissertationen:

Gast Anne	2010
Gresner Nina	2011
Lumpp Lisbeth	2011
Theermann Sarah	2011
Wichern Anika	2011
Irlé Annika	2011
Özmen Selvihan	2012

Forschung GAST 2010



- Bakterienmasse wird in vitro durch Silagezulage gesteigert (NB, Allantoin).
Schad- > Kontrollsilage
- Protozoenzahlen werden in vitro durch Silagezulage gesteigert.
Schad- < Kontrollsilage

Forschung Lumpp 2011



- Energiehaushalt (Flüchtige Fettsäuren) in vitro fast unverändert
- Jedoch deutliche Verschiebung in der Bildung einzelner flüchtiger Fettsäuren, somit Verschiebung in der Bakterienpopulation
- Welche Bakterien können dafür verantwortlich sein?

Forschung Gresner 2011

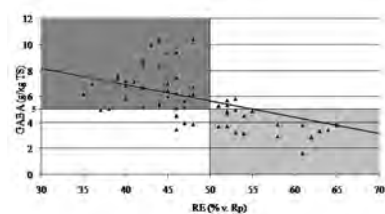


Ein erhöhtes freies Aminosäuren (AS)-Angebot in Schadgrassilagen fördert AS-fermentierende Bakterienspezies, andere Spezies werden möglicherweise supprimiert

Infolge erhöhten N-Turnovers überwiegt möglicherweise der N-Abbau und senkt so die bakterielle Netto-Proteinsynthese im Pansen

Ungenutzte N-Verbindungen verbleiben im Pansen

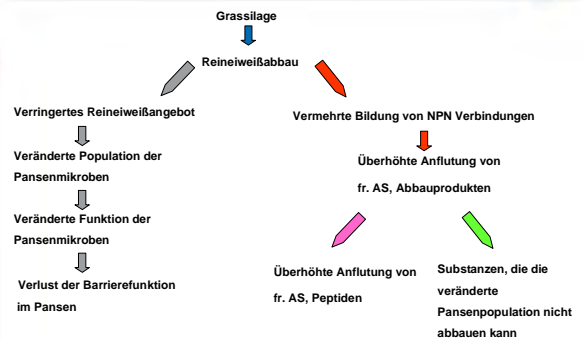
Forschung Theermann 2011



GABA-Gehalte in g/kg TS in Abhängigkeit vom Reineiweißanteil (in % v. Rp) verschiedener Grassilagen $r = -0,59$
GABA wird in vitro abgebaut



- Schadsilagefermentation führt in vitro zu einem deutlichen Anstieg von Substanz 1
- Substanz-1-Entstehung im Pansen durch
 - a) mikrobielle Synthese
 - b) unvollständigen mikrobiellen Abbau
- vermutlich Aufnahme ins Blutgefäßsystem



die Kombination aus Clostridien- und Schadsilagezulage wirkt sich in vitro auf die Ammoniakkonzentration in der Fermenterflüssigkeit aus
 übrige Parameter bleiben bei der eingesetzten Menge an *Clostridium botulinum* und *Clostridium perfringens* unbeeinflusst



die PCR-Ergebnisse liefern Hinweise darauf, dass sich Clostridien erst nach kontinuierlicher Zufuhr im Pansen etablieren können

bei Einsatz einer Silage mit vermindertem Reineiweißanteil ist ein Nachweis über einen längeren Zeitraum möglich als bei Einsatz einer Silage mit unauffälligem Reineiweißanteil am Rohprotein



Ergebnisse korrelieren mit Angaben aus der Literatur:
 Clostridien können sich im Pansen nicht vermehren, bzw. werden abgetötet (HAAGSMA u. TER LAAK 1978b)
 erst erhebliche Veränderungen in der Fütterung ermöglichen eine Vermehrung des Erregers (NOTERMANS et al. 1978)



Etablierung von Blutuntersuchungsverfahren für die Praxis

Versuch der Erarbeitung einer Messmethode in Milch

Klärung der unterschiedlichen GABA Messverfahren



Produktion von Grassilagen mit auffälligen Reineiweißanteilen im Feld
Fütterungsversuch mit dieser Grassilage unter definierten Bedingungen
Untersuchung von Silage-, Blut-, Harn-, (Milch)- u. Liquorproben
Nachweis der Kausalkette



**Vielen Dank für
Ihre Aufmerksamkeit!**



- Tierseuchenkasse Niedersachsen
- Milchförderungsfonds Hannover/Braunschweig
- LVM- Versicherung Münster
- Land Schleswig Holstein
- Evonik industries
- DSM
- Landwirtschaftliche Rentenbank
- DAAD
- Stiftung der Deutschen Wirtschaft (SDW)
- Gustav Rosenberger Foundation

**Vielen Dank an die
Unterstützer!**

Metabolische Grenzen des Rindes – Möglichkeiten und Grenzen von Diagnostik und Prophylaxe bei manifesten und klinisch inapparenten Stoffwechselstörungen des Rindes

R. Staufenbiel, Klinik für Kleintiere der Freien Universität Berlin

Zur Grenze der maximalen Milchleistungshöhe unserer Kühe gibt es keine sichere Aussage. Auf Grundlage der physiologischen Zusammenhänge kann geschlossen werden, dass sie über 20.000 kg/305 Tage liegt. Die korrekte Zahl ist aber nicht entscheidend. Mit den derzeit realisierten Milchleistungen liegen die Kühe in jedem Fall weit unter dem maximalen Leistungsniveau. Dennoch besteht bei vielen Landwirten und Tierärzten der Eindruck, dass in Herden mit einer höheren Milchleistung die Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen zunehmen. In den neuen Bundesländern hat sich die Milchleistung im Zeitraum von 1990 bis 2002 nahezu verdoppelt und das Niveau der alten Länder erreicht. Im gleichen Zeitraum haben sich die Fruchtbarkeitsergebnisse verschlechtert und an die Werte der alten Bundesländer angeglichen. Trotz dieser scheinbaren Bestätigung der negativen Beziehungen zwischen der Milchleistungshöhe und der Fruchtbarkeit wird der Standpunkt vertreten, dass wir unter den heutigen Bedingungen in der Lage sind, in den Milchkuhherden auf jedem Leistungsniveau die Gesundheit und Fruchtbarkeit sicherzustellen. Subjektive Beobachtungen müssen in den richtigen Kontext gestellt werden, um nicht zu falschen Schlussfolgerungen zu kommen. Auch die aktuelle Diskussion um den sogenannten „viszeralen Botulismus“ trägt Züge von Fehlinterpretationen. Verbreitete Fehlinterpretationen sollen an drei Beispielen verdeutlicht werden: (1) Verschlechterung der Fruchtbarkeit, (2) Gebärparese, Hypokalzämie und Hypophosphatämie, (3) Pansenfermentationsstörung.

(1) Bei der Bewertung von Fruchtbarkeitsergebnissen und Fruchtbarkeitsstörungen muss die zentrale Rolle des Energiestoffwechsels berücksichtigt werden. Physiologisch konzipiert eine Kuh (sinnvollerweise) erst nach dem Wechsel von der negativen in die positive Energiebilanz. Dieser Zeitpunkt verschiebt sich zeitlich mit einer höheren Laktationsleistung proportional immer weiter nach hinten. Die immer wieder beanstandete Zunahme der Fruchtbarkeitsstörungen beruht auf der Forderung, dass die Kuh in der Phase der negativen Energiebilanz tragend werden soll. Damit handelt es sich um eine scheinbare Verschlechterung der Fruchtbarkeit, die auf das Hineinpressen der Kuh in technologisch begründete Zeitabläufe bei Nichtbeachtung der physiologischen Zusammenhänge beruht. Die bekannten Hormonprogramme dienen nicht der Behandlung einer gestörten Kuh, sondern sind genau umgekehrt Maßnahmen, um die physiologische Regulation der ungestörten Kuh zu durchbrechen. Als Kompromiss kann durch Optimierung der Umwelt versucht werden, die Stoffwechselsituation der Kuh so zu verbessern, dass die Konzeptionsfähigkeit bei hoher Milchleistung bereits in der Phase der negativen Energiebilanz angeregt wird. In diesem Kontext können Hormonprogramme sinnvoll eingeordnet werden. Am Beispiel der Fruchtbarkeit wird ein Fakt deutlich, mit steigenden Leistungen nehmen die Anforderungen an das Herdenmanagement, insbesondere an die Haltung, Fütterung, immer weiter zu. Das zieht eine wichtige Konsequenz für die Krankheitsbetrachtung nach sich. Mit steigenden Milchleistungen dominieren zunehmend multifaktorielle Störungen, der Hauptfokus des Tiergesundheitsmanagements verschiebt sich in den Bereich der Faktorenkrankheiten. Faktorenkrankheiten verlangen aber auch vom Tierarzt ein anderes Herangehen. Das kann am Beispiel 2 verdeutlicht werden.

(2) Die Kenntnisse zur Gebärparese der Milchkuh sind so gut, dass wir heute in der Lage sind über eine systematisch geplante Prophylaxe die Häufigkeit dieser Erkrankung auf ein akzeptables niedriges Niveau zu halten (deutlich unter 5% der Abkalbungen). Ganz anders verhält es sich mit der subklinischen Hypokalzämie, die regelmäßig in den Beständen auftritt. Die subklinische Hypokalzämie ist ein starker Risikofaktor für das Auftreten einer Reihe anderer Bestandserkrankungen, zum Beispiel von Nachgeburtverhalten. Das Denken in den Kategorien von sich gegenseitig beeinflussenden Risikofaktoren, von Erkrankungen als (multifaktorielle) Faktorenkrankheiten und die sich daraus ableitende Konzentration auf systematisch etablierte Prophylaxeprogramme in den Herden ist die aktuelle Herausforderung an die veterinärmedizinische Betreuung von Milchkuhbeständen. Neben der klinisch und

tiergesundheitslich relevanten Hypokalzämie finden wir bei Kühen im peripartalen Zeitraum regelmäßig und durchaus deutlich ausgeprägte Hypophosphatämien. Sie sind nur als sekundäre Begleiterscheinung ohne Relevanz für den Krankheitskomplex der Gebärdparese zu bewerten. Die über Jahrzehnte geführte Diskussion zum atypischen gleich hypophosphatämischen Festliegen war ein Artefakt ohne physiologische Substanz. Diese Diskussion um die Rolle der Hypophosphatämie kann als ein sehr anschauliches Beispiel dienen, welche Auswirkungen eine nicht streng naturwissenschaftlich geführte Diskussion haben kann. Es zeigen sich Parallelen zur eher emotional als objektiv geführten Diskussion zum „viszeralen Botulismus“.

(3) Das dritte Beispiel soll aufzeigen, dass immer wieder Bestandsprobleme auftreten, deren Ursachen zunächst verborgen bleiben. Die große Bedeutung der subakuten Pansenazidose oder im nordamerikanischen Raum der SARA ist allgemein anerkannt. Es gibt aber einen großen Widerspruch. Untersucht man systematisch den Säuren-Basen-Haushalt in Milchkuhbeständen mit hohen Leistungen, neigen diese Herden im ersten Laktationsdrittel zu einem ausgeglichenen oder sogar zu einem alkalischen Säuren-Basen-Status. Dennoch treten alle mit der subakuten Pansenazidose in Verbindung gebrachten Gesundheitsstörungen auf. An dieser Stelle kann man schnell zur falschen Schlussfolgerung einer gestörten Herdengesundheit unbekannter Ursache kommen. Dieses weiße Feld der diagnostischen Lücke soll durch die Einführung der Pansenfermentationsstörung als eine weit verbreitete Tiergesundheitsstörung in Milchkuhherden mit höheren Leistungen geschlossen werden. Dabei handelt es sich um eine fütterungsabhängige Störung des physiologischen Ablaufes der Pansenfermentation ohne Veränderungen im Säuren-Basen-Haushalt. Die Ursachen für das Auftreten dieser Pansenfermentationsstörung besonders in Herden mit hohen Milchleistungen lassen sich auf die zwangsläufig damit verbundenen Veränderungen in der Fütterung begründen: 24-Stunden-Futterangebot über eine TMR, höhere Trockensubstanzaufnahme, beschleunigte Pansen- und Labmagenpassagerate, stärkere Inanspruchnahme der postruminalen Verdauung, vielfältige Futterkomponenten, stärkere Nutzung pansengeschützter Futterkomponenten, hohe Aufnahme alkalischer Futterbestandteile über Kalium und Rohprotein. Im Ergebnis hat das nicht nur Auswirkung auf den Säuren-Basen-Haushalt, sondern auch auf den Ablauf der Pansenfermentation. Eine aus Sicht von Infektionskrankheiten gravierende Folge ist die Verminderung der Barrierefunktion des Pansens und des Labmagens. Das erhöht die Chance der Passage pathologischer Bakterien in den Darmbereich. Hier ist an vorderer Stelle auch an Clostridien zu denken, besonders an *Cl. perfringens*. Pansenfermentationsstörungen können damit tatsächlich clostridienbedingten Erkrankungen Vorschub leisten. Es dürfte sich dabei aber weniger punktuell um *Cl. botulinum* als vielmehr um ein breites Spektrum an in den Futtermitteln vorhandenen Bakterien handeln, die auf Grund der eingeschränkten Barrierefunktion die Möglichkeit zur Darmbesiedlung erhalten. In dieses Erklärungsmodell passen die Beobachtungen zu den negativen Auswirkungen von verschmutzten Silagen (erhöhter Aschegehalt) auf die Herdengesundheit und den in diesem Kontext positiven Effekten einer systematischen Bestandsimpfung mit einer polyvalenten Clostridienvakzine. Diese Beobachtungen sind aber widerspruchsfrei ohne Einführen des „viszeralen Botulismus“ einzuordnen.

