

# Leipziger Blaue Hefte

Zitation dieses Bandes:

**LBH: 6. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 3**

ISBN 978-3-86541-471-7

**Editoren: PD Dr. Michael Pees**

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

**Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach**

Institut für Veterinär-Physiologie, Freie Universität Berlin

**Prof. Dr. Gotthold Gäbel**

Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig

**Prof. Dr. Uwe Truyen**

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig

**Facheditoren dieses Bandes:**

Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach

Prof. Dr. Manfred Coenen

Prof. Dr. Karsten Fehlhaber

Prof. Dr. Johannes Kauffold

Prof. Dr. Ernst Lücker

Dr. Hans-Georg Möckel

Dr. Heidemarie Ratsch

Prof. Dr. Axel Sobiraj

PD Dr. Ingrid Vervuert

Prof. Dr. Peggy Braun

Prof. Dr. Arwid Dausgschies

Prof. Dr. Manfred Füll

Prof. Dr. M.-E. Krautwald-Junghanns

Dr. Gerd Möbius

Dr. Kristin Müller

Dr. Tatjana Sattler

Prof. Dr. Uwe Truyen

**Redaktionsleitung:**

PD Dr. Michael Pees, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

An den Tierkliniken 17, 04103 Leipzig, [blaue-hefte@uni-leipzig.de](mailto:blaue-hefte@uni-leipzig.de); [www.blauehefte.de](http://www.blauehefte.de)

**Druck:**

Messedruck Leipzig GmbH

**Gestaltung:**

PD Dr. Michael Pees, Reiko Rackwitz, Anke Schmidt-Mähne

**Lektoratsleitung:**

Karin Gäbel, Berlin

**Indexerstellung:**

Dr. Monika Bochmann, Leipzig

Titelbild mit freundlicher Erlaubnis von ©PLAYMOBIL/geobra Brandstätter GmbH & Co. KG

Das Copyright der Manuskripte liegt bei den Autoren



## **Editorial**

Editorials liest sowieso niemand? Das kann stimmen, und es ist auch gut so, denn der wichtigere Teil dieser Tagungsbände sind natürlich die Referentenbeiträge. Insofern halten wir dieses Vorwort so kurz wie möglich, für die, die es dann doch lesen.

Der Hauptkongress ist diesmal in drei Bänden untergebracht – nicht, um mehr Platz zu gewinnen, sondern, um die Bände thematisch besser ordnen zu können und vom jeweiligen Umfang etwas handlicher zu machen. Um die praktische Nutzung der Bände auch für die Zeit nach den Vorträgen zu erleichtern, haben wir ein Stichwortverzeichnis mit den wichtigsten Schlagwörtern aus den Beiträgen zusammengestellt – hoffentlich ist es Ihnen nützlich.

Wir danken allen, die an der Herstellung dieser Bände mitgewirkt haben, und wünschen Ihnen einen interessanten und abwechslungsreichen Kongress.

Leipzig, im November 2011

PD Dr. Michael Pees  
Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach  
Prof. Dr. Arwid Dauschies  
Prof. Dr. Uwe Tryen

## Grußwort

Der Leipziger Tierärztekongress hat sich zu einer festen Größe etabliert. Bereits auf dem 5. Leipziger Tierärztekongress im Januar 2010 konnten wir etwa 3500 Teilnehmer begrüßen, womit der Kongress zum größten seiner Art im deutschsprachigen Raum wurde. Diese große Akzeptanz ist durch das breite und qualitativ hochstehende Angebot an Fachvorträgen, Symposien und Kursen begründet.

Qualität verbindet sich mit Namen, und so werden Sie feststellen können, dass viele wissenschaftlich und in der Praxis hoch geachtete und anerkannte Referenten dafür bürgen, dass Ihnen eine kompakte und interessante Fortbildung in allen Bereichen des breiten veterinärmedizinischen Berufsfeldes geboten wird, für die die Schriftenreihe „Leipziger Blaue Hefte“ eine hilfreiche Handreichung darstellt.

Die Leipziger Blauen Hefte bilden den Inhalt dieser Vorträge ab, in diesem Jahr erstmals in drei Bänden.

Die Erstellung eines Programms und Tagungsbandes, bei dem keine Kompromisse hinsichtlich der Güte der Veranstaltung eingegangen werden, ist für eine verhältnismäßig kleine Fakultät wie es die unsere ist, eine Herausforderung. Wir stellen uns aber gerne dieser Aufgabe, ist doch die Fort- und Weiterbildung eine wesentliche Aufgabe universitärer Fakultäten. Eine Veranstaltung dieser Dimension und Qualität können wir nur in intensiver Zusammenarbeit innerhalb der Fakultät und mit außeruniversitären Partnern stemmen. Zu nennen sind dabei vor allem die Leipziger Messe GmbH und die Tierärztekammern der Länder Sachsen, Sachsen-Anhalt, Thüringen, Brandenburg und Mecklenburg-Vorpommern, die sich vertraglich zum Leipziger Tierärztekongress bekennen, und die Sponsoren, Aussteller und Inserenten, ohne die eine derartige Tagung und die vorliegende Publikation nicht zu realisieren wären.

Die „Leipziger Blaue Hefte“ stellen eine noch relativ junge Schriftenreihe dar, haben sich aber in kurzer Zeit als nicht mehr wegzudenkendes Printmedium für wissenschaftliche Tagungen und Fortbildungsveranstaltungen an der Leipziger Fakultät etabliert. Für die vielen interessanten und hochaktuellen Beiträge und die professionelle Bearbeitung und Gestaltung der Tagungsbände möchte ich allen Mitwirkenden, Referenten wie Facheditoren und Redaktionsteam, sehr herzlich danken.

Leipzig, im November 2011

Prof. Dr. Uwe Truyen  
Dekan

# Inhaltsverzeichnis

## 1 WIEDERKÄUER ..... 15

### GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNG DES KALBES

Grundlagen einer erfolgreichen Kälberaufzucht.....	16
Martin Kaske	
Das Kalb mit neonataler Diarrhoe als Notfallpatient .....	19
Martin Kaske	
Kolostrum für das neugeborene Kalb – mehr als Immunglobulinversorgung .....	22
Julia Steinhoff-Wagner & Harald M. Hammon	
Diätetisches Management durchfallkranker Kälber.....	27
Lisa Bachmann et al.	
Endoparasiten beim Kalb: Quo vadis?.....	31
Arwid Dauschies et al.	
Fütterungsstrategien für eine erfolgreiche Jungrinderaufzucht.....	36
Hubert Spiekers & Thomas Ettle	
Passt die Fütterung? Diagnostik der Energie- und Nährstoffversorgung.....	41
Martin Höltershinken	

### BESTANDBSBETREUUNG

Grundprinzipien der Bestandsüberwachung von Milchkuhherden.....	43
Rudolf Staufenberg	
Tiergesundheitsdienst in österreichischen Milchviehbetrieben – Basis für die tierärztliche Herdenbetreuung .....	48
Walter Obritzhauser	
Herausforderungen an die Tierärztliche Bestandsbetreuung der Zukunft .....	52
Rolf Mansfeld & Rainer Martin	

### MINERALSTOFFWECHSEL

Optimale Phosphor- und Calciumversorgung bei Milchkühen .....	56
Eva Haese & Markus Rodehutscord	
Hypophosphatämie als Ursache für Festliegen? .....	62
Walter Grünberg	
Gibt es Fortschritte bei der Früherkennung und Therapie von Festliegern?.....	65
Manfred Füll	
Langjährige Analyseergebnisse zu Se, Cu und Mn im Rinderblut .....	70
Anja Müller & Bernd Freude	
Klinischer Hintergrund von Spurenelementmangel bei Rindern .....	72
Carola Wolf	

Supplementation of different forms of selenium.....	75
Alena Pechova et al.	

**IMMUNOLOGIE / KLEINE CHIRURGIE**

Costs of the immune system – healthiness comes at a price .....	79
Bernd Kaspers	
Aktuelle Konzepte und mögliche künftige Entwicklungen in den Bereichen Chirurgie, Anästhesie und Schmerzmanagement beim Rind .....	83
Adrian Steiner	
Chirurgische Möglichkeiten bei Veränderungen im Bereich des Tarsus.....	87
Karl Nuss	

**INFEKTIONSKRANKHEITEN**

Blauzunge und Tuberkulose: Hat die Politik richtig entschieden? .....	92
Hans-Joachim Bätza	
BHV-1-Endsanierung: Was ist jetzt zu beachten? .....	94
Martin Beer	
BVD-Pflichtbekämpfung – Wie ist die epidemiologische Situation in Deutschland? .....	95
Horst Schirmeier & Günter Strebelow	
Aktueller Kenntnisstand zum Einsatz von Gamithromycin bei Rinder Grippe .....	99
Ariane Schade & Florian Fischer	
Bovine Neonatale Pancytopenie .....	101
Klaus Doll et al.	

**ENERGIESTOFFWECHSEL**

Wenn die Leber müde wird: Pathophysiologie und Therapie der Leberinsuffizienz beim Menschen .....	105
Thomas Berg	
Gib ihr Saures: Was macht die Rinderleber anders?.....	107
Jörg R. Aschenbach et al.	
Changes of Challenges: How does the Bovine Liver Grow with its Tasks? .....	111
James K. Drackley	
Die Fetteinlagerung in die Leber der Milchkuh – Wie verändert sich das Organ?*	116
Alexander Starke et al.	
Ist die "Leberschutztherapie" überholt oder noch aktuell? .....	120
Manfred Füll et al.	

**FRUCHTBARKEIT**

Aktuelles zum Monitoring von Milchkühen nach der Geburt.....	125
Wolfgang Heuwieser et al.	
Embryonale Mortalität – Hauptursache für Fertilitätsstörungen beim Hochleistungsrind.....	128
Heinrich Bollwein	

Chancen und Grenzen der hormonellen Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen .....	131
Axel Wehrend	
Sexing von Nutztiersperma: Der Entwicklungsstand nach 30 Jahren Forschung.....	133
Detlef Rath	
Neue Wege zu einer verbesserten Fruchtbarkeit in Rinderherden .....	137
Peter Zieger & Torsten Steppin	

### MASTITIDEN – UND KEIN ENDE?

Mastitisdiagnostik: Sind moderne molekularbiologische Techniken den herkömmlichen kulturellen Verfahren überlegen? .....	140
Michael Zschöck	
Prävalenz, Resistenz- und Virulenzeigenschaften von <i>Staphylococcus aureus</i> als Mastitiserreger .....	143
Karsten Donat et al.	
Hygieneregime, Impfung und Therapieansätze bei KNS-Mastitiden .....	147
Klaus Fehlings	
Mastitisinzidenz von Milchkühen in Abhängigkeit von der Stoffwechsellage .....	151
Jenny Hagen et al.	
Mehrwert einer erweiterten Mastitistherapie .....	154
Ulrike Exner	

### KLEINE WIEDERKÄUER

Hygienemanagement im Schaf- und Ziegenbestand .....	156
Udo Moog	
Urolithiasis – Harnsteinerkrankung beim kleinen Wiederkäuer.....	160
Marlene Sickinger & Uschi Schwarz	
Verlaufsuntersuchung bei Schaf- und Ziegenböcken mit Urolithiasis .....	163
Reinhard Dühlmeier et al.	
Trächtigkeitstoxikose - was macht die Krankheit kompliziert? .....	167
Manfred Füll et al.	
Selenstoffwechsel bei kleinen Wiederkäuern: Neues zu Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie im Rahmen der Herdenbetreuung .....	172
Esther Humann-Ziehank	
Gründe für das Scheitern der Moderhinke-Sanierung und mögliche Auswege .....	175
Martin Ganter et al.	
Scrapie und Creutzfeldt-Jakob-Krankheit: wissenschaftlicher Stand und Ausblick .....	178
Wiebke Wemheuer et al.	
Listeriose – Gibt es Fortschritte in der Bekämpfung? .....	182
Mireille Meylan	

**2 SCHWEIN ..... 185**

**SCHWEINEPRODUKTION IN DEUTSCHLAND**

Chancen und Risiken der der deutschen Schweinehaltung in Zeiten der Globalisierung der Märkte..... 186  
Hans-Wilhelm Windhorst

Tierseuchen und Zoonosen – Was gibt es Neues 2012? ..... 190  
Uwe Truyen

Antibiotikaresistenz? Verantwortungsvoller Einsatz von Antibiotika in Deutschland und Europa ..... 191  
Manfred Kietzmann

**SAUENFRUCHTBARKEIT UND –MANAGEMENT**

Managing the highly prolific sow – Is >30 PSY reasonable? ..... 193  
Olli Peltoniemi & Claudio Oliviero

Jungsauenmanagement – Worauf zu achten ist!..... 199  
Johannes Kauffold

Lameness in sows and its implication for reproduction, animal wellbeing and longevity ..... 204  
John Deen

Lahmheit bei Sauen – sind Klauenerkrankungen auch bei uns ein Problem?..... 207  
Christoph K.W. Mülling

**INFEKTIONSKRANKHEITEN**

PRRS: Diagnostik – Interpretation – Strategien..... 210  
Friedrich Schmolz et al.

PCV2 vaccination: from the darkness to the light ..... 213  
Joaquim Segalés

„Die häufigste Krankheit ist die Diagnose“ ..... 220  
Georg Bruns

Diagnostische Möglichkeiten der Glässerschen Krankheit ..... 225  
Mathias Ritzmann et al.

Entwicklungstendenzen in der Kontrolle und Therapie von Atemwegserkrankungen beim Schwein..... 228  
Hans-Peter Knoeppel

*Mycoplasma hyorhinis* – ein unterschätzter Erreger ..... 230  
Andreas Palzer & Mathias Ritzmann

Aktives Parasitenmanagement in der Schweinehaltung ..... 232  
Stefan Viebahn

**FERKELKRANKHEITEN**

Das Immunsystem von Ferkeln ..... 235  
Hans-Joachim Schuberth



Kolostrum – mehr als passive Immunisierung .....	238
Axel Wehrend & Johannes Kauffold	
Bedeutung und Bekämpfung des <i>Clostridium-perfringens</i> -Typ-A-assoziierten Durchfalls der Saugferkel unter besonderer Berücksichtigung der Immunprophylaxe .....	240
Sven Springer et al.	
Das Shigatoxin 2e im Komplex der Coli-Infektionen der Absatzferkel und die Rolle neutralisierender Antikörper .....	244
Hans-Joachim Selbitz et al.	
Porzine Rotaviren: Problematik im Bestand und zoonotisches Potential.....	248
Christian Köhler et al.	

### KURZBEITRÄGE AUS DER PRAXIS

Diagnostik von Fruchtbarkeitsstörungen in einem Zuchtsauenbestand anhand eines Fallberichtes .....	250
Peter Irgang	
Akute Pasteurellose (Hämorrhagische Septikämie) beim Schwein – Fallbericht.....	254
Dirk Soike	
Nachweis von MRSA CC398 im Schweinestall! Welche Gefahr besteht für den Menschen? .....	256
Jürgen Harlizius & Robin Köck	
Mykobakterieninfektion in einer Zuchtsauenherde.....	260
Tatjana Sattler et al.	
Pseudorabiesvirus Infektion beim Wildschwein: ein Risiko für unsere Haustiere? .....	263
Adolf Steinrigl et al.	

## 3 NUTZGEFLÜGEL .....267

### BEHANDLUNG BAKTERIELLER UND PARASITÄRER ERKRANKUNGEN

Einführung: Kritische Betrachtungen zur Antibiose beim Nutzgeflügel .....	268
Manfred Pöppel	
Antibiotika-Leitlinien für das Geflügel.....	272
Manfred Kietzmann	
Aktuelle Zulassungen/Neuerungen bei Antibiotika/Antiparasitika .....	274
Ilka Ute Emmerich	
Resistenzmonitoring bei geflügelpathogenen Bakterien – Wo stehen wir? .....	278
Heike Kaspar et al.	
Besonderheiten der Antibiose über das Trinkwasser beim Nutzgeflügel.....	280
Manfred Kietzmann	
Antibiose bei Tauben .....	281
Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns & Susanne Vorbrüggen	

Salmonellose: Bekämpfung aus Sicht des Praktikers.....	285
Christine Ahlers	
Salmonellenbekämpfung aus der Sicht des Amtstierarztes.....	289
Annette Dressel	
Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Puten .....	293
Ronald Günther	
Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Broilern .....	297
Ina Wiebelitz	
Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Legehennen.....	300
Manfred Pöppel	
Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Sondergeflügel.....	304
Christine Ahlers	
Anwendung von Natriumsalicylat zur ergänzenden, symptomatischen Behandlung entzündlicher Atemwegserkrankungen bei Mastputen .....	308
Kerstin Cramer et al.	
Geflügelkokzidiose-Bekämpfung .....	311
Arwid Dauschies et al.	
Immunisierungsstrategien zur Bekämpfung der Roten Vogelmilbe .....	315
Gustavo R. Makert et al.	
<b>4 BIENEN.....</b>	<b>319</b>
Die Honigbiene: Biologie eines Superorganismus.....	320
Klaus Schildberger	
Allgemeines zu Bienenkrankheiten.....	321
Heike Aupperle	
To bee or not to bee – Situation und Perspektiven der Varroabekämpfung .....	325
Pia Aumeier et al.	
Virulenz und Virulenzfaktoren von Paenibacillus larvae .....	330
Elke Genersch	
Gesund oder krank? – Einfache Felddiagnose, Umgang mit dem Bienenhalter und zielorientiertes Vorgehen des Amtsveterinäres bei Bienenkrankungen.....	334
Guido Eich	
Sind Pflanzenschutzmittel und gentechnisch veränderte Pflanzen Ursachen für das Bienensterben? .....	338
Hans-Hinrich Kaatz	

<b>5 VERSUCHSTIERE</b> .....	<b>339</b>
Berufsfelder und Arbeitsmöglichkeiten in der Versuchstierkunde.....	340
Christa Thöne-Reineke	
Tiermodelle .....	342
Claudia Abramjuk	
Anforderungen an die Abgabe ehemaliger Versuchshunde und eigene Erfahrungen.....	344
Mechthild Ladwig	
Anästhesie und Analgesie im Tierversuch.....	347
Kristina Ullmann	
Arzneimittelentwicklung: Vom Labor bis zur Anwendung .....	350
Martin Kock	

## **6 VETERINARY PUBLIC HEALTH: TIERSEUCHENBEKÄMPFUNG UND TIERSCHUTZ .....**

**351**

### **TIERSEUCHEN**

Der neue Tiergesundheitsrechtsakt .....	352
Hans-Joachim Bätza	
Impfungen im Tierseuchenrecht: Eine persönliche Betrachtung.....	353
Uwe Truyen	
Chronischer Botulismus in Sachsen? Ein Fallbericht.....	354
Gerlinde Schneider	
Afrikanische Schweinepest: Eine Gefahr für Deutschland?.....	355
Martin Beer & Sandra Blome	
Ansteckende Blutarmut der Einhufer: Epidemiologie und Bekämpfung.....	356
Matthias Kramer & Patricia König	
BHV1-Bekämpfung in Bayern: eine Erfolgsgeschichte.....	360
Alexander Seubert & Michael Köstler	

### **ZOOZOSEN**

Zoonosen im Netzwerk erforschen – Die Nationale Forschungsplattform für Zoonosen.....	362
Anke Wiethölter et al.	
Nagetier-übertragene Infektionen in Deutschland.....	364
Martin Pfeffer & Dietlinde Woll	
ESBL- jetzt auch ein Problem in der Veterinärmedizin ? .....	370
Dorothee Geier-Dömling et al.	
Leptospirose als Paradigma einer vernachlässigten Zoonose.....	374
Peter Valentin-Weigand	

Campylobacter beim Geflügel – Epidemiologie und Ansatzpunkte zur Kontrolle .....	377
Ulrich Löhren	
Q-Fieber und Chlamydiosen bei Nutztieren .....	382
Udo Moog	
Bakterielle Zoonosen: Greifen unsere Bekämpfungsmaßnahmen? .....	386
Andreas Hensel et al.	

## TIERSCHUTZ

Aktuelle Rechtsetzungsvorhaben in Deutschland und der EU sowie Stand internationaler Übereinkommen.....	390
Katharina Kluge	
10 Jahre Staatsziel Tierschutz.....	394
Konstantin Leondarakis	
Indikatoren einer tiergerechten Mastputenaufzucht – erste Ergebnisse einer Praxisstudie.....	398
Jens Hübel et al.	
Tierschutzprobleme bei der Zucht von Nutztieren .....	401
Bernhard Hörning	
Umsetzung der EU-Versuchstierrichtlinie in deutsches Recht.....	404
Thomas Pyczak	
Kutschpferde in der Großstadt – eine Statuserhebung.....	409
Lutz Meißner	
Unerlässlichkeit des Schwanzkupierens beim Schwein.....	411
Friedhelm Jaeger	
Erfahrungen mit der Haltung unkupierter Schweine in der Schweiz .....	414
Patricia Scheer	
Optimierung der nationalen Nerzhaltung nach Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung.....	417
Elke Heyn et al.	

## 7 VETERINARY PUBLIC HEALTH: LEBENSMITTELSICHERHEIT .....421

### LEBENSMITTELRECHT

Risikobewertung – zentrales Element der EU-Verbraucherschutzpolitik .....	422
Andreas Hensel & Klaus-Jürgen Henning	
Aktuelle Gesichtspunkte aus dem Lebensmittel- und Fleischhygienerecht .....	424
Karin Schindler	
Quo vadis – Überwachung von Rückständen und Kontaminanten in der Lebensmittelkette.....	427
Roland Körber	
Entscheidungsstrukturen bei lebensmittel- und futtermittelrelevanten Havarien am Beispiel des Dioxineintrags in die Lebensmittelkette .....	432
Heidemarie Helmsmüller	

Nachmachen, Wertmindern und Irreführen: die Lebensmittelimitate .....	433
Goetz Hildebrandt & Rafiqul Islam	
Kennzeichnung von Allergenen in Lebensmitteln – Rechtliche Verpflichtung und praktische Grenzen.....	436
Wolf-Rüdiger Stenzel	
Akkreditierung der Trichinenuntersuchungslabore im Freistaat Thüringen.....	440
Lothar Hoffmann et al.	

## LEBENSMITTELINFEKTIONEN / ZOOSEEN

Erster nationaler Ringversuch zum Nachweis von Anti-Trichinella IgG in Schweineseren.....	443
Eva V. Knoop et al.	
Nachweis und Prävalenz des Duncker'schen Muskelegels in Wildschweinen – ein Update.....	447
Katharina Riehn et al.	
<i>Toxoplasma gondii</i> – Aktuelle Erkenntnisse zur Verbreitung und zum Übertragungsweg.....	452
Martina Ludewig et al.	
TSE – ein Update.....	455
Anne Balkema-Buschmann et al.	
Untersuchungen zur antiviralen Wirkung von Starter- und Schutzkulturen.....	460
Anett Lange-Starke et al.	
Einsatz von Bakteriophagen zur Bekämpfung von pathogenen Mikroorganismen in der Lebensmittelkette.....	463
Stefanie Orquera et al.	
Die Bedeutung von <i>Vibrio spp.</i> für den gesundheitlichen Verbraucherschutz – Stand und Ausblick.....	466
Stephan Hühn et al.	
Chronischer Botulismus in einem sächsischen Milchviehbestand – Ergebnisse der bakteriologischen und immunologischen Untersuchungen und der durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen.....	468
Monika Krüger et al.	
Wie belastet ist unsere Rohmilch? – Untersuchungen zum Vorkommen von MRSA und enterotoxinbildenden <i>Staphylococcus aureus</i> -Stämmen in Thüringer Milchviehbeständen .....	472
Katharina Schlotter et al.	

## AQUAKULTUR / TECHNOLOGIE

Fischhaltung in Aquakultur – Bedeutung und lebensmittelhygienische Aspekte .....	476
Edda Bartelt et al.	
Überlegungen zu den Einsatzmöglichkeiten von Nebenprodukten der Schlachtung von Nutztieren in der Ernährung von Nutzfischen .....	480
Frank Liebert	
Qualität von ökologischen und konventionellen Aquakulturfischen .....	484
Horst Karl & Monika Manthey-Karl	

Anwendungen der Nanotechnologie im Lebensmittelbereich und Probleme der Lebensmittelsicherheit .....	488
Ralf Greiner & Kathleen Oehlke	

### TIERSCHUTZ / HYGIENE / TECHNOLOGIE

10 Jahre Verankerung des Tierschutzes im deutschen Grundgesetz – Anspruch und Wirklichkeit im Bereich der lebensmittelliefernden Nutztiere .....	491
Karen von Holleben	
Tierschutz bei der Betäubung und Entblutung von Schlachtschweinen .....	498
Klaus Troeger	
Die Schlachtung tragender Nutztiere – Aspekte des Tierschutzes und Risikobewertung der additiven Hormonexposition .....	502
Katharina Riehn et al.	

## 8 BERUFSRECHT, BERUFSPOLITIK, NIEDERLASSUNG.....509

### BERUFSPOLITISCHES FORUM

Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in Österreich.....	510
Walter Holzacker	
Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Schweiz.....	511
Tobias Müller	
Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in Südtirol .....	513
Franz Hintner	
Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Praxis aus Sicht einer Tierärztin .....	515
Meike Stamm	
Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Praxis aus Sicht eines Studierenden.....	516
Bund der Veterinärmedizinierenden Deutschland	
Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Praxis aus Sicht eines tierärztlichen Arbeitgebers.....	517
Gerhard Thiele	

### NIEDERLASSUNGSBERATUNG

Die Niederlassung – rechtssicher in die Zukunft.....	518
Jürgen Althaus	
Existenzielle Risiken richtig absichern.....	521
Tim-Oliver Kasten	
Besitzerkommunikation – der vertrauensvolle Umgang mit Tierhaltern.....	525
Gonthard Westphal	
Ihre Krankenversicherung beim Einstieg ins Berufsleben als Tierarzt.....	528
Petra Vortkort	

Der Tierarzt als Existenzgründer .....	530
Heidrun Bock	
Praktische Erfahrungen auf dem Weg in die Niederlassung.....	536
Ralph Kobera	
Der Tierarzt als Unternehmer .....	538
Hans-Georg Möckel	
Der Weg zum wirtschaftlichen Praxiserfolg.....	540
Andre Schuffenhauer	

## TIERÄRZTLICHES BERUFSRECHT

Versicherungsrechtliche Fragen in der Ausbildungspraxis .....	541
Willy Witt	
Das Arbeitsschutzrecht – ein moderner Ansatz.....	543
Lutz Nickau	
Tierärztinnen und Tierärzte als Arbeitgeberinnen und Arbeitgeber .....	545
Michael Panek	
Werberecht für Tierärzte .....	552
Impfen zum Aktionspreis – was ist an Preiswerbung erlaubt? .....	552
Christiane Köber	

## INDEX – STICHWORTVERZEICHNIS

555







Schwerpunkt

# 1 WIEDERKÄUER

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

## Grundlagen einer erfolgreichen Kälberaufzucht

### Martin Kaske

Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Die erfolgreiche Kälberaufzucht bildet eine entscheidende Grundlage für die Remontierung von hochleistenden und langlebigen Milchkühen bei gleichzeitig niedrigem Erstkalbealter (24 Monate) und beeinflusst damit wesentlich die Wirtschaftlichkeit der Milchproduktion (1). Umso mehr überrascht es, dass auf vielen Milchviehbetrieben der Kälberaufzucht nicht die notwendige Bedeutung beigemessen wird. Entsprechend sind die Aufzuchtergebnisse sehr häufig unbefriedigend. Aufzuchtverluste ergeben sich dabei durch Totgeburten sowie Jungtiererkrankungen (insbesondere neonatale Diarrhoe und enzootische Bronchopneumonie). Die Höhe der Kälberverluste variiert seit Jahren unverändert zwischen 10 und 20 %. Zu den finanziellen Einbußen durch verendete Kälber addieren sich wirtschaftliche Verluste durch verminderte Tageszunahmen erkrankter Tiere, die schlechte Entwicklung von chronisch kranken Kälbern („Kümmerer“), Aufwendungen für Tierarzt und Medikamente sowie den erhöhten zeitlichen Aufwand für die Betreuung kranker Kälber. Verschiedene Studien zeigen zudem, dass Jungtiererkrankungen mittel- bis langfristig die Performance des Tieres bei der späteren Nutzung als Mastbulle oder Milchkuh negativ beeinflussen.

