

# Uni Leipzig 2004

## Faktorenkrankheiten – Enterale Clostridiose – Viszeraler Botulismus?

Carola Wolf

Landesveterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamt Mecklenburg-Vorpommern

In den vergangenen Jahren wurden Krankheitsbilder in Rinderbeständen beschrieben, bei welchen u.a.

ursächlich die Beteiligung von Clostridien, speziell auch von Clostridium botulinum diskutiert wird.

Das klinische Bild dieser **Faktorenerkrankungen** äußert sich in Verdauungsstörungen, Abmagerung, Leistungsminderung, Sekundärerkrankungen, Festliegen und Verendungen und betrifft in erster Linie

Tiere p.p.. Auslöser der Erkrankungen sind häufig Grasanweilensilagen schlechter Qualität. Diskutiert werden

niedrige Reineiweiß- und Vitamin E-Gehalte, welche u.a. Indizien für eine mikrobiell zersetzte, fehlgegorene

Silage sein können. Erkrankungen, die auf die Verfütterung solcher Silagen in Kombination mit

Managementfehlern zurückzuführen sind, lassen sich durch Futterumstellung und Optimierung der Halte- und Fütterungsbedingungen bekämpfen.

**Enterale Clostridiosen** können ebenfalls durch minderwertige, clostridienlastige Silagen ausgelöst werden,

die z.B. durch geringen Nitratgehalt (Extensivstandorte) der Vermehrung von Clostridien gute Bedingungen

geben. Klinisch fallen diese Erkrankungen insbesondere als Enterotoxämie infolge Vermehrung

und Toxinbildung im Darm mit Durchfall und ähnlicher Symptomatik wie unter Faktorenkrankheiten

beschrieben auf. Sie sind möglicherweise von den o.g. Faktorenkrankheiten nicht abzugrenzen.

**Botulismus** als Folge einer Toxinaufnahme ist klinisch als klassischer Botulismus mit den Symptomen

der Bulbärparalyse und als atypischer Botulismus mit Symptomen der Hinterhand- und Schwanzlähmung

bekannt. Er betrifft Tiere unabhängig vom Trächtigkeits- oder Laktationsstadium. Der im Zusammenhang

mit Faktorenkrankheiten diskutierte **Viszerale Botulismus** wird hypothetisch als eine Ansiedlung von C.

botulinum im Darm infolge Dysbiose mit nachfolgender Vermehrung, Toxinproduktion, -resorption und

-wirkung auf die inneren Organe diskutiert. Klinisch imponieren Lähmungserscheinungen wie beim klassischen

oder atypischen Botulismus, kombiniert mit Dyspnoe, Pansenatonie, Klauenrehe und weiteren unter Faktorenkrankheiten beschriebenen Symptomen sekundärer Erkrankungen. Auffallend ist, dass diese

Krankheitsbilder in erster Linie Tiere p.p. betreffen und allein durch Verbesserung der Fütterungs- und

Haltebedingungen nicht verschwinden.

Stoffwechselfeldiagnostisch wären bei Lähmungserscheinungen des klassischen oder atypischen Botulismus

## Uni Leipzig 2004

differentialdiagnostisch Hypokalzämie und Hypophosphatämie auszuschließen.

Abmagerungen und Leistungsabfall

p.p. wären mit Untersuchungen zum Ausschluss von Energiemangel, Fettmobilisation und Ketose (Bilirubin, BHB, Freie Fettsäuren, Leberenzyme) abzuklären. Pansenatonie, Dyspnoe, Speichelfluss

und Klauenrehe könnten theoretisch durch Rohfasermangel/Azidose verursacht sein und wären

durch Pansensaft- und Harnuntersuchungen zu identifizieren. Nervale Ausfallserscheinungen könnten

theoretisch auch infolge Ketose oder Vitamin B1-Mangel auftreten. Häufige

Begleiterscheinungen aller

oben beschriebenen Krankheitsbilder sind in unterschiedlicher Ausprägung und Kombination niedrige

Serum-Eiweiß- und -Cholesterolverhalte als Anzeichen unzureichender Futteraufnahme und -resorption,

niedrige  $\beta$ -Carotin-, Vitamin E- und z.T. Se-Glutathionperoxidase-Werte als Indiz für hohen Antioxidantienverbrauch

sowie niedrige Zn- und Fe-Serumwerte als Hinweis auf eine Akute-Phase-Reaktion bzw.

eine allgemeine Erkrankung. Die Kombination erhöhter BHB-Serumwerte mit

Bilirubinkonzentrationen

unter  $5,0 \mu\text{mol/l}$  kann Hinweise auf eine fehlgeordnete, clostridienlastige Silage geben.

Erhöhte renale Ca-

Ausscheidung bei z.T. niedriger NSBA treten als Anzeichen einer metabolischen Azidose auf, welche im

o.g. Zusammenhang sowohl aus einer rohfasermangelbedingten Pansenazidose als auch aus einer respiratorisch

bedingten Azidose resultieren kann. Insgesamt sind die stoffwechselfeldiagnostisch erfassbaren Veränderungen

sehr variabel, unspezifisch und können nicht sicher als Ursache oder Folge eingeordnet werden.

Erschwerend ist der Zusammenhang, dass Dysbiosen sich als Folge von Rohfasermangel und Kohlenhydrat-

Überangebot ausbilden können. Die Ansiedlung, Auskeimung, Vermehrung und

Toxinbildung

von Clostridien könnte durch fehlende Konkurrenten und z.B. große Mengen

Pansendurchflussprotein

begünstigt werden, auch Misch-Toxininfektionen sind denkbar. Eine Beteiligung von *C.*

*botulinum* wäre

immer in erster Linie von klinischen Symptomen (Lähmungserscheinungen) abzuleiten und epidemiologisch,

labor-differentialdiagnostisch und durch Abstellen anderer möglicher Ursachen

auszuschließen

oder zu belegen.