Mit den steigenden Herdenmilchleistungen verändern sich die Anforderungen an das Herdenmanagement, es verändern sich die Verläufe und Bekämpfungsstrategien von Erkrankungen. Das muss Auswirkungen auf die Art und die Anforderungen an die tierärztliche Versorgung der Milchkuhbestände haben. Der Arbeitsschwerpunkt verschiebt sich zur Bestandsbetreuung. Es wird auf die drei qualitativen Stufen der veterinärmedizinischen Bestandsbetreuung hingewiesen. Die prophylaktische Bestandsbetreuung wird erläutert. In der am Ende ausgewiesenen Literaturangabe finden sich ausführlichere Angaben zum Management von Milchkuhherden mit hohen Leistungen.

In Milchkuhherden mit einer hohen Leistung kann eine stabile Tiergesundheit und Fruchtbarkeit mit den Methoden der Bestandsbetreuung gesichert werden.

Metabolische Grenzen des Rindes

Möglichkeiten von Diagnostik und Prophylaxe bei manifesten und klinisch inapparenten Stoffwechselstörungen des Rindes



Rudolf Staufenbiel, Klinik für Klauentiere an der Freien Universität Berlin
Königsweg 65, 14163 Berlin
staufen@vetmed.fu-berlin.de

Metabolische Grenzen der Milchkuh

Stangassinger, M.
Gibt es für Milchkühe eine Leistungsgrenze ?
Anmerkungen aus physiologischer Sicht
Tierärztliche Praxis 39 (G), 2011, 253 - 261

Aus dieser Publikation kann abgeleitet werden:
Leistungsgrenze über 20 000 kg Milch / 305 Tage

Folge der steigenden Milchleistung !

In Herden mit höheren Milchleistungen nimmt die Bedeutung von (multifaktoriellen) Faktorenkrankheiten immer mehr zu.

Das soll nachfolgend an drei Beispielen erläutert werden:

- Fruchtbarkeitsstörungen
- Gebärpause/subklinische Hypokalzämie
- Pansenazidose/Pansenfermentationsstörungen

Beispiel 1: Milchleistung und Fruchtbarkeit

- weder die Zucht auf eine hohe Milchleistung
- noch eine hohe Herdenmilchleistung

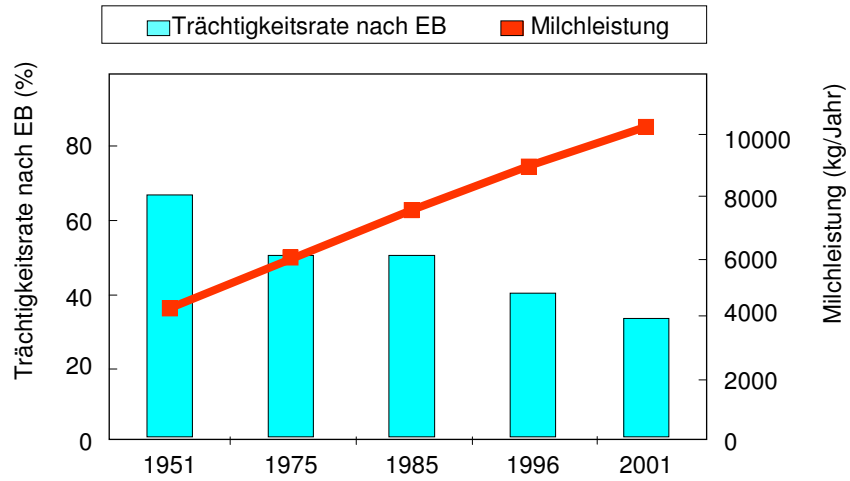
verschlechtern objektiv die Fruchtbarkeit

objektiv = Beachtung der physiologischen Grundlagen

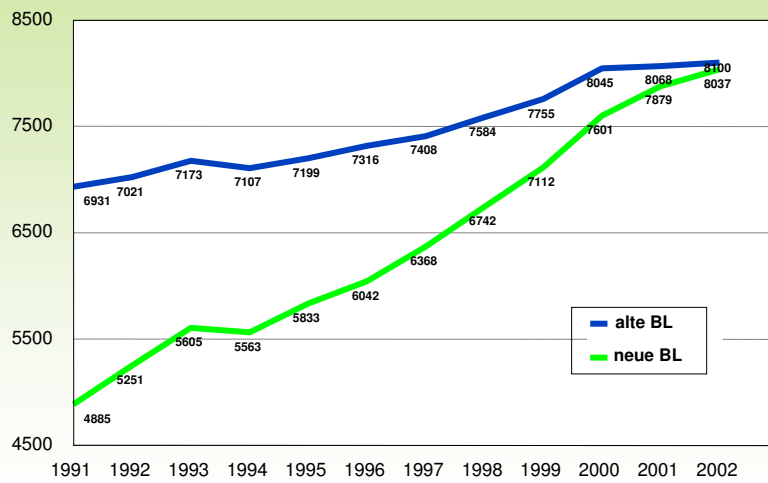
die scheinbare Verschlechterung der Fruchtbarkeit ist Folge

- Nichtbeachten physiologischer Zusammenhänge
- Ausrichten der Fruchtbarkeitskennziffern an technologische und betriebswirtschaftliche Ziele

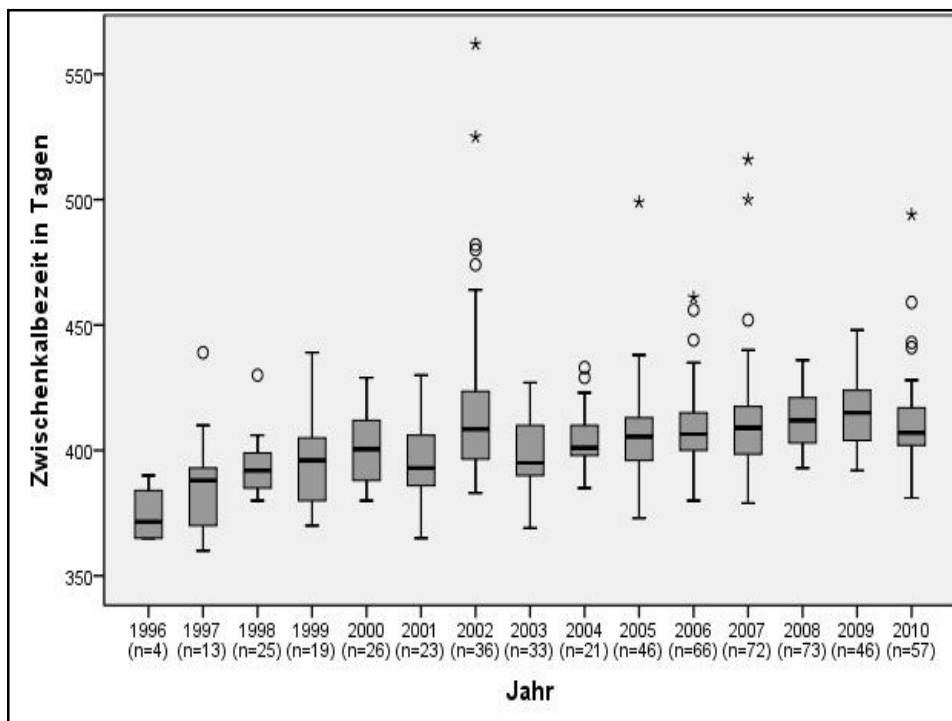
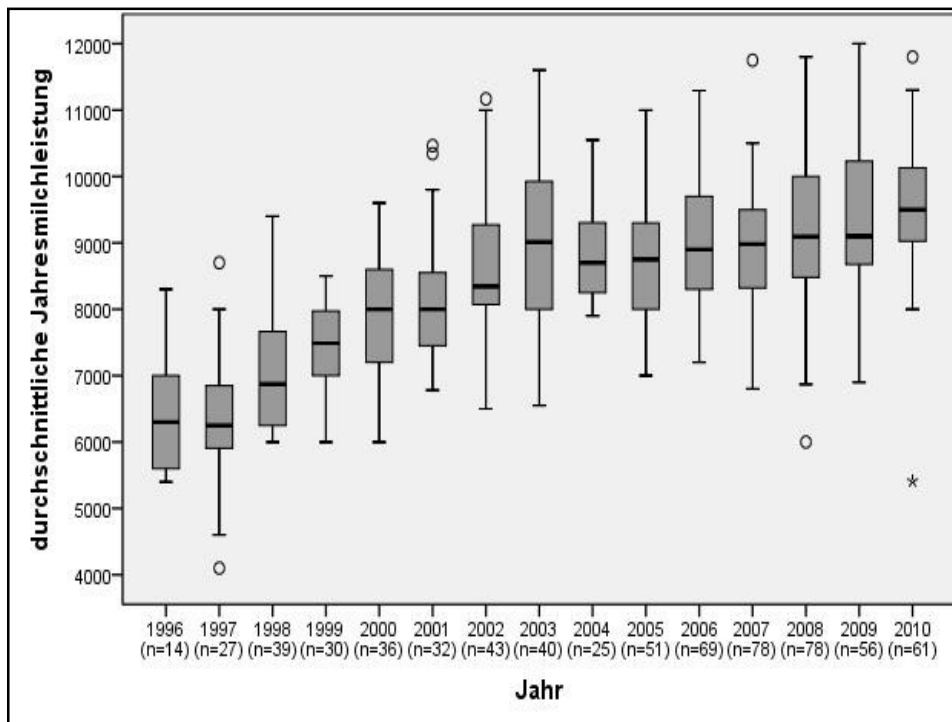
Milchleistung und Fruchtbarkeit bei Milchkühen in den USA (Baillargeon, 2002)

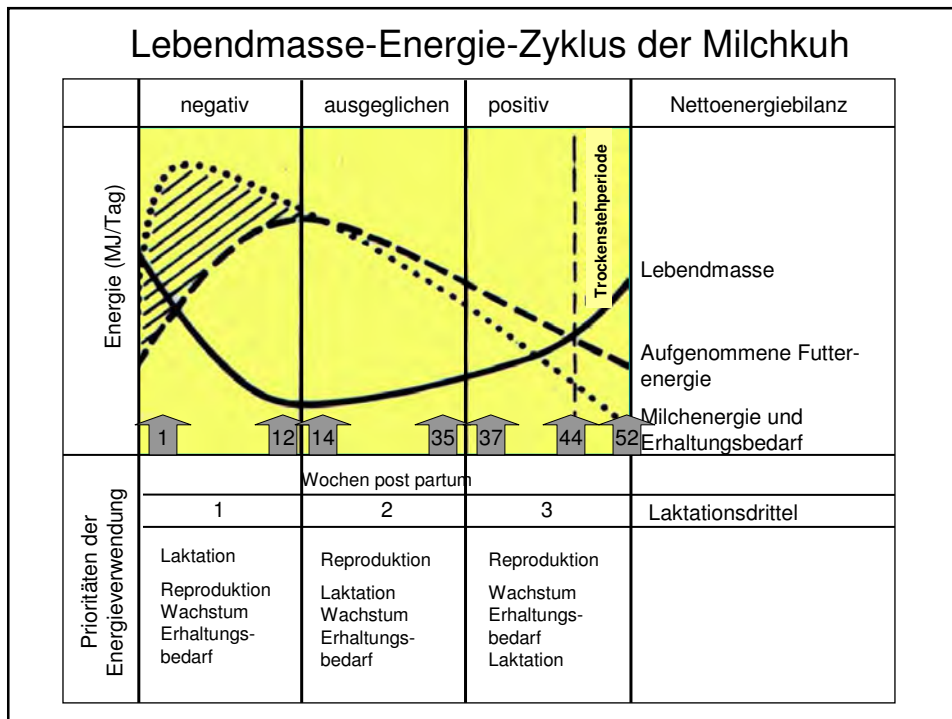
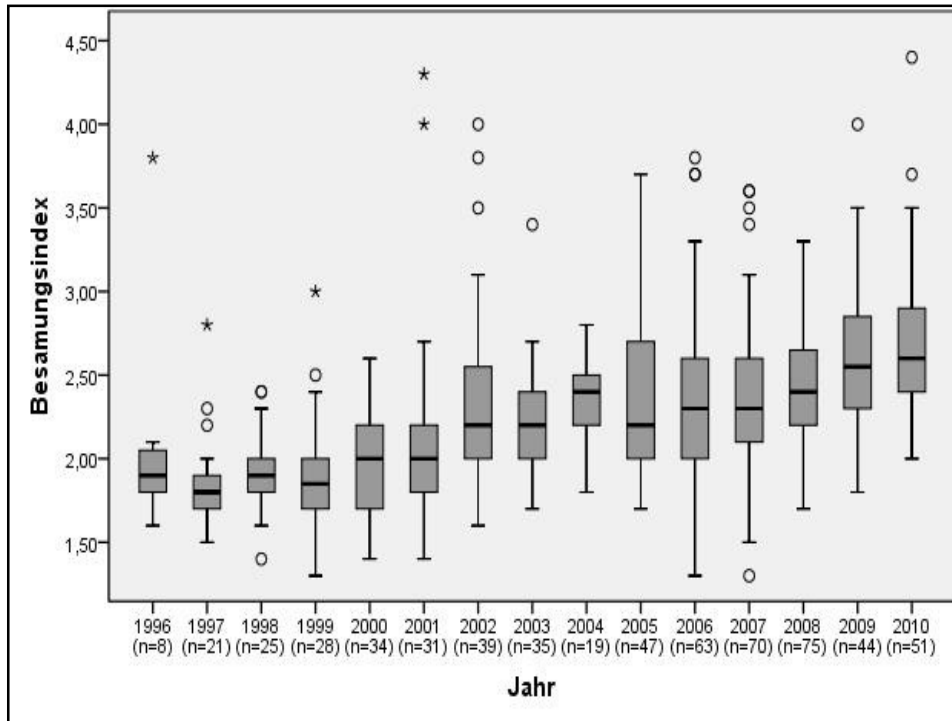