Grundsätzlich ist eine hohe Inzidenz von Kälberkrankheiten auf einem Betrieb ein Indikator für Mängel im Fütterungs- und/oder Haltingsmanagement, denn die Mehrzahl der wichtigsten Infektionserreger ist ubiquitär auf praktisch allen Betrieben nachweisbar. Entsprechend ist die gezielte Beratung des Tierhalters durch den Tierarzt zur Abstellung der wichtigsten Risikofaktoren bei Bestandsproblemen mindestens ebenso wichtig wie die adäquate Therapie erkrankter Tiere. Folgende Aspekte sollten dabei Berücksichtigung finden:

Die **Fütterung der trächtigen Kuh** hat Konsequenzen für den Geburtsverlauf und damit die Vitalität des neugeborenen Kalbes. Eine Überkonditionierung ist insbesondere durch eine angepasste Fütterung im letzten Drittel der Laktation zu verhindern. Eine ausreichende Versorgung mit Spurenelementen (Selen u. a.) und Vitaminen ist sicherzustellen – hier treten häufig Defizite bei den Färsen auf, die das Mineralfutter der laktierenden Kühe während der letzten Wochen ante partum nicht erhalten (z. B. Weidehaltung bis kurz vor Abkalbung). Bei mehrkalbigen Muttertieren können andererseits fehlende Präventionsmaßnahmen im Hinblick auf die hypocalcämische Gebärparese eine erhöhte Inzidenz von stagnierenden Geburten bzw. Schweregeburten und damit Frühphasphyxien bei den Kälbern verursachen.

Die Infektion des Kalbes mit pathogenen Erregern erfolgt häufig bereits kurz nach der Geburt. Das Hygienemanagement im **Abkalbestall** ist somit wichtig. Ein niedriger Keimdruck wird nur bei regelmäßig gereinigten und desinfizierten Einzelabkalboxen erreicht. Kann dies nicht gewährleistet werden, so sollte das Kalb direkt nach dem Trockenlecken aus dem Abkalbbereich in eine gereinigte und desinfizierte Kälberbox gebracht werden.

Die adäquate **Kolostrumversorgung** ist die mit Abstand wichtigste Maßnahme zur Immunprophylaxe (2). Kälber sind ohne maternale Antikörper im Kolostrum den Mikroorganismen in der Umwelt nahezu schutzlos ausgeliefert. Auffallend sind die langanhaltenden Effekte des

Kolostrums. So werden das Durchfallgeschehen, die Inzidenz von Atemwegserkrankungen und sogar die erste Laktationsleistung durch die Kolostrumversorgung signifikant beeinflusst (3).

Als Parameter zur **Überprüfung des Kolostrum-Managements** hat sich vor allem die Konzentration des Gesamtproteins im Serum bewährt, die in einem Untersuchungslabor oder direkt mittels Refraktometer bestimmt werden kann. Bei guter Versorgung der Kälber mit Kolostrum sollten  $\geq 55$  g/L Gesamtprotein nachgewiesen werden. Es sind mindestens sechs, besser zwölf gesunde Kälber ( $> 24$  Stunden alt,  $< 10$  Tage) zu beproben, um einen Eindruck von der Streuung der Ergebnisse im Betrieb zu gewinnen. Sind mehr als 25 % der Kälber nicht ausreichend mit Kolostrum versorgt ( $< 55$  g/L), so besteht Handlungsbedarf (3).

Hinsichtlich der **Haltungsforn** und **Tränketchnik** sind in der Praxis zahlreiche Varianten anzutreffen, wie z. B. Außenklimahaltung vs. Warmstall, Einzelhaltung vs. Gruppenhaltung, Nuckeleimer vs. offener Eimer vs. Tränke-Automat. Eine erfolgreiche Kälberaufzucht lässt sich zwar grundsätzlich mit jeder dieser Varianten realisieren, unter praktischen Bedingungen lassen sich jedoch die besten Aufzuchterfolge mit Außenklimaställen erzielen. In den ersten Lebenswochen ermöglicht zudem die Aufstallung in Einzelboxen, -hütten oder Iglus eine Vermeidung von Infektionen durch Tier-Tier-Kontakte und die Verminderung des Infektionsdrucks (Rein-Raus-Verfahren in Kombination mit effizienter Reinigung und Desinfektion) (4).

Bei Kälbern ab der dritten Lebenswoche ist die Gruppenhaltung auf Stroh ohne brauchbare Alternative. Die Aufstallung in niedrigen Warmställen, aber ebenso in hohen Altbauten (Scheunen) bzw. in Ställen mit Trauf-First-Lüftung ist problematisch. Der insbesondere bei hoher Belegungsdichte häufig unzureichende Luftaustausch begünstigt erhöhte Schadgas- und Staubkonzentrationen. Diese gelten als wichtige Risikofaktoren für enzootische Bronchopneumonien. Entsprechend setzt sich die Offenstallhaltung immer mehr durch („Außenklima-Ställe“). Bewährt haben sich dabei Gruppeniglus und Pultdachhallen mit Kleinklimazonen („Holsteiner Kälberstall“) (5).

Die zügige Entwicklung neugeborener Kälber setzt eine ausreichende **Fütterungsintensität** voraus. Gegenwärtig werden in Norddeutschland häufig zu geringe Mengen angeboten, was mit einer vermeidbaren schlechteren Konstitution der Tiere verbunden ist. Hervorzuheben ist, dass für Tageszunahmen von 400 g/Tag bei einem Kalb mit 50 kg Körpermasse etwa 1 kg handelsüblicher Milchaustauscher vertränkt werden müssen (bzw. 6 Liter Vollmilch). Unter Außenklimabedingungen ist bei der Aufzucht insbesondere in der kalten Jahreszeit der um ca. 30 % erhöhte Energiebedarf der Kälber zu berücksichtigen. Bei Einsatz von Vollmilch ist zudem deren unzureichender Gehalt an Eisen, Cobalt, Kupfer und fettlöslichen Vitaminen zu beachten; Vollmilch-Aufwerter sind zu empfehlen, um diese Defizite auszugleichen.

Eine wesentliche Maßnahme zur Minimierung des Infektionsrisikos, die in der Praxis häufig unterbleibt, ist die **Zwischendesinfektion** des Haltungsbereichs der Kälber. Das Rein-Raus-Verfahren wird in der Kälberaufzucht viel zu selten praktiziert. Entsprechend werden Ställe häufig mit Tieren unterschiedlichen Alters und verschiedener Herkunft kontinuierlich nachbelegt. Es kommt zu einer Keimanreicherung und einer erhöhten Virulenz der Erreger (sog. „Stallmüdigkeit“). Es sollten deshalb stets möglichst homogene Gruppen gebildet werden. Zusätzlich sind die Boxen vor Einstellung neuer Tiere zu entmisten, mittels Hochdruckreiniger zu säubern und danach zu desinfizieren; sie sollten anschließend 1–2 Tage leer stehen. Das Risiko von Erkrankungen durch Protozoen-Infektionen (Cryptosporidien, Eimerien, Giardien) lässt sich nur durch Einsatz von wenigen Desinfektionsmitteln vermindern (siehe Desinfektionsmittelliste der DVG für die Tierhaltung; [www.dvg.net/index.php?id=169](http://www.dvg.net/index.php?id=169)).

Kälber sind stresslabil. Die **Vermeidung von Stress** ist somit von zentraler Bedeutung für das Erkrankungsrisiko. Als Konsequenz für die Praxis sollte vermieden werden, dass verschiedene Stressoren (z. B. Umstallung von Einzel- in Gruppenhaltung, Umstellung von Vollmilch auf Milchaustauscher, Enthornen) am gleichen Tag zu einer exzessiven Belastung führen.

Schließlich kann die Bedeutung einer ausreichenden **Betreuungsintensität** nicht hoch genug eingeschätzt werden. Die Versorgung neugeborener Kälber erfordert Zeit und Sorgfalt. Dies gilt in noch höherem Maße für die Betreuung erkrankter Tiere. Allein durch intensivere Betreuung können Morbidität und Mortalität bei Bestandsproblemen deutlich reduziert werden.

### Literaturverzeichnis

1. Davis CL, Drackley JK. The development, nutrition, and management of the young calf. Ames, Iowa; Iowa State Univ. Press; 1998.
2. Godden S. Colostrum management for dairy calves. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) 2008;24:19-40.
3. Kaske M, Leister T, Smolka K, Andresen U, Kunz HJ, Kehler W, et al. Die neonatale Diarrhoe des Kalbes. IV. Mitteilung: Kälberdurchfall als Bestandsproblem – die Bedeutung der Kolostrumversorgung. Prakt. Tierarzt. 2009;90:756-67.
4. Kaske M, Kunz HJ. Handbuch der Durchfallerkrankungen der Kälber. Osnabrück, Kamlage Verlag, 144 Seiten, ISBN 3-9806688-3-5; 2003.
5. Kunz HJ. Kälber-Handbuch. Agrar- und Veterinär-Akademie; 2008.

### Kontaktadresse

Apl.-Prof. Dr. Martin Kaske, Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,  
martin.kaske@tiho-hannover.de

## Das Kalb mit neonataler Diarrhoe als Notfallpatient

### Martin Kaske

Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Durchfallerkrankungen sind bei Aufzuchtälbern ein zentrales Problem. Auf vielen Betrieben erkrankt mindestens jedes zweite Kalb während der ersten drei Lebenswochen. Bereits kurze Durchfallepisoden sind zwar aufgrund des erhöhten Betreuungs- und Behandlungsaufwandes ökonomisch durchaus relevant, werden aber häufig als angeblich unabwendbar hingenommen. Schwere, u. U. mit Festliegen des Patienten einhergehenden Erkrankungen, sind ohne intensivmedizinische Maßnahmen kaum zu beherrschen und die wichtigste Ursache für Tierverluste insbesondere in den ersten drei Lebenswochen.

Bei einer massiven Durchfallerkrankung mit wässrigem Kot kann der Organismus bis zu 20 % des Körpergewichts täglich durch die fäkale Flüssigkeitsausscheidung verlieren. Eine derartig starke Dehydratation ist jedoch in den ersten Tagen der Durchfallepisode eher selten. Vorherrschend sind zunächst meist suppige Durchfälle, die anfangs zu keinen schweren Allgemeinstörungen führen. Eine ausgeprägte metabolische Acidose, wie sie für schwer durchfallkranke Kälber typisch ist, fehlt zunächst während der ersten Durchfalltage. In diesem Stadium der Erkrankung ist ein adäquates Tränkemanagement von besonderer Bedeutung, um drastische Entgleisungen der Elektrolythomöostase bzw. des Säure-Basen-Haushalts zu vermeiden.

Gelingt es nicht, das durchfallkranke Kalb mit Hilfe von Diättränke zu stabilisieren, droht ein dekompensiertes Stadium der Erkrankung. Die Kälber geraten dann aufgrund der erheblichen fäkalen Flüssigkeitsverluste in eine massive Hypovolämie. Das Ausmaß der Dehydratation lässt sich einfach über den Grad des Enophthalmus abschätzen; ist die Distanz zwischen Bulbus und nasalem Augenwinkel größer als 4 mm, so hat der Organismus bereits Flüssigkeit ca. 8 % des Körpergewichts verloren. In Verbindung mit derartig hohen Verlusten gerät der Organismus zudem in eine schwere metabolische Acidose. Der Saugreflex der Patienten wird zunehmend schlechter. Darüber hinaus sind häufig eine Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypothermie und Hypoglykämie nachweisbar. Es sind dann parenterale Rehydrationsverfahren notwendig, um kurzfristig den Saugreflex wiederherzustellen. Dabei ergeben sich zwei unterschiedliche Optionen:

Als therapeutischer „Goldstandard“ gilt die Infusion isotoner Lösungen, um innerhalb von 12–24 Stunden zu rehydrieren und die massive metabolische Acidose auszugleichen. Zwar können Sturzinfusionen von lediglich 1–2 Litern bei einigen Patienten zu einer deutlichen Verbesserung des klinischen Bildes führen („Spontaneffekt“), bei festliegenden Kälbern sind jedoch i. d. R. 5–10 Liter Infusionslösung notwendig, um eine wirklich nachhaltige Stabilisierung des Patienten zu induzieren. Wichtigste Komponente der Rehydrationslösung ist – unter Beachtung des Kostendiktats in der Nutztierpraxis – stets isotone Kochsalzlösung (0,9 %). Zusätzlich ist die Zugabe von 250–500 ml Natriumhydrogencarbonatlösung (8,4 %) notwendig, um die metabolische Acidose zu bekämpfen. Die damit verbundene deutliche Erhöhung der Osmolarität der Infusionslösung lässt sich teilweise korrigieren, indem in den Infusionsbehälter z. B. 2 l Glucoselösung (5 %) hinzugegeben werden.

In der Klinik für Rinder erfolgen die Infusionen praktisch ausschließlich über die Ohrvene, wobei Verweilkatheter aus Teflon mit 0,9 mm Durchmesser und einer Stichlänge von 25 mm Verwendung finden. Die Fixierung erfolgt mit Klebeband. Dies wird zudem über den Nacken zum

gegenüberliegenden Ohr geführt und dort um den Ohrgrund gewickelt, um eine mittige Fixierung des vom Infusionsbehälter kommenden Infusionsschlauchs zu ermöglichen. Bewegungen des Kalbes führen dadurch nicht zu Zug auf die Verweilkanüle im Ohr. Alternativ bietet sich auch die V. jugularis für Infusionen an, allerdings ist hier eine Stichlänge des Verweilkatheters von mindestens 50 mm erforderlich; die Fixierung erfolgt durch ein Hautheft unmittelbar vor dem Katheterende.

Die Infusionsgeschwindigkeit bereitet in der Praxis kaum Probleme. Bei stark dehydrierten Patienten können 2 l zunächst „im Schuss“ infundiert werden. Danach ist die Infusionsrate auf etwa vier Tropfen pro Sekunde zu reduzieren; dies kann auch der Tierhalter erledigen. Berücksichtigt man, dass 20 Tropfen der Infusionslösung einem Milliliter entsprechen, so resultiert aus diesem Vorgehen eine Infusionsrate von ca. 700 ml pro Stunde.

Die Dauertropfinfusion ist aufgrund der damit verbundenen Kosten insbesondere für schwarzbunte Bullenkälber mit geringem Marktwert leider nicht immer eine Option. Die intravenöse Infusion kleiner Volumina hypertoner Lösungen stellt eine praxistaugliche und kostengünstige Alternative dar. Prinzip dieses therapeutischen Ansatzes ist es, die Osmolarität der extrazellulären Flüssigkeit kurzfristig deutlich zu erhöhen und damit eine Verlagerung von intrazellulärer Flüssigkeit nach extrazellulär zu provozieren. Damit verbunden ist eine Kreislaufstabilisierung des Patienten. Der Effekt ist allerdings nur transient. Da durch den Anstieg der extrazellulären Osmolarität jedoch auch Durst entsteht, nehmen viele Kälber innerhalb von wenigen Minuten nach der Verabreichung der hypertonen Lösung freiwillig Elektrolyttränke auf; bei einzelnen Tieren, die inappetent bleiben, sind 3 l Elektrolytlösung per Drencher zu applizieren. Die Infusion erfolgt in die Jugularvene, und zwar entweder 5 ml Kochsalzlösung (5,85 %, 1-molar) pro Kilogramm Körpergewicht innerhalb von 4 min (d. h. 200 ml für ein 40 kg Kalb); alternativ kann man 10 ml Natriumbicarbonatlösung (8,4 %, 1-molar) pro Kilogramm Körpergewicht innerhalb von 8 min verabreichen (d. h. 400 ml für ein 40 kg schweres Kalb). Es empfiehlt sich, eine Venenverweilkanüle einzuführen, da viele Kälber während der Infusion unruhig werden. Bei Kälbern mit Pneumonie sollte hypertone Bikarbonatlösung nicht eingesetzt werden, da diese Therapie die Abatmung des im Rahmen der Pufferung vermehrt gebildeten Kohlendioxids voraussetzt. Nach der Infusion ist eine intensive Betreuung des Patienten durch den Tierhalter von zentraler Bedeutung, d. h. es müssen möglichst häufig Diättränke bzw. Milch angeboten werden.

Zusätzlich zu der Rehydratationstherapie ist bei festliegenden Kälbern eine systemische Antibiose sinnvoll, zumal die Mehrzahl der Patienten aufgrund einer ungenügenden Kolostrumversorgung eine Hypogammaglobulinämie aufweist. Zudem gehen Enteritiden häufig mit erheblichen Schmerzen einher; entsprechend empfiehlt sich die einmalige Verabreichung eines nicht-steroidalen Antiphlogistikums trotz dessen geringer therapeutischen Breite. Parasympatholytika sollten demgegenüber nicht eingesetzt werden, da sie lediglich unspezifisch die Darmmotorik hemmen, auf das Durchfallgeschehen selbst jedoch keinen Einfluss nehmen. Stattdessen sollte der Fokus darauf liegen, schwerkranke Tiere intensiv zu betreuen, dazu gehören trockene Einstreu, eine zusätzliche Wärmequelle und die frequente Verabreichung kleinerer Volumina von Diättränke bzw. Milch.

Es lässt sich schlussfolgern, dass Durchfallerkrankungen bei Aufzuchtkälbern in der Vergangenheit ebenso wie heute ein erhebliches Problem darstellen. Gezielte Maßnahmen bei Fütterung und Haltung ermöglichen es jedoch, eine niedrige und damit akzeptable Inzidenz zu erreichen. Für akut erkrankte Kälber stehen geeignete Diättränken zu Verfügung, die Betreuung der Tiere durch den Tierhalter ist hier der zentrale Aspekt, um eine dekompenzierte Erkrankung zu

vermeiden. Festliegende Patienten benötigen eine geeignete parenterale Rehydratation; die isotone Dauertropfinfusion und die hypertone Rehydratationstherapie repräsentieren erfolgversprechende Optionen, um auch schwerkranke Patienten zu retten.

**Kontaktadresse**

Apl.-Prof. Dr. Martin Kaske, Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,  
martin.kaske@tiho-hannover.de

## **Kolostrum für das neugeborene Kalb – mehr als Immunglobulinversorgung**

**Julia Steinhoff-Wagner, Harald M. Hammon**

Ernährungsphysiologie „Oskar Kellner“, Leibniz Institut für Nutztierbiologie (FBN), Dummerstorf

### **Einleitung**

Der Entwicklungsabschnitt unmittelbar nach der Geburt ist für die Neugeborenen von großer Bedeutung. Aus ernährungsphysiologischer Sicht ist der Start in das extrauterine Leben eine große Herausforderung, denn die Nahrungsaufnahme ändert sich von parenteral (Nährstoffversorgung über die Plazenta) zu enteral, und der Hauptenergieträger wechselt von Glukose während der fötalen Entwicklung auf Fett und Glukose aus der Milch (1). Bei allen Veränderungen, die das Kalb unmittelbar nach der Geburt erfährt, spielt die Aufnahme von Kolostrum nicht nur für den Immunschutz eine entscheidende Rolle, sondern hat auch systemische Effekte auf den Ernährungsstatus sowie die Stoffwechselsituation und den Hormonhaushalt (2). Dabei sind biologisch aktive Inhaltsstoffe wie Hormone, Wachstumsfaktoren und weitere Peptide, die im Kolostrum in z. T. sehr hohen Konzentrationen vorkommen, von großer Bedeutung. Im Folgenden sollen diese biologisch aktiven Substanzen näher beleuchtet werden sowie ihre möglichen Wirkungen beim neugeborenen Kalb.

### **Inhaltsstoffe im Kolostrum**

Bovines Kolostrum besteht aus einem Cocktail aus Nährstoffen (inklusive essenzieller Fettsäuren und Aminosäuren), Mineralstoffen, Spurenelementen, Vitaminen und deren Vorstufen, sowie einer Reihe von nicht nutritiven Inhaltsstoffen, allen voran Immunglobulinen, aber auch Hormonen, Wachstumsfaktoren, Enzymen und weiteren biologisch aktiven Stoffen (siehe Tabelle 1). Die meisten dieser Stoffe sammeln sich in der Milchdrüse während der Trockenstehphase, nicht aber während der Laktation, in hohen Mengen an und werden bei den ersten Saugvorgängen aus der Milchdrüse ausgeschwemmt. Dadurch sinken die Gehalte stetig vom Erstgemelk zu den folgenden Gemelken ab und enden nach 2–3 Tagen in den Konzentrationen, die für Vollmilch bekannt sind (3).

### **Förderung der Darmentwicklung**

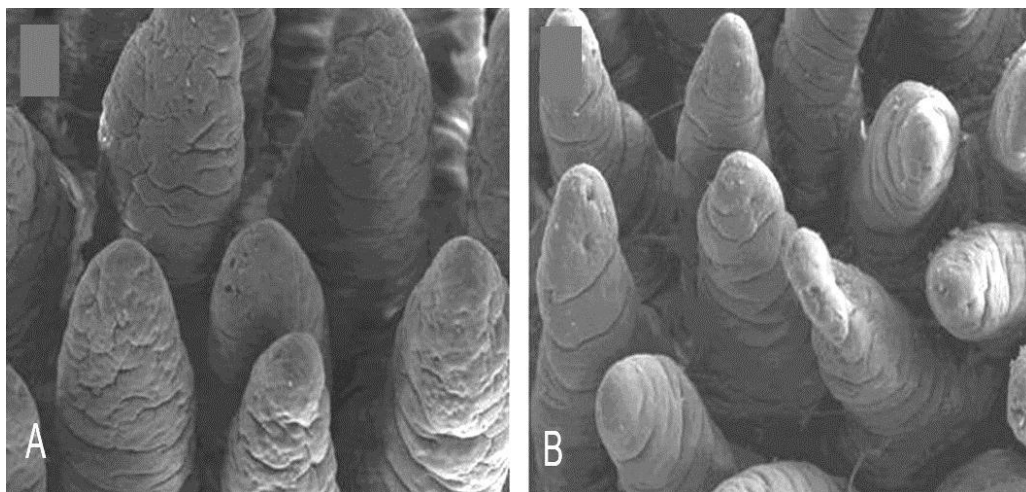
Die Entwicklung vom Darmepithel, insbesondere die Ausdifferenzierung der Darmzellen und die rasche Vergrößerung der absorptiven Oberfläche, sind wichtig, um eine funktionale und effektive Verdauung und Absorption von Nährstoffen zu ermöglichen (2). Kolostrum fördert die Darmentwicklung nicht nur durch die Bereitstellung der Nährstoffe, sondern auch durch die Stimulation der Darmentwicklung mit wachstumsfördernden Stoffen (EGF: epidermal growth factor, IGF: insulin like growth factor, TGF: transforming growth factor). Bei Ferkeln konnte gezeigt werden, dass oral verabreichte IGFs nicht verdaut werden, das Wachstum der Dünndarmmukosa fördern, die Glukoseabsorption durch eine Beeinflussung der Transportmechanismen zur Aufnahme von Glukose steigern und die natürliche Proteolyse des Enzyms Laktase unterdrücken (4). Bei Kälbern wurde gezeigt, dass die Summe der bioaktiven Substanzen im Kolostrum das Mukosawachstum, die DNA-Synthese und das Zottenwachstum fördern (siehe Abb. 1), sowie die Verdauungsenzyme (z. B. Laktase) in der Bürstensaummembran positiv beeinflussen (4). Orale Gabe von IGF-1 erhöht die Bindungskapazität von IGF (5), jedoch ist die IGF-Rezeptorausbildung abhängig vom Alter des



Kalbes und weniger von der Zugabe mit dem Futter (6). IGF-1 allein zusammen mit einer Formula zugegeben, hatte keine Effekte auf das Darmzottenwachstum, jedoch erhöhte ein Kolostrumextrakt, der aus Kolostrum gewonnen wurde und in dem die Wachstumsfaktoren angereichert waren, das Wachstum der Zotten im Dünndarm von neugeborenen Kälbern (7).

**Tabelle 1:** Ausgewählte Inhaltsstoffe und Nährwerte von Kolostrum und Vollmilch (2,3,8,9)

Parameter	Einheit	Kolostrum	Vollmilch
Trockensubstanz	%	23,9	12,9
Energie	MJ/L	6,0	2,8
Fett	%	6,7	4
Eiweiß	%	14	3,1
Casein	%	4,8	2,5
Immunglobuline	%	6	0,9
Laktose	%	2,7	5
Asche	%	1,11	0,74
Calcium	%	0,26	0,13
Magnesium	%	0,04	0,01
Natrium	%	0,07	0,04
Eisen	mg/100g	0,2	0,05
Vitamine			
Vitamin A	µg/100mL	295	34
Vitamin D	IU/g Fett	0,89-1,81	0,41
Vitamin E	µg/g Fett	84	15
Vitamin B1 (Thiamin)	µg/mL	0,58	0,38
Vitamin B2 (Riboflavin)	µg/mL	4,8	1,5
Vitamin B11 (Folsäure)	µg/100mL	0,8	0,2
Vitamin B12	µg/100mL	4,9	0,6
Bioaktive Substanzen			
EGF	µg/L	4-8	<2
IGF-1	µg/L	310	<2
IGF-2	µg/L	150-600	2-110
TGF-β1	µg/L	12-43	<4
TGF-β2	µg/L	150-1150	<71
Wachstumshormon (GH)	µg/L	1,4	<1
Insulin	µg/L	65,9	1,1
Glucagon	µg/L	0,16	0,01
Prolaktin	µg/L	280	15
γ-Glutamyltransferase	U/L	590	52
Alkaline Phosphatase	U/L	19	4
Aspartat Aminotransferase	U/L	1,5	0,1

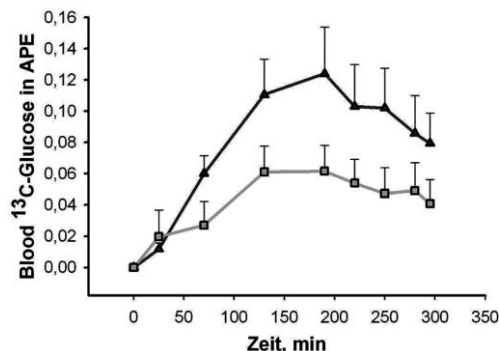


**Abb. 1:** Vergrößerung (250x) der Darmzotten (proximales Jejunum) am 4. Lebenstag von Kälbern, die seit der Geburt mit Kolostrum (A) oder Kolostrumersatz (B) gefüttert wurden (10).

### Nährstoffverdauung und Absorption

Kolostrum und auch Milch liefern dem Kalb Laktose, die eines der wenigen Nährstoffe mit höherer Konzentration in der Vollmilch als im Kolostrum ist (siehe Tabelle 1).