Entwicklung der Milchleistung

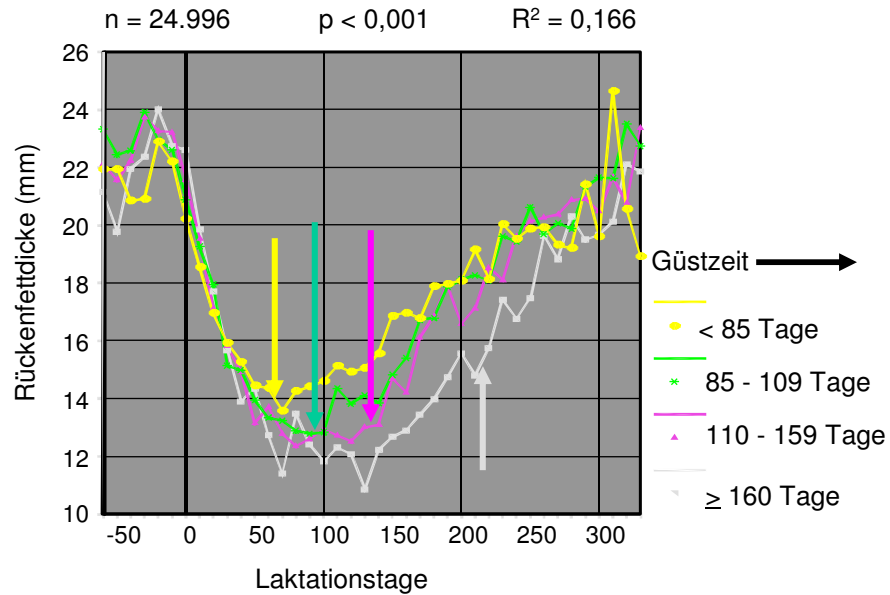


Milchmengenleistung / Kuh und Laktation





Rückenfett dicke und Gützeit (Schröder 2000)



Konzeptionsfähigkeit von Milchkühen

Follikelentwicklung

Dauer 60 – 80 Tage !!!

Ovulation (Atresie, Anöstrie) und Brunstintensität

Qualität der Eizellen

Postovulatorische Funktion des Corpus luteum

Rate an embryonalem Frührtod

bis 21 Tage bis 30 %, danach nochmals bis 10 %

Metabolische Faktoren

Frühlaktation - Konkurrenzsituation um Energie und Metaboliten,
Kohlenhydrate, Fette, Proteine, Mengen-, Spurenelemente,
Vitamine

Konzeptionsfähigkeit von Milchkühen

Follikelentwicklung

Dauer 60 – 80 Tage !!!

Ovulation (Atresie, Anöstrie) und Brunstintensität

Qualität der Eizellen

Postovulatorische Funktion des Corpus luteum

Rate an embryonalem Frühtod

bis 21 Tage bis 30 %, danach nochmals bis 10 %

Konzeptionsbereitschaft

gezielt fördern

Metabolische Faktoren

Frühlaktation - Konkurrenzsituation um Energie und Metaboliten,
Kohlenhydrate, Fette, Proteine, Mengen-, Spurenelemente,
Vitamine

Kühe aus der Gruppe der Vorbereiter

Herdendaten: 12 000 kg / 305Tage, Remontierungsrate 28 %

RZ 69 Tage, ZTZ 119 Tage, ZKZ 400 Tage, EKA 23,5 Monate



Kuh vor der 4. Laktation ; 3. Laktation 15 900 kg/305 Tage



Ausgangsthese

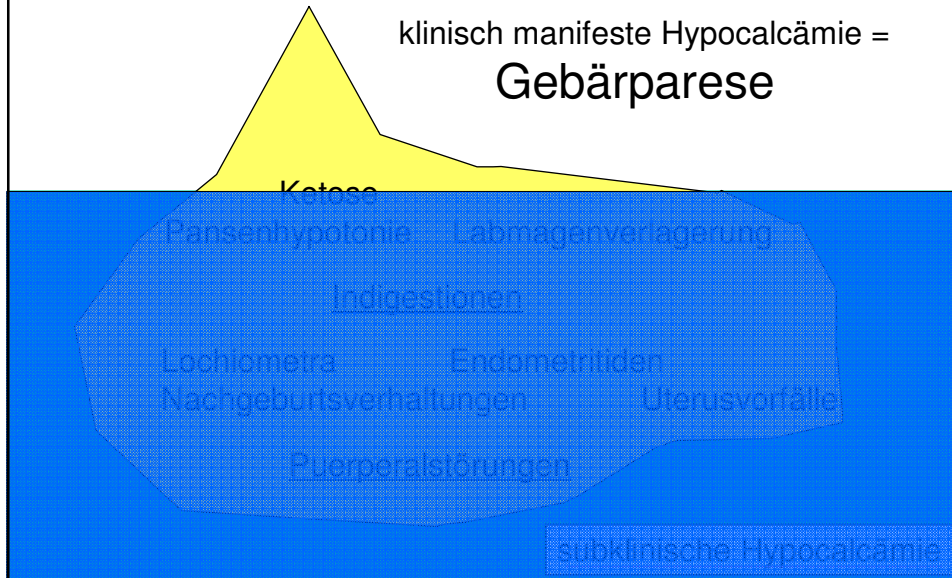
- Wir sind in der Lage, die Gesundheit und Fruchtbarkeit in jeder Herde auf jedem Milchleistungsniveau sicherzustellen.

Beispiel 2: Gebärparese und subklinische Hypokalzämie

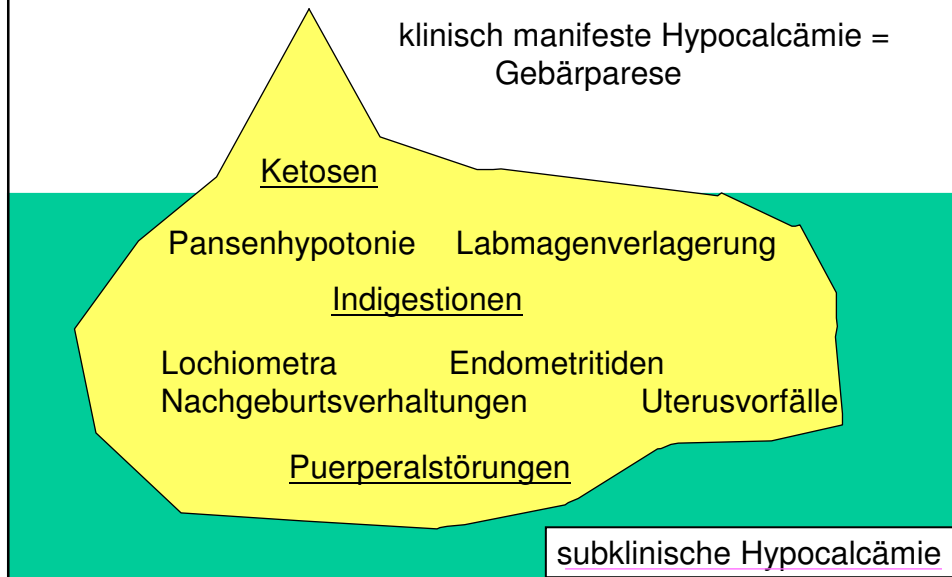
- Wir sind in der Lage, die Gebärparese als klinisch manifeste Form der Hypokalzämie als Bestandsproblem durch eine gezielte Prophylaxe zu eliminieren.
- Das Hauptproblem aus Sicht der Herdengesundheit ist die subklinische Hypokalzämie.
- In jedem Milchkuhbestand sollte ein geplantes Prophylaxeprogramm gegen die Hypokalzämie etabliert sein.



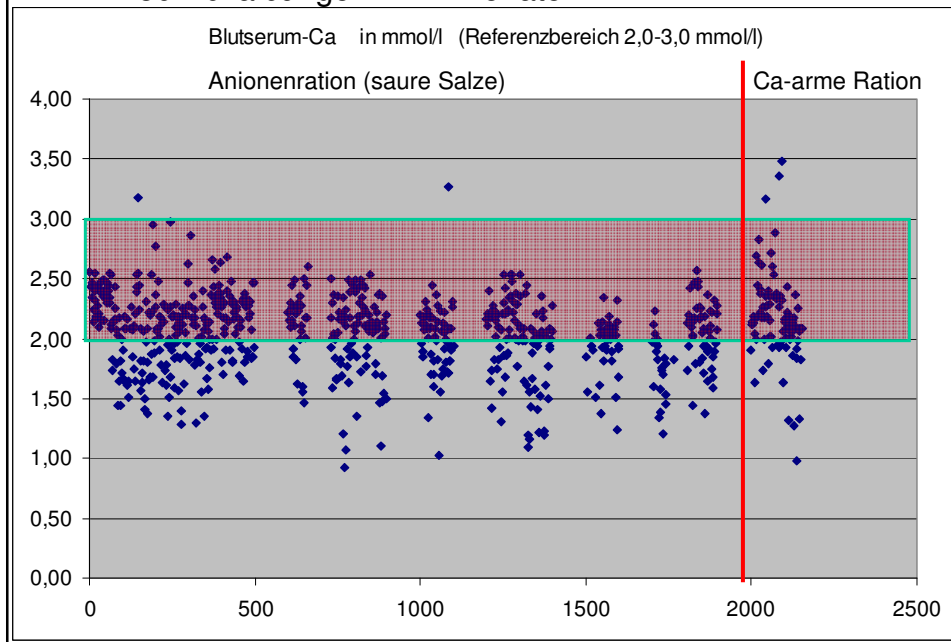
Hypocalcämie als Bestandsproblem



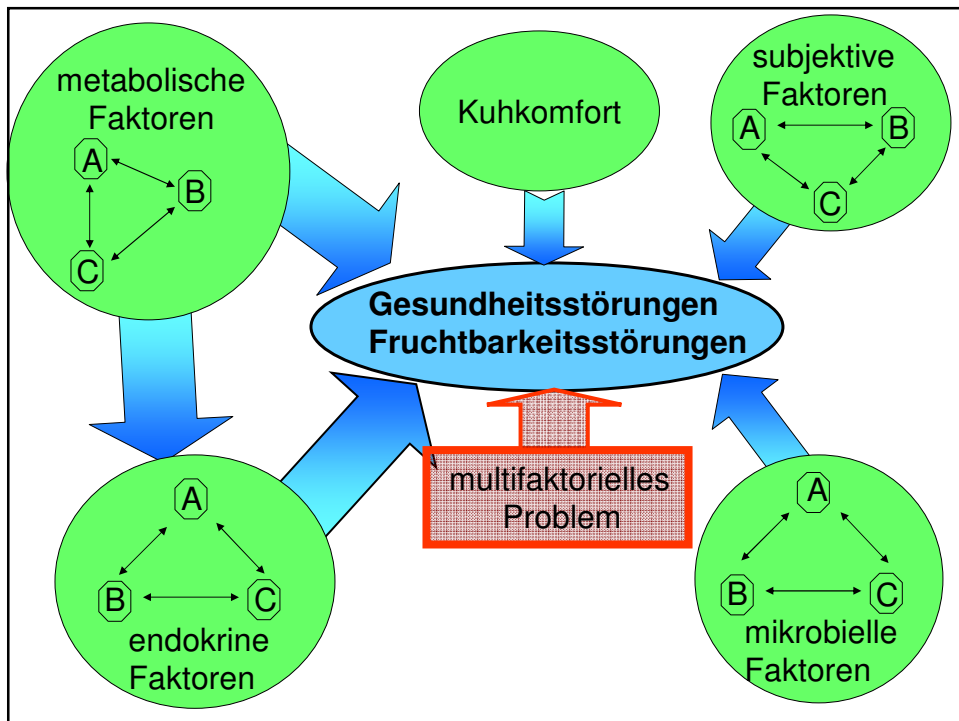
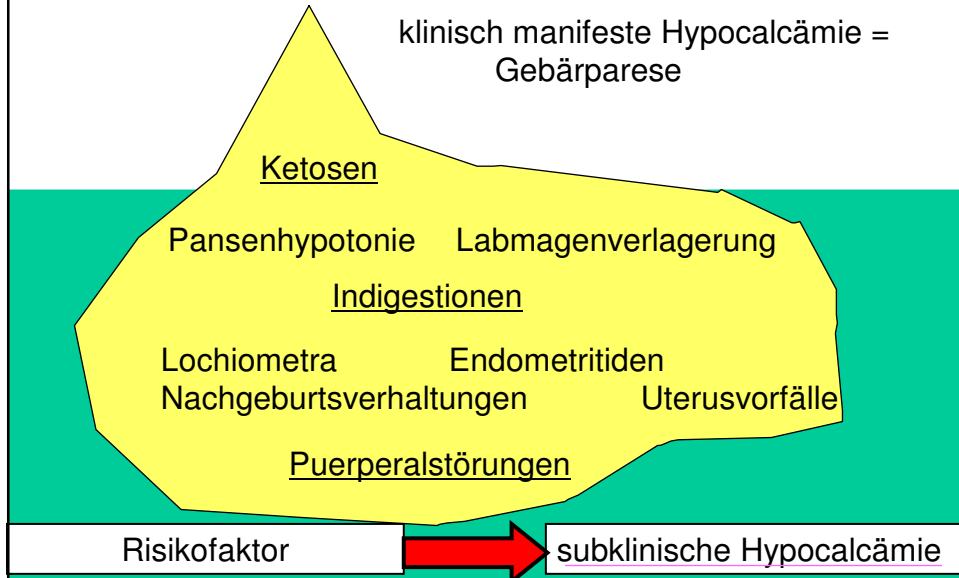
Hypocalcämie als Bestandsproblem



Kalziumkonzentration im Blutserum 1 Tag post partum N = 2180 Abkalbungen in 12 Monaten



Hypocalcämie als Bestandsproblem



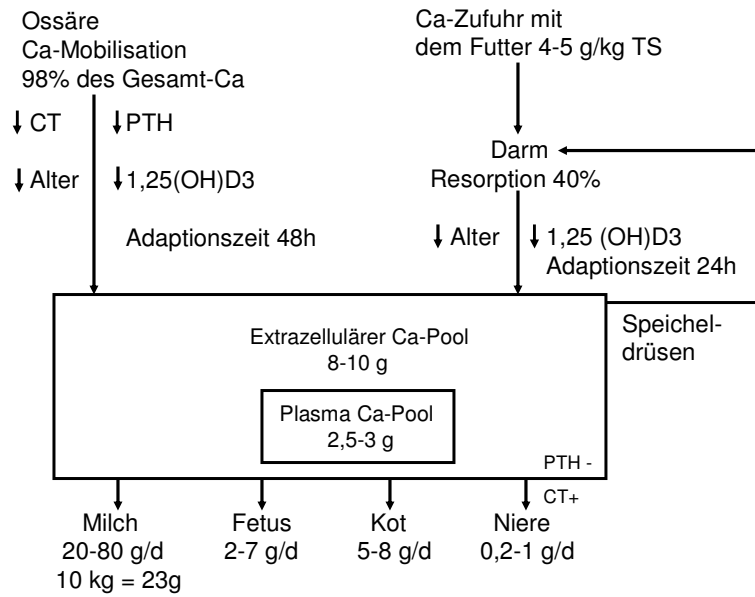
Grundsatz

- nicht die Änderung eines singulären Faktors kann ein Bestandsproblem lösen oder die Herdengesundheit stabilisieren
- die Herdengesundheit muss systematisch analysiert und strategisch gesichert werden
- für eine Herde sind Prophylaxekonzepte spezifisch zu erarbeiten und umzusetzen
- für Produktionskrankheiten liegen Prophylaxekonzepte vor

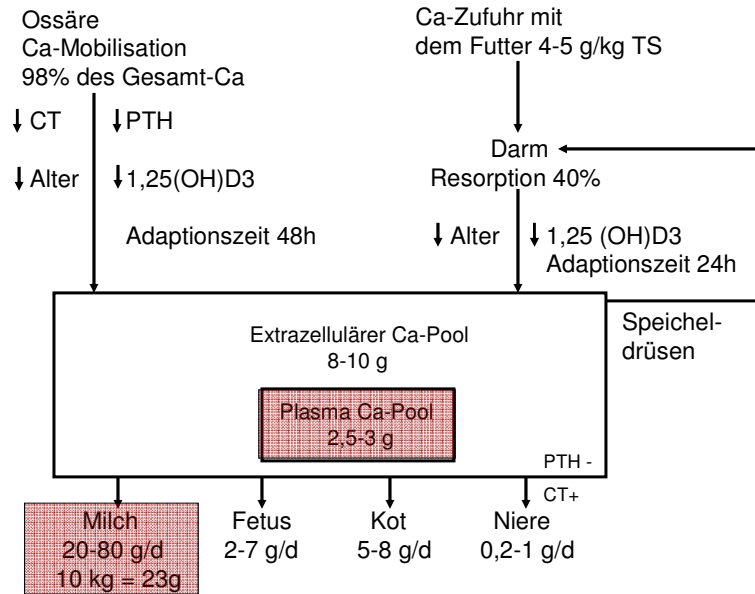
Strategische Konzepte zur Prophylaxe der Hypokalzämie / Gebärparese

1. orale Gabe von 50 bis 70 g Ca (und 45 g P) als Drench, Bolus oder Kartusche 1 Tag a.p., zum Partus, 12 und 24 Stunden p.p. ; Ca-Infusion (2, 3, 4)
2. Intramuskuläre Gabe von 10 Mio IE Vitamin D₃ 2 bis 8 Tage vor dem Kalben (plus 1, 3 oder 4)
3. Kalziumarme Fütterung mit einem Gesamtkalziumangebot < 40 g Ca/Kuh/Tag, enges Ca/P-Verhältnis (< 1:1) in der Trockenstehperiode (plus 1, 2)
4. Anionenration (saure Salze) 3 bis 2 Wochen vor dem Kalben (DCAB-Konzept) zur Verschiebung des Säuren-Basen-Gleichgewichtes in Richtung des sauren Bereiches (plus 1, 2)

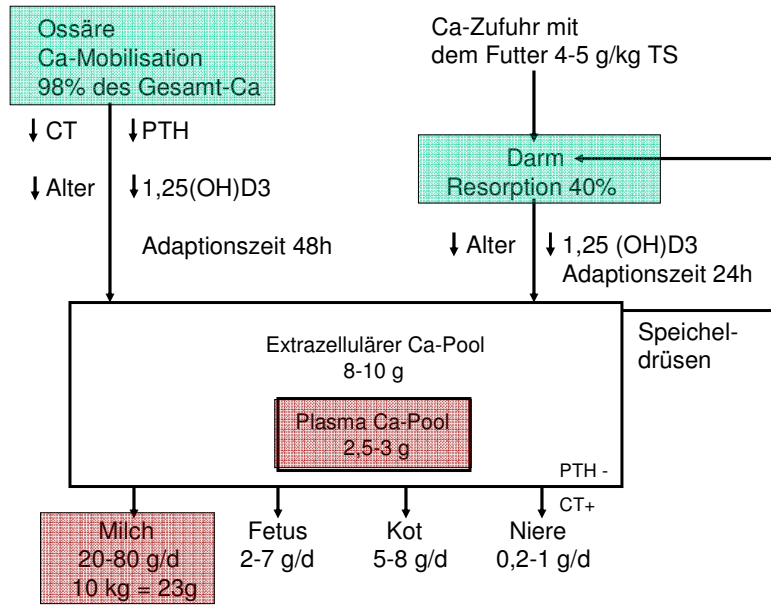
Modell der Regulation der Kalziumhomöostase einer 500-kg-Milchkuh
(Reinhardt, Horst u. Goff, 1988)



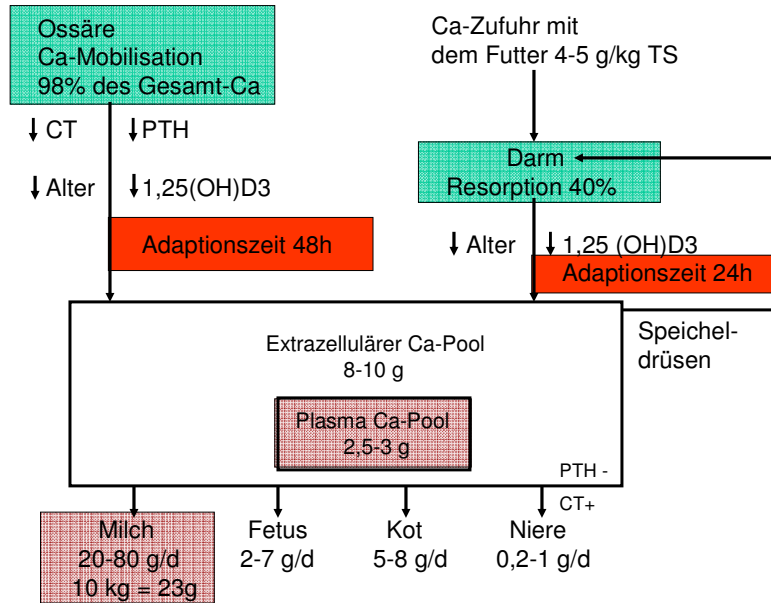
Modell der Regulation der Kalziumhomöostase einer 500-kg-Milchkuh
(Reinhardt, Horst u. Goff, 1988)



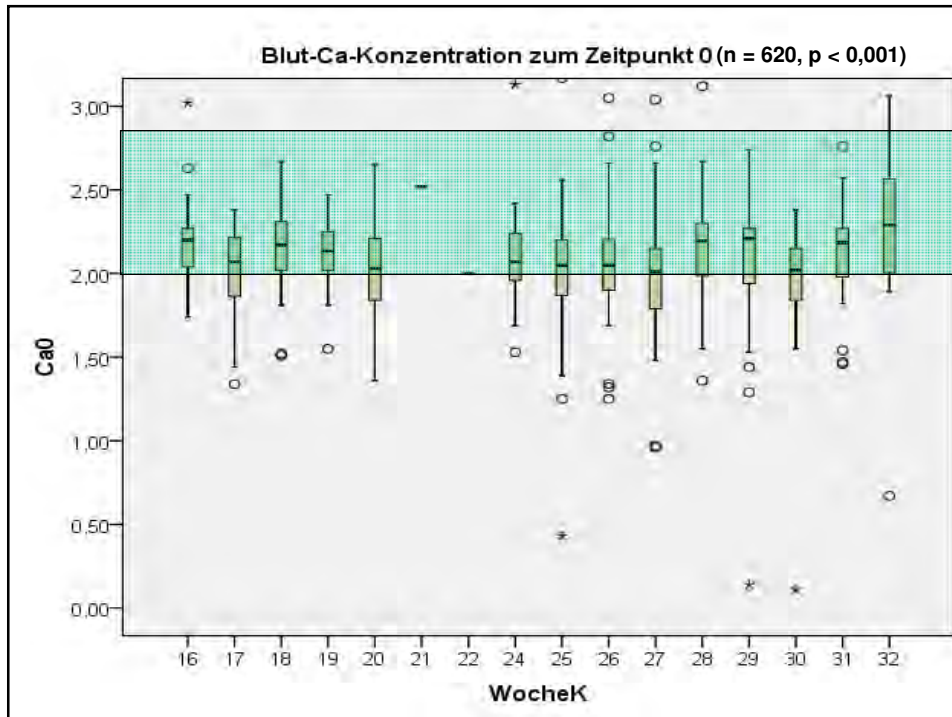
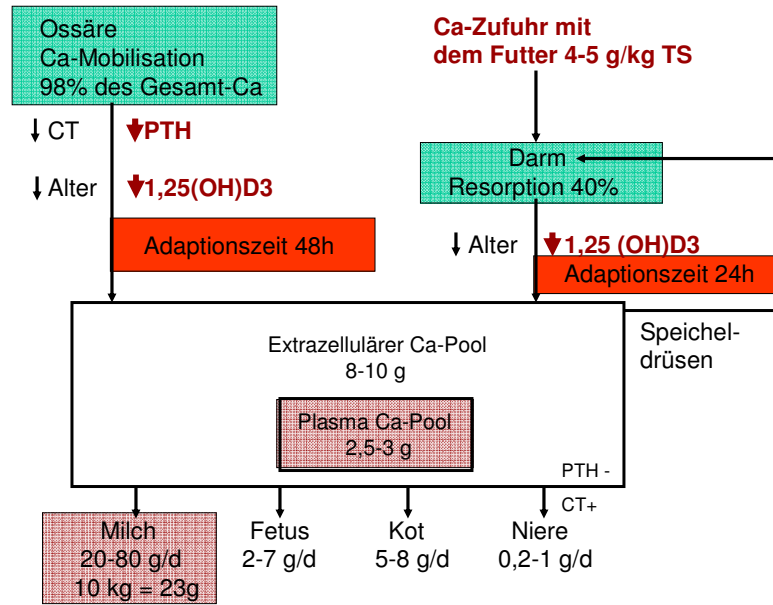
Modell der Regulation der Kalziumhomöostase einer 500-kg-Milchkuh (Reinhardt, Horst u. Goff, 1988)

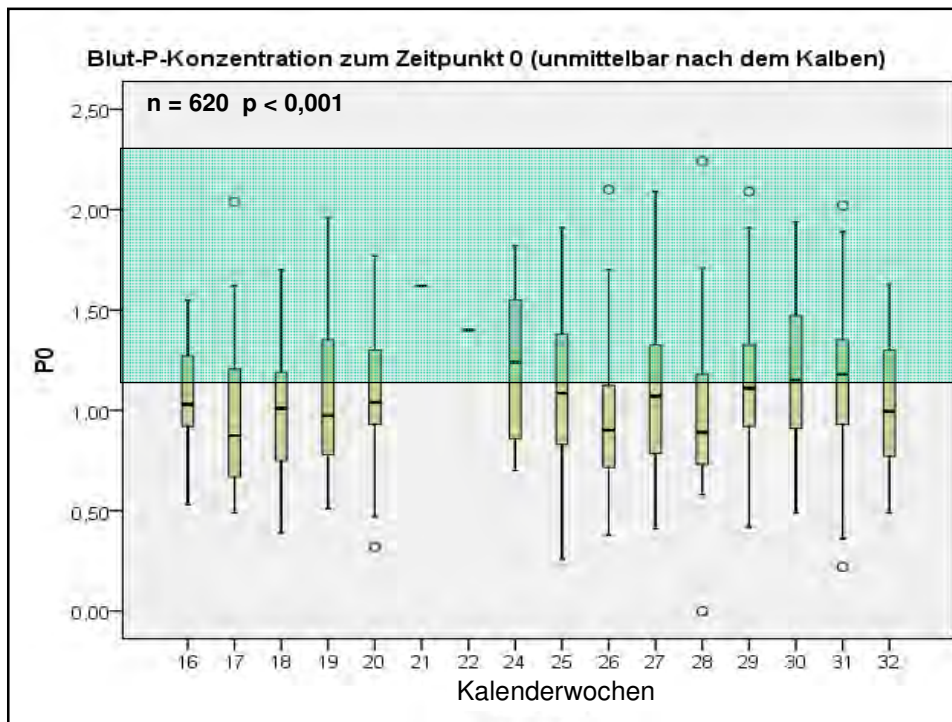


Modell der Regulation der Kalziumhomöostase einer 500-kg-Milchkuh (Reinhardt, Horst u. Goff, 1988)