Mittels eines Xyloseabsorptionstest kann die Kapazität der absorbierbaren Darmfläche bestimmt werden. Die Kapazität, Xylose zu absorbieren, ist höher in mit Kolostrum gefütterten Kälbern, wenn man diese mit Kälbern vergleicht, die mit Milchaustauscher von geringerer oder gleicher Nährstoffdichte gefüttert wurden (11,12). Die erhöhte Absorption von Xylose im Zusammenhang mit Kolostrumfütterung beweist das höhere Potenzial des Darms, Nährstoffe zu absorbieren, insbesondere Glukose (2). Bestätigt werden die Ergebnisse der Xyloseabsorptionmessungen durch die orale Verabreichung von <sup>13</sup>C-Glukose (13), die in höheren Anreicherungen in mit Kolostrum gefütterten Kälbern wiedergefunden wurde (siehe Abb. 2).



**Abb. 2:** Anreicherung (in Atom-Prozent: APE) von markierter Glukose (<sup>13</sup>C-Glukose) im Plasma von zwei Tage alten mit Kolostrum (Δ) oder mit Kolostrumersatz (□) gefütterten Kälbern. (13).

### Metabolische und endokrine Wirkung

Die Fütterung von Kolostrum führt bei neugeborenen Kälbern zu einer verbesserten Glukoseabsorption, höheren Plasmakonzentrationen von Glukose im Blut und einer höheren Glykogenkonzentration in der Leber (13), selbst wenn Kolostrum und Kolostrumersatz identische Laktosemengen enthalten. Dagegen stimuliert Kolostrum nicht, wie oftmals vermutet, die endogene Glukoseproduktion (Glukoneogenese, 13).

Bei den im Kolostrum enthaltenen Enzymen ( $\gamma$ -Glutamyltransferase, Alkaline Phosphatase und Aspartat Aminotransferase) geht man davon aus, dass sie aus dem Kolostrum absorbiert werden können, weil sie in hohen Konzentrationen in ihrer aktiven Form nach der Aufnahme von Kolostrum im Plasma erscheinen. Die hohen Konzentrationen im Plasma sinken jedoch rasch nach der Geburt wieder ab. Ob den erhöhten Enzymkonzentrationen nach der Kolostrumaufnahme eine Bedeutung zukommt und welche das dann ist, ist bisher ungeklärt (9).

### Schlusswort

Insgesamt gilt, je mehr Kolostrum die Kälber aufnehmen, umso besser. Bei unbegrenztem Zugang zu Kolostrum über einen Tränkeautomaten zeigte sich, dass die Kälber freiwillig deutlich größere Mengen aufnehmen, als für Kälber ihres Alters und Gewichts empfohlen wird (14). Schon am ersten Tag haben die Kälber freiwillig Kolostrum in der Menge von mehr als 10 % ihres Körpergewichts getrunken und diese Menge hat sich bis zum 4. Lebenstag sogar erhöht auf mehr als 20 % des Körpergewichts. In der gesamten ersten Woche konnte bei unbegrenztem Zugang zu Kolostrum eine Zunahme von über 6 kg Körpergewicht erreicht werden und anhand der freien Fettsäuren im Plasma konnte gezeigt werden, dass diese Kälber weniger auf die Mobilisierung ihres Körperfetts angewiesen waren (14).

### Literaturverzeichnis

1. Girard J, Ferre P, Pegorier JP, Duee PH. Adaptations of glucose and fatty-acid metabolism during perinatal-period and suckling-weaning transition. *Physiol Rev.* 1992;72:507-62.
2. Blum JW. Nutritional physiology of neonatal calves. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2006;90:1-11.
3. Foley JA, Otterby DE. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum - Review. *J Dairy Sci.* 1978;61:1033-60.
4. Blum JW, Baumrucker CR. Insulin-like growth factors (IGFs), IGF binding proteins, and other endocrine factors in milk: Role in the newborn. *Bioactive Components of Milk.* 2008;606:397-422.
5. Baumrucker CR, Hadsell DL, Blum JW. Effects of dietary insulin-like growth-factor-I on growth and insulin-like growth-factor receptors in neonatal calf intestine. *J Anim Sci.* 1994;72:428-33.
6. Georgiev IP, Georgieva TM, Pfaffl M, Hammon HM, Blum JW. Insulin-like growth factor and insulin receptors in intestinal mucosa of neonatal calves. *J Endocrinol.* 2003;176:121-32.
7. Roffler B, Fah A, Sauter SN, Hammon HM, Gallmann P, Brem G, Blum JW. Intestinal morphology, epithelial cell proliferation, and absorptive capacity in neonatal calves fed milk-born insulin-like growth factor-I or a colostrum extract. *J Dairy Sci.* 2003;86:1797-806.
8. Gauthier SF, Pouliot Y, Maubois JL. Growth factors from bovine milk and colostrum: composition, extraction and biological activities. *Lait.* 2006;86:99-125.
9. Blum JW, Hammon H. Colostrum effects on the gastrointestinal tract, and on nutritional, endocrine and metabolic parameters in neonatal calves. *Livest Prod Sci.* 2000;66:151-9.
10. Steinhoff J, Zitnan R, Schönhusen U, Hammon HM. Effects of colostrum versus formula feeding on mucosal growth, glucose transporter and lactase in the small intestine of neonatal calves. *Proc Soc Nutr Physiol.* 2010;19:146.

11. Hammon H, Blum JW. Prolonged colostrum feeding enhances xylose absorption in neonatal calves. *J Anim Sci.* 1997;75:2915-9.
12. Rauprich ABE, Hammon HM, Blum JW. Effects of feeding colostrum and a formula with nutrient contents as colostrum on metabolic and endocrine traits in neonatal calves. *Biol Neonate.* 2000;78:53-64.
13. Steinhoff-Wagner J, Görs S, Junghans P, Bruckmaier RM, Kanitz E, Metges CC, Hammon HM. Intestinal glucose absorption but not endogenous glucose production differs between colostrum- and formula-fed neonatal calves. *J Nutr.* 2011;141: 48-55.
14. Hammon HM, Schiessler G, Nussbaum A, Blum JW. Feed intake patterns, growth performance, and metabolic and endocrine traits in calves fed unlimited amounts of colostrum and milk by automate, starting in the neonatal period. *J Dairy Sci.* 2002;85:3352-62.

### **Kontaktadresse**

PD Dr. Harald M. Hammon, Ernährungsphysiologie, Leibniz Institut für Nutztierbiologie (FBN), Dummerstorf, hammon@fbn-dummerstorf.de

## Diätetisches Management durchfallkranker Kälber

Lisa Bachmann<sup>1</sup>, Helmut Hartmann<sup>2</sup>, Manfred Coenen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Leipzig; <sup>2</sup>Institut für Veterinär-Physiologie, Berlin

### Einleitung

In der Bundesrepublik sterben 12–14 % der Kälber in den ersten Lebenswochen. Durchfallerkrankungen sind dabei als häufigste Todesursache bei Kälbern anzusprechen. Durch die Totalverluste sowie durch die Behandlungskosten und Wachstumsverluste entstehen hohe wirtschaftliche Schäden.

Infektiöse, wie Viren, Bakterien und Protozoen, sowie nicht infektiöse Ursachen können für das Auftreten von Kälberdiarrhö verantwortlich sein. Klinische Erkrankungen treten überwiegend durch das Zusammenwirken infektiöser und alimentärer Ursachen auf. Kälberdiarrhö ist somit als komplexe Faktorenenerkrankung anzusehen. Mängel in der Kolostrumversorgung der Kälber, Einsatz von Milchaustauscher (MAT) mit milchfremdem Protein und hohe Sulfatgehalte im MAT sowie Fehler in der Tränketchnik und -hygiene, wie zu hohe oder zu niedrige Tränketemperatur, unsachgemäße Zubereitung des MAT, Gabe großer Mengen pro Mahlzeit, unregelmäßige Fütterungszeiten, unzureichende Reinigung der Nuckeleimer und fehlerhafte Lagerung des MAT sind aus Sicht der Tierernährung als Faktoren, die die Entstehung von Durchfallerkrankungen fördern, zu nennen. Um die Prävalenz von Durchfallerkrankungen in Kälberbeständen zu senken, haben sich neben dem Abstellen der oben angeführten Mängel folgende Fütterungsmaßnahmen als erfolgreich erwiesen: 1. verlängerte Kolostrumgaben bis zum 14. Lebenstag und 2. *ad-libitum*-Angebot von Kaltsauer- oder Joghurttränke.

### Orale Rehydratation

Da eine kausale Therapie vor allem bei virusbedingten Diarrhöen derzeit nicht möglich ist, werden durchfallkranke Kälber primär symptomatisch therapiert. Die Gabe von oralen Rehydrationslösungen (ORL) ist das Mittel der Wahl bei Kälbern, die noch selbständig trinken.

Um das Flüssigkeits-/Elektrolyt- und Energiedefizit sowie die Azidose durchfallkranker Kälber auszugleichen, sollten folgende Inhaltsstoffe in einer ORL immer enthalten sein: 1. Elektrolyte, 2. Energiesubstrate, wie Glucose oder Aminosäuren und 3. Puffer.

Bis vor einigen Jahren waren Experten der Ansicht, dass durchfallkranken Kälbern die Milchtränke für einige Mahlzeiten teilweise oder sogar vollständig entzogen werden sollte. Es wurde befürchtet, dass der Durchfall durch Maldigestion und -absorption von Milchbestandteilen (Laktose, Fett), die den osmotischen Druck in den Ingesta erhöhen, verstärkt werden könnte. Ein Problem des längerfristigen Milchentzugs ist die verminderte Energiezufuhr, die zur Kachexie der kranken Tiere führen kann. In vielen Studien konnte belegt werden, dass die unverminderte Gabe von Milch in Kombination mit der Verabreichung von ORL keine negativen Effekte auf den Krankheitsverlauf von Kälbern mit Diarrhö hat und dass sich dieses Therapieregime günstig auf die Körpermasseentwicklung der Kälber auswirkt, da die Absorptionsfähigkeit des Darms während der Erkrankung adäquat erhalten bleibt. Deswegen wird allgemein empfohlen, die Milchtränke bei durchfallkranken Kälbern beizubehalten.

ORL sollten zeitnah zum Auftreten erster Symptome der Diarrhö verabreicht werden. Der Gesamtbedarf an Flüssigkeit setzt sich aus dem Grundbedarf (10 % der Körpermasse), dem aktuellen Volumendefizit und den fortlaufenden Flüssigkeitsverlusten zusammen. Der tägliche Grundbedarf an Flüssigkeit sollte durch die Milchtränke abgedeckt werden (12 % der Körpermasse). Das aktuelle Flüssigkeitsdefizit sowie die laufenden Verluste müssen durch ORL oder Infusionen ausgeglichen werden.

### **Effekte von ORT auf die abomasale Milchgerinnung**

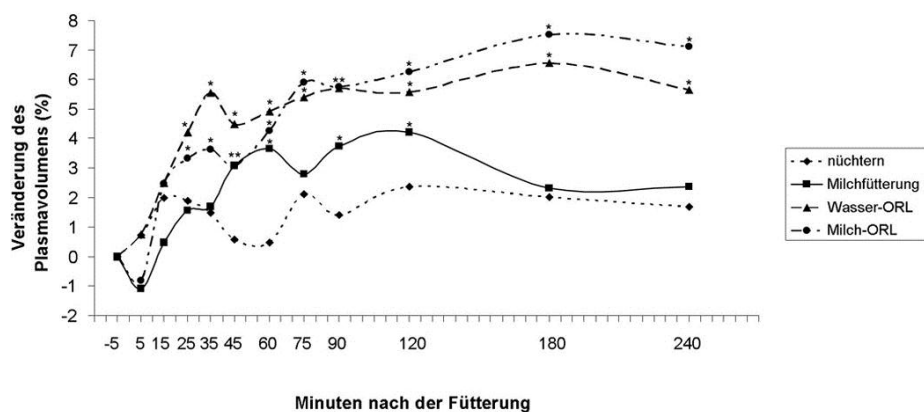
Bei unveränderter Fütterung der durchfallkranken Kälber mit Milch ergibt sich die Frage, ob die ORL gleichzeitig oder zeitlich versetzt zur Milchtränke gegeben werden sollen. ORL erhöhen den pH-Wert in den Labmagingesta, was die abomasale Caseinfällung stören könnte. Vor allem bikarbonat- und citrathaltige ORL können die Milchgerinnung *in vitro* verhindern. Deswegen wurde allgemein geraten, Milch und ORL zeitlich versetzt zu verabreichen. In einer eigenen und einer weiteren Untersuchung konnten keine negativen Effekte bei gleichzeitiger Gabe von Milch/Milchaustauscher und acetat-, propionat-, bikarbonat- und citrathaltigen ORL auf die Milchgerinnung im Labmagen bei gesunden Kälbern nachgewiesen werden (1,2).

### **Veränderungen des Plasmavolumens und des Säuren-Basen-Haushalts nach der Milchtränke und nach Gabe von wasser- bzw. milchbasierten ORT**

Die systemischen Funktionsstörungen bei Kälberdiarrhö wie 1. Dehydratation, 2. metabolische Azidose, 3. Elektrolytimbalancen, wie Hyponaträmie und Hyperkalämie und 4. Energiedefizit, können zum Tod der kranken Kälber führen. Die schnelle Rehydratation durch ORL kann entscheidend sein, um die Abweichungen im Flüssigkeits- und Säuren-Basen-Haushalt der durchfallkranken Kälber rechtzeitig zu bekämpfen und damit den Ausfall des Saugreflexes zu verhindern.

Milch und milchbasierte bzw. hypertone ORL passieren den Labmagen in einer geringeren Geschwindigkeit als wasserbasierte isotone ORL und führen möglicherweise zu einer verzögerten Rehydratation der durchfallkranken Kälber (1). Hypertone bzw. in Milch zubereitete ORL führen allerdings zu einer längeren und ausgeprägten Expansion des Plasmavolumens (1). In einer neueren Untersuchung (3) wurden bessere Erfolge bei kurzfristigem Milchentzug und Gabe von wasserbasierter ORL erzielt, was auf die schnellere Verfügbarkeit der Dehydratation und Azidose entgegen wirksamen Elektrolyte im Blut zurück zu führen sein könnte.

Zur Bewertung, ob ORL vorzugsweise in Wasser oder in Milch/MAT zubereitet werden sollen, um eine schnelle und ausreichende Zufuhr von Flüssigkeit und Elektrolyten zu gewährleisten, wurden die Veränderungen des Plasmavolumens und des Säuren-Basen-Haushalts (SBH) nach der Tränke bei gesunden Kälbern überprüft. Obwohl in verschiedenen Untersuchungen gezeigt werden konnte, dass milchbasierte ORL den Labmagen langsamer passieren, war 25 Minuten nach der Gabe von wasser- als auch von milchbasierten ORL das Plasmavolumen signifikant erhöht im Vergleich zu den Nüchternbedingungen (ANOVA mit Messwertwiederholung,  $p < 0,01$ ). Nach der Milchfütterung erfolgte eine verzögerte Expansion des Plasmavolumens, erst 45 Minuten nach der Fütterung konnte eine signifikante Plasmavolumenexpansion gemessen werden. Vier Stunden nach Gabe von wasser- sowie milchbasierter ORL war das Plasmavolumen immer noch erhöht, wohingegen drei und vier Stunden nach der Milchtränke keine Plasmavolumenerhöhung mehr messbar war. Blieben die Kälber über eine Versuchsperiode nüchtern, war das Plasmavolumen konstant (s. Abb. 1).



**Abb. 1:** Berechnete Veränderungen im Plasmavolumen (Mittelwert) nach Fütterung von Milch und wasser- und milchbasierter ORT sowie über eine Versuchsperiode mit Nahrungskarenz (nüchtern) bei gesunden Kälbern. Mit Sternchen (\*) beschriftete Werte unterscheiden sich signifikant vom Ausgangswert (ANOVA mit Messwertwiederholung,  $p < 0,01$ ).

Die Veränderungen des SBH nach der Tränke wurden anhand des Stewart-Modells des SBH gemessen. Korrespondierend zu vorangegangenen Untersuchungen ergab sich eine signifikante Erhöhung der strong ion difference ( $SID_3 = Na^+ + K^+ - Cl^-$ ) im Plasma zwei Stunden nach der Fütterung von ORT mit einer  $SID_3 > 80\text{mmol/l}$ . In der Nüchtemperiode und nach der Milchfütterung kam zu einem signifikanten Absinken der  $SID_3$  (s. Tabelle 1) (1).

**Tabelle 1:** Veränderungen der Plasma- $SID_3$  ( $SID_3 = Na^+ + K^+ - Cl^-$ ) nach der Fütterung von Milch, wasser- und milchbasierten ORT sowie in der Nüchtemperiode bei gesunden Kälbern (Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung).

Tränkeregime	Zeit in Bezug zur Fütterung					
	vor	nach 35min	nach 60min	nach 90min	nach 2h	nach 4h
<b>Nüchtern</b>	50,0 $\pm$ 1,7	49,7 $\pm$ 2,0	49,4 $\pm$ 2,2	49,0 $\pm$ 1,8*	49,0 $\pm$ 2,1*	48,3 $\pm$ 2,3*
<b>Milch</b> ( $SID_3=36\text{mmol/l}$ )	49,0 $\pm$ 2,7	47,5 $\pm$ 2,2*	48,1 $\pm$ 2,5*	48,3 $\pm$ 2,1	48,1 $\pm$ 1,8*	48,0 $\pm$ 2,2*
<b>Wasser-ORT</b> ( $SID_3=49\text{mmol/l}$ )	48,3 $\pm$ 1,9	47,9 $\pm$ 1,7	47,6 $\pm$ 2,5	48,5 $\pm$ 1,7	48,9 $\pm$ 2,0	47,4 $\pm$ 1,1
<b>Milch-ORT</b> ( $SID_3=85\text{mmol/l}$ )	48,0 $\pm$ 1,4	48,6 $\pm$ 1,8	48,3 $\pm$ 2,3	48,6 $\pm$ 2,1	48,9 $\pm$ 1,2*	48,6 $\pm$ 1,7

Mittelwerte in einer Zeile, die mit Sternchen (\*) bezeichnet sind, unterscheiden sich signifikant vom Ausgangswert vor der Fütterung (ANOVA mit Messwertwiederholung,  $p < 0,05$ ).

### **Schlussfolgerungen für das Tränkemanagement bei Kälberdiarrhö**

Nach der Fütterung von wasser- und milchbasierten ORL erfolgt die Erhöhung des Plasmavolumens bei gesunden Kälbern in der gleichen Zeit und Ausprägung. Bisher konnte in keiner Untersuchung nachgewiesen werden, dass die Milchgerinnung im Labmagen bei der Einmischung von handelsüblichen ORL in Milch/MAT beeinträchtigt wird. Milch/MAT-ORL-Gemische weisen höhere  $\text{SID}_3$ -Werte auf, wodurch die metabolische Azidose von durchfallkranken Kälbern besser ausgeglichen wird. ORL in Milch/MAT zuzubereiten, kann daher eine einfache und praktikable Möglichkeit darstellen, die schnelle Versorgung durchfallkranker Kälber mit Energie, Elektrolyten und puffernden Substanzen zu gewährleisten. Da es sich bei milchbasierten ORL um hypertone Lösungen handelt, sollten die erkrankten Kälber, um eine optimale Rehydratation zu gewährleisten, jederzeit freien Zugang zu Trinkwasser haben.

### **Literaturverzeichnis**

1. Bachmann L, Homeier T, Artl S, Brueckner M, Rawel H, Deiner C, et al. Influence of different oral rehydration solutions on abomasal conditions and the acid-base status of suckling calves. *Journal of Dairy Science*. 2009 Apr;92(4):1649-59.
2. Constable PD, Grunberg W, Carstensen L. Comparative effects of two oral rehydration solutions on milk clotting, abomasal luminal pH, and abomasal emptying rate in suckling calves. *Journal of Dairy Science*. 2009 Jan;92(1):296-312.
3. Smolka K, Kaske M, Andresen U. Neonatal diarrhea in the calf - III. communication: Dietary aspects and feeding management. *Praktische Tierarzt*. 2009 Feb 1;90(2):151-+.

### **Kontaktadresse**

Dr. Lisa Bachmann, Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Leipzig,  
bachmann@vetmed.uni-leipzig.de



## Endoparasiten beim Kalb: Quo vadis?

Arwid Dauschies, Berit Bangoura, Matthias Lendner

Institut für Parasitologie, Zentrum für Infektionsmedizin, Universität Leipzig

### Einleitung

Wie die Jungtiere aller Spezies sind auch Kälber und Jungrinder besonders durch Endoparasitenbefall gefährdet. Dies liegt vor allem an der mangels vorherigen Erregerkontaktes noch nicht ausgebildeten Immunität. Kommt es durch ungünstige Haltungsbedingungen (z. B. Gruppenhaltung, hohe Tierdichte, schlechte Hygiene) zusätzlich zu einem hohen Infektionsdruck bei beeinträchtigter allgemeiner Kondition der Tiere, sind auch schwerwiegende klinische Erkrankungen parasitärer Genese möglich. Das Spektrum an Endoparasiten beim Rind umfasst zahlreiche Arten von Helminthen und Protozoen. Bei jungen Kälbern werden Wurminfektionen eher selten diagnostiziert, während Protozoen mit ihren kurzen Zyklen und hohen Reproduktionsraten in Kälberställen gute Ausbreitungsmöglichkeiten finden. Vor allem bei Weidehaltung dominieren dagegen die Wurminfektionen. Dieser Artikel beschränkt sich auf die Protozoen und Trichostrongyliden des Verdauungstraktes.

### Protozoen

Im Verdauungstrakt von Kälbern ist die Anwesenheit von Kryptosporidien, Eimerien und Giardien eher die Regel als die Ausnahme, allerdings gibt es Unterschiede in den betroffenen Altersgruppen. Klinische Kryptosporidiosen treten vor allem in den ersten 2–3 Lebenswochen auf, während Eimeriosen eher ab dem 2. Lebensmonat gesehen werden (1,2). Auch wenn es anekdotische Berichte über klinische Giardiosen gibt, ist doch trotz der sehr weiten Verbreitung der Giardien beim Rind in der Regel keine Korrelation zwischen Parasitennachweis und Klinik erkennbar (3). *Cryptosporidium parvum* hat eine zoonotische Relevanz, ebenso wie manche Genotypen von Giardien, während dies bei Eimerien nicht der Fall ist.

Ursprünglich wurde angenommen, dass es bei Rindern mit *Cryptosporidium parvum* nur eine Kryptosporidienspezies gibt. Mittlerweile haben genauere morphologische, patho-histologische, epidemiologische und vor allem molekularbiologische Studien ergeben, dass neben *C. parvum* weitere Arten (*C. andersoni*, *C. ryanae*, *C. bovis*, *C. ubiquitum*) beim Rind auftreten können. Nach wie vor gilt aber, dass *C. parvum* im Kontext mit Enteritis beim jungen Kalb die einzige bedeutende Spezies ist. Für *C. parvum* wurden zahlreiche Genotypen beschrieben, und es kommen laufend neue hinzu. Auffallend ist, dass *C. parvum* in den meisten Kälberhaltungen zu finden ist, die Auswirkungen auf die Kälbergesundheit aber sehr unterschiedlich, von nicht erkennbar bis hochgradig, sein können. Eine Reihe von Faktoren könnte hierfür verantwortlich sein. Dazu gehören die je nach Bestand unterschiedliche gleichzeitige Belastung mit anderen, z. B. bakteriellen oder viralen Erregern, oder ein m. o. w. hoher Infektionsdruck durch Oozysten in der Umgebung der Tiere. Für Lämmer wurde beschrieben, dass eine mangelnde Kolostrumversorgung und die Anwesenheit von *E. coli* die Schwere einer Kryptosporidiose steigern (4). Über die multifaktoriellen Hintergründe, die für den Verlauf der Erkrankung bedeutsam sein könnten und mögliche Virulenzunterschiede zwischen Genotypen ist derzeit wenig bekannt. Moderne zellbiologische und molekulare Werkzeuge könnten in dieser Hinsicht neue Perspektiven eröffnen.

Ein besseres Verständnis der Faktoren, die zu klinischer Kälberkryptosporidiose führen, würde helfen, die Bekämpfung gezielter zu gestalten. Aktuell kann Problembeständen nur empfohlen werden, frühzeitig eine mehrtägige Behandlung aller neugeborenen Kälber mit Halofuginon (Halocur<sup>R</sup>, MSD Tiergesundheit) einzuleiten, wohl wissend, dass dies das Problem nicht lösen, sondern nur vermindern kann. Eine gute Reinigung und Desinfektion von Bereichen, in denen junge Kälber gehalten werden, ist dringend zu empfehlen. Hitze und Trockenheit inaktivieren die infektiösen Oozysten in der Umwelt recht schnell. Von den vielen chemischen Desinfektionsmitteln, die sich am Markt befinden, sind nur wenige geeignet, Oozysten zu inaktivieren. Geprüft wird dies im Modell *Eimeria tenella* des Huhnes. Es gibt vielversprechende Ansätze, dass eine In-vitro-Prüfmethodik an *C. parvum* das Tiermodell ersetzen könnte (5). So notwendig es ist, über reproduzierbare Prüfergebnisse im Laborversuch einen verlässlichen Bewertungsmaßstab für Desinfektionsmittel zu erhalten, muss doch beachtet werden, dass die Bedingungen im Feld gänzlich andere sind. Bei alleiniger Anwendung eines DVG-zertifizierten Desinfektionsmittels, das in vitro über 99,5 % der *C.-parvum*-Oozysten inaktiviert, konnte in einem Kälberstall der Verlauf der Kryptosporidiose nicht beeinflusst werden. Bei Kombination der Desinfektionsmaßnahme mit einer Halofuginon-Behandlung kam es hingegen zu additiven Effekten. Die Wirkung der integrierten Bekämpfung war so gut, dass die Kälber in den ersten zwei Lebenswochen vollständig geschützt waren, andererseits aber auch keinen Immunschutz aufbauten (6,7). Diese Beobachtungen sollten Anlass zu einer Neubewertung der verfügbaren Bekämpfungsoptionen bieten. So könnte hinterfragt werden, ob ein vollständiger Schutz in den ersten Lebenswochen angestrebt werden soll und wenn ja, welche Relevanz dann ein späteres Auftreten der Infektion haben könnte. Aktuell gibt es zum Halofuginon keine medikamentelle Alternative, auch wenn In-vitro-Versuche an Curcumin vielversprechend waren (8). Moderne zellbiologische Methoden erlauben eine gezielte Suche nach Angriffspunkten für Therapeutika wie z. B. der kalziumabhängigen Proteinkinase (9), allerdings sind hier zunächst grundlegende Studien notwendig, bevor solche Optionen ernsthaft erwogen werden können.