Modell der Regulation der Kalziumhomöostase einer 500-kg-Milchkuh (Reinhardt, Horst u. Goff, 1988)





Beispiel 2: Gebärparese und subklinische Hypokalzämie

- die subklinische Hypokalzämie ist ein starker Risikofaktor für das Auftreten anderer Erkrankungen
- die subklinische Hypokalzämie tritt in jeder Milchkuhherde auf
- Ziel der Prophylaxe muss die Begrenzung der Häufigkeit der subklinischen Hypokalzämie auf eine festgelegte Größe sein

Beispiel2: Gebärparese und subklinische Hypokalzämie

- die Hypophosphatämie ist ein regelmäßiger Befund bei Kühen im peripartalen Zeitraum
- die Hypophosphatämie hat keine Bedeutung für die Entstehung der Gebärparese
- das sogenannte atypische = hypophosphatämische Festliegen existiert nicht
- die jahrzehntelange Diskussion um das hypophosphatämische Festliegen ist ein anschauliches Beispiel der unkorrekten Interpretation von Befunden

- die Diskussion um den sogenannten „viszeralen Botulismus“ zeigt Parallelen zur Hypophosphatämie, es sollte auf eine objektive und sachlich richtige Interpretation von Befunden geachtet werden

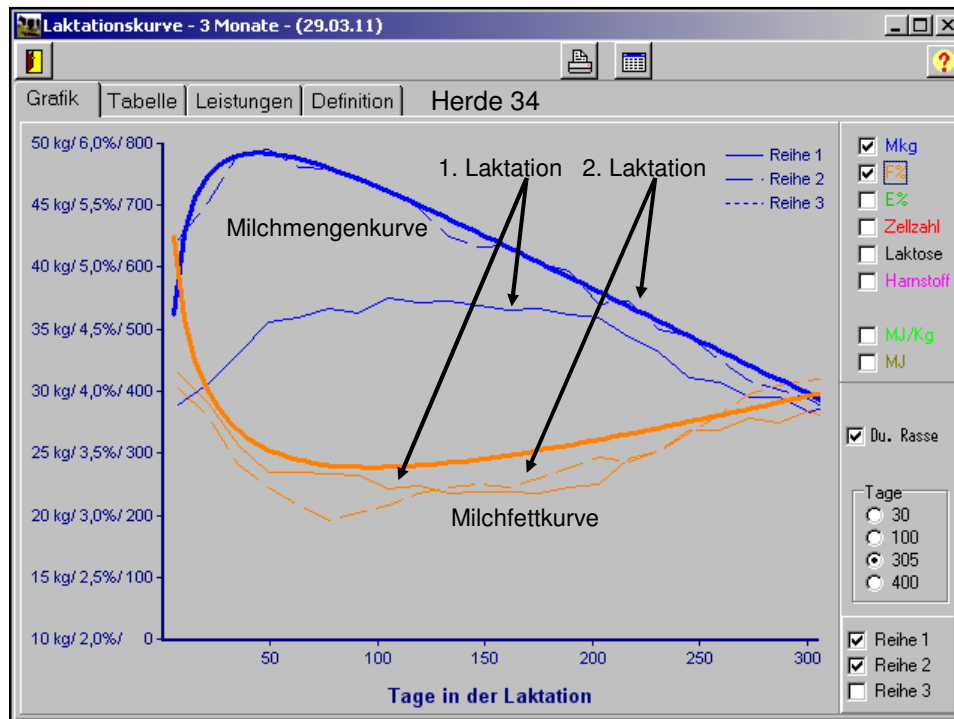
Beispiel 3: Mikrobielle Pansenfunktionsstörungen im allgemeinen und Pansenfermentationsstörung im besonderen

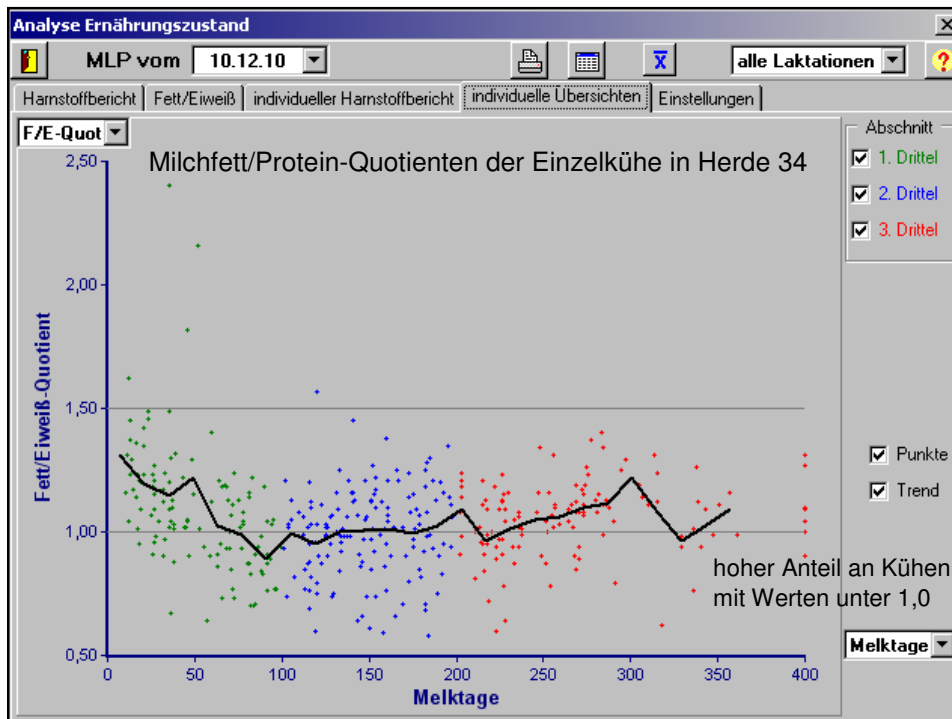
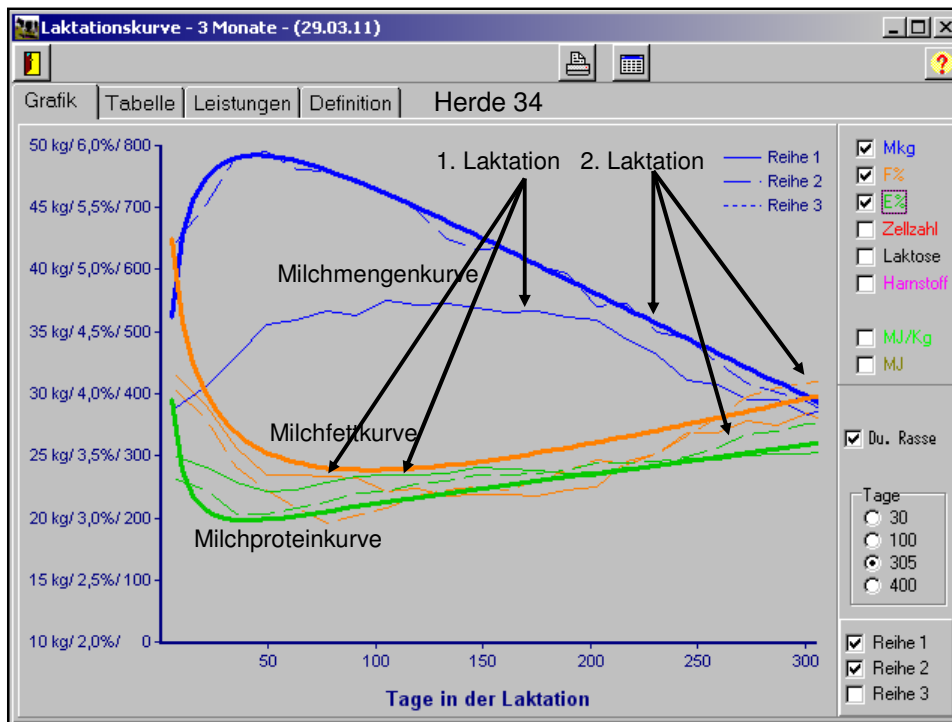
sind

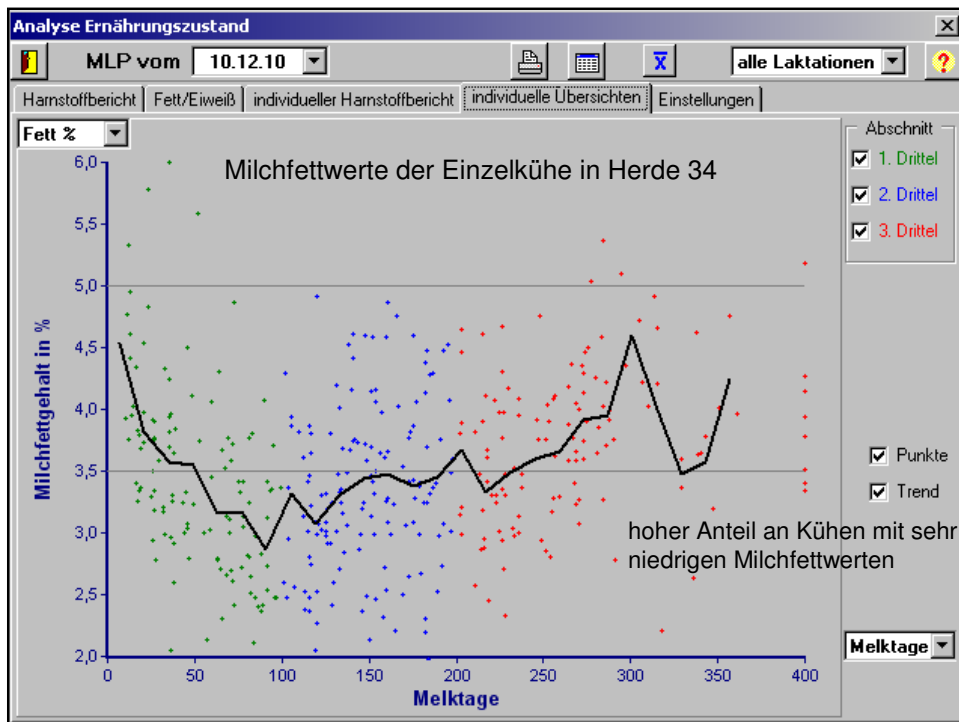
- (1) häufige bis die häufigste Ursache von Tiergesundheitsproblemen in der Milchkuhhaltung
- (2) Problem der diagnostischen Lücke, es fehlen eindeutige diagnostische Parameter
- (3) deshalb bleiben sie als Bestandsproblem unerkannt
- (4) bei ungeklärten Bestandsproblemen sollte das Vorliegen von Pansenfermentationsstörung geprüft werden

Herde 34 - Bestandsuntersuchung 18.01.2011
620 HF-Kühe

11 400 kg / 305 Tage
3,53 % Milchfett, 3,3 % Milchprotein
180 000 Zellzahlen
71 Tage RZ, 117 Tage ZTZ, 397 Tage ZKZ, BI 2,8
15 Monate EBA, 25,4 Monate EKA, 1,4 BI Färsen







Herde 34 - Bestandsuntersuchung 18.01.2011
620 HF-Kühe

11 400 kg / 305 Tage

3,53 % Milchfett, 3,3 % Milchprotein

180 000 Zellzahlen

71 Tage RZ, 117 Tage ZTZ, 397 Tage ZKZ, BI 2,8

15 Monate EBA, 25,4 Monate EKA, 1,4 BI Färsen

39 % Remontierungsrate

Bestandsprobleme

↑ schlechte Besamungsergebnisse / Fruchtbarkeit

↑ Nachgeburtshaltungen

↑ Gebäraparesen

**Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung
Harnparameter zur Kontrolle des Säuren-Basen-Haushaltes**

	pH	NSBA mmol/l	Basen mmol/l	Säuren mmol/l	BSQ
Referenzwerte	7,8-8,4	107-193	150-250	50-100	2,5-4,8
Proben					
Vorbereiter *	7,93	77	155	72	2,17
0-1 W. p.p.	8,10	118	180	59	3,05
3-5 W. p.p.	8,10	174	245	66	3,74
15-18 W. p.p.	8,14	158	235	71	3,33

Bei den laktierenden Kühen liegen alle Meßwerte im Normbereich.
Bewertung = ungestörter Säuren-Basen-Haushalt.

* Vorbereiter erhalten eine Anionenration

Mikrobielle Pansenfunktionsstörungen MPFS

Störungen / Erkrankungen, die durch einen

- von der physiologischen Norm abweichenden Ablauf der mikrobiellen Fermentationsprozesse im Pansen gekennzeichnet sind.

Sie liefern

- veränderte Fermentationsprodukte.