Infektionen mit Eimerien sind häufig in Kälberbeständen anzutreffen. Oft bleibt der Befall beim Kalb klinisch unauffällig, es sind aber auch schwere Enteritiden mit gelegentlich letalem Ausgang möglich. Von den über 20 beschriebenen *Eimeria*-Arten des Rindes sind vor allem *E. bovis* und *E. zuernii* als pathogen einzustufen (10). Weidekokzidiosen im Kontext mit *E.-alabamensis*-Infektion scheinen in bestimmten Regionen eine Bedeutung zu haben (2). Eine aktuelle Studie aus Thüringen, die 153 Bestände mit einer Herdengröße von mindestens 300 Kühen umfasste, konnte zeigen, dass es praktisch in allen Beständen *Eimeria*-Befall gibt (11). Die Faktoren, die darüber bestimmen, ob es zu Erkrankung kommt oder nicht, sind nur teilweise bekannt. Ohne Zweifel ist die Präsenz pathogener Spezies entscheidend, ebenso wie der Infektionsdruck, der über Haltung und Hygiene wesentlich mitbestimmt wird. Für das Schwein und Geflügel ist nachgewiesen, dass Verlauf und Schwere der kokzidienassoziierten Enteritis von der Anwesenheit bakterieller Erreger wesentlich beeinflusst werden kann (12,13) und auch andere Stressfaktoren wie ein ungünstiges Stallklima, inadäquate Fütterung, häufige Umgruppierung und Transport stehen im Verdacht, Einfluss auf das Auftreten klinischer Kälberkokzidiosen zu nehmen. Inwiefern bei *Eimeria*-Arten Virulenzunterschiede eine Rolle spielen, ist derzeit völlig ungeklärt. Transkriptom- und Proteom-Analysen sowie zellbiologische Studien helfen uns, die Interaktionen zwischen Eimerien und den Wirtszellen in ihrer Komplexität, die weit über die mechanische Zerstörung der Wirtszellen hinausgeht, besser zu verstehen (14). Damit werden Grundlagen geschaffen, die hoffentlich zu neuen Ansätzen in der Entwicklung von Bekämpfungsmaßnahmen führen werden. Neben einer Optimierung der

Haltungsbedingungen und Hygiene gibt es für die Kälberkokzidiose außer den klassischen Sulfonamiden derzeit mit den moderneren Triazinonen (Diclazuril, Toltrazuril) Produkte, die eine gute Verträglichkeit und Wirkung gegen Eimerien zeigen (15). Wichtig für die Anwendung dieser Antikokzidia ist, den richtigen Behandlungszeitpunkt zu wählen. Wird klinische Kokzidiose beobachtet, müssen alle Tiere der entsprechenden Altersgruppe behandelt werden. Günstiger ist die Behandlung zu einer Zeit, in der noch keine wesentlichen Darmläsionen verursacht wurden. Dieser Zeitpunkt muss für jeden Bestand auf Grundlage der Herdenanamnese individuell festgelegt werden. Eine gute Diagnostik und Kenntnis der epidemiologischen Verhältnisse ist hierfür unerlässlich (16). Bei Eimerien besteht generell die Gefahr, dass sie bei entsprechendem Selektionsdruck Resistenz gegen Antikokzidia ausbilden können. Umso mehr ist es erforderlich, einerseits verantwortlich mit den verfügbaren Produkten umzugehen, andererseits die Suche nach weiteren Optionen zu verstärken. So sollte der Einsatz von Antikokzidia auf der Grundlage eines diagnostischen Herdenmonitorings erfolgen, um unnötige Behandlungen und damit letztlich auch Kosten einzusparen.

Da sowohl Kryptosporidien als auch Eimerien eine hohe Immunogenität auszeichnet, sind Vakzine als Alternative zu Antikokzidia denkbar. Allerdings induzieren inaktivierte Impfstoffe oder Antigenpräparationen keinen ausreichenden Schutz und die Produktion lebend attenuierter Vakzine, wie sie in der Geflügelproduktion verfügbar sind („frühreife Stämme“), steht für das Rind vor unüberwindbaren technischen und logistischen Problemen. In diesem Bereich besteht also noch erheblicher Forschungsbedarf.

### Nematoden

Trichostrongyliden sind bei Weidehaltung weit verbreitete Magen-Darm-Würmer. Als besonders bedeutend gilt *Ostertagia ostertagi*, aber auch Befall mit dem weniger pathogenen Nematoden *Cooperia punctata* beeinträchtigt das Wachstum (17). Anthelmintikaresistenzen sind in Deutschland beim Rind noch kein weit verbreitetes Phänomen, sie treten aber dort als Problem auf, wo Anthelmintika extensiv eingesetzt werden (18). Solchen Entwicklungen kann mit einer gezielten Behandlung besonders gefährdeter Tiere („*targeted selected treatment*“) begegnet werden und dies sollte möglichst umgesetzt werden, noch bevor Resistenzen Raum greifen. Die klassischen metaphylaktischen Bekämpfungsprogramme sollten in dieser Hinsicht hinterfragt werden. So ist beispielweise die Strategie, Färsen im Sommer zu behandeln und dann auf saubere Weiden umzusetzen, im Grundsatz sehr gut geeignet, eine effiziente und epidemiologisch begründete Nematodenbekämpfung zu erreichen, sie muss aber aus heutiger Sicht gleichzeitig als resistenzfördernd bewertet werden. Dies liegt daran, dass einerseits durch die Behandlung ein hoher Selektionsdruck auf die parasitische Generation ausgeübt wird, andererseits die Nachkommen der dennoch überlebenden resistenten Würmer im sogenannten Refugium (= Weide) keiner Konkurrenz durch eine nichtselektierte Generation unterliegen.

Vakzinierung gegen Trichostrongyliden ist möglich, aber sie hat sich als schwierig herausgestellt. Gegen hämatophage Arten der Gattung *Haemonchus* können Kälber mit einem Zellmembran-Antigen immunisiert werden, das aus den Därmen adulter Würmer isoliert wurde. Der Schutz wird erreicht, indem die Antikörper mit dem Blutmahl in den Darm des Wurmes gelangen und dort an das intestinale Antigen binden (19). Kommerzielle Vakzine gibt es aktuell nicht.

## Literaturverzeichnis

1. Joachim A, Krull T, Schwarzkopf J, Dausgschies A. Prevalence and control of bovine cryptosporidiosis in German dairy herds. *Vet Parasitol.* 2003 Mar 25;112(4):277-88.
2. Dausgschies A, Najdrowski M. Eimeriosis in cattle: current understanding. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 2005 Dec;52(10):417-27.
3. Keidel J, Talvik H. Giardiose bei Kälbern in Mitteldeutschland: 2006: Proceedings zur 22. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie e. V.; 2006 Feb 22 – 25; Wien, Österreich; p. 158.
4. La Ragione RM, Best A, Clifford D, Weyer U, Johnson L, Marshall RN, et al. Influence of colostrum deprivation and concurrent *Cryptosporidium parvum* infection on the colonization and persistence of *Escherichia coli* O157:H7 in young lambs. *J Med Microbiol.* 2006 Jul;55(Pt 7):819-28.
5. Shahiduzzaman M, Dyachenko V, Keidel J, Schmäsckhe R, Dausgschies A. Combination of cell culture and quantitative PCR (cc-qPCR) to assess disinfectants efficacy on *Cryptosporidium* oocysts under standardized conditions. *Vet Parasitol.* 2010 Jan 20;167(1):43-9.
6. Dausgschies A. *Cryptosporidium parvum*: The Veterinary Perspective. In: Mehlhorn H, Editor. *Progress in Parasitology.* 1st ed. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2011; in press.
7. Keidel J. Vorkommen und Bekämpfung einer natürlichen Kälberkryptosporidiose in einem Milchviehgroßbestand. *Vet-MedReport* 2004.
8. Shahiduzzaman M, Dyachenko V, Khalafalla RE, Desouky AY, Dausgschies A. Effects of curcumin on *Cryptosporidium parvum* in vitro. *Parasitol Res.* 2009 Oct;105(4):1155-61.
9. Etzold M, Dausgschies A., Dyachenko V. CDPKs von *Cryptosporidium parvum* - Untersuchungen zur stadienspezifischen Expression in der *in vitro* Kultur: 2010: Proceedings zur Tagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten; 2010 Juli 07 – 09, München, Deutschland; p. A8.
10. Bangoura B, Mundt HC, Schmäsckhe R, Westphal B, Dausgschies A. Prevalence of *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* in German Cattle Herds and Factors Influencing Oocyst Excretion. *Parasitol Res.* 2011 Aug;109 Suppl 1:129-38.
11. Lederbach R, Dausgschies A, Hoffmann L. Studien zum Vorkommen der Kokzidiose beim Kalb in Thüringen: 2011: Proceedings zur Tagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten; 2011 Juli 04 - 06 Berlin, Deutschland; p. 57.
12. Krüger M, Schrödl W, Krüger M, Schwarz S, Mengel H, Dausgschies A, et al. Nekrotische Enteritis bei Säugferkeln durch Interaktion von *Isospora suis* und *Clostridium perfringens*. *Prakt Tierarzt.* 2010 Sep;91:774-84.
13. Williams RB, Marshall RN, La Regione RM, Catchpole J. A new method for the experimental production of necrotic enteritis and its use for studies on the relationship between necrotic enteritis, coccidiosis and anticoccidial vaccination of chickens. *Parasitol Res.* 2003 May;90(1):19-26.
14. Hermosilla C, Wimmers K, Ponsuksili S, Jimenez CA, Horst Z, Taubert A. *Eimeria bovis*: how the host cell and the innate immune system deals with this intracellular parasite. In: Wittwer F, Chihuailaf R, Contreras H, Gallo C, Kruze J, Lanuza F et al., Editoren. *Update on Ruminant Production and Medicine.* Santiago de Chile: XXVI World Buiatrics Congress; 2010. p. 233-44.
15. Mundt H-C, Rödder F, Mengel H, Bangoura B, Ocak M, Dausgschies A. Control of coccidiosis due to *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* in calves with toltrazuril (Baycox 5%) under field conditions in comparison with diclazuril and untreated controls: 2007: Proceedings 21st conf. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology; 2007 August 19-23; Gent, Belgien p. 463.
16. Mundt HC, Dausgschies A. Gegenwärtiger Kenntnisstand der Epidemiologie der intestinalen Säugerkokzidiose in Nutztierbeständen: 2008: LBH Proceedings des 4. Leipziger Tierärztekongress; 2008 Jan 17-19; Leipzig, Deutschland. p. 541-5.
17. Stromberg B, Gasbarre LC, Waite A, Bechtol DT, Brown MS, Robinson NA, et al. The Effects of a *Cooperia punctata* Infection on Cattle Productivity? In: Wittwer F, Chihuailaf R, Contreras H, Gallo C,

- Kruze J, Lanuza F et al., Editoren. Update on Ruminant Production and Medicine. Santiago de Chile: XXVI World Buiatrics Congress; 2010. p. 307-8.
18. Gibbs J, McAnulty R, Greer A. Nematode Parasite Control Strategies in Pasture Based Dairy Replacement Heifers of the South Island of New Zealand. In: Wittwer F, Chihuailaf R, Contreras H, Gallo C, Kruze J, Lanuza F et al., Editoren. Update on Ruminant Production and Medicine. Santiago de Chile: XXVI World Buiatrics Congress; 2010. p. 317.
  19. Bassetto CC, Silva BF, Newlands GF, Smith WD, Amarante AF. Protection of calves against *Haemonchus placei* and *Haemonchus contortus* after immunization with gut membrane proteins from *H. contortus*. Parasite Immunol. 2011 Jul;33(7):377-81.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Arwid Dauschies, Institut für Parasitologie, Zentrum für Infektionsmedizin,  
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, dauschies@vmf.uni-leipzig.de

## Fütterungsstrategien für eine erfolgreiche Jungrinderaufzucht

**Hubert Spiekers, Thomas Ettle**

Institut für Tierernährung und Futterwirtschaft, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft

### Hintergrund

Die Jungrinderaufzucht ist einer der größten Kostenblöcke in der Milchviehhaltung. Das wird durch Auswertungen im Rahmen des DLG-Projektes „Spitzenbetriebe Milch“ bestätigt, aus denen sich ein Aufwand von 7,1 Cent/kg Milch aus der Jungrinderaufzucht ergibt (1). Ziel der Aufzucht ist die Produktion einer gesunden, gut entwickelten und leistungsstarken Milchkuh. Dies ist nur durch eine gezielte Fütterung mit qualitativ hochwertigen Futtermitteln bei guten Haltungsbedingungen zu erreichen, so dass sich aus dieser Sicht nur wenig Potenzial zur Reduktion der Kosten ergibt. Die Verringerung der Anzahl aufgezogener Jungrinder, eine effiziente Maßnahme zur Kostenreduktion, wird in der Praxis kaum durchgeführt, da hierfür die erforderlichen Zuchtentscheidungen sehr frühzeitig getroffen werden müssen. Ein Ansatzpunkt, den Aufwand sowie Nährstoffausscheidungen in der Jungrinderaufzucht zu reduzieren, ist eine Verkürzung der Aufzuchtdauer. In Bayern lag das Erstkalbealter im Jahr 2010 in den LKV-Betrieben bei Fleckvieh, Braunvieh und Schwarzbunte bei 29, 31 und 28 Monaten (2). Die derzeitigen Empfehlungen für Fleckvieh und Braunvieh liegen dagegen bei 26 bis 27 Monaten, für Schwarzbunte bei 23–25 Monaten (1). Allerdings sind einer Reduktion des Erstkalbealters biologische Grenzen gesetzt, da für den Zeitpunkt der Erstbesamung weniger das Alter als die physiologische Reife bzw. die Lebendmasse entscheidend ist (3). Dementsprechend bedingt eine frühere Besamung bzw. ein früheres Erstkalbealter bei gegebener angestrebter Lebendmasse höhere tägliche Zuwachsraten. Diese wiederum werden nur über Rationen mit höheren Energie- und Nährstoffkonzentrationen zu erreichen sein. Andererseits ist eine zu intensive Fütterung mit der Gefahr der Verfettung der Tiere verbunden und dementsprechend zu vermeiden. Insbesondere in der präpubertären Phase verläuft das Wachstum des Euters allometrisch, d. h. schneller als das Wachstum des restlichen Körpers (4,5). Eine zu intensive Fütterung während dieser Phase führt zwar zu einem insgesamt stärkeren Euterwachstum, allerdings bei einer Verringerung des Parenchymgewebes (6,7). Solch ein verringerter Anteil an Drüsengewebe kann andererseits die häufig beobachtete Reduktion der Milchleistung in den folgenden Laktationen nach zu intensiver Fütterung in der präpubertären Phase erklären (3). Insgesamt wird deutlich, dass die Fütterungsstrategie in der Jungrinderaufzucht einerseits die Wachstumskapazität ausnutzen muss, um ein frühes und wirtschaftlich vertretbares Erstkalbealter erreichen zu können, dass durch die Fütterung aber andererseits negative Auswirkungen auf die spätere Leistung vermieden werden müssen. Vor diesem Hintergrund ist verständlich, dass die optimale Intensität in der Jungrinderaufzucht im deutschsprachigen Raum derzeit verstärkt Gegenstand der angewandten Forschung ist (z. B. 8,9). Allerdings beschäftigen sich diese Arbeiten überwiegend mit den als frühreif anzusehenden Rassen, insbesondere Deutsche Holstein. Für Fleckvieh liegen keine neueren Daten vor, die insbesondere die Futter- und Nährstoffaufnahme, aber auch die Körperentwicklung während der Aufzucht konsequent erfassen und beschreiben. Solche Daten sind jedoch die Grundlage, um Fütterungsstrategien für die Jungrinderaufzucht zu entwickeln, mit denen die Entwicklung der Tiere den Erfordernissen entsprechend gesteuert werden kann. Vor diesem Hintergrund wurde ein Versuch angelegt, der die Auswirkungen unterschiedlicher Fütterungsintensität während der Aufzucht zur Erreichung eines Erstkalbealters von 24 bzw. 27

Monaten auf Aufwand und Leistung in der Aufzucht und Leistungskriterien bei der Milchkuh klären soll. Im Folgenden soll der Einfluss der Fütterungsintensität auf Futteraufnahme und Körperentwicklung bis zum 18. Lebensmonat dargestellt werden.

### Material und Methoden

Für die Untersuchungen wurden insgesamt 60 Fleckvieh- und 24 Braunviehkälber mit einem mittleren Alter von etwa einem Monat in sechs Aufstellungswellen im Kälberstall der Versuchsstation in Grub aufgestellt. Bis zu einem Lebendgewicht von etwa 150 kg (138. Lebenstag) wurden die Tiere einheitlich versorgt. Anschließend wurden die Tiere in den Tretmiststall der Versuchsstation Grub verbracht und in zwei Gruppen aufgeteilt. Die Tiere der Versuchsgruppe wurden bis zu einem mittleren Alter von 274 Tagen über eine TMR auf Basis Maissilage, Grassilage und Krafftutter mit einem Gehalt von 10,6 MJ ME/kg TM versorgt. In der Kontrollgruppe wurde bis zum selben Alter die gleiche TMR verdünnt mit Stroh und einem Energiegehalt von 10,2 MJ ME/kg TM gefüttert. Ab dem 274. Lebenstag erhielt die Versuchsgruppe eine TMR auf Basis Grassilage, Maissilage, Stroh und Mineralfutter mit einem ME-Gehalt von 9,7 MJ ME/kg TM, die Kontrollgruppe wiederum diese TMR, mit Stroh auf einen ME-Gehalt von 9,5 MJ ME/kg TM verdünnt. Die Nährstoff- und Energiegehalte waren an den Vorgaben der DLG zur Erreichung eines Erstkalbealters von 24 bzw. 27 Monaten (10) ausgerichtet. Zum Zeitpunkt der ersten Besamung mit 15 bzw. 18 Monaten sollte bei allen Tieren ein Mindestgewicht von 400 kg erreicht werden. Eine detaillierte Darstellung der Versuchsdurchführung und der Rationen findet sich in einer anderen Arbeit (11). Während des hier betrachteten Versuchszeitraums bis zu einem Alter von 18 Monaten kam es zu einem Tierausfall, so dass sich die Daten ab einem Lebensalter von 138 Tagen auf 59 Fleckvieh- und 24 Braunviehtiere beziehen.

### Ergebnisse und Diskussion

Im Mittel der gemeinsamen Aufzuchtphase lag die Futteraufnahme bei 2,8 kg TM/Tier und Tag. Die differenzierte Fütterungsintensität führte in der Phase des 138. bis 274. Lebenstages zu einer gesteigerten ( $p < 0,05$ ) Futteraufnahme in der Versuchsgruppe (Tabelle 1). Zwischen Rasse und Fütterungsintensität ergaben sich wie auch für die übrigen Messparameter und Versuchsabschnitte keine signifikanten Interaktionen. Auch in anderen Untersuchungen wurde eine höhere Futteraufnahme bei Jungrindern beobachtet, wenn die Energiekonzentration in der Ration gesteigert wurde, wobei die Effekte wesentlich deutlicher waren, als in vorliegendem Versuch (8). Nach Reduktion der Energiekonzentration ab dem 274. Lebenstag ergab sich eine reduzierte Futteraufnahme in der Versuchsgruppe und eine zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe vergleichbare Protein- und Energieaufnahme. Wie Abb. 1 zeigt, wurden im unteren Lebendmassebereich höhere Futteraufnahmen gefunden, als nach Literaturangaben zu erwarten wäre (1). Ab einer Lebendmasse von etwa 350 kg decken sich die DLG-Angaben weitgehend mit den Futteraufnahmen der Kontrollgruppe, die Futteraufnahme der Versuchsgruppe blieb hier jedoch deutlich zurück. Die täglichen Zunahmen waren ab dem Zeitpunkt der differenzierten Fütterung in der Versuchsgruppe gegenüber der Kontrolle um ca. 100 g erhöht ( $p < 0,05$ ). Diese Unterschiede sind für die Phase 138.–274. Lebenstag durch unterschiedliche Energieaufnahmen erklärbar, für die Phase 274.–550. Lebenstag jedoch nicht. Die Braunviehtiere zeigten ab dem 274. Lebenstag deutlich geringere ( $p < 0,05$ ) tägliche Zunahmen, als die Fleckviehtiere.

**Tabelle 1:** Hauptwirkungen der Fütterungsintensität (FI) und der Rasse auf Futter- und Nährstoffaufnahme und Wachstum in den Phasen differenzierter Fütterung

	Kontrolle	Versuch	BV	FV	FI	P-Werte	
						Rasse	FI*Rasse
Lebend- masse, kg (Tag 274)	283 ±39	299 ±35	270 ±38	300 ±35	0,026	0,003	0,880
Zuwachs, g/Tag (Tag 138– 274)	949 ±181	1052 ±220	874 ±178	1051 ±196	0,006	0,001	0,482
TM- Aufnahme, kg/Tag (Tag 138– 274)	5,30 ±0,57	5,72 ±0,57	5,43 ±0,52	5,54 ±0,64	0,012	0,331	0,390
Lebend- masse, kg (Tag 550)	481 ±58	525 ±57	458 ±43	521 ±59	0,001	0,001	0,949
Zuwachs, g/Tag (Tag 274– 550)	716 ±116	816 ±99	680 ±95	800 ±110	0,001	0,001	0,830
TM- Aufnahme, kg/Tag (Tag 274– 550)	7,36 ±0,85	6,98 ±1,08	6,98 ±0,98	7,25 ±0,98	0,019	0,692	0,154

Die durchschnittlichen Lebendmassen lagen bei Fleckvieh im Versuch bei einem gegebenen Lebensalter erheblich höher, als Literaturdaten annehmen lassen (Abb. 2) (1). Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei DH und (BS x DH) Rinder gemacht (8). Dementsprechend kann davon ausgegangen werden, dass sich das Wachstumspotenzial (und auch die Gewichte der ausgewachsenen Tiere) verschiedener Rassen im Lauf der Zeit erhöht hat und dementsprechend eine Anpassung in den entsprechenden Tabellarien erfolgen sollte. Allerdings muss auch auf die hohe Streuung zwischen den Tieren verwiesen werden (Tabelle 1). Andererseits zeigt Abbildung 2 auch, dass sich die Lebendmassen der Braunviehtiere (bzw. Brown Swiss Tiere) im Bereich der Orientierungswerte der DLG für Brown Swiss bewegen (1). Ein zügigeres Wachstum von Brown Swiss Tieren im Vergleich zu Fleckviehtieren, wie es die DLG-Orientierungswerte vermuten lassen, konnte für das im Versuch verwendete Tiermaterial nicht beobachtet werden. Für die Praxis ergibt sich insgesamt, dass die Wachstumskapazität auch innerhalb der Rasse stark vom Typus abhängig ist und erheblichen Variationen unterliegt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit eines konsequenten Controllings in der Jungrinderaufzucht, wie zum Beispiel durch regelmäßige Tierwiegungen oder alternative Verfahren der Abschätzung der körperlichen Entwicklung. Nur so besteht die Möglichkeit,



Abweichungen von den angestrebten Zuwachsraten zumindest im Mittel einer Tiergruppe durch entsprechende Änderungen in der Fütterungsstrategie entgegenzuwirken.

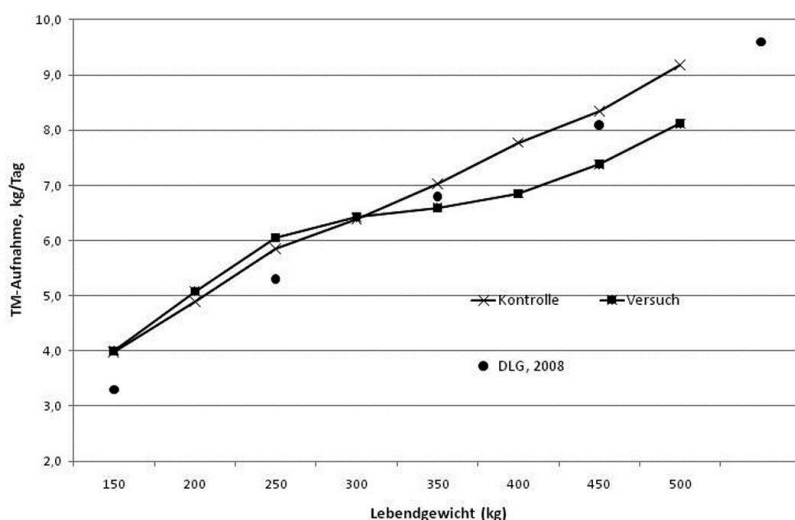


Abb. 1: Vergleich der im Versuch beobachteten Futteraufnahme im Vergleich zu Angaben der DLG (1)

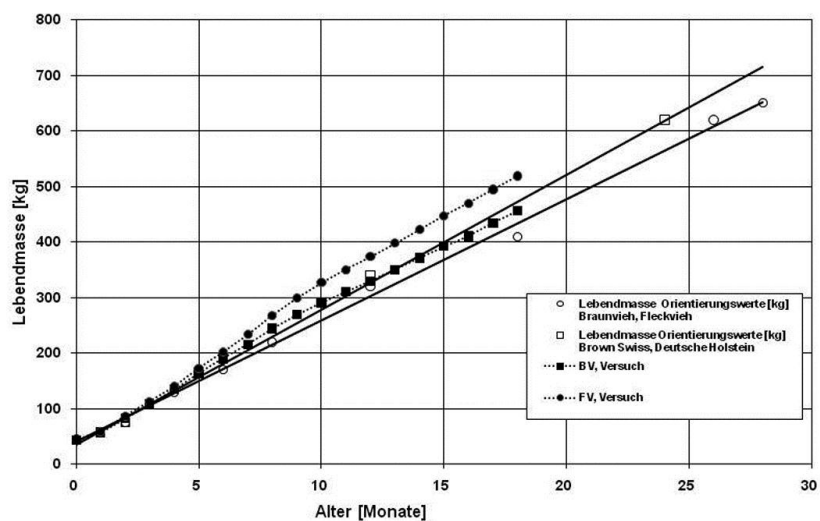


Abb. 2: Vergleich der im Versuch realisierten Lebendmasseentwicklung von Fleckvieh und Braunvieh (gepunktete Linien) im Vergleich zu Orientierungswerten ((1); durchgezogene Linien)



## Fazit

Vorliegende Arbeit stellt Daten zur Futteraufnahme und Gewichtsentwicklung von weiblichen Jungrindern der Rassen Fleckvieh und Braunvieh bis zum 18. Lebensmonat dar. Es ergeben sich Hinweise, dass insbesondere die Wachstumskapazität bei Fleckvieh wesentlich höher liegt, als Literaturangaben vermuten lassen. Auch die Futteraufnahmekapazität im unteren Gewichtsbereich lag höher, als nach Literaturangaben anzunehmen. Dementsprechend sind die derzeitigen Angaben zu Lebendmasseentwicklung und Futteraufnahme in der Aufzucht weiblicher Fleckvieh-Jungrinder zu überprüfen und gegebenenfalls anzupassen.