Sie können mit und ohne Veränderungen

- im Säuren-Basen-Haushalt im Pansen (Pansen-pH-Wert)

und/oder

- im Blut (messbar am pH-Wert und NSBA-Wert im Harn) verbunden sein.

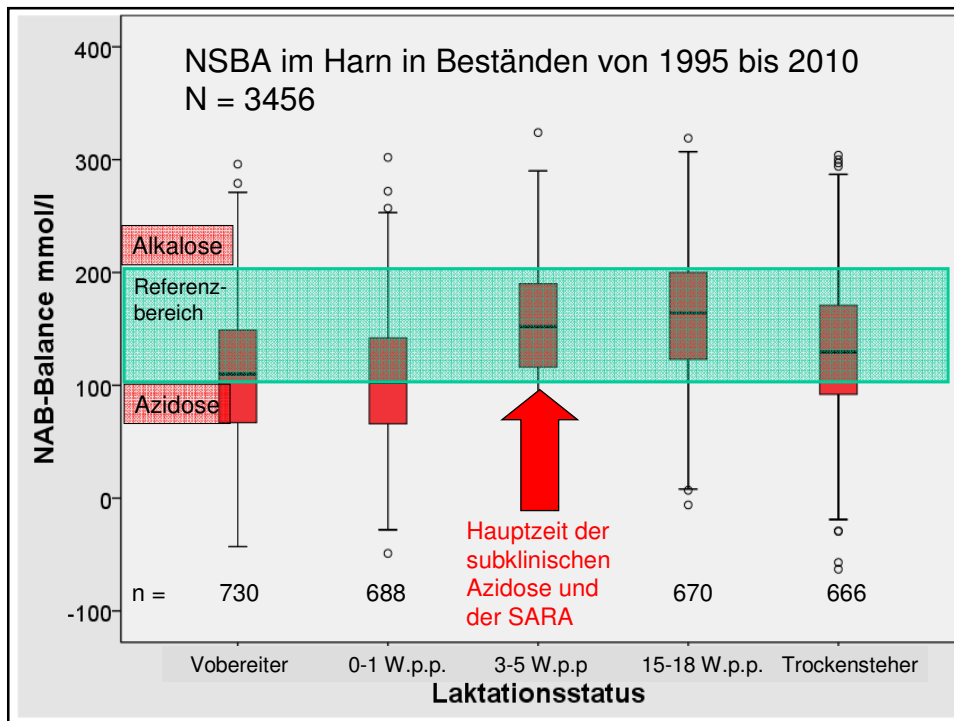
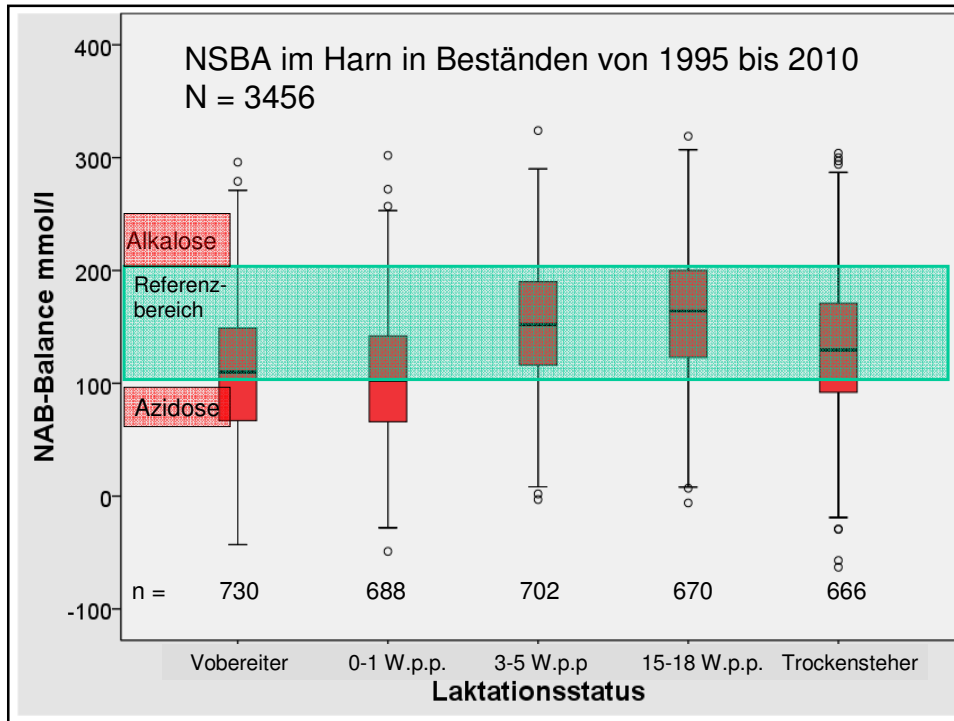
Pansenfermentationsstörungen

- sind eine Form der mikrobiellen Pansenfunktionsstörung

- ohne Veränderungen im Säuren-Basen-Haushalt im

Pansen (physiologischer Pansen-pH-Wert)

Blut (physiologische Werte für den Harn-pH-Wert und die NSBA)





Hierarchie der mikrobiellen Pansenfunktionsstörungen

1. = oberste, bestimmende Ebene = strukturierte Rohfaser

Folge: Pansenfermentationsstörung

2. Ebene = mittlere Ebene = direkt pH-wirksamen Substanzen

Einfluss auf den Säuren-Basen-Haushalt im Pansen (pH-Wert)

Ursachen: Menge an

- K, Na, Cl, S (DCAB)
- Proteine, Proteinqualität
- Pansenpuffer
(Bikarbonate, Phosphate, Bentonite, CaCO_3 , MgO)

3. Ebene = untere Ebene = indirekt pH-wirksamen Substanzen

Einfluss auf den Säuren-Basen-Haushalt im Pansen (pH-Wert)

Ursache: Menge an

- Stärke, Zucker
- N-freie Extraktstoffe
- NFC

Diagnostik der Pansenfermentationsstörung durch stufenweise Auswertung verschiedener Informationsquellen

1. Bewertung der Versorgung mit strukturwirksamer Rohfaser
2. Bewertung der direkt pH-wirksamen Rationsbestandteile (DCAB)
3. Bewertung der indirekt pH-wirksamen Rationsbestandteile (Stärke-, Zuckeranteil)
4. Bewertung der Kuhsignale
5. Bewertung des Milchfettgehaltes
6. Bewertung von Stoffwechselfparametern (Vitamin B₁₂)
7. Bewertung der Erkrankungen und Abgänge
8. Harnuntersuchung
9. Pansaftuntersuchung

Veränderungen der Fütterung von Kühen mit hohen Leistungen

- höhere TM-Aufnahme
- beschleunigte Passagerate
- Anstieg der postruminalen Verdauung
- hohe Energiekonzentration
- niedriger (kritischer) Gehalt an strukturwirksamer Rohfaser
- hoher Gehalt an Stärke / Zucker
- hohe Alkaliaufnahme (Kalium)
- hoher Rohprotein-/NPN-Gehalt
- Einsatz geschützter Futterkomponenten, Futterzusatzstoffe

Veränderungen der Fütterung von Kühen mit hohen Leistungen

- höhere TM-Aufnahme
- beschleunigte Passagerate
- Anstieg der postruminalen Verdauung
- hohe Energiekonzentration
- niedriger (kritischer) Gehalt an strukturwirksamer Rohfaser
- hoher Gehalt an Stärke / Zucker
- hohe Alkaliaufnahme (Kalium)
- hoher Rohprotein-/NPN-Gehalt
- Einsatz geschützter Futterkomponenten, Futterzusatzstoffe

Folgen

- veränderter Ablauf der Pansenfermentation
- Drift des Säuren-Basen-Haushaltes in den alkalischen Bereich
- Verminderung der Barrierefunktion des Labmagens
- höheres Risiko für die Ansiedlung pathologischer Bakterien im Darm (auch *Clostridium perfringens*)

Veränderungen der Fütterung von Kühen mit hohen Leistungen

- höhere TM-Aufnahme
- beschleunigte Passagerate
- Anstieg der postruminalen Verdauung
- hohe Energiekonzentrationen
- niedriger (kritischer) Gehalt an strukturwirksamer Rohfaser
- hoher Gehalt an Stärke / Zucker
- hoher Alkaligehalt (Kalium)
- hoher Rohprotein-/NPN-Gehalt
- Einsatz geschützter Futterkomponenten, Futterzusatzstoffe

Folgen

- veränderter Ablauf der Pansenfermentation
- Drift des Säuren-Basen-Haushaltes in den alkalischen Bereich
- Verminderung der Barrierefunktion des Labmagens
- höheres Risiko für die Ansiedlung pathologischer Bakterien im Darm (auch *Clostridium perfringens*)

- Die Pansenfermentationsstörung als Ursache ungeklärter Bestandsprobleme (Fehleinschätzung des viszeralen Botulismus)

Beispiel 3: Mikrobielle Pansenfunktionsstörungen im allgemeinen und Pansenfermentationsstörung im besonderen

sind

- (1) häufige bis die häufigste Ursache von Tiergesundheitsproblemen in der Milchkuhhaltung
- (2) Problem der diagnostischen Lücke, es fehlen eindeutige diagnostische Parameter
- (3) deshalb bleiben sie als Bestandsproblem unerkannt
- (4) bei ungeklärten Bestandsproblemen sollte das Vorliegen von Pansenfermentationsstörung geprüft werden

Mikrobielle Pansenfunktionsstörung MPFS							
von der physiologischen Norm abweichende Fermentation → Δ Substrate							
Δ SBH im Blut → Harn				Δ SBH im Blut → Harn			
↓ Pansen-pH		known unknowns			↑ Pansen-pH		
akute Pansenazidose	subakute Pansenazidose	chronische Pansenazidose	Pansenfermentationsstörungen			Einfache Pansendysfunktion	Pansenalkalose
						Pansenfäulnis	



Konsequenzen für die tierärztliche Versorgung von Milchkuhbeständen

(1) die Zunahme der Bedeutung von Faktorenerkrankungen im Zusammenhang mit der Steigerung der Milchleistung hat Auswirkungen auf die Anforderungen an die Tierarztpraxen

Anforderungen unserer Zeit

- die Fähigkeit zur ökonomisch rentablen Milchproduktion entscheidet langfristige über das Fortführen des Betriebszweiges
- der stärkste Faktor auf die ökonomische Rentabilität ist die Milchmengenleistung pro Kuh und Jahr
- hohe Milchleistungen sind aber nur rentabel, wenn sie mit einer gesunden und fruchtbaren Herde erbracht werden
- Tierarzt ist ein Kostenfaktor
- Ziel 1 bis 1,4 ct/kg Milch für Tierarztleistungen/Medikamente
- in Vorbereitung auf den Wegfall der Milchquote im Jahr 2015 beschleunigen sich die Veränderungen bereits seit einigen Jahren

Ausgangsthese

- Wir sind in der Lage, die Gesundheit und Fruchtbarkeit in jeder Herde auf jedem Milchleistungsniveau sicherzustellen.
- Bestandserkrankungen sind multifaktorielle Probleme
- Faktorenerkrankungen müssen im Fokus der tierärztlichen Tätigkeit stehen
- Die qualifizierte Anwendung der veterinärmedizinischen Bestandsbetreuung ist das Arbeitsmittel, um bei Einhaltung der ökonomischen Vorgaben die Tiergesundheit der Milchkühe zu erhalten.

Ein den Bestand betreuender Tierarzt / Tierarztpraxis ist verantwortlich für

- (1) die veterinärmedizinische Einzeltierbehandlung
(kurative Tätigkeit mit den Elementen Diagnostik und Therapie)
- (2) die veterinärmedizinische Bestandsbetreuung
(Prophylaxe)

Die zwei Bausteine der
veterinärmedizinischen Bestandsbetreuung

- (1) Bestandsdiagnostik
- (2) Bestandsprophylaxe

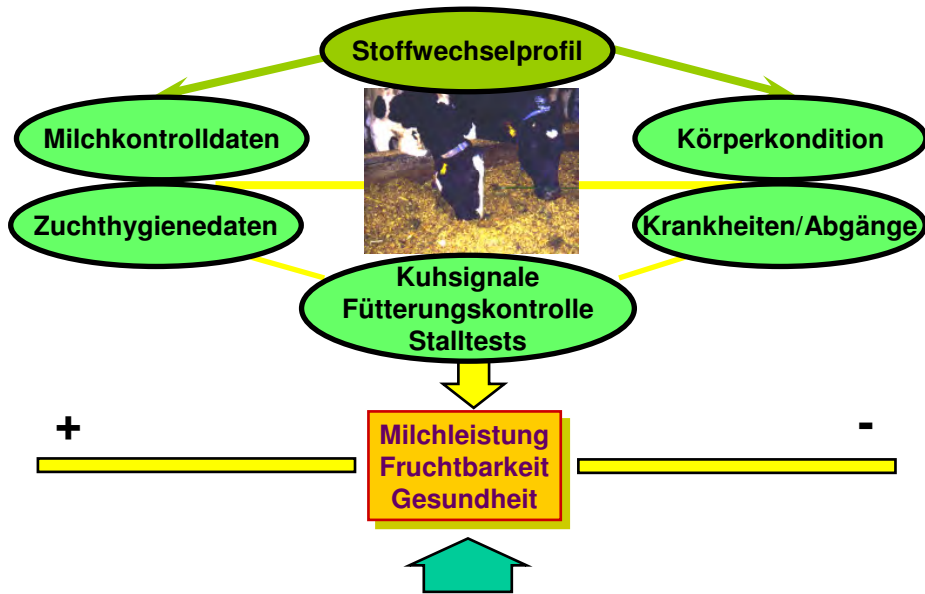
Drei qualitative Stufen der Bestandsbetreuung