## Literaturverzeichnis

1. DLG. Jungrinderaufzucht. Grundstein erfolgreicher Milcherzeugung. Arbeiten der DLG Band 203. DLG-Verlags-GmbH, Frankfurt/Main; 2008.
2. LKV. Leistungs- und Qualitätsprüfung in der Rinderzucht in Bayern 2010. Ergebnisse und Auswertungen; 2011.
3. Sejrnsen K. Mammary development and milk yield potential. In: Garnsworthy P, Herausgeber. Calf and heifer rearing. 2. Aufl. Nottingham University Press, Nottingham; 2007. S. 237-51.
4. Sinha YN, Tucker HA. Mammary development and pituitary prolactin level of heifers from birth through puberty and during the estrous cycle. *J. Dairy Sci.* 1969;52:507-12.
5. Sejrnsen K. Mammary development and milk yield in relation to growth rate in dairy and dual-purpose heifers. *Acta Agric. Scand.* 1978;28:41-6.
6. Sejrnsen K, Huber JT, Tucker HA, Akers RM. Influence of nutrition on mammary development in pre- and postpubertal heifers. *J. Dairy Sci.* 1982;65:793-800.
7. Sejrnsen K, Purup S, Martinussen H, Vestergaard M. Effect of feeding level in calves and prepubertal heifers. *J. Dairy Sci.* 1998;81(Suppl.1):377.
8. Fischer B, Bulang M. Vergleich einer nach DLG-Norm angelegten Fütterung für die Erzielung eines Erstkalbealters von 2 Jahren mit der Fütterung einer gesteigerten Aufzuchtintensität im zweiten Lebenshalbjahr zur Zuchtbenutzung für ein Erstkalbealter von 22 Monaten und die Auswirkungen auf ausgewählte Merkmale in Aufzucht und erster Laktation von DH und (BS x DH) Rindern. Tagungsband Forum angewandte Forschung in der Rinder- und Schweinefütterung; 28./29.03.2007; Fulda. S. 66-77.
9. Losand B, Dunkel S, Löhnert H-J, Fischer B, Münch K, Trilk J, Steinhöfel I. Verbesserung der Aufzuchtqualität von weiblichen Jungrindern der Rasse Deutsche Holstein – Ergebnisse aus einem Mehrländerprojekt. Kurzfassung der Referate vom 122. VDLUFA-Kongress; 21.-24.09.2010; Kiel. S. 138.
10. DLG. Leistungs- und qualitätsgerechte Jungrinderaufzucht. DLG-Information 3/1999.
11. Ettle T, Becher V, Obermaier A, Spiekers H. Einfluss der Fütterungsintensität in der Jungrinderaufzucht auf die Futteraufnahme und Gewichtsentwicklung bei Fleckvieh und Braunvieh (Brown Swiss). Tagungsband Forum angewandte Forschung in der Rinder- und Schweinefütterung; 06./07.04.2011; Fulda. S. 97-100.

## Kontaktadresse

Hubert Spiekers, Institut für Tierernährung und Futterwirtschaft, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Poing/Grub, Hubert.Spiekers@LfL.bayern.de

## Passt die Fütterung? Diagnostik der Energie- und Nährstoffversorgung

### Martin Höltershinken

Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

In den landwirtschaftlichen Betrieben wird mit ausgeklügelten Systemen die Fütterung der Hochleistungsrinder insb. während der Laktation berechnet und überwacht. Auch die ersten Lebenswochen eines Kalbes werden genau beobachtet und kontrolliert. Zwischen diesen beiden Lebensphasen – Kalb abgesetzt von der Milch/Milchaustauscher und dem Start der ersten Laktation – kann jedoch häufig ein Fehlen der Kontrolle der Fütterung in Hinblick auf Quantität und insb. Qualität beobachtet werden. Betriebswirtschaftlich wird verkannt, dass diese Tiere die Zukunft der Herde sind.

Diese Lebensphase ist für die Tierentwicklung zuerst von einer Zellvermehrung der einzelnen Organe und Gewebe und später von Zellvergrößerungen geprägt. Wachstumsdepressionen vor allem in den ersten zwei bis drei Lebensmonaten bedingt durch Unterentwicklung des Immunsystems, unausgewogenem Futterangebot, Umstallungsstress, Absetzschwierigkeiten spiegeln sich im Erstkalbealter und der Gesamtentwicklung wieder.

Zur Kontrolle stehen Landwirt und Tierarzt folgende Möglichkeiten zur Verfügung:

Verhalten, Aussehen, Gewichtskontrolle, sowie Brustumfangkontrolle und Blutuntersuchungen. Für spezielle Fragestellungen können die folgenden Blutuntersuchungen (Serum, Plasma, Vollblut) in einzelnen Lebensabschnitten hilfreich sein:

- Stimmt die Kolostrummenge/-qualität?  
Gesamteiweiß (Ge) u. Gamma GT im Serum
- Ist die Eisenversorgung ausreichend?  
Rotes Blutbild, Eisenbestimmung im Serum
- Ist die Spurenelementversorgung insb. bei Kälbern von Färsen ausreichend?  
Selenbestimmung im Vollblut, in einigen Gebieten Kupferbestimmung im Serum
- Sind die Futterflächen für das Wachstum der Jungrinder optimal?  
Selenbestimmung im Vollblut, Kupferbestimmung im Serum, Vitamin-E-Bestimmung im Serum
- Liegen entzündliche Prozesse vor, die das Wachstum behindern?  
GAP-Probe (ab 6. Lebensmonat), Gesamteiweiß, Zinkgehalt im Serum
- Wie ist die Stoffwechsellage ante partum?  
2.– 4. Woche a. p.  $\beta$ -Hydroxybuttersäure ( $\beta$ -HBS) und zusätzlich freie Fettsäuren im Serum (NEFA, FrFS)

Darüber hinaus sollten bei entsprechenden klinischen Anzeichen Untersuchungen auf End- und Ektoparasiten veranlasst werden. Verstorbene Rinder sollten der weiteren Untersuchung zugeführt werden.

**Kontaktadresse**

Dr. Martin Höltershinken, Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,  
Martin.Hoeltershinken@tiho-hannover.de

# Grundprinzipien der Bestandsüberwachung von Milchkuhherden

## Rudolf Staufenbiel

Klinik für Klautiere, Freie Universität Berlin

### Einleitung

Im Jahr 2015 werden sich mit dem Wegfall der Milchquote die Rahmenbedingungen der Milchproduktion grundlegend verändern. Eine Folge ist die schneller voranschreitende Konzentration der Milchkuhhaltung. Prognosen gehen davon aus, dass 2018 auf der Vergleichsbasis 2010 80 % der Milchkühe in 20 % der Betriebe gehalten werden. Die Entscheidung darüber, welche Landwirte bzw. welche Betriebe zukünftig langfristig weiter Milchkühe halten werden, wird schlicht vom Erreichen ökonomischer Kennziffern bestimmt. In der Literatur finden sich auf Basis von Vollkostenrechnungen Betriebszweigauswertung, die die Kostenstruktur der Milchproduktion detailliert aufschlüsseln und zwischen den Betrieben objektiv vergleichbar machen (1,3,4). Ohne eine langfristig positive Bilanz ist das Weiterführen der Milchproduktion nicht möglich. Ein Unterpunkt der Betriebszweigauswertungen sind die Kosten für Tierarzt/Medikamente. Als Orientierung wird eine Obergrenze von 1 bis 1,2 ct/kg Milch angestrebt (1,3). Der aufgezeigte Wandel in den Rahmenbedingungen der Milchproduktion hat einen tiefgreifenden Einfluss auf die Beziehungen zwischen Tierarzt und Landwirt.

### Anforderungsprofil des Landwirtes an den Tierarzt

In Abhängigkeit von der Bestandsgröße variiert das Anforderungsprofil des Landwirtes an den Tierarzt über das gesamte Spektrum der klassischen Einzeltiermedizin bis hin zu verschiedenen Stufen der Bestandsbetreuung. Es bedarf einer individuellen Abstimmung zwischen beiden Vertragspartnern über die konkrete Ausgestaltung der zu erbringenden tierärztlichen Leistungen einschließlich der Kostenstruktur. Mit steigender Kuhzahl pro Herde/Landwirt/Betrieb und der damit verbundenen Spezialisierung der Milchkuhhalter verlagert sich das Anforderungsprofil von der Einzeltierversorgung zur Bestandsbetreuung mit einem steigenden Eigenanteil des Landwirtes an der unmittelbaren kurativen Versorgung erkrankter Tiere. Die Verantwortung für die fachgerechte Anwendung von Arzneimitteln und für die fachgerechte Durchführung von Behandlungen muss in jedem Fall unter der Kontrolle und Anleitung des den Bestand betreuenden Tierarztes bleiben. Zur konkreten Umsetzung bedarf es schriftlich im Detail formulierter Bestandsbetreuungsverträge mit genauer Formulierung der Zuständigkeiten. Der Weg der Anstellung eines Tierarztes durch große Landwirtschaftsbetriebe kann auf Grund der aus den arbeitsrechtlichen Abhängigkeiten resultierenden Probleme nicht unterstützt werden. Dennoch erwartet der Landwirt mit zunehmender Herdengröße eine 24-Stunden-Betreuung aus einer Hand. Das erfordert eine Anpassung der Struktur der Tierarztpraxen, um eine durchgehende Versorgung und innerhalb der Tierarztpraxis eine ausreichende an den zu versorgenden Tierarten ausgerichtete Spezialisierung zu ermöglichen. Eine Tierarztpraxis sollte so organisiert sein, dass sie in einem umschriebenen Territorium die konkreten Anforderungen zur fachlich tierärztlichen Versorgung aller vorkommenden Tierarten auf dem erforderlichen Niveau ermöglicht. Das erfordert Tierarztpraxen mit einer ausreichenden Zahl an Tierärzten. Die derzeit anzutreffende überregionale Organisation der veterinärmedizinischen Bestandsbetreuung ist nicht zu unterstützen.

### **Stufen der tierärztlichen Bestandsbetreuung**

Die tierärztliche Bestandsbetreuung von Milchkuhherden kann in drei qualitative Stufen unterteilt werden, die kurative Bestandsbetreuung, die problembezogene Bestandsbetreuung und die prophylaktische Bestandsbetreuung.

#### **Kurative Bestandsbetreuung**

Die Landwirte sind überwiegend gut ausgebildete Fachkräfte mit einem weiten Spektrum an Wissen und Fähigkeiten und einer gut organisierten Fortbildung. Das führt auch bei kleinen Herden zu einer zunehmenden Tendenz, dass der Landwirt immer wieder auftretende gleichartige Erkrankungen selbst behandelt. Im Rahmen eines Bestandsbetreuungsvertrages muss festgelegt sein, welche Erkrankungen der Landwirt mit welchen Medikamenten wie behandelt. Der Tierarzt muss den Bestand regelmäßig besuchen und sowohl die Diagnosen als auch den Behandlungserfolg kontrollieren bzw. die Nachbehandlungen übernehmen. Wichtig sind das schriftliche Formulieren eines Bestandsbetreuungsvertrages und der Behandlungsprotokolle. Daneben müssen in diesem Bestandsbetreuungsvertrag auch die Maßnahmen konkret festgelegt werden, die ausschließlich vom Tierarzt durchgeführt werden (Behandlung der Labmagenverlagerung, Zuchthygieneuntersuchung, usw.). Diese kurative Bestandsbetreuung hat viele Vorzüge. Sie entspricht den Erwartungen des Landwirtes, sie bezieht den Landwirt eng in die Erhaltung der Tiergesundheit ein. Aus Sicht des Tierarztes ermöglicht die kurative Bestandsbetreuung einen gut planbaren Tagesablauf. Eindrucksvollstes Beispiel ist die Erstbehandlung von Kühen mit einer Gebärparese.

#### **Problembezogene Bestandsbetreuung**

Ein Bestandsproblem kann definiert werden, als eine wiederholt auftretende Erkrankung/Gesundheitsstörung/Fruchtbarkeitsstörung/Leistungsdepression, die der Landwirt bzw. Herdenmanager aus seiner spezifischen Sicht als Problem anspricht. Treten in einem kurzen Zeitraum vermehrt Labmagenverlagerungen, Nachgeburtverhaltungen oder Totgeburten auf, wird schnell von einem Bestandsproblem gesprochen. Umgekehrt gibt es Bestände mit einer ständigen Häufung an Labmagenverlagerungen, die durch den Tierarzt effektiv und erfolgreich behandelt werden. Diese Erkrankung wird dann vom Herdenverantwortlichen gar nicht mehr als Bestandsproblem wahrgenommen. Dieser starke subjektive Einfluss auf die Festlegung eines Bestandsproblems in einer bestimmten Herde kann durch ein objektives Beurteilungskriterium ersetzt werden. Ein Bestandsproblem liegt vor, wenn eine festgelegte Inzidenzschwelle für eine bestimmte Krankheit überschritten wird. In der Milchkuhhaltung ist die Laktationsinzidenz ein guter Maßstab. Überschreitet die Häufigkeit einer bestimmten Erkrankung pro Laktation eine festgelegte Häufigkeit, liegt ein Bestandsproblem vor, das gelöst werden muss. Die Festlegung des Grenzwertes für die Laktationsinzidenz kann anhand von Literaturangaben (Ketose, Gebärparese, Labmagenverlagerung, Ovarialzysten < 5 %, Nachgeburtverhaltungen < 10 % der Anzahl an Abkalbungen) erfolgen. Die Festlegung der zu akzeptierenden Laktationsinzidenz kann aber auch bestandspezifisch als eine zu erreichende Zielstellung für eine Herde formuliert werden. Als Beispiel kann man anstatt 5 % Labmagenverlagerungen als herdenspezifische Zielsetzung bereits bei einer Häufigkeit von 2 % der Abkalbungen als Grenze zu einem Bestandsproblem festlegen. Ist das erreicht, kann der Anspruch durch eine weitere Senkung für einen nächsten Arbeitsabschnitt angehoben werden.

Es gibt einen allgemeinen Algorithmus in der problembezogenen Bestandsbetreuung.

- Definition des Bestandsproblems anhand der aktuellen Inzidenz
- Bestandsdiagnostik
  - über eine systematische Ursachenanalyse auf Basis des aktuellen Kenntnisstandes der Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung;
  - Bestandsbesichtigung, Beurteilung der Fütterung und Haltung, Auswertung der Herdendaten, Labordiagnostik;
  - Aufstellung einer Prioritätenliste der erkannten Ursachen unter Beachtung der Möglichkeiten zur Veränderung und der damit verbundenen Kosten
- Bestandsprophylaxe
  - durch Festlegen eines Maßnahmenkataloges zur Senkung der Inzidenz auf Basis des aktuellen Kenntnisstandes aus Fachbüchern, Fachzeitschriften und einer Internetrecherche
- Erfolgskontrolle
  - durch Erfassen der Inzidenzentwicklung und ökonomische Bewertung.

Die problembezogene Bestandsbetreuung kann als einmalige Aktion zum Beheben einer aktuellen Krankheit (Labmagenverlagerung) oder als fortdauernder Prozess zur Begrenzung ständig vorhandener Krankheitskomplexe (erhöhte Milchzellzahlen) durchgeführt werden. Vom Tierarzt wird keine Sofortaktion vor Ort, sondern eine gut ausgearbeiteter Maßnahmenplan erwartet.

### Prophylaktische Bestandsbetreuung

Die prophylaktische Bestandsbetreuung verkörpert eine neue Qualität. Im Fokus steht nicht eine bestimmte Erkrankung. Ziel der prophylaktischen ist die Sicherung einer angestrebten Milchleistung bei stabiler Fruchtbarkeit und ungestörter Gesundheit (5,6). Die sogenannten Produktionskrankheiten (Ketose, Gebärparese, Labmagenverlagerung, Nachgeburtsverhaltung, Mastitis, Tot- und Schwergewürten) sind in jeder Herde anzutreffen. Ihre Häufigkeit soll auf eine bestimmte Häufigkeit reduziert werden. Sie greift damit bereits schon vor dem Auftreten von Erkrankungen ein. Das wird durch ein systematisch strukturiertes und zeitlich eingeordnetes Informationssystem (Diagnosesystem) zur Risikokontrolle für die Entwicklung von Erkrankungen erreicht (5).

Der klinischen Manifestation einer Erkrankung/Störung geht ein subklinisches Stadium voraus, das sich anhand bestimmter Beurteilungskriterien erfassen lässt. Über eine Vielzahl von Einzelinformationen kann frühzeitig das Herausbewegen der Herde aus dem physiologischen bzw. optimalen Bereich erkannt werden. Als Gegenmaßnahme können daraufhin Gegenmaßnahmen (Bestandsprophylaxe) eingeleitet werden.

Voraussetzung für die prophylaktische Bestandsbetreuung ist die vertrauensvolle Zusammenarbeit aller an der Herdenführung beteiligten Arbeitsgruppen. Zweite Voraussetzung ist der ungehinderte Austausch der verfügbaren Informationen über die Herde. Dritte Voraussetzung ist die gemeinsame Arbeit mit gleichen Datenerfassungs- und Datenauswertungsprogrammen.

Das Informationssystem zur Risikokontrolle kann in drei Ebenen unterteilt werden.

- Erste Ebene: Kuhsignale und Fütterungskontrolle  
Herdenmanager, Fütterungsberater, Tierarzt  
täglich/wöchentlich/monatlich.

Normabweichungen können durch bewusstes Beobachten der Kühe in ihrer Umwelt frühzeitig erkannt werden. Verschiedene Merkmale (Pansenfüllung, Kotkonsistenz, Kotzerkleinerungsgrad, Bewegungsscore, Zitzenscore, Euterverschmutzungsscore) können nach einem vorgegebenen Notenschlüssel bonitiert werden (2). Die Fütterungskontrolle erfolgt visuell am Futtertisch. Von besonderem Wert, vor allem auch für den Tierarzt, sind regelmäßige Laboranalysen der totalen Mischration (6,7). Darüber hinaus sammelt der Tierarzt bei der rektalen Untersuchung wertvolle Eindrücke zur Gesundheit der Herde.

- Zweite Ebene: Herdendaten  
Milchleistungsdaten, Körperkonditionsdaten, Zuchthygienedaten, Daten über Erkrankungen und Abgänge  
Herdenmanager, Fütterungsberater, Tierarzt  
monatlich.

Durch die Einführung der HIT-Datei ist jedes Rind eindeutig identifiziert. Im Zentralrechner des VIT in Verden liegt von jeder Milchkuh, die im System der monatlichen Milchleistungskontrolle über den LKV erfasst ist, ein umfangreicher Datensatz vor. Für die nicht an der monatlichen Milchleistungsprüfung beteiligten Herden sind eingeschränkte Datensätze vorhanden. Mit Hilfe spezieller Auswertungsprogramme können die Herdendaten effektiv nach interessierenden Fragestellungen bezogen auf die gesamte Herde, auf Teilgruppen oder auf Einzeltiere ausgewertet werden. Die Herdendaten bilden die Grundlage für die Beurteilung der Gesundheit und Produktivität der Herde, für Entscheidungen zur Selektion, zur Erfassung von Erkrankungen und zur ökonomischen Bewertung von Erkrankungen im Sinne einer Veterinärökonomie (4,8).

- Dritte Ebene: Prophylaktisches Stoffwechselprofil  
Tierarzt  
nach Bedarf, einmal pro Jahr.

Die Ebene eins und zwei sind nahezu kostenneutral, da sie auf vorhandene Informationen zurückgreifen. Sie geben aber zu bestimmten Fragestellungen (Haushalt der Vitamine, Spurenelemente, Säuren-Basen-Haushalt) keine oder nur eine begrenzte Aussage. Das prophylaktische Stoffwechselprofil soll die Auslenkung der verschiedenen Stoffwechselkreisläufe wiedergeben. Es ist ein Stichprobentest. Die Besonderheit ist die Auswahl der Probanden. Es werden pro Untersuchungsgruppe je 10 klinisch gesunde Kühe aus dem Handlungsabschnitt frühe Trockenstehperiode (8 bis 3 Wochen vor dem Kalben), Vorbereitung (3 bis 0 Wochen vor dem Kalben), Frischmelker (0 bis 1 Woche nach dem Kalben), Startgruppe (3 bis 5 Wochen nach dem Kalben) und Hochlaktation (15 bis 18 Wochen nach dem Kalben) ausgewählt. Ein spezielles, breit



ausgelegtes Parameterspektrum (über 50 Parameter) ermöglicht eine diffizile Bewertung der Stoffwechselsituation (5).

### Literaturverzeichnis

1. Fleege F. Endlich wieder Geld verdient Bauernzeitung 13. Woche; 2011. S. 38.
2. Hulsen J. Kuh-Signale. Krankheiten und Störungen früher erkennen. Verlag Roodbont, Landwirtschaftsverlag GmbH Münster-Hiltrup; 2004. ISBN 90-75280-54-8.
3. Platen P, Barten F. Nicht immer rentabel. Bauernzeitung 28. Woche; 2011 S. 16-7.
4. Schmiedel C. Einfluss ausgewählter Erkrankungen auf die Ökonomie in der Milchkuhhaltung [Dissertation]. Berlin: Freie Universität; 2008. Journal-Nr. 3204, mensch und buch verlag Berlin; ISBN 978-3-86664-418 2.
5. Staufenbiel R, Gelfert CC, Panicke L. Prophylaktische veterinärmedizinische Bestandsbetreuung als Maßnahme im Management von Milchkuhherden. Züchtungskunde. 2004;76:475-93.
6. Staufenbiel R, Gelfert CC, Hof K, Westphal A, Daetz C. 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, Tagungsband, Lübke Druck und Design, Neuruppin; 2009. S. 11-76. ISBN 978-3-9813409-0-7.
7. Staufenbiel R. Einsatz der TMR-Analyse in der Bestandsbetreuung von Milchkuhherden. Haupttagung der Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA) 2010, Tierärztliche Bestandsbetreuung im Rinder- und Schweinebetrieb, Nutztierpraxis Aktuell, Agrar- und Veterinärakademie, Lensing Druck Ahaus; 2010. S. 147-51. ISSN 1860-241X.
8. Weber T. Einfluss von Erkrankungen auf die Milchleistung, die Fruchtbarkeit und den Abgang von Milchkühen [Dissertation]. Berlin: Freie Universität; 2008. Journal-Nr. 3281, mensch und buch verlag Berlin, ISBN 978-3-86664-641 4.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Rudolf Staufenbiel, Klinik für Klauentiere, Freie Universität Berlin, [staufen@zedat.fu-berlin.de](mailto:staufen@zedat.fu-berlin.de)

## **Tiergesundheitsdienst in österreichischen Milchviehbetrieben – Basis für die tierärztliche Herdenbetreuung**

### **Walter Obritzhauser**

Tierärztliche Praxis, Parschlug (Österreich)

#### **Einleitung, Rechtliche Grundlagen**

Infolge der sich rasch ändernden Produktionsbedingungen in der Viehwirtschaft und nach der Tilgung der klassischen Tierseuchen sind Faktorenerkrankungen für große Produktionsverluste in der Nutztierhaltung verantwortlich. Diese Bedingungen machen eine geänderte, tierärztliche Herangehensweise an die Probleme in der Nutztierhaltung notwendig. Die Behandlung des Einzeltieres verliert gegenüber der Betreuung der Herde an Bedeutung.

Der hohe Kostendruck in der tierischen Produktion führt zu einer erhöhten Bereitschaft, Tierarzneimittel ohne ausreichende Diagnostik, ohne tierärztliche Anweisung und ohne ausreichende Dokumentation in Nutztierbeständen einzusetzen. Der Arzneimittelskandal des Jahres 2001 in Österreich hat gezeigt, dass die bis dahin gültigen Rechtsnormen für den Einsatz von Tierarzneimitteln nicht geeignet waren, Verletzungen der gültigen Rechtsnormen hintanzuhalten.

Die Tiergesundheitsdienst-Verordnung (TGD-VO) definiert einen Tiergesundheitsdienst (TGD) als eine Einrichtung mit dem Ziel der Beratung landwirtschaftlicher Tierhalter und der Betreuung von Tierbeständen zur Minimierung des Einsatzes von Tierarzneimitteln und der haltungsbedingten Beeinträchtigungen bei der tierischen Erzeugung. Aufgrund der positiven Erfahrungen, die in Österreich mit der Übertragung hoheitlicher Aufgaben an freiberuflich tätige Tierärzte gemacht wurden, lag es nahe, ein subsidiäres Modell zur Grundlage der Arbeitsweise im TGD zu machen. Die Tätigkeit in den Beständen nehmen praktizierende Tierärzte wahr, die organisatorischen Voraussetzungen wurden von den Veterinärbehörden geschaffen; diese TGD-Geschäftsstellen dienen als zentrale Service- und Informationsstellen. Die Teilnahme an den Tiergesundheitsdiensten ist für Tierärzte wie Landwirte freiwillig.

Mit dem Tierarzneimittelkontrollgesetz 2002 (TAMKG) wurden neue Rahmenbedingungen für den Einsatz von Tierarzneimitteln durch Tierärzte und Landwirte geschaffen. Im Rahmen des TGD dürfen Tierärzte die Tierhalter in die Anwendung von Tierarzneimitteln bei landwirtschaftlichen Nutztieren unter genauer Anleitung, Aufsicht und schriftlicher Dokumentation einbinden.

Die Veterinär-Arzneispezialitäten-Anwendungsverordnung 2006 (VAA-VO) definiert die Bedingungen, unter denen im TGD dem Tierhalter Arzneimittel zur Nachbehandlung akut erkrankter Tiere zur subkutanen, intramuskulären, intranasalen und intramammären Anwendung überlassen werden dürfen. Nur vom Bundesministerium für Gesundheit freigegebene Veterinär-Arzneispezialitäten dürfen abgegeben werden.

#### **Die Betriebserhebung**

Der Tierarzt hat im betreuten Betrieb Betriebserhebungen vorzunehmen. Die Häufigkeit, der Inhalt und die Dokumentation der Betriebserhebung sind durch die TGD-VO vorgegeben. In rinderhaltenden Betrieben ist vom Betreuungstierarzt zumindest einmal jährlich eine Betriebserhebung durchzuführen. Der Inhalt einer Betriebserhebung hat die Durchsicht der Aufzeichnungen des Tierhalters und des Tierarztes seit dem letzten Besuch, die Einschätzung des

Gesundheitszustandes sowie die Erstellung eines Betriebserhebungsprotokolls zu umfassen. Nach der Diagnose von Bestandsproblemen ist ein Handlungsplan für den kommenden Zeitraum festzulegen. Der Tierarzt ist verpflichtet, eine Evaluierung der gesetzten Maßnahmen durchzuführen und zu dokumentieren. Das Protokoll über die Betriebserhebung ist an die TGD-Geschäftsstelle zu übermitteln.

### **Kontrolle der Aufzeichnungen betreffend den Einsatz von Tierarzneimitteln**

Die von behandelnden Tierärzten erstellten Arzneimittelanwendungs- und –abgabebelege sind vom Landwirt für die Betriebserhebung vorzubereiten. Der Betreuungstierarzt und der Tierhalter haben die Aufgabe, für die korrekte Lagerung abgegebener Tierarzneimittel und für die zeitgerechte Rückgabe und Rücknahme von Arzneimittelresten zu sorgen.

### **Überprüfung des Tiergesundheitsstatus**

Eine gute Grundlage für die Beurteilung der Gesundheitssituation eines Bestandes bieten die Auswertungen aus der Milchleistungskontrolle sowie die Ergebnisse des Gesundheitsmonitorings (1). Diagnosen sind auf den Arzneimittelbelegen zu dokumentieren. Die Diagnose ist mit einem 2-stelligen Diagnosecode zu versehen. Die Tieridentität, die Betriebsnummer, die Diagnose und das Datum der Diagnosestellung werden im Zuge der Leistungskontrolle erfasst oder von den Tierärzten direkt an den Rinderdatenverbund (RDV) elektronisch übermittelt. In der Datenbank des RDV werden die Leistungsdaten und die Diagnosedaten gespeichert. Die Datenauswertungen werden von der ZuchtData EDV-Dienstleistungen durchgeführt und den TGD-Betrieben und TGD-Tierärzten zur Verfügung gestellt.

Das TGD-Programm Gesundheitsmonitoring Rind ermöglicht die Evaluierung der Gesundheitssituation des Bestandes durch die Berechnung von Diagnosehäufigkeiten (2). Die Informationen aus dem Gesundheitsmonitoring sind in die Leistungsberichte integriert. Mit den Daten aus der Leistungsprüfung und dem Projekt Gesundheitsmonitoring Rind stehen dem Tierarzt konkrete Daten für eine effiziente Bestandsbetreuung zur Verfügung.

### **Betriebserhebung – Element der Eigenkontrolle**

Die Betriebserhebung darf nicht als Kontrolle missverstanden werden. Der TGD-Tierarzt kann in dem von ihm betreuten Bestand nicht kontrollierend tätig sein. Wohl aber kann und soll der Tierarzt den Landwirt beraten und gemeinsam mit diesem im Sinne eines Eigenkontrollsystems die Tiergesundheitssituation des Betriebes beurteilen. Betriebe, die Nutztiere halten, produzieren Lebensmittel. Diese Betriebe haben im Rahmen eines Eigenkontrollsystems dafür zu sorgen, dass die Wartezeiten eingehalten werden und nur Tiere zur Lebensmittelgewinnung herangezogen werden, die keiner vorschriftswidrigen Behandlung unterzogen wurden.

### **Kontrolle**

Die Zusammenarbeit zwischen Landwirt und Tierarzt im TGD wird durch die TGD-Geschäftsstelle selbst, durch eine vom TGD beauftragte, akkreditierte Kontrollstelle sowie durch die Veterinärbehörde kontrolliert. Für die Kontrolle wurde ein einheitlicher Kontroll-Leitfaden erstellt (3).

### **Vor- und Nachteile des österreichischen Tiergesundheitsdienstes**

Mit der Neuausrichtung des Tiergesundheitsdienstes wurde vor allem Rechtssicherheit in der Abgabe von Tierarzneimitteln durch Tierärzte und der Anwendung von Tierarzneimitteln durch Landwirte geschaffen. Die regelmäßige Evaluierung des Gesundheitsstatus der Betriebe soll einerseits Anstoß für die Verbesserung von Bedingungen sein, die zum vermehrten Auftreten von Faktorenerkrankungen führen, und andererseits den Betrieb auf Kontrollen durch die Fachbehörden vorbereiten. Die vertragliche Bindung zwischen Tierarzt und Landwirt soll für einen transparenten Arzneimittelfluss sorgen.

### **Arzneimittel-Verbrauchsmengen**

Die TGD-VO definiert als ein Ziel die Minimierung des Einsatzes von Tierarzneimitteln. Welche Wirkstoffe für den veterinärmedizinischen Einsatz auch in Zukunft zugelassen sein werden, wird wesentlich davon abhängen, ob der Einsatz kritischer Wirkstoffe nur auf Basis besonderer veterinärmedizinischer Erfordernisse erfolgt und durch geeignete objektivierbare diagnostische Maßnahmen gerechtfertigt wird. Ein Pilotprojekt zur Erfassung von Antibiotikaverbrauchsmengen in der österreichischen Rinder-, Schweine- und Geflügelproduktion wurde 2010 abgeschlossen. Mit diesem Projekt wurde die methodische Grundlage für die verpflichtende Erfassung von Art und Menge im Nutztierbestand eingesetzter antimikrobieller Substanzen erstellt (4).

### **Zusammenfassung**

Ziel des Tiergesundheitsdienstes ist die Beratung und Betreuung von Tierbeständen zur Minimierung des Einsatzes von Tierarzneimitteln und von haltungsbedingten Beeinträchtigungen. Erreichbar ist dies durch eine vom Prinzip der fairen Partnerschaft zwischen Landwirten und Tierärzten getragenen Arbeitsweise, die sich den Konsumentenwünschen nach Qualität, Gesundheitsüberwachung und -vorsorge und Transparenz bei der Lebensmittelerzeugung verbunden fühlt.

### **Rechtsnormen**

Bundesgesetz, mit dem ein Bundesgesetz über die Anwendung von Arzneimitteln bei Lebensmittel liefernden Tieren (Tierarzneimittelkontrollgesetz – TAKG) erlassen wird. BGBl. 28/2002.

Verordnung der Bundesministerin für Gesundheit und Frauen über die Anerkennung und den Betrieb von Tiergesundheitsdiensten (Tiergesundheitsdienst-Verordnung 2005). BGBl. 443/2005.

Verordnung der Bundesministerin für Gesundheit und Frauen über die Anwendung von Veterinär-Arzneispezialitäten unter Einbindung des Tierhalters (Veterinär-Arzneispezialitäten-Anwendungsverordnung 2006). BGBl. II 266/2006.

### **Literaturverzeichnis**

1. Obritzhauser W. Praktische Umsetzung des Tiergesundheitsdienstes – Rind. Proceedings der 34. Viehwirtschaftliche Fachtagung der Höheren Bundeslehr- und Forschungsanstalt für Landwirtschaft Raumberg-Gumpenstein; 19. - 20. 4. 2007; Irnding. S. 95-9.
2. Obritzhauser W, Egger-Danner C, Grassauer B, Holzhacker W, Winter P. Preliminary results of a general health monitoring system for cattle in Austria. Proceedings Jubilee XXV. World Buiatrics Congress. 6.-11. 7. 2008; Budapest. S. 150.

3. Fuchs K. Studie zur Durchführung der externen Kontrolle der Geschäftsstellen, Tierärzte und Tierhalter der Tiergesundheitsdienste in den Ländern einschließlich des Geflügelgesundheitsdienstes. Graz: Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH, Institut für Biostatistik; 2006.
4. Obritzhauser W, Fuchs K, Kopacka I, Köfer J. Estimating the consumption of antibiotics in Austrian cattle, pig and poultry production. Proceedings XVth ISAH Congress; 3.-7. 7 2011; Wien. S. 585-7.

**Kontaktadresse**

Dr. Walter Obritzhauser; Österreichische Tierärztekammer, Wien, [w.obritzhauser@dairyvet.at](mailto:w.obritzhauser@dairyvet.at)

## Herausforderungen an die Tierärztliche Bestandsbetreuung der Zukunft

**Rolf Mansfeld, Rainer Martin**

Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung, Ludwig-Maximilians-Universität München

### Rahmenbedingungen für die Tierärztliche Bestandsbetreuung

Die Tierproduktionen führender europäischer Landwirtschaften basieren vor allem auf langjährigen Leistungszuchten. Die daraus hervorgegangenen Hochleistungstiere sind anspruchsvoll, ihre Haltung und Fütterung verlangen vom Tierhalter besondere Sorgfalt und ein aufmerksames, vom bestandsbetreuenden Tierarzt geleitetes Tiergesundheitsmanagement. Am Beispiel der Milchkühe konnte gezeigt werden, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der wichtigsten Erkrankungen mit steigender Leistung zugenommen hat (1). Andererseits gibt es Betriebe mit sehr hohen Leistungen bei gleichzeitig hervorragender Gesundheit und Fruchtbarkeit der Tiere, eine Erkenntnis, die den positiven Einfluss eines optimierten Herdenmanagements besonders deutlich macht.

Einem zunehmenden wirtschaftlichen Druck auf die landwirtschaftliche Produktion stehen Veränderungen der gesetzlichen Rahmenbedingungen innerhalb der Europäischen Union gegenüber, durch die Aspekte des gesundheitlichen Verbraucherschutzes, des Tierschutzes und des Umweltschutzes in den Vordergrund gerückt werden. Im Zusammenhang mit der EU-Erweiterung und den stark unterschiedlichen Produktionsbedingungen in den einzelnen Mitgliedsstaaten sind die Ausdehnung der erweiterten Produkthaftung auf die landwirtschaftliche Primärproduktion (RL 1999/34/EG) und das „Stable to Table-Konzept“ (VO EG 178/2002 – sog. Basisverordnung) rechtlich verankert worden. Mit letzterem wird das Ziel verfolgt, eine lückenlose Rückverfolgbarkeit innerhalb von vertikalen Lebensmittelproduktionsketten zu gewährleisten und damit eine Qualitätssicherung von Beginn der Urproduktion bis zum Endverbraucher zu erzielen. Die Kombination aus „Stable to Table-Konzept“ und „Erweiterter Produkthaftung“ erfordert Qualitätssicherungssysteme (QSS) für landwirtschaftliche Betriebe sowohl aus Sicht und zum Schutz des Verbrauchers als auch des landwirtschaftlichen Betriebsleiters. Dies wurde unter anderem in Deutschland im Jahr 2011 im Zusammenhang mit der „EHEC-Problematik“ sehr deutlich. Hinzu kommen die in den Jahren 2005 bis 2007 eingeführten Cross Compliance-Bestimmungen, durch deren Umsetzung Prämienzahlungen an gesetzlich definierte Umwelt-, Tierschutz- und Qualitätsstandards gekoppelt werden (Verordnung (EG) Nr. 1782/2003) (2). Diese sind nicht zuletzt Ausdruck veränderter Verbrauchererwartungen.

Die aus diesen Entwicklungen resultierenden Anforderungen an die landwirtschaftlichen Betriebe machen deutlich, dass krankheits- und managementbedingte Produktionsverluste durch qualitätssichernde Maßnahmen soweit wie möglich minimiert werden müssen, um bei optimierter Gesundheit und Leistung der Tiere nicht nur betriebswirtschaftliche Reserven zu nutzen, sondern parallel dazu auch den geltenden gesetzlichen Anforderungen und Forderungen der Verbraucher nach tiergerechten Haltungssystemen und einwandfreier Lebensmittelqualität gerecht werden zu können. Die Tierärztliche Bestandsbetreuung kann zur Ausgestaltung der dafür erforderlichen, wissenschaftlich fundierten QSS einen erheblichen Beitrag leisten. Mehr als bisher wird sie dabei in Zukunft auch ein besonderes Augenmerk auf die effektive Kontrolle von Zoonose-Erregern legen

müssen. Die Bestandsbetreuung ist gefordert, sich weiter zu entwickeln und der Landwirtschaft entsprechende Leistungspakete anzubieten.

### **Herausforderung zur Weiterentwicklung**

Die klassische „Tierärztliche Bestandsbetreuung“ besteht im Wesentlichen aus prophylaktischen Maßnahmen gegen Infektionskrankheiten und Parasitosen und einem Tiergesundheits-Monitoring sowie den erforderlichen Behandlungsmaßnahmen (3). So ist es möglich, Gesundheit und Fruchtbarkeit der Herden auf Basis von Einzeltier- und Bestandsinformationen zu erfassen und Erfolg oder Misserfolg von Einzeltierbehandlungen und/oder Bestandsmaßnahmen festzustellen. Die Bewertung erfolgt durch die Auswertung zurückliegender Zeiträume (Retrospektive Analyse), die Beurteilung von Verläufen (Verlaufsanalyse) sowie durch Auswertung des Status quo und Berechnung zu erwartender Ergebnisse (Prospektive Analyse).

Die Integrierte Tierärztliche Bestandsbetreuung (ITB) wurde Anfang der 90er Jahre definiert als „regelmäßige systematische Tätigkeit des Tierarztes mit dem Ziel, die Gesundheit und Leistung der Tiere, die Qualität der tierischen Produkte, die wirtschaftliche Situation des Betriebs und letztendlich die Berufszufriedenheit des Betriebspersonals zu steigern“ (3). Hier stehen betriebliche Ziele und die beratende, Qualität sichernde Mitwirkung des Tierarztes im Herdenmanagement bereits vermehrt im Vordergrund. Der ITB ähnliche Betreuungskonzepte hatte es in der ehemaligen DDR bereits in den 70er und 80er Jahren gegeben. Vor allem in den 80er Jahren zeigten sich ähnliche Entwicklungen auch in den USA und in einigen europäischen Nachbarländern. Bei bundesweiten Umfragen unter Tierärzten in den Jahren 1993 und 2003 zeigten sich gleichbleibende deutliche Unterschiede zwischen den „neuen Bundesländern“, in denen die ITB in rund 58% der Tierarztpraxen durchgeführt wurde und flächig etabliert zu sein schien, und den „alten Bundesländern“ mit einem Anteil von etwa 18% (4,5).

### **ITB als Qualitätssicherungssystem**

QSS definieren Standards mittels objektiver Prüfkriterien und stellen Werkzeuge zur Verfügung, mit denen periodisch zu erledigende Aufzeichnungen, Prüfungen und Analysen in standardisierter Form durchgeführt werden können. Es werden horizontale QSS wie z.B. „QM-Milch“, das „VHC-System“ oder das QRM-System, die sich auf eine Produktions- oder Vermarktungsstufe beziehen und vertikale QSS (z.B. „Qualität und Sicherheit“ [QS], „Geprüfte Qualität“ [GQ]), die nicht nur die Ebene der Urproduktion, sondern alle Ebenen des Herstellungs- und Vermarktungsprozesses vom Vorprodukt (z.B. Futtermittel) bis zur Ladentheke erfassen, unterschieden (3,6).

Hinweise für die praktische Umsetzung der ITB als QSS finden sich verschiedentlich in der Literatur (3,6,7 u.a.). Dabei handelt es sich zum Teil um HACCP-basierte Konzepte, deren Grundlage eine umfassende betriebsspezifische „Stärken- und Schwächen-Analyse“ bildet. Im Konzept des „Veterinary Herd Controlling-System“ (VHC-System) wird der Produktionsprozess in „Kontrollbereiche“ gegliedert und diese mit sogenannten „Kontrollpunkten“ belegt (3). Die Festlegung eines Kontrollpunkts beinhaltet Art und Häufigkeit der Durchführung einer Kontrollmaßnahme. Den Kontrollpunkten sind Prüfkriterien (sog. „Indikatoren“) zugeordnet. Diese dienen dazu, einen Zustand zu quantifizieren. Sie ermöglichen die quantitative oder semiquantitative Beschreibung von Ausgangssituationen (Status quo) sowie die Definition von Zielen und müssen sich in festgelegten Grenzen bewegen. Bei der Umsetzung des VHC-Systems werden der jeweilige Kontrollbereich, z. B. „Herdenfruchtbarkeit“ und die Hauptfaktoren des jeweiligen Kontrollbereichs wie Haltung, Fütterung, Management und Abstammung, berücksichtigt.

QSS in landwirtschaftlichen Tierproduktionen müssen in erster Linie auf von den Tieren stammenden Indikatoren (Leistungs- und Gesundheitsdaten inkl. Verhaltensmerkmale) basieren. Die tiermedizinische Wissenschaft liefert die Grundlagen für die Entwicklung geeigneter Indikatorsysteme, die Interpretation von Soll-Ist-Abweichungen und das Festlegen geeigneter Korrekturmaßnahmen.

Es ist prinzipiell davon auszugehen, dass die negativen Auswirkungen von Mängeln im Herdenmanagement durch eine kontrollierte Qualitätssicherung und dadurch bedingte Optimierung vermieden oder, erforderlichenfalls, rückgängig gemacht werden können, dass also letztlich mittels QSS steuernd eingegriffen werden kann. Daher wird es in Zukunft vermehrt darum gehen, Risikofaktoren für die Entstehung von Krankheiten zu kontrollieren.

### Leitlinien zur Orientierung

Der Bundesverband Praktizierender Tierärzte e.V. hat im Jahr 2009 Leitlinien für die Tierärztliche Bestandsbetreuung veröffentlicht (8). Diese schreiben sowohl allgemeine Anforderungen an die Durchführung der Tierärztlichen Bestandsbetreuung als auch an die betreuten landwirtschaftlichen Betriebe fest. Darüber hinaus zeigen sie Minimalanforderungen und Möglichkeiten der praktischen Umsetzung der Tierärztlichen Bestandsbetreuung auf. Die Leitlinien setzen Standards und können zur Beurteilung anderer, von den Vorgaben abweichender Vorgehensweisen herangezogen werden. Sie dienen vor allem der Orientierung von Angehörigen des tierärztlichen Berufsstands, die die Bestandsbetreuung durchführen, für landwirtschaftliche Betriebsleiter, die diese in Anspruch nehmen, für Berufsverbände, Behörden und andere Interessierte. Die Leitlinien stellen daher nicht zuletzt ein bedeutendes Kommunikationswerkzeug dar. Auch die sehr deutliche Klarstellung dessen, was gemeint ist, wenn von Bestandsbetreuung gesprochen wird, ist eine Herausforderung. Die Leitlinien sind damit ein wichtiges Werkzeug für die Inanspruchnahme der Rolle des „Qualitätssicherers in der landwirtschaftlichen Produktion“ durch den Tierärztlichen Berufsstand. Diese stellt nach Ansicht der Autoren die größte Herausforderung der nächsten Jahre dar.

### Literaturverzeichnis

1. Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M, Hoedemaker M, Klee W. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2001;84:2025-35.
2. Pflug W, Mansfeld R. Cross Compliance – Verpflichtung, auch für den Tierarzt. *Prakt. Tierarzt.* 2009;90:450-9.
3. Mansfeld R., Hoedemaker M, De Kruif A: Einführung in die Bestandsbetreuung. In: De Kruif A, Mansfeld R, Hoedemaker M, Herausgeber. *Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.* 2. Aufl. Stuttgart: Enke-Verlag; 2007. S. 1-10.
4. Eubisch S. Statistische Auswertung von Ergebnissen einer Fragebogenaktion unter der Tierärzteschaft zum aktuellen Stand, zu Tendenzen und grundlegenden Problemen der „Integrierten Tierärztlichen Bestandsbetreuung (ITB)“ in Milchkuhbetrieben [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1994.
5. Krinn C. Bedeutung und Entwicklung der Integrierten Tierärztlichen Bestandsbetreuung (ITB) in der Rinderpraxis – Statistische Auswertung einer schriftlichen Befragung der Tierärzteschaft der Bundesrepublik Deutschland [Dissertation]. München: Tierärztl. Fakultät, LMU; 2004.
6. Noordhuizen J P T M, Cannas da Silva J, Boersema J S C, Vieira A. Applying HACCP-based Quality Risk Management on dairy Farms. Wageningen: Wageningen Academic Publishers; 2008.
7. Noordhuizen J P. Assessing dairy cattle health worldwide. *Proceedings des 24. Welt-Buiatrik-Kongresses;* 15.-19.10.2006; Nizza. S. 472-83.



8. Bundesverband Praktizierender Tierärzte e.V. Leitlinien für die Durchführung der Tierärztlichen Bestandsbetreuung. IT-Publikation. 2009; [http://www.tieraerzteverband.de/cgi-local/wPermission.cgi?file=/wDeutsch/fokus/leitlinien\\_bestandsbetreuung.shtml?navid=13](http://www.tieraerzteverband.de/cgi-local/wPermission.cgi?file=/wDeutsch/fokus/leitlinien_bestandsbetreuung.shtml?navid=13)

**Kontaktadresse**

Prof. Dr. Rolf Mansfeld, Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung,  
Oberschleißheim, [r.mansfeld@lmu.de](mailto:r.mansfeld@lmu.de)

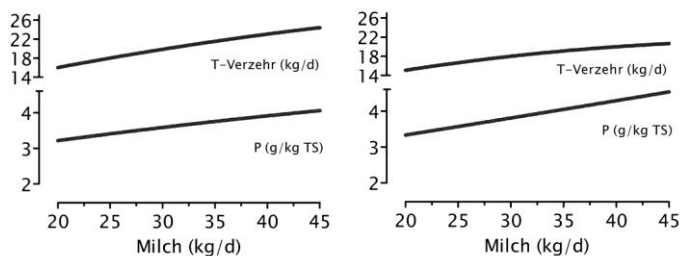
## Optimale Phosphor- und Calciumversorgung bei Milchkühen

Eva Haese, Markus Rodehutschord

Institut für Tierernährung, Universität Hohenheim

Die Optimierung der Versorgung der Nutztiere mit Phosphor (P) unterliegt mehreren Restriktionen. Die Deckung des Bedarfes der Tiere zur Aufrechterhaltung von Gesundheit und Leistung ist das vorrangige Ziel. Unnötig hohe Ergänzungen mit mineralischen P-Quellen sind allerdings ein erheblicher Kostenfaktor für den landwirtschaftlichen Betrieb. Zudem können sie zu negativen Effekten für die Umwelt führen. Überschüssig verabreichter P wird vom Tier wieder ausgeschieden, wobei die Ausscheidung linear mit der P-Aufnahme ansteigt (1). Die Ausscheidung erfolgt überwiegend als anorganischer P in wasserlöslicher Form, diese ist für den Eintrag in Oberflächengewässer als besonders problematisch anzusehen (2-5). Ein sparsamer Umgang mit Phosphaten ist auch wegen der Begrenzungen der globalen Lagerstätten für Rohphosphate geboten, aus denen der P-Kreislauf gespeist wird (6,7).

Mit der vor einigen Jahren vorgenommenen Anpassung der Versorgungsempfehlungen für Milchkühe hat die Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GfE) dieser Vielfalt der Rahmenbedingungen Rechnung getragen (8). Die Versorgungsempfehlungen wurden, orientiert an Leistung und Futteraufnahme, faktoriell abgeleitet. Die angenommene Verwertung beträgt 70 %, unabhängig von der Herkunft des P. Für die Milchkuhfütterung bedeutet dies, dass die notwendige P-Konzentration in der Ration mit zunehmender Milchleistung ansteigen muss, und zwar von etwa 2,6 g/kg TS bei 10 kg Milch/Tag auf 4,0 g/kg TS bei 40 kg Milch/Tag (Abb. 1).



**Abb. 1:** Notwendige Gehalte an Phosphor (P) in Rationen für Milchkühe mit einer dem Bedarf entsprechenden (links) oder einer um ca. 10 % geringeren Futteraufnahme (rechts), basierend auf den Empfehlungen der GfE (8)

Häufig werden diese Gehalte in den Rationen auch ohne Zulage mineralischer P-Quellen überschritten, da die als Proteinträger eingesetzten Ölschrote viel P enthalten. Dennoch gibt es Situationen, in denen Landwirten der zusätzliche Einsatz mineralischer P-Quellen empfohlen wird. Nicht selten wird dieser Empfehlung gefolgt. Argumentiert wird dabei häufig mit der Fruchtbarkeit, bei der ein negativer Einfluss einer zu geringen P-Versorgung nicht auszuschließen sei. Diese Hypothese wurde bereits von der GfE im Vorfeld der Einführung der neuen Empfehlungen geprüft und verneint und konnte seither experimentell auch nicht bestätigt werden (9). In diesem Beitrag soll daher erneut und unter Einbeziehung neuer Versuchsdaten eine Einschätzung zur notwendigen Versorgung vorgenommen werden.

### **Auswirkungen des P-Gehaltes auf die Leistungsparameter**

Es liegen viele wissenschaftliche Studien neueren Datums aus unterschiedlichen Ländern vor. Eine Befragung in 5 Bundesstaaten der USA ergab, dass die P-Konzentrationen in den Rationen im Bereich von 3,6 bis 7,0 g/kg TS lagen, wobei ein höherer P-Gehalt in der Ration nicht zu höheren Milchleistungen der Tiere geführt hat (3).

Odongo et al. fütterten über 2 Laktationen eine Ration ohne (3,4 g/kg TS) oder mit Zusatz von mineralischem P (4,2 g/kg TS) (10). Milchmenge und -inhaltsstoffe waren ebenso unbeeinflusst wie der P-Gehalt der Milch oder die Zellzahlen. Körpermasse und BCS waren bei niedriger P-Versorgung bei den Jungkühen allerdings geringer. Die Autoren halten einen P-Gehalt von 3,4 g/kg TS grundsätzlich für ausreichend. Für Jungkühe, die sich noch im Wachstum befinden und P retinieren, erscheint ihnen aber eine P-Supplementierung in der Früh-laktation sinnvoll.

Bei Wu et al. führte die Reduzierung des P-Gehaltes in der Ration von 4,4 auf 3,2 g/kg TS bei einem Leistungsniveau von 43 kg Milch/Tag zwar nicht zu signifikanten Unterschieden in der Milchleistung, der Milchfettgehalt und die Futteraufnahme waren allerdings vermindert (1). Mit 3,2 g P/kg TS scheint die Mindestversorgung bei hoher Milchleistung somit unterschritten.

In einem über 4 Jahre angelegten Versuch wurden Rationen mit reduziertem (3,6 g/kg TS) und hohem P-Gehalt (4,9 g/kg TS im Winter; 4,6 g/kg TS im Sommer) eingesetzt (11). Futteraufnahme, Milchleistung und -inhaltsstoffe waren nicht beeinflusst. Die P-Konzentration im Plasma war bei den Tieren mit reduzierter P-Versorgung erwartungsgemäß geringer. In der 3. und 4. Laktation waren bei reduzierter P-Versorgung BCS und Körpermasse tendenziell niedriger. Rationen mit einem P-Gehalt von 3,4 bis 3,9 g/kg TS können nach Meinung der Autoren bei einer Milchleistung von 8000 bis 9000 L pro Laktation ohne negative Auswirkungen über mehrere Laktationen hinweg eingesetzt werden (11).

### **Auswirkungen des P-Gehaltes auf die Fruchtbarkeit**

In dem zuvor erläuterten Versuch wurden außerdem Kriterien der Fruchtbarkeit untersucht (Progesterongehalt der Milch, Gelbkörperaktivität, Brunst, Anzahl Besamungen, etc.) (12). Keines der untersuchten Merkmale war von der P-Versorgung beeinflusst.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine Studie, die über einen Zeitraum von 2 Jahren mit Rationen arbeitete, die 3,8 bzw. 4,8 g P/kg TS enthielten (13). Verschiedene Blutindikatoren der Fruchtbarkeit sowie die radiotelemetrisch erfasste Anzahl der Aufsprünge während der Brunst waren unbeeinflusst (9). In der Gesamtschau der Ergebnisse ihres Untersuchungskomplexes erachtet diese Autorengruppe eine P-Konzentration von 3,8 bis 4 g/kg TS bei einer Milchleistung von ca. 11 400 kg in 308 Tagen als ausreichend.

Gestützt wird dies durch die Beobachtung, dass es bei Rationen mit 3,5 oder 4,7 g P/kg TS nicht zu Unterschieden in der mittels Ultraschall erfassten Aktivität der Eierstöcke (10. bis 60. Tag p.p.), der Progesteronkonzentration im Blut sowie der Fortpflanzungsleistung kam (14).

### **Auswirkungen des P-Gehaltes auf die Knochensubstanz**

Einige Untersuchungen widmeten sich den Auswirkungen auf die Knochensubstanz. Bei Einsatz von Rationen mit 3,1, 3,9 und 4,7 g P/kg TS über einen Zeitraum von mindestens einer Laktation war der P-Gehalt des Rippenknochens nach Fütterung der Ration mit 3,1 g P/kg TS über einen Zeitraum von 2-3 Laktationen tendenziell geringer, was aber die Stärke des Knochens nicht beeinträchtigte (15). Ein P-Gehalt von 3,1 g/kg TS wurde hier bei Milchleistungen, die über 11 900 kg in 308 Tagen liegen, als grenzwertig niedrig angesehen.

Der Einsatz von Rationen mit 3,2 und 4,3 g P/kg TS über den Zeitraum einer Laktation (einschließlich Trockenstezeit) führte, beurteilt anhand der Konzentrationen von Osteocalcin (OC) und CTx im Blut, nicht zu signifikanten Unterschieden im Knochenstoffwechsel (16). In der Früh-laktation kam es zu einer Mobilisierung aus den Knochen, die die Tiere beider Gruppen gleichermaßen betraf.