- (1) kurative Bestandsbetreuung
Organisation der Zusammenarbeit Tierarzt/Landwirt
bei der Behandlung von erkrankten Tieren
- (2) problembezogene Bestandsbetreuung
Beseitigung eines Bestandsproblems
- (3) prophylaktische Bestandsbetreuung
Vermeiden des Auftretens von Bestandsproblemen

Ziel der prophylaktischen Bestandsbetreuung

- (1) Harmonisierung von
Milchleistung
Fruchtbarkeitsleistung
Tiergesundheit
- (2) das vorausschauende Vermeiden der Entwicklung von Bestandsproblemen
- (3) Vermeiden des Überschreitens vorgegebener Häufigkeiten bestimmter Erkrankungen

Informationsquellen zur Risikokontrolle in der prophylaktischen Bestandsbetreuung



Erste Ebene der prophylaktischen Bestandsbetreuung

- (1) Kuhsignale
- (2) Fütterungskontrolle
- (3) Stalltests

Herdenmanager, Fütterungsberater, Tierarzt
täglich / wöchentlich / monatlich

Kuhsignale

- bewußtes Beobachten der Tiere und der Umwelt / Stall
- bewußtes Beobachten bestimmter Verhaltensäußerungen (Fressen, Trinken, Laufen, Liegen, Aufstehen, Rangordnung)
- bewußtes Beobachten definierter Kriterien am Tier mit der Vergabe von Noten nach einem Notenschlüssel (Bonitierung) und Dokumentation (Pansenfüllung, Kotkonsistenz, Kotzerkleinerungsgrad, Bewegungsscore, Body Condition Score BCS, Zitzenscore, Euterverschmutzungsscore)

Jan Hulsen

Kuh-Signale. Krankheiten und Störungen früher erkennen.
Verlag Roodbont, Landwirtschaftsverlag GmbH Münster-Hiltrup
2004, ISBN 90-75280-54-8

TMR-Analyse



Bestand – Vorbereiterraum ohne saure Salzen = kalziumarm

Parameter	Ziel - werte	Analysen - werte	Berechnete Werte
Trockensubstanz (g/kg)	400 - 500	364	425
Energie (NEL/kg TS)	6,4 – 6,8	6,9	6,7
Rohasche (g/kg TS)	< 100	66	66
Rohprotein (g/kg TS)	140 - 150	130	154
Rohfaser (g/kg TS)	180 – 190	168	184
Zucker/Stärke (g/kg TS)	200 - 230	291	238
Ca (g/kg TS)	4 – 5	8,0	6,5
P (g/kg TS)	3 - 4	3,5	3,4
Mg (g/kg TS)	2 – 3,5	2,3	1,9
Na (g/kg TS)	1,5 - 2	1,1	2,2
K (g/kg TS)	< 15	10,4	10,5
Cl (g/kg TS)	< 8	5,3	
S (g/kg TS)	2	0,9	
DCAB (mequ/kg TS)	150 bis 200	+ 111	

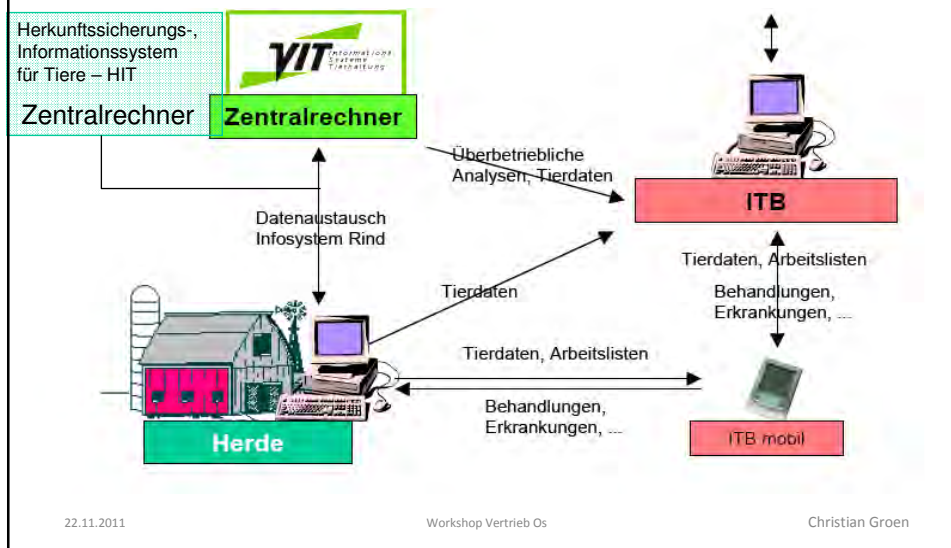


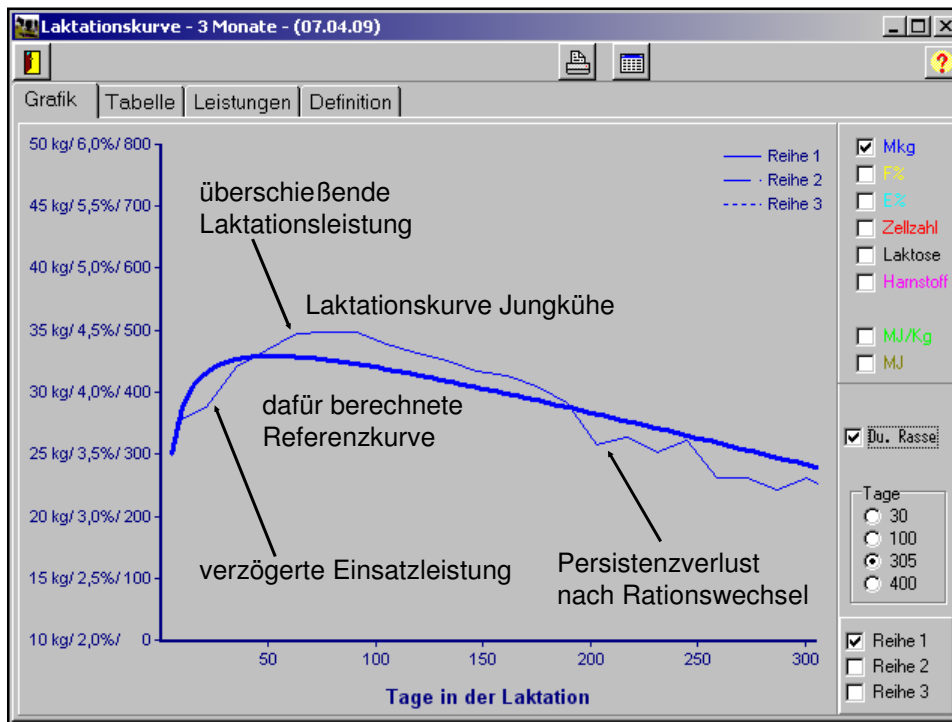
Zweite Ebene der prophylaktischen Bestandsbetreuung = Auswertung der Herdendaten

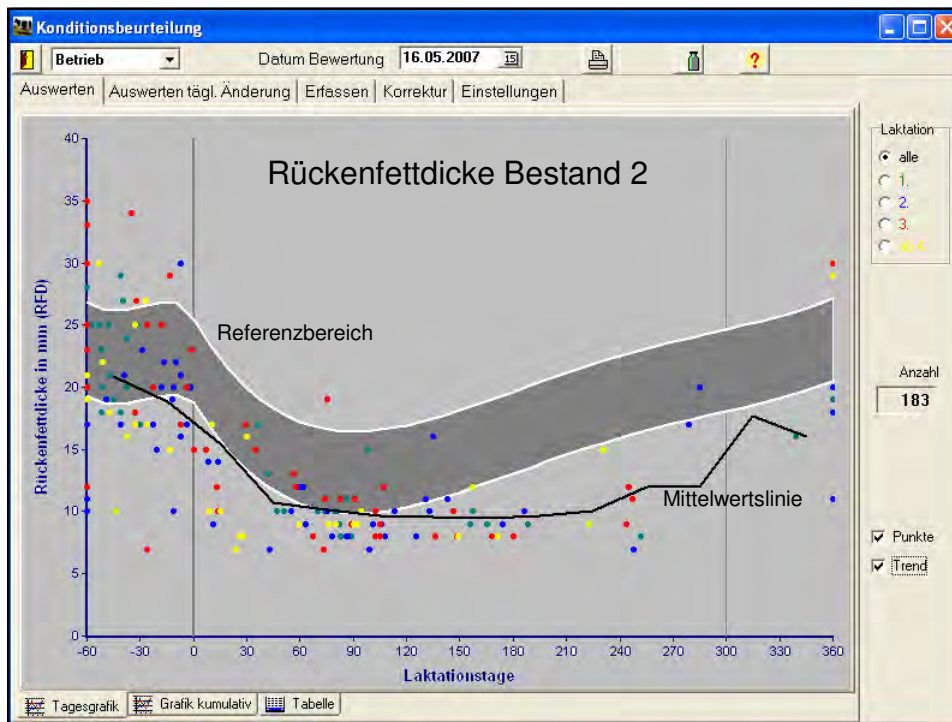
- (3) Milchkontrolldaten
- (4) Körperkonditionsdaten
- (5) Zuchthygienedaten
- (6) Daten über Erkrankungen und Abgänge

Herdenmanager, Fütterungsberater, Tierarzt
monatlich

Datenfluss







Ziel des einheitlichen Diagnoseschlüssels

- Erfassung
 - der Erkrankungshäufigkeiten
 - der Abgangshäufigkeiten
 - der Abgangsursachen
- Auswertung de Häufigkeiten
 - nach vorgegebenen Kriterien
 - nach auswählbaren Kriterien
- und Vergleich mit
 - festgelegten Grenzwerten / Zielwerten
- betriebswirtschaftliche Bewertung von Erkrankungen/Abgängen
 - Remontierungsrate
 - Lebenseffektivität
- betriebswirtschaftliche Bewertung von Prophylaxemaßnahmen

Stoffwechselerkrankungen und Lahmheiten

	Differenz zu nicht erkrankten Kühen				Entgangene Produktion	
	Milch- menge kg	ZTZ Tage	Portions- aufwand	Abgangs- rate %	Kuh Euro	Herde Euro
Ketose	-1139	- 31	- 0,5	+ 26	466	10 718
Gebär- parese	+ 345	+ 21	+ 0,4	+ 11	117	5 967
Labmagen- verlagerung	- 1301	+ 24	+ 0,8	+ 33	622	16 172
Lahmheit	- 283	+ 11	- 0,2	+ 2	110	16 390

Datenbasis: 430 Kühe ab der zweiten Laktation, 10 300 kg Milch/305 Tage

Dritte Ebene der prophylaktischen Bestandsbetreuung

(7) Stoffwechselprofile / Labordiagnostik

Tierarzt
nach Bedarf, einmal im Jahr

Prophylaktisches Stoffwechselprofil

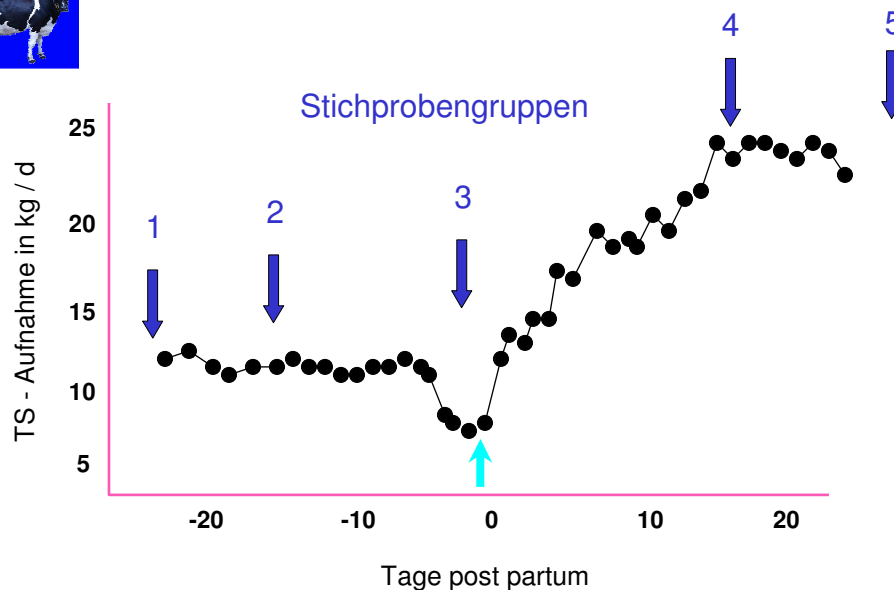
Grundlage: Stichprobentest

Probanden: zufällige Auswahl von klinisch gesunden Kühen mit strenger Zuordnung zur Laktationswoche (-8 bis -3; -3 bis 0; 0 bis 1; 3 bis 5; 15 bis 18 W.p.p.)