**Tabelle 1:** Übersicht über Untersuchungen zu Auswirkungen des P- und Ca-Gehaltes der Ration bei Milchkuhen

Autor	P	Ca	Untersuchte Parameter	
			Kein Unterschied (P>0,5)	Unterschied (P<0,5)
	g/kg TS			
Odongo (10)	3,5 vs. 4,2	7,9	Milchmenge und -inhaltsstoffe, P-Gehalt der Milch, Zellzahlen	Körpermasse, BCS ↓
Wu (1)	3,2 vs. 4,4	k. A.	Milchleistung	Milchfettgehalt, Futteraufnahme, P-Ausscheidung ↓
Ferris (11)	3,6 vs. 4,6 bzw. 4,9	k. A.	Futteraufnahme, Milchleistung und -inhaltsstoffe	P-Konzentration Blut ↓
Ferris (12)	3,6 vs. 4,6 bzw. 4,9	k. A.	Progesterongehalt Milch, Gelbkörperaktivität, Fruchtbarkeitsparameter	P-Ausscheidung ↓
Wu (13)	3,8 vs. 4,8	k. A.	Milchleistung, Fruchtbarkeitsparameter	
Tallam (14)	3,5 vs. 4,7	k. A.	Milchleistung, Aktivität der Eierstöcke, Progesteronkonzentration Blut, Fortpflanzungsleistung	P-Ausscheidung ↓
Wu (15)	3,1 vs. 3,9 vs. 4,7	k. A.	Knochenstärke (Rippe)	Bei 3,1 g/kg P-Gehalt Rippenknochen ↓
Ekelund (16)	3,2 vs. 4,3	6,4	Parameter des Knochenstoffwechsels	
Kamiya (18)	2,9	4,6 vs. 8,6	DPD Harn, OC- (a.p.), Ca-, P-, Mg-, PTH-Konzentration Blut	OC-Konzentration Blut (p.p.) ↓
Kronqvist (19)	k. A.	4,9 vs. 9,3 vs. 13,6	Ca-, CTx-, PTH-Konzentration	Bei 13,6 g/kg Mg-Konzentration Blut ↓
Peterson (20)	2,1 vs. 3,1 vs. 4,4 a.p., 4,0 p.p.	7,8 – 8,0	Milchmenge und -zusammensetzung, OC-, Hydroxyprolin-, Deoxypyridinolin-, PTH-Konzentration Blut	Bei 4,4 g/kg Ca-Konzentration Blut ↓
Moreira (21)	3,8 vs. 4,7	4,6 vs. 6,4	Futteraufnahme, Milchleistung, Körpermasse, BCS, OC-Konzentration Blut	PYR-Konzentration Blut (Ca ↓, PYR ↑)

## Auswirkungen des Ca-Gehaltes und Wechselwirkungen

Die Transitperiode stellt für Milchkühe eine besondere physiologische Herausforderung dar, weshalb Stoffwechselerkrankungen in den ersten beiden Laktationswochen gehäuft auftreten (17). Als Fütterungsstrategie zur Vorbeugung gegen Milchfieber wird daher empfohlen, die Calcium-Aufnahme vor der Geburt abzusenken, um die Mobilisierung von Ca aus den Knochen anzuregen und die Absorption nach der Kalbung zu erhöhen (18). Hier wurden die Auswirkungen unterschiedlicher Ca-Gehalte (4,6 g/kg TS vs. 8,6 g/kg TS) innerhalb des Zeitraumes 3 Wochen a.p. bis 3 Tage p.p. bei erst- und mehrfachkalbenden Kühen untersucht. Der Ca-Gehalt der Ration hatte keinen Einfluss auf die Futterraufnahme sowie die Konzentrationen von Ca, P, Mg und Parathormon (PTH) im Blut. Indikatoren des Knochenstoffwechsels (OC im Blut, Deoxypyridinolin (DPD) im Harn) unterschieden sich ante partum nicht zwischen den Rationen. Post partum lag der OC-Gehalt der Tiere mit niedriger Ca-Versorgung unterhalb der Werte vor der Kalbung. Für den Gehalt an DPD im Harn ergaben sich keine Unterschiede. Möglicherweise wird Ca und P in den ersten 3 Tagen nach der Geburt noch nicht in größerem Umfang mobilisiert. Die Konzentrationen der Ionen im Plasma sowie die Indikatoren des Knochenstoffwechsels lagen bei den erstkalbenden Tieren über denen der Mehrfachkalbenden, was darauf schließen lässt, dass jüngere Tiere Ca in größerem Umfang mobilisieren können als ältere.

Ziel einer anderen Studie war es, die Auswirkungen unterschiedlicher Ca-Gehalte (4,9, 9,3 und 13,6 g/kg TS) auf die Ca- und Mg-Homöostase in der peripartalen Phase (15-32 d a.p. bis 7 d p.p.) zu erfassen (19). Die Ca-Konzentration von 13,6 g/kg führte zu niedrigeren Mg-Gehalten im Plasma p.p. Die Blutkonzentrationen von Ca, PTH und CTx hingegen blieben unbeeinflusst. Dies legt den Schluss nahe, dass eine Restriktion des Ca-Gehaltes auf 4,9 g/kg TS nicht ausreichend war, um den Ca-Status zum Zeitpunkt der Geburt zu beeinflussen.

Peterson et al. variierten den P-Gehalt in der Ration in der Trockenstehzeit (2,1, 3,1 und 4,4 g/kg TS; 4 g/kg TS einheitlich p.p.) (20). Ein Einfluss auf Parameter des Knochenstoffwechsels wurde nicht beobachtet. Milchmenge und -zusammensetzung (28 Tage p.p.) blieben von der P-Konzentration ebenfalls unbeeinflusst. Der Ca-Gehalt im Blut lag bei den Tieren mit dem höchsten P-Gehalt in der Ration vor der Kalbung bis 2 d p.p. unter den Werten der übrigen Tiere. Dies könnte bei Tieren, die als prädisponiert für eine Hypocalcämie gelten, von Bedeutung sein.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte eine Studie, in der die Auswirkungen unterschiedlicher Ca- (4,6 und 6,4 g/kg TS) und P-Gehalte der Ration (3,8 und 4,7 g/kg TS), gefüttert ab dem 3. Tag p.p., auf Milchleistung und Parameter des Knochenstoffwechsels ermittelt wurden (21). Unbeeinflusst blieben neben Futterraufnahme, Milchleistung, Körpergewicht und BCS die Konzentrationen von OC im Blut. Die Pyridinolin(PYR)-Konzentration dagegen wurde vom Ca-Gehalt der Ration beeinflusst. Offensichtlich erfolgte bei geringerem Ca-Gehalt in der Ration eine höhere Mobilisierung aus den Knochen. Bei hohem P-Gehalt der Ration deutete sich eine tendenzielle Interaktion zwischen Ca und P hinsichtlich der PYR-Konzentration an (Rückgang der PYR-Konzentration im Zeitverlauf verlangsamt). Die höchste PYR-Konzentration ergab sich bei der Ration mit geringem Gehalt an Ca (4,6 g/kg TS) und hohem Gehalt an P (4,7 g/kg TS). Nach Meinung der Autoren erscheint es sinnvoll, den P-Gehalt in der Anfangslaktation niedrig zu halten, da dies eine effizientere Ausnutzung des Ca aus dem Futter ermöglicht (21).

## Schlussfolgerung

Eine Versorgung von Milchkühen gemäß den Empfehlungen der GfE ist auch bei sehr hoher Milchleistung ausreichend. Neuere Untersuchungen bestätigen, dass Fruchtbarkeit und

Knochenstoffwechsel auch ohne Zuschläge zu den Empfehlungen gesichert sind. Für sehr viele praktische Betriebe bedeutet dies, dass eine Ergänzung von P über das Mineralfutter gänzlich unnötig ist. Lediglich in Rationen mit sehr hohen Anteilen von Mais- oder Zuckerrübenprodukten kann eine Ergänzung erforderlich werden.

### Literaturverzeichnis

1. Wu Z. Utilization of phosphorus in lactating cows fed varying amounts of phosphorus and sources of fiber. *J Dairy Sci* 2005;88(8):2850-9.
2. Dou Z, Knowlton KF, Kohn RA, Wu Z, Satter LD, Zhang G, et al. Phosphorus characteristics of dairy feces affected by diets. *J Environ Qual*. 2002;31(6):2058-65.
3. Dou Z, Ferguson JD, Fiorini J, Toth JD, Alexander SM, Chase LE, et al. Phosphorus feeding levels and critical control points on dairy farms. *J Dairy Sci*. 2003;86(11):3787-95.
4. Chapuis-Lardy L, Fiorini J, Toth J, Dou Z. Phosphorus concentration and solubility in dairy feces: Variability and affecting factors. *J Dairy Sci*. 2004;87(12):4334-41.
5. Kleinman PJA, Sharpley AN, Wolf AM, Beegle DB, Moore Jr. PA. Measuring water-extractable phosphorus in manure as an indicator of phosphorus in runoff. *Soil Sci Soc Am J*. 2002;66(6):2009-15.
6. Mengel K. Agronomic measures for better utilization of soil and fertilizer phosphates. *Eur J Agron*. 1997;7(1-3):221-33.
7. Rodehutsord M. Approaches for saving limited phosphate resources. *Arch Tierz*. 2008;51(SUPPL.):39-48.
8. GFE. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchttrinder. DLG-Verlag. 2001.
9. Lopez H, Kanitz FD, Moreira VR, Satter LD, Wiltbank MC. Reproductive performance of dairy cows fed two concentrations of phosphorus. *J Dairy Sci*. 2004;87(1):146-57.
10. Odongo NE, McKnight D, KoekKoek A, Fisher JW, Sharpe P, Kebreab E, et al. Long-term effects of feeding diets without mineral phosphorus supplementation on the performance and phosphorus excretion in high-yielding dairy cows. *Can J Anim Sci*. 2007;87(4):639-46.
11. Ferris CP, Patterson DC, McCoy MA, Kilpatrick DJ.(a) Effect of offering dairy cows diets differing in phosphorus concentration over four successive lactations: 1. Food intake, milk production, tissue changes and blood metabolites. *Animal*. 2010;4(4):545-59.
12. Ferris CP, McCoy MA, Patterson DC, Kilpatrick DJ.(b) Effect of offering dairy cows diets differing in phosphorus concentration over four successive lactations: 2. Health, fertility, bone phosphorus reserves and nutrient utilisation. *Animal*. 2010;4(4):560-71.
13. Wu Z, Satter LD. Milk production and reproductive performance of dairy cows fed two concentrations of phosphorus for two years. *J Dairy Sci* 2000;83(5):1052-1063.
14. Tallam SK, Ealy AD, Bryan KA, Wu Z. Ovarian activity and reproductive performance of dairy cows fed different amounts of phosphorus. *J Dairy Sci*. 2005;88(10):3609-18.
15. Wu Z, Satter LD, Blohowiak AJ, Stauffacher RH, Wilson JH. Milk production, estimated phosphorus excretion, and bone characteristics of dairy cows fed different amounts of phosphorus for two or three years. *J Dairy Sci*. 2001;84(7):1738-48.
16. Ekelund A, Spöndly R, Holtenius K. Influence of low phosphorus intake during early lactation on apparent digestibility of phosphorus and bone metabolism in dairy cows. *Livest Sci*. 2006;99(2-3):227-36.
17. Goff JP, Horst RL. Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders. *J Dairy Sci*. 1997;80(7):1260-8.
18. Kamiya Y, Kamiya M, Tanaka M, Shioya S. Effects of calcium intake and parity on plasma minerals and bone turnover around parturition. *Anim Sci J*. 2005;76(4):325-30.
19. Kronqvist C, Emanuelson U, Spöndly R, Holtenius K. Effects of prepartum dietary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci*. 2011;94(3):1365-73.

20. Peterson AB, Orth MW, Goff JP, Beede DK. Periparturient responses of multiparous Holstein cows fed different dietary phosphorus concentrations prepartum. *J Dairy Sci.* 2005;88(10):3582-94.
21. Moreira VR, Zeringue LK, Williams CC, Leonardi C, McCormick ME. Influence of calcium and phosphorus feeding on markers of bone metabolism in transition cows. *J Dairy Sci.* 2009;92(10):5189-98.

**Kontaktadresse**

Prof. Dr. Markus Rodehutscord, Institut für Tierernährung, Universität Hohenheim, Stuttgart,  
markus.rodehutscord@uni-hohenheim.de

## Hypophosphatämie als Ursache für Festliegen?

**Walter Grünberg**

Departement of Farm Animal Health, Utrecht University, Utrecht (Niederlande)

Das Festliegen des peripartalen Rindes ist eine 1793 erstmals beschriebene Erkrankung, dessen Ätiologie zu Beginn des 20. Jahrhunderts geklärt wurde (1,2). Es war bereits früh bekannt, dass bei Rindern mit Gebärparese neben der Konzentration von Kalzium häufig auch der Phosphatgehalt im Serum deutlich niedriger ist (3,4). Das in der Regel erfolgreiche Behandlungskonzept beschränkte sich zu Beginn jedoch auf die parenterale Gabe von Kalziumlösungen (4,5). Zu Beginn der 70er Jahre wurde in der Literatur von einer von der klassischen Gebärparese abweichenden Form des peripartalen Festliegens bei Milchrindern berichtet, dort bezeichnet als atypische Gebärparese (6). Im Gegensatz zum klassischen Milchfieber zeichnet sie sich vor allem durch das ungetrübte Sensorium betroffener Tiere sowie durch den schlechten Behandlungserfolg mit Kalziuminfusion aus. Die atypische Gebärparese wurde empirisch mit Hypophosphatämie in Zusammenhang gebracht, da bei betroffenen Tieren die Hypophosphatämie deutlich ausgeprägter war als die Hypokalzämie (6). Darüber hinaus wurde wiederholt von schlechteren Heilungsraten bzw. erhöhtem Rezidivrisiko bei Tieren mit atypischer Gebärparese berichtet (7,8). In einer retrospektiven Studie, welche Kalzium- und Phosphatkonzentrationen von peripartal festliegenden Rindern Ende der 70er und Mitte der 90er Jahre verglich, wurden in den 90er Jahren deutlich niedrigere Phosphatkonzentrationen im Serum gemessen als in den 70er Jahren, während in beiden Zeiträumen die Kalziumwerte bei festliegenden Kühen ähnlich niedrig waren (8). Unberücksichtigt blieb jedoch, dass zur gleichen Zeit die Reduktion der Phosphatbelastung landwirtschaftlicher Nutzflächen vorangetrieben wurde, wodurch der Phosphatgehalt in den Böden zurückgegangen sein dürfte. In der Literatur wird der positive Zusammenhang zwischen Bodenphosphatgehalt und Serum-Phosphatwerten von Rindern, die auf diesen Böden gehalten bzw. von diesen Böden ernährt werden, bestätigt (9). Oben genannte Beobachtung dürfte kaum dafür geeignet sein, einen kausalen Zusammenhang zwischen erniedrigten Serumphosphatgehalten und dem Auftreten der atypischen Gebärparese zu untermauern, da die Entwicklung der Serumphosphatwerte bei gesunden peripartalen Kühen im gleichen Zeitraum nicht bekannt ist.

Der Mechanismus, durch welchen Hypophosphatämie bzw. Phosphatdepletion des Organismus die Muskelaktivität derart beeinflusst, dass es zum Festliegen kommt, ist nicht sicher bekannt. In der humanmedizinischen Literatur wird von einem durch Hypophosphatämie induziertem neuromuskulärem Syndrom berichtet. Dieses zeichnet sich nicht nur durch verminderte Muskelkontraktilität sondern auch durch neurologische Ausfallserscheinungen aus. Durch parenterale Gabe von Phosphatlösungen kann das Syndrom erfolgreich behandelt werden (10). Akute Hypophosphatämie, wie sie z.B. bei Dauertropfglukoseinfusion oder Überdosierung von Insulin beobachtet wird, kann beim Menschen zu verminderter Herzauswurfleistung bis hin zum Tod durch Herz- oder Atemstillstand führen (10-12). Ähnliches wird auch beim Refeeding Syndrom des Menschen beobachtet. Hierbei handelt es sich um ein nach dem 2. Weltkrieg erstmals beschriebenes Syndrom, welches bei kachektischen Patienten, die oral oder parenteral mit Kohlenhydraten behandelt wurden, zu einer akuten Verschlechterung des Allgemeinbefindens und vielfach auch zum Tod durch Herzversagen oder Atemstillstand führte (13,14). Die Inzidenzrate



dieser Komplikationen konnte durch zeitgleiche orale oder parenterale Phosphatgaben deutlich gesenkt werden.

Beim Rind wurde wiederholt versucht, experimentell durch Fütterung phosphatarmer Rationen, Hypophosphatämie zu induzieren. Dies führte aber nie zu offensichtlicher Muskelschwäche oder gar Festliegen (15). Es ist jedoch wahrscheinlich, dass für die Entstehung des Festliegens neben dem Ausmaß der Hypophosphatämie auch die Geschwindigkeit, mit welcher Hypophosphatämie entsteht, von Bedeutung ist. Verminderung der oralen Phosphataufnahme führt zu einer relativ langsam und kontinuierlich auftretenden Phosphatdepletion, welche den Regulationsmechanismen der Phosphathomöostase mehr Reaktionszeit einräumt. Im Gegensatz dazu sind die akuten Phosphatverluste über das Euter wesentlich besser dazu geeignet, die Regelkreise der Phosphathomöostase zumindest in der Übergangszeit vom Trockenstehen zur Laktation zu überprüfen. Es stellt sich daher die Frage, inwieweit das Modell der oralen Phosphatunterversorgung dazu geeignet ist, die Effekte der akuten Phosphatverluste zu Beginn der Laktation zu simulieren.

Akute Hypophosphatämie beim Rind kann wie auch bei anderen Spezies durch parenterale Glukose- und Insulingaben ausgelöst werden. Dadurch ist es möglich, binnen kürzester Zeit die Serumphosphatkonzentration um 30 – 50% zu senken (16,17). Da es hierbei jedoch nur zu einer Verschiebung von Phosphat in den Intrazellulärraum, jedoch nicht wie zu Beginn der Laktation zur Phosphatdepletion kommt, dürfte dieses Modell ebenfalls kaum geeignet sein, die Wirkung von Phosphatdepletion auf die Muskelaktivität zu studieren. Bei peripartalen Rindern wurde aber nach Sturzinfusion und mehrtägiger hoch dosierter Dauertropfinfusion von Glukoselösungen zwar eine ausgeprägte Hypophosphatämie, in keinem Fall jedoch Schwäche oder gar Festliegen beobachtet (16,17).

Mit den Berichten über eine neue, mit Phosphatmangel assoziierte Form des peripartalen Festliegens, wurde die parenterale Therapie der Hypophosphatämie in der Buiatrik populär. Die schlechte Wasserlöslichkeit von Phosphatsalzen sowie das Risiko von Kalziumphosphatkristallbildung, wenn Phosphat- gemeinsam mit Kalziumlösungen intravenös verabreicht wurde, erschwerte allerdings die Behandlung dieser neuen Form des Festliegens. Um diese Schwierigkeit zu umgehen, wurde in der Folge auf Phosphite oder organische Phosphorverbindungen wie z.B. Toldimfos oder Butaphosphan zurückgegriffen, welche nicht nur besser löslich sind, sondern auch komplikationslos mit Kalziumlösungen gemischt werden können. Bisher konnte die Wirksamkeit dieser organischen Phosphorverbindung zur parenteralen Phosphatsubstitution in klinischen Studien jedoch nicht bestätigt werden. Weder kommt es nach parenteraler Gabe von Phosphitlösungen oder organischen Phosphorlösungen ohne gleichzeitige Kalziumgaben zu einem messbaren Anstieg der Phosphatkonzentration in Serum oder Plasma, noch gibt es einen bekannten Verstoffwechslungsmechanismus, durch welchen Phosphat aus diesen Phosphorverbindungen für den Organismus verfügbar gemacht würde (18,19). Phosphite und organische Phosphatverbindungen müssen nach dem gegenwärtigen Wissensstand als ungeeignet zur Phosphatsubstitution betrachtet werden (18,19). Jedoch selbst die in der Literatur empfohlene Sturzinfusion von Phosphatsalzlösungen führt vielfach nicht zum gewünschten Behandlungserfolg (18,19).

Aufgrund all dieser Betrachtungen wird die Rolle von Phosphat im Gebärpareserekomplex des Milchrindes häufig infrage gestellt. Da derzeit allerdings kein geeignetes Modell zum Auslösen einer akuten Phosphatdepletion verfügbar ist, kann ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Festliegen des peripartalen Rindes und der häufig zeitgleich vorliegenden Phosphatdepletion nach wie vor nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

### Literaturverzeichnis

1. Hutyra F, Mark J, Manniger R. Special pathology and therapeutics of the diseases in domestic animals . 4th edition Ed. J.R. Greig III; 1938.
2. Little WL, Wright NC. The Aetiology of Milk fever in cattle. Brit. J. Exptl. Path. 1925;6:129-34.
3. Fish PA. The physiology of milk fever. III. The blood phosphates and Calcium. Cornell Vet. 1929;19:147-60.
4. Sjollema B. Significance of the electrolyte balance in the organism. The biochemistry of milk fever of cows. Biochem. Z. 1928;200:300-8.
5. Dryerre H, Greig JR. The specific chemotherapy of milk fever by the parenteral administration of Ca-Boro-Gluconate. Vet. Med. 1935;30:324-38.
6. El-Amrusi S, Hofmann W. Untersuchung über das Festliegen der Rinder. 1. Bestimmung des Natriums, Kaliums, Kalziums und Magnesiums sowie anorganischen Phosphors im Blutserum gesunder Rinder. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1970;77:49-53.
7. Bostedt H, Wendt V, Prinzen R. Zum Festliegen des Milchrindes im peripartalen Zeitraum – klinische und biochemische Aspekte. Prakt Tierarzt 1979;60:18-34.
8. Stolla R, Schulz H, Martin R. Veränderung im Krankheitsbild des peripartalen Festliegens beim Rind. Tierärztl Umschau. 2000;55:295-9.
9. Mansfeld R, Gruneberg W, Thiermann E, Grunert E. Statistical analysis of metabolic profiles of blood and saliva samples used as tool for herd diagnostic procedures. Züchtungskunde. 1996;68:325-45.
10. Newman JH, Neff TH, Ziporin P. Acute respiratory failure associated with hypophosphatemia. New England J. Med. 1977;296:1101-3.
11. Davis SV, Olchiwer KK, Chakko SC. Reversible depression of myocardial performance in hypophosphatemia. Am. J. Med. Sci. 1988;295:183-7.
12. Rajesh S, Romesh K. Severe hypophosphatemia: Pathophysiologic implications, clinical presentation, and treatment. Medicine 2000;79:1-8.
13. Evans G. Physiology and treatment of starvation: Experiences in war-starved Europe. Br. Med. J. 1946;2:953-5.
14. Rosencher, H. Medicine in Dachau. Br. Med. J. 1945;1:818-20.
15. Rodehutscord M, Pauen A, Windhausen P, Brintrup R, Pfeffer E. Effects of drastic changes in P intake on P concentration in blood and rumen fluid of lactating ruminants. J. Vet. Med. A. 1994;41:611-9.
16. Grünberg W, Morin DE, Drackley JK, Constable PD. Effect of rapid intravenous administration of 50% dextrose solution on phosphorus homeostasis in postparturient dairy cows. J. Vet. Intern. Med. 2006;20:1471-8.
17. Grünberg W. Phosphorus homeostasis in dairy cows [Dissertation]. West Lafayette: Purdue University; Indiana; USA.
18. Cheng Y, Goff J, Horst R. Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. Vet Med. 1989;93:240-3.
19. Constable P. Fluid and electrolyte therapy in ruminants. Vet. Clin. Food Anim. 2003;19:557-97.

### Kontaktadresse

Dr. Walter Grünberg, MS, PhD, Dept. Farm Animal Health, Universiteit Utrecht, Niederlande,  
waltergruenberg@yahoo.com

# Gibt es Fortschritte bei der Früherkennung und Therapie von Festliegern?

## Manfred Füll

Medizinische Tierklinik, Leipzig

1

### 1. Vorkommen und Ursachen der Gebärparese (GP)

Die GP-Morbidität beträgt 2 bis 5%, kann aber wesentlich höher sein. GP kommt bevorzugt bei älteren Kühen vor und variiert je nach Fütterung und andere prädisponierende Faktoren. Die Hauptursache für GP ist die ungenügende Ca-Mobilisierung bei Laktationsbeginn. Prädisponierende Faktoren dafür sind:

1. hohe Ca-Versorgung in der Trockenstehperiode (DP): >80 g/Tag
2. hohe Kationen-Anionen-Differenz (DCAD) im Futter ante partum (a.p.) (optimal: - 100 bis - 150 meq/kg TS)
3. Mastkondition a.p.: BCS > 4,0; RFD >30mm
4. hohe Milcheinsatz- und Milchfettleistung,
5. höheres Alter (>3. Laktation) sowie vorangegangene Erkrankung an GP

**Tabelle 1:** Hormonelle Reaktion um die Kalbung bei Kühen mit und ohne GP

Fragen	Befunde	Literatur
↓ Bildung Ca-mobilisierender Hormone	Parathormon (PTH) + 1,25-(OH) <sub>2</sub> -D <sub>3</sub> höher bei GP	1, 2
↑ Calcitoninproduktion	bei GP nicht nachweisbar	3
↓ Rezeptorzahl an den Zielgeweben:	ältere Kühe weniger bei Kühen mit GP reduziert	4, 5, 6
- PTH	trächtige weniger als laktierende	
- 1,25-(OH) <sub>2</sub> -D <sub>3</sub>	alkalotische weniger als azidotische Kühe	
↓ Parathormonwirkung	bei Alkalose geringer	5

Lange wurde eine fehlende hormonelle Anpassung für die GP verantwortlich gemacht. Tab. 1 zeigt Literaturberichte, die weder eine verstärkte Calcitonin-, noch schwache Parathormonwirkung nachwies. Dagegen spielt die Rezeptoranzahl in den Zielgeweben eine wichtige Rolle: sie ist bei älteren Kühen, bei trächtigen Kühen sowie bei Kühen mit alkalischer Stoffwechsellage reduziert.

### 2. Frühdiagnostische Möglichkeiten zur Erkennung einer GP-Prädisposition

Eine zentrale Frage ist die Früherkennung von Kühen, die später an GP erkranken. Dafür ungeeignet sind Ca, anorganisches Phosphat (Pi), Creatinkinase(CK), Parathormon und Vitamin D<sub>3</sub> im Blut.

#### 2.1 Bewertung des Säure-Basen-Haushaltes (SBH)

Die Bedeutung des SBH für die Ca-Mobilisierung wurde oben umrissen. Der Einsatz „Saurer Salze“ zu GP-Prophylaxe hat sich in den letzten 15 Jahren im Wesentlichen bewährt. Die labordiagnostische Kontrolle an hochträchtigen Kühen erfolgt hauptsächlich im Harn.

Hörügel (7) prüfte die Beziehungen zwischen Parametern des SBH im Harn a.p. sowie der Ca-Konzentration im Blut am 1. Tag post partum (p.p.). Die untersuchten Kühe hatten eine DCAD von 281 meq/kg TS und nahmen 42 g/d Ca auf. Bis zum Partus nahmen bei diesen Kühen in den letzten 2 Wochen a.p. die NSBA-, Basen- und K-Konzentrationen im Harn kontinuierlich um ca. 100 mmol/l, der BSQ von 4,0 auf 2,1 und der pH-Wert von 8,2 auf 7,8 ab, die Säure-, NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, P<sub>i</sub>- und Ca-Konzentrationen blieben konstant. Für die GP-Frühdagnostik wurden regressionsanalytisch folgende Grenzwerte trächtigkeitsbezogen berechnet:

Parameter	14 d a.p.	7 d a.p.
Harn-Basen-Konzentration	< 300 mmol/l	< 270 mmol/l
NSBA-Konzentration	< 250 mmol/l	< 220 mmol/l
BSQ	< 4,3	
Harn-Kalium-Konzentration	< 300 mmol/l	< 250 mmol/l
Harn-pH-Wert	< 8,4	≤ 7,8

Die relative Bedeutung der DCAD im Futter belegen Untersuchungen von Siebenaller (8). Sie untersuchte in 21 Betrieben im Erzgebirge die Futterrationen einschließlich der DCAD sowie Harn- und Blutproben von 249 Kühen im Zeitraum von 2 Wochen a.p. bis 1 Woche p.p. Die DCAD lag im Mittel mit 458 meq/kg TS weit über dem Optimum. Eine gesicherte Korrelation zur Festliegeranzahl bestand aber nicht. Demnach tritt bei hoher DCAD nicht zwangsläufig häufiger GP auf.