Stichprobengröße: 10 (8 bis 12) Tiere pro Gruppe



Trockensubstanzaufnahme im peripartalen Zeitraum (nach Bertics et al. 1992)



Die zwei Bausteine der veterinärmedizinischen Bestandsbetreuung

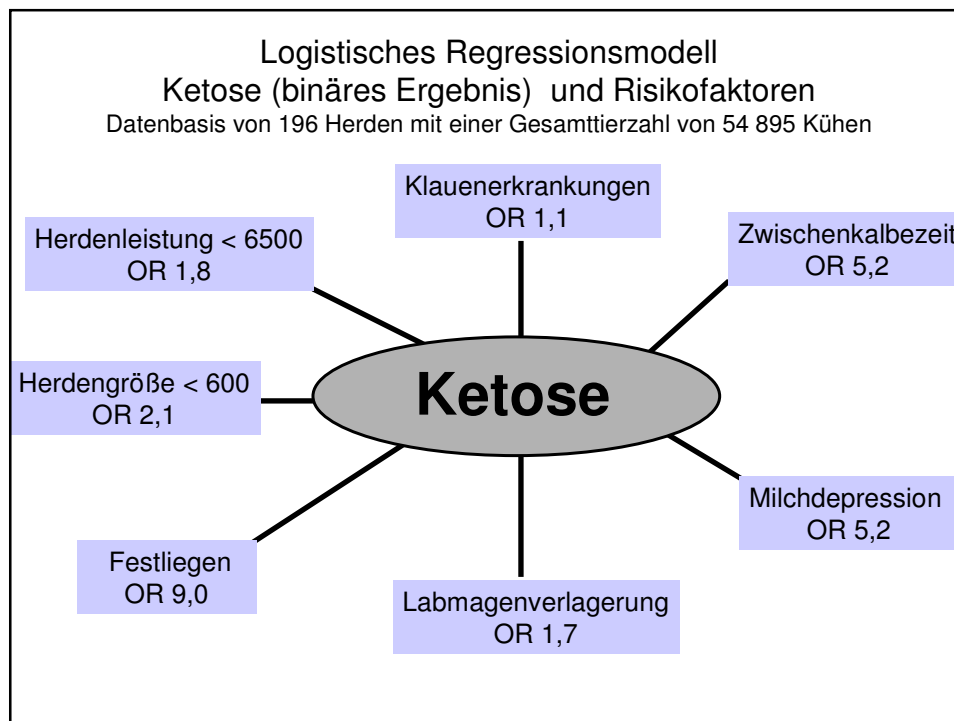
- (1) Bestandsdiagnostik
- (2) Bestandsprophylaxe

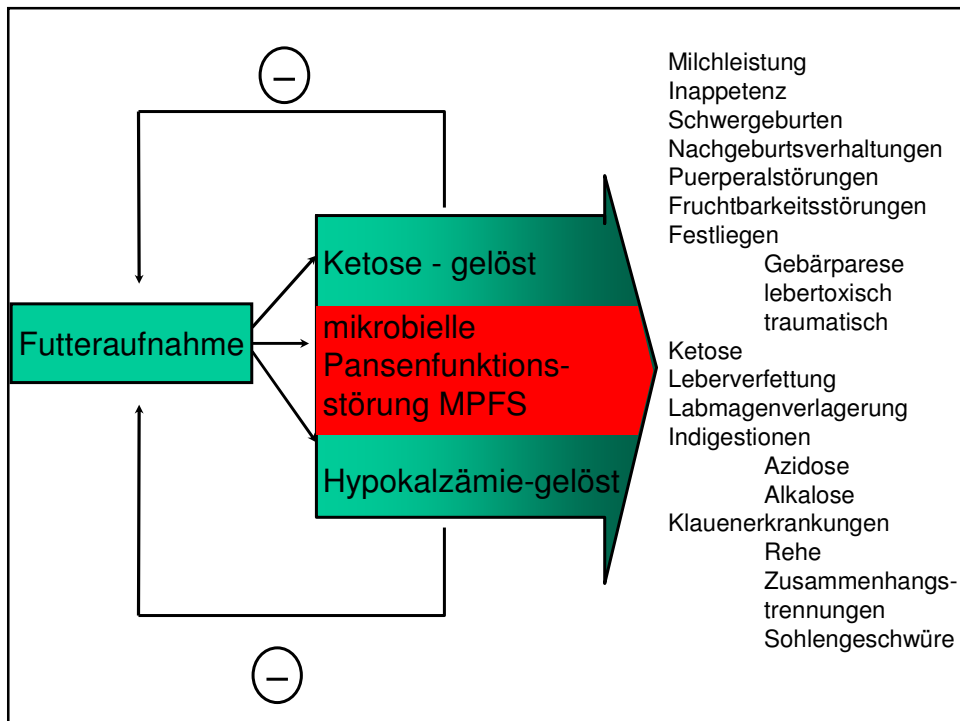
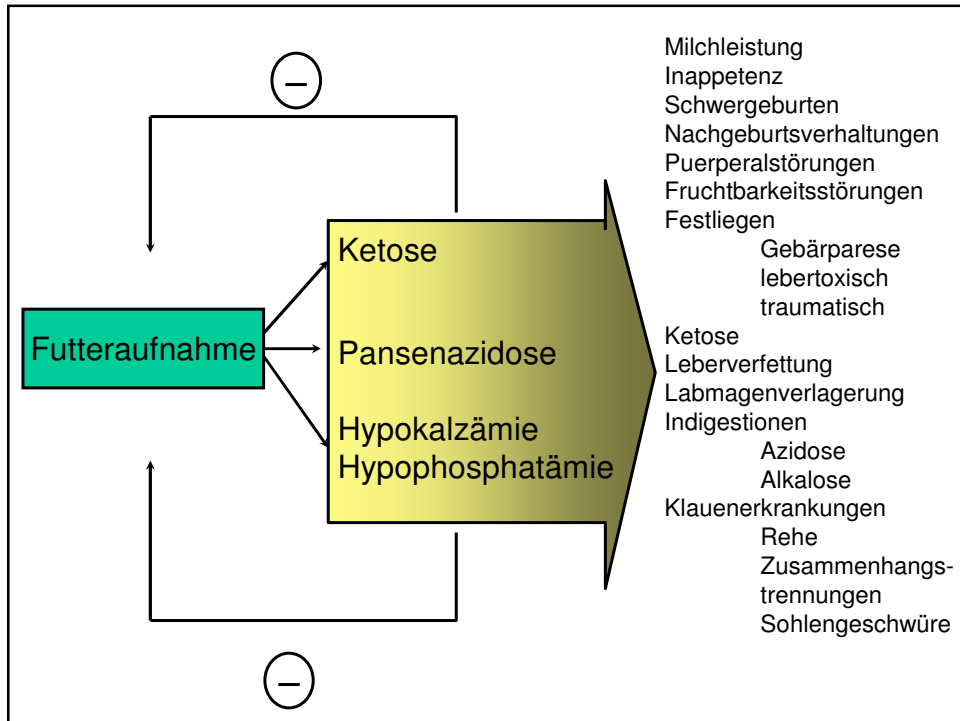
Grundsatz

- nicht die Änderung eines singulären Faktors kann ein Bestandsproblem lösen oder die Herdengesundheit stabilisieren
- die Herdengesundheit muss systematisch analysiert und strategisch gesichert werden
- für eine Herde sind Prophylaxekonzepte spezifisch zu erarbeiten und umzusetzen
- für Produktionskrankheiten liegen Prophylaxekonzepte vor

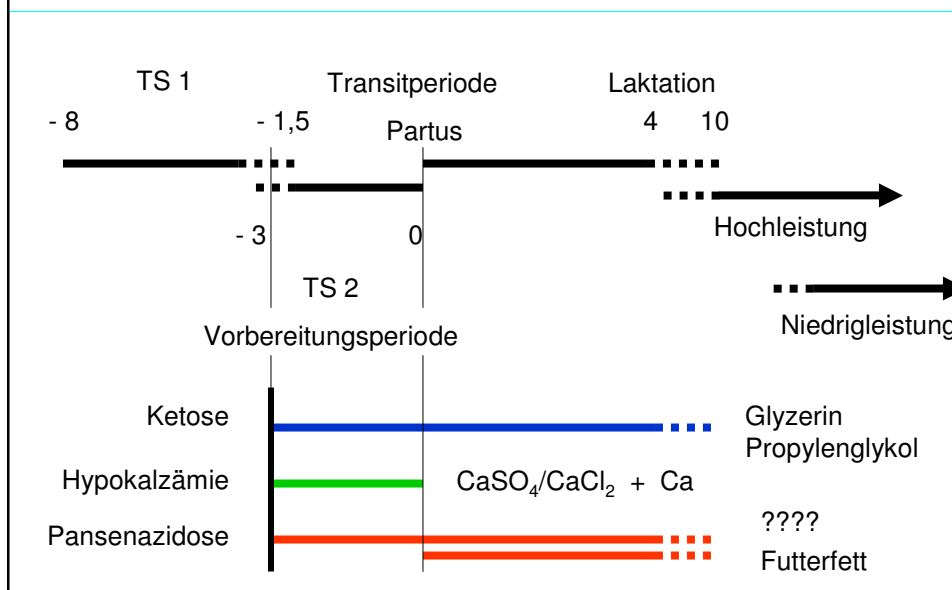
Grundsatz

- zwischen Faktorenkrankheiten bestehen enge Interaktionen
- die Prophylaxe einer Faktorenerkrankung hat auch positive Effekte auf andere Erkrankungen und trägt zur Verbesserung der Herdengesundheit bei
- Herdenprophylaxe muss systematisch und strategisch organisiert werden





Fütterungsmanagement der gesunden, fruchtbaren Milchkuh

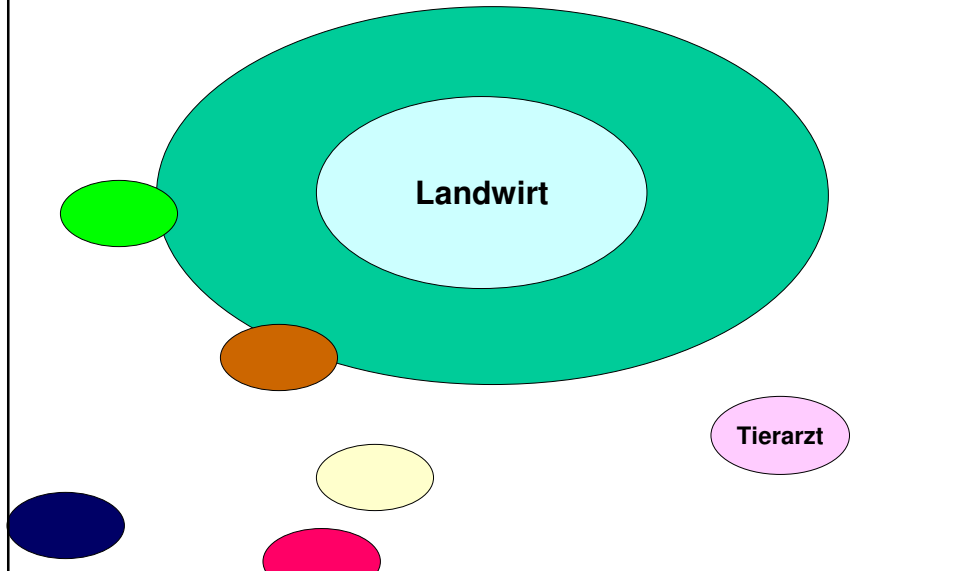


Literatur

Staufenbiel, R., Gelfert C.-C., Hof, K., Westphal, A., Daetz, C. (2009):
Einfluss verschiedener Varianten der Trockensteher- und
Transitkuhfütterung auf die Tiergesundheit und die Leistung.
10. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von
Hochleistungskühen, Neuruppin, 25.10.2007,
Tagungsbericht, Neuruppin,
2009, Seiten 11-76.
e-mail: info@dr-pieper.com

und weitere Aufsätze in dieser Reihe

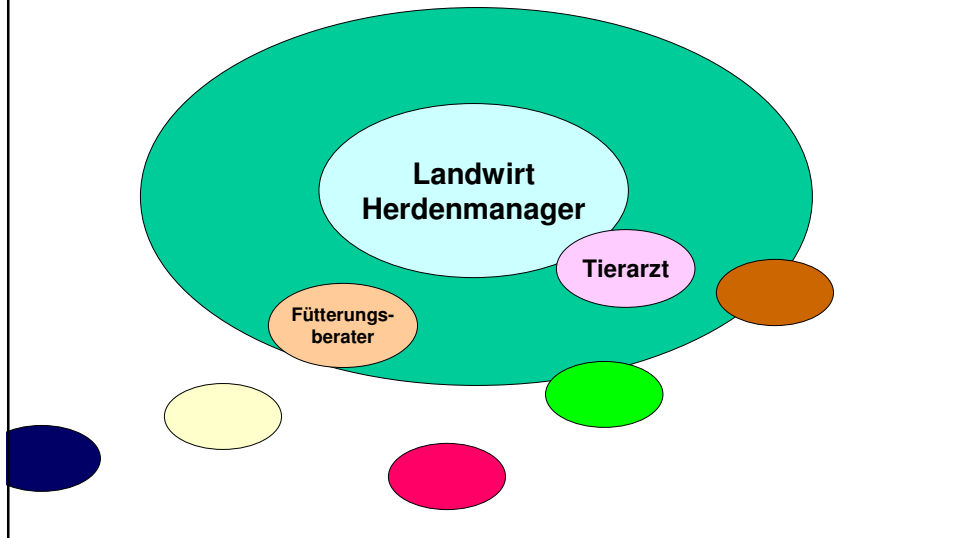
Landwirtschaftsbetrieb



Zusammenarbeit zum Nutzen des Bestandes

- die Herdendaten stehen allen Beteiligten zur Verfügung
 - Herdenmanager
 - Fütterungsberater
 - Tierarzt
- die Auswertung erfolgt auf Basis des spezifischen Fachwissens

Landwirtschaftsbetrieb Rinderhaltung



Prophylaktische Bestandsbetreuung = regelmäßige Wartung
Sicherung der Tiergesundheit in Milchkuhherden mit hoher Leistung