**Tabelle 2:** DCAD im Futter (meq/kg TS) sowie Harnparameter (H; mmol/l) a.p. in 21 Betrieben im Erzgebirge ohne sowie mit GP 1 Woche (8)

	DCAD	Ca (H)	Na (H)	K (H)	NSBA (H)
Kontrollgruppe	458	0,56	2	353	186
GP-Gruppe	443	0,62	24	317	168

### 2.2 Analyse der AP-Aktivität im Blutserum

In einer Studie wurden Stoffwechselfparameter während der DP bei 53 späteren Festliegern sowie bei 53 gesunden SB-Kühen untersucht, um bereits im a.p. anhand von Blut- oder Harnparametern eine mögliche Prädisposition für GP zu prüfen (9). Zu allen Zeitpunkten a.p. lag die AP-Aktivität bei den späteren GP-Kühen unter denen der gesunden Kühe ( $p \leq 0,05$ ) (Tab. 3). Nach der ROC-Analyse weisen AP-Aktivitäten im Blut < 45 U/L in den letzten 6 Wochen a.p. mit einer Sensitivität von 80% auf ein erhöhtes GP-Risiko p.p. hin. Diese Beobachtung wurde in einer weiteren Untersuchung an 25 späteren Festliegern belegt (10). Die AP-Aktivität korreliert mit der Knochenaktivität. Das belegen Untersuchungen von Liesegang (11), die eine sinkende Knochen-AP während der DP nachwies.

Spätere GP-Kühe hatten a.p. auch eine erhöhte Ca-Ausscheidung. Die Parameter BHB, Glucose, Cholesterol, Bilirubin, GLDH, GGT, ASAT, CK, Harnstoff, Ca, Pi, Na, Mg, K, Fe und pH-Wert zeigten a.p. keine signifikanten Unterschiede, d.h., es ergaben sich keine Hinweise auf einen Einfluss des Leberstatus auf die Entstehung der GP.

**Tabelle 3:** AP-Aktivitäten (U/l) bei Kühen a.p. ohne sowie mit Gebärparese p.p. (a:b = p<0,05)

Wochen a.p.	6	3	2	1
Kontrollgruppe	52,1 <sup>a</sup>	55,3 <sup>a</sup>	54,6 <sup>a</sup>	62,5 <sup>a</sup>
GP-Gruppe	422,2 <sup>b</sup>	45,6 <sup>b</sup>	41,5 <sup>b</sup>	48,3 <sup>b</sup>

### 2.3 GP-Risikoanalyse in Fränkischen Milchviehbetrieben

Pichon (12) untersuchte GP-Ursachen bei Milchkühen in Franken in 72 Betrieben an 103 festliegenden Kühen. Sie analysierte das jeweilige Haltungs- und Fütterungsmanagement, die Klinik sowie Harn- und Blutproben. Folgende Ergebnisse wurden ermittelt:

- Alle Betriebe waren Familienbetriebe mit 11 bis 30 Kühen und einer Milchleistung von 3000 – 6000 kg Milch/ Jahr.
- Es bestanden gleiche Fütterungsmuster bei Festliegern und Kontrollkühen sowie bei Trockenstehern und Laktierenden mit hohem Alkaliüberschuss.
- Leistungsgerechte Fütterung spielte i.d.R. keine Rolle
- Die trockenstehenden Kühe wurden durchschnittlich zu 90 % mit Ca, 83 % mit Pi, 74 % mit Na und zu 88 % mit K übertersorgt.

Weitere Prophylaxemöglichkeiten, wie saure Salze oder Vitamin-D3-Gaben, kamen nicht zum Einsatz. Diese Analyse zeigt, dass die Umsetzung bekannten Wissens zur GP-Prophylaxe lückenhaft ist.

### 3 Therapie der Gebärparese

Die GP-Therapie ist fest umrissen. Standardbehandlung ist die Ca-Substitution mit einem gut verträglichen Präparat, z.B. Ca-Gluconium (6-9 g Ca) i. v. oder 1/2 i. v. + 1/2 s. c. oder mit einer vergleichbaren Ca-Pi-Mg-Lösung. Je nach Kreislauf- sowie Verdauungs- und Stoffwechselsituation ist die Behandlung zu erweitern. Die Luftinsufflation in das Euter erlebt eine Renaissance. Pflegerische Maßnahmen sind bei den Kühen unbedingt notwendig; ggfls Aufheben mit der Hüftklammer.

#### 3.1 Steigerung der Ca-Dosierung bei Festliegern

Jehle (13) untersuchte die Frage, ob eine höhere Ca-Dosierung bei den heute schwereren Milchkühen bessere Behandlungsergebnisse erbringt. Er applizierte Festliegern 1000 ml Ca-Borogluconat in Calcamy® (Ca-Borogluconat + 6% Mg-Hypophosphit mit 31,3 g/l Ca, 5,5 g/l Mg, 14,2 g/l Pi). Bei Sturzinfusion stiegen die Ca- und Pi-Konzentrationen höher als bei Dauertropfinfusion an, die Wirkungszeit war aber gleich. Der Erstbehandlungserfolg war mit 47 % nicht besser als bei Applikation von 600 ml Calcamy® (14). Als Nebenwirkungen beobachtete Jehle (2004) u.a. Herzarrhythmien, aber ohne ernste Folgen.

#### 3.2 Ergänzung der GP-Standard-Therapie mit Dexamethason

In einer Studie erreichte Pichon (2007) durch Behandlung mit 500 ml Calci Tad N25® per inf., 100 ml Calci Tad S50® per inj. + 1 Kartusche Phospor-Energan® oral bei 103 einen

Erstbehandlungserfolg von 81 %. Diese Ergebnisse entsprechen einem guten Durchschnitt. Der einmalige Einsatz von Dexamethason-21-isonicotinat verbesserte den Therapieerfolg signifikant (Tab. 4).

**Tabelle 4:** Erfolg der GP-Therapie nach zusätzlicher, einmaliger Dexamethason-21-isonicotinat-Injektion bei 50 festliegenden Kühen (a:b = p ≤ 0,05)

Festlieger	Therapie-Erfolg			
	n	ja %	n	nein %
mit Hypo-Kalzämie	32	94	2	6
ohne Hypo-Kalzämie	19	91	2	9
Mit Hypo-Phosphatämie	31 a	100 a	0 a	0 a
ohne Hypo-Phosphatämie	20 b	83 b	4 b	17 b

Besonders deutlich war die Verbesserung des Therapieerfolges bei gleichzeitig bestehender Hypophosphatämie. Somit verbessern Glucocorticoide den Erstbehandlungserfolg bei Fest-liegern nachhaltig. Sie wirken stabilisierend auf den Mineralstoffwechsel, den Energiehaus-halt, die Muskel-sowie Kreislauffunktionen. Glucocorticoid-Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

### 3.3 Ergänzende „Festlieger“-Therapie mit NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>

Zulliger (14) ergänzte die GP-Standard-Therapie mit Calcamyl® an 10 Kühen bei weiteren 20 Kühen durch zusätzliche Gabe von 500 ml einer Phosphatlösung mit 50 g Natrium-Di-hydrogenphosphat im Sturz bzw. anteilig 300 ml per Dauertropf. In beiden Varianten stieg die Pi-Konzentration für 2 bis 4 Stunden über den physiologischen Bereich an, sank dann aber wieder unter den Grenzwert ab. Der Therapieerfolg betrug 50 bis 70 % und unterschied sich zwischen den 3 Gruppen nicht signifikant.

In einer eigenen Studie wurden 30 „Festlieger mit stark gestörtem Allgemeinbefinden“ der MTK Leipzig, d.h., festliegende Patienten mit starken Entzündungen (Retentio sec., hochgradiger Endometritis, Mastitis, Enteritis, Peritonitis neben der antiseptikämischen Therapie zusätzlich mit 500 ml Phosphatpuffer (Dinatriumhydrogenphosphat 180,0 g, -Natrium-Di-hy-drogenphosphat 14,0 g, Wasser zur Injektion ad 1000 ml) behandelt. Die Pi-Konzentrationen normalisierten sich spätestens nach 48 Stunden; 80 % der Kühe standen wieder auf und wurden geheilt.

## 4 Fazit

- Auf ein höheres GP-Risiko bei Kühen weisen AP-Aktivitäten < 45 U/l in der DP hin.
- DCAD > 100 meq/kg TS erhöhen das GP-Risiko, haben aber nicht zwangsläufig GP zur Folge. Im Harn sprechen 2 Wochen a.p. Konzentrationen der NSBA > 250 mmol/l und des Kalium > 300 mmol/l sowie des BSQ > 4,3 und des Harn-pH > 8,4 für eine GP-Gefährdung.
- Ca-, K- und Na-Übersorgung sowie fehlende Gaben saurer Salze oder von Vitamin-D<sub>3</sub> bei Kühen in einer Region zeigen, dass bekanntes Wissen zur Minimierung des GP-Risiko konsequenter genutzt werden muss.
- Eine Steigerung der Ca-Dosierung > 6-9 g bringt keinen besseren Behandlungserfolg.

- Dexamethason-Ergänzung zur GP-Standardbehandlung verbessert den Erstbehandlungserfolg und reduziert GP-Rezidive.
- Zusätzliche  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ -Gabe zur GP-Standardbehandlung hat keinen Einfluss auf den GP-Behandlungserfolg, sie verbessert jedoch den Behandlungserfolg bei Festliegern mit schweren Allgemeinstörungen.

## 5 Literatur

1. Mayer GP, Blum JW, Deftos L. Diminished prepartal plasma calcitonin concentration in cows developing parturient hypocalcemia. *Endocrinology*. 1975; 96:1478-85.
2. Horst RL, Jorgensen NA, DeLuca HF. Plasma 1,25-dihydroxyvitamin d and parathyroid hormone levels in parturient dairy cows. *Am J Physiol*. 1978;235(6):E634-7.
3. Shappell NW, Herbein JH, Deftos LJ, Aiello RJ. Effects of dietary calcium and age on parathyroid hormone, calcitonin and serum and milk minerals in the periparturient dairy cow. *J Nutr*. 1987;117(1):201-7.
4. Gaynor PJ, Mueller FJ, Miller JK, Ramsey N, Goff JP, Horst RL. Parturient hypocalcemia in jersey cows fed alfalfa haylage-based diets with different cation to anion ratios. *J Dairy Sci*. 1989;72(10):2525-31.
5. Goff JP, Horst RL, Reinhardt TA. Enzymes and factors controlling Vitamin D metabolism and Action in normal and milk fever cows. *J Dairy Sci*. 1991.74:4022–32.
6. Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Adapting to the transition between gestation and lactation: differences between rat, human and dairy cow. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2005;10(2):141-56. Review.
7. Hörügel, U. Wechselbeziehungen zwischen Säure-Basen- und Elektrolyt-Haushalt bei Milchkühen im peripartalen Zeitraum mit Hinblick auf die hypokalämische Gebärparese. [Dissertation].Leipzig: Universität Leipzig; 1998
8. Siebenaller, C. Untersuchungen zum peripartalen Festliegen bei Milchkühen in Mittelgebirgsbetrieben. [Dissertation]. Leipzig: Universität Leipzig; 2011
9. Eckermann, K. Stoffwechseluntersuchungen in der Trockenstehperiode bei gesunden und post partum festliegenden Kühen. [Dissertation]. Universität Leipzig; 2007
10. Fürll, M., Eckermann, K., Bauerfeld, J., Jäkel, L. (2006): Stoffwechseleränderungen in der Trockenstehperiode bei Kühen mit späterer Gebärparese. *Slov Vet Res* 43; Suppl 10, 158-61.
11. Liesegang A, Risteli J, Wanner M. Bone metabolism of milk goats and sheep during second pregnancy and lactation in comparison to first lactation. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*. 2007. 91(5-6):217-25.
12. Pichon. S. Analyse von Festliegerursachen bei Kühen – Eine Praxisstudie. [Dissertation]. Leipzig: Universität Leipzig; 2007
13. Jehle, W. Behandlung der Gebärparese des Rindes mit hochdosiertem Kalzium. [Dissertation]. Zürich: Universität Zürich; 2004
14. Braun U, Salis F, Bleul F, Hässig M. Electrolyte concentrations after intravenous calcium infusion in cows with parturient paresis. *Vet. Rec*. 2004; 154: 666-8.
15. Zulliger, P. Intravenöse Behandlung der Gebärparese mit Kalzium und Natriumphosphat. [Dissertation]. Zürich: Universität Zürich; 2008

## Kontaktadresse

Prof. Dr. Manfred Fürll, Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig, mfuerrll@vetmed.uni-leipzig.de

## Langjährige Analyseergebnisse zu Se, Cu und Mn im Rinderblut

**Anja Müller, Bernd Freude**

Vet Med Labor GmbH, Ludwigsburg

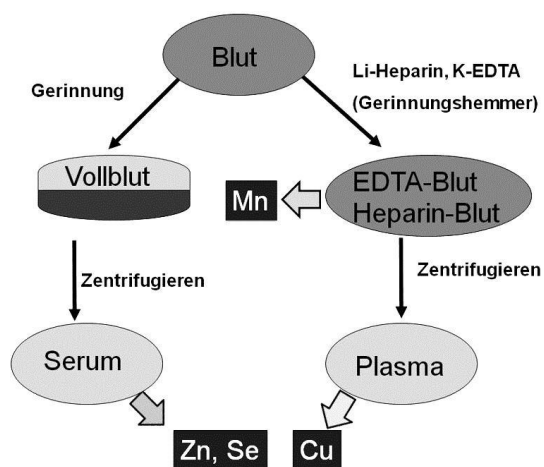
Kupfer (Cu), Selen (Se) und Mangan (Mn) sind essenzielle Spurenelemente und bedeutsam für Knochenstoffwechsel, Skelettbildung beim Jungtier, Fettstoffwechsel sowie Sexualfunktion. Mangel bzw. Überversorgung können große Auswirkungen auf die Rinderbestände haben, wie z.B. Leistungsabfall, allgemeine Schwäche, Muskelabbau und Lecksucht. Bei Cu-Mangel kann es zu Fellverfärbungen an den Flanken und um die Augen (Kupferbrille) kommen. Wichtig ist das Material, aus dem die Spurenelemente bestimmt werden. Se soll aus Serum, Cu aus Plasma (Li-Heparin oder EDTA) und Mn aus Li-Heparin oder EDTA-Vollblut gemessen werden (Abb. 1). Die Spurenelementanalyse erfolgt mittels ICP-AES (Inductively Coupled Plasma Optical Emission Spectrometry) und ICP-MS (Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry). Die Se-Daten (25854 Proben) wurden im Zeitraum Januar 2006 bis Juni 2011 erfasst, die Cu- (4820 Proben) und Mn-Daten (1527 Proben) von Januar 2007 bis Juni 2011.

Bei Cu erfolgt die Analyse aus Plasma (Abb.1), da durch den Gerinnungsprozess die Serum-Werte fälschlicherweise niedriger sein können. Die Cu-Erniedrigung kann bis zu 80 % betragen. Die Monatsmittelwerte variieren zwischen 0.75 und 1.2 mg/l, wobei im Jahr 2008 die Cu-Mittelwerte konstant hoch waren, im Gegensatz zu den Jahren 2007 und 2009 bis 2011. Betrachtet man die Cu-Mittelwerte pro Quartal hinsichtlich des Referenz-Bereiches 0.63 - 1.35 mg/l, so lagen 70 - 90 % der Proben im Normbereich (1). Auffällig ist, dass ab 2008 der Anteil der Rinder mit Cu-Überversorgung merklich anstieg und trotzdem jeweils im ersten Quartal 2008 und 2009 bis zu 27 % der Rinder unter dem Normbereich lagen. Die Cu-Versorgung besserte sich jeweils im Frühjahr/Sommer/Herbst wieder. 2010 und 2011 wurde die Cu-Versorgung wieder schlechter und der Anteil der unterversorgten Rinder stieg auf 10 - 18 %.

Die Se-Analyse erfolgt grundsätzlich aus Serum (Abb.1). Nach Bildung der Mittelwerte für jedes Quartal lagen die Se-Werte in den Sommermonaten bis zu 36 % unter den Werten der Winterhalbjahre. In den letzten Jahren war die Selenversorgung sehr schwankend. 2006 zeigten bis zu 42 % der eingegangenen Rinderproben hinsichtlich des Referenzbereiches von 0.050-0.150 mg/L eine Se-Unterversorgung. 2007 verbesserte sich die Selenversorgung deutlich. Bis zu 83 % der untersuchten Proben lagen im Normbereich. Die Zufütterung von Se hatte 2008 wieder deutlich nachgelassen (bis zu 32 % der Rinder unter dem Normbereich < 0.050 mg/L); auch 2009 setzte sich dieser Trend weiter fort (bis zu über 41 % der Rinderproben waren unterversorgt). 2010 und 2011 wurde die Versorgungslage nicht besser. Eine Erklärung hierfür könnte die Entwicklung des Milchpreises sein. Zumindest gibt es eine gewisse Übereinstimmung des Trends bis Ende 2010. Ab 2011 stieg der Milchpreis wieder an, aber die Versorgungslage der untersuchten Rinder erreichte im zweiten Quartal 2011 wieder einen Höhepunkt mit 41.7 % Unterversorgung.

Bei Mn, das aus EDTA-Vollblut zu analysieren ist (Abb.1), gibt es keinen monatlichen, oder saisonalen Trend. Die Mn-Werte liegen normal zwischen 0.006 bis 0.020 mg/L und können z.T. größer als 0.100 mg/L und damit sehr hoch sein. Unter Berücksichtigung des laboreigenen Referenz-Wertes von > 0.006 mg/L liegen die Mittelwerte pro Quartal mit 60-90 % im Referenzbereich.





**Abb. 1:** Übersicht über die Materialwahl je nach Element beim Rind

### Literaturverzeichnis

1. Heggemann V, Müller AE, Staufenbiel R. Diagnostik der Spurenelementversorgung von Milchkühen. 35. Leipziger Fortbildungsveranstaltung, Labordiagnostik in der Bestandsbetreuung; 25.06.2010; Leipzig.

### Kontaktadresse

Dr. Anja Müller, Vet Med Labor GmbH, Ludwigsburg, [anja-mueller@idexx.com](mailto:anja-mueller@idexx.com)

## **Klinischer Hintergrund von Spurenelementmangel bei Rindern**

**Carola Wolf**

METABOVET Labormedicus GmbH, Rostock

### **Einleitung**

Beim Rind sind Mängel der Spurenelemente Eisen (Fe), Kupfer (Cu), Zink (Zn), Selen (Se), Mangan (Mn), Jod (J) und Kobalt (Co) theoretisch möglich und in Abhängigkeit von Tieralter, Leistungsetappe und Haltungsform/Fütterung ggf. auch von klinischer Bedeutung. Ursächlich sind bei der Futtermittelgewinnung bzw. Weidehaltung standortspezifische Gegebenheiten wie geringe Gehalte an entsprechenden Elementen, spezielle Pflanzenarten, erhöhte Gehalte an Spurenelementantagonisten oder z. B. extreme Boden-pH-Bedingungen zu berücksichtigen. Praktisch ist Spurenelementmangel insofern in erster Linie in der Extensiv- und Mutterkuhhaltung ohne entsprechende Mineralstoff-Substitution sowie bei Kälbern mit reiner Kuhmilch-Tränke relevant. Intensiv gefütterte Milchkühe und Mastrinder sowie Kälber mit Milchaustauscher (MAT)-Tränke sind i. d. R. gut mit Spurenelementen versorgt, wobei es jedoch immer wieder Ausnahmen gibt.

### **Spurenelementversorgung bei Extensiv-/Weidehaltung**

Zn- und Mn-Versorgung sind bei Weidefütterung meist besser als bei Konservatfütterung im Stall, wengleich auf alkalischen Böden die Mn-, Zn, Cu- und Co-Aufnahme über die Pflanzen vermindert sein kann, die Se-Verfügbarkeit hingegen steigt (1). Auch die Fe-Versorgung ist bei Weidehaltung insbesondere durch die Möglichkeit der Aufnahme von Erde meist sehr gut. Niedermoorstandorte sind häufig prädisponierend für Cu-Mangel (2), nicht zuletzt durch Cu-Antagonisten wie Molybdän (Mo) und Schwefel (S) in Form von Thiomolybdaten, sowie durch hohe Fe-Gehalte im Futter und im Tränkwasser. Sandböden, saure Böden und speziell küstennahe Regionen sind Standorte, auf welchen mit Se-Mangel zu rechnen ist, hingegen ist in Meeresnähe die J-Versorgung meist besser als z. B. in Gebirgsregionen. Aus diesen einfachen Grundregeln lässt sich ableiten, dass in der Extensiv- und Mutterkuh-Haltung ohne Spurenelement-Substitution häufig mit Cu-, Se- und ggf. Co-Mangel zu rechnen ist (3), seltener jedoch mit Fe-, Zn- und Mn-Mangel.

### **Spurenelementversorgung in der Intensiv-Fütterung von Milchkühen und Mastrindern**

Intensiv gefütterte und mit Mineralstoffen, sprich Mengen- und Spurenelementen-substituierte Rinder erhalten i. d. R. Spurenelemente wie Cu, Fe, Mn, Zn, Se, J und Co über das Mineralfutter, wengleich die Rationen nicht in jedem Fall einer Substitution mit z. B. Fe bedürften. Insofern sind primäre Spurenelementmängel bei diesen Tierhaltungen eher die Ausnahme, es können jedoch Verwertungsstörungen auftreten. Exemplarisch seien hier sekundärer Cu-Mangel bei Thiomolybdat-Überschuss (4), sekundärer Mn-Mangel bei Fe-Überschuss, sekundärer Zn-Mangel bei Ca-Überschuss sowie der Antagonismus zwischen Se und Schwefel (S) genannt. Auch hat die eingesetzte Verbindung des jeweiligen Spurenelements Einfluss auf die Verfügbarkeit für das Tier, z. B. ist Cu-Oxid schlechter verwertbar als Cu-Sulfat oder gar organisch gebundenes Cu (5).

## Klinische Symptome bei Spurenelementmangel

Allgemeine Symptome für Mineralstoffmangel sind z. B. Lecksucht, Harnsaufen und Aufnahme von Erde. Bei Mangel an Cu oder Fe ist im ausgeprägten Fall und speziell bei Kälbern mit (mikrozytärer) Anämie zu rechnen. Die so genannte „Kupferbrille“ ist bei Cu-Mangel zu beobachten aber ursächlich kein sicheres Indiz, hingegen tritt die „Weidediarrhoe“ bei Cu-Mangel regelmäßig auf und führt speziell bei Kälbern zu Problemen und Verlusten. Abmagerung ist ein weiteres allgemeines Symptom für Spurenelement-, speziell für Co-Mangel (Marasmus). Durch Se-Mangel bedingte Muskeldystrophie ist im Besonderen bei Kälbern zu beobachten, ebenso ein J-Mangel bedingter Kropf. Klinische Symptome von Mn-Mangel wären die Geburt von vermehrt männlichen Kälbern sowie Osteopathie insbesondere bei wachsenden Tieren. Auffällig ist bei Spurenelementmangel in der Extensiv-/Mutterkuhhaltung, dass adulte Tiere – abgesehen von „Erdefressen“ und „Weidediarrhoe“ – häufig keine weiteren augenfälligen klinischen Symptome zeigen, bei Kälbern jedoch mit Symptomatik und Verlusten zu rechnen ist.

## Diagnostik der Spurenelementversorgung

Am lebenden Tier ist die Diagnostik der Spurenelementversorgung in erster Linie durch Blut- und/oder Deckhaar-Untersuchung möglich, bei Parametern wie z. B. J würde sich auch Milch eignen, was jedoch Laktation voraussetzt (6). Eigentliche Indikatororgane wie Leber (Cu, Co), Gehirn (Cu), Rippe (Zn) sind jedoch nur aus Sektionsmaterial, Schlachtkörpern oder evtl. Biopaten (Leber) zugänglich. Aus Deckhaar lässt sich die langfristige Spurenelementversorgung diagnostizieren, aus Blutserum eher die aktuelle; die gleichzeitige Analyse der Erythrozyten im ungeronnenen Vollblut (Mn, Se-GPX) bildet jedoch auch eine gewisse Speicherfunktionen des Blutes ab. Dabei ist die Grundidee – gute Versorgung verursacht hohe Werte, schlechte Versorgung bedingt niedrige Werte – theoretisch richtig, sie wird jedoch von Ausnahmen wie z. B. Akute-Phase-Reaktionen oder niedrigen Cu-Serumwerten trotz Cu-Übersorgung durchbrochen (7,8). Insofern ist die Interpretation von Blutergebnissen hinsichtlich der Spurenelementversorgung allein anhand von Plasma- oder Serumkonzentrationen nicht ganz trivial, die Hinzuziehung von Funktionsparametern kann dabei hilfreich sein. Für Cu wäre dies das Coeruloplasmin (CP) (9), für Fe die Fe-Bindungskapazität (FeBK), für J das Thyroxin (T4), für Co das Vitamin B12, für Se die Se-Glutathionperoxidase (Se-GPX) und für Zn die Alkalische Phosphatase (AP). Aber auch hier lauern Irrtümer und paradoxe oder zumindest unerwartete Reaktionen.

## Präanalytik und Methodik

Im Labor ermittelte Werte sind nicht ohne weiteres mit Literaturwerten vergleichbar. Bei Enzymen wie z. B. der Se-GPX und der AP hängt die Aktivität von der Messtemperatur ab. Bezüglich Cu und CP liegen die Werte im Heparinplasma deutlich höher als im Serum. Bei der Vitamin B12-Bestimmung mittels Immuno-Assay werden die an Transcobalamine gebundenen Anteile nicht mit erfasst (10), und zwar abhängig vom Testkit-Hersteller in unterschiedlichem Maße. Hämolyse stört die colorimetrische Cu-Bestimmung im Plasma/Serum, beeinflusst aber nicht die am AAS-ermittelten Cu-Werte. Bei der Haaranalyse spielt der Reinigungsschritt vor der Analyse eine große Rolle – derartige Beispiele für präanalytisch oder methodisch bedingte Besonderheiten gibt es viele. Einige betreffen nur die Tierart Rind (z. B. höhere Cu- und CP-Werte in Heparinplasma als in Serum), andere treten bei verschiedenen Tierarten auf (niedrigere Vitamin B12-Werte im Immuno-Assay bei Rind und Schwein, jedoch nicht beim Schaf). Deshalb ist man gut beraten, die Untersuchungen in

einem darin erfahrenen Labor durchführen zu lassen, welches auch über entsprechende Referenzwerte verfügt und gemessene Werte hinsichtlich ihrer Plausibilität prüfen kann.

### Zusammenfassung

Die Feststellung von Spurenelementmangel bei Rindern beginnt in aller Regel mit der Analyse des Vorberichtes (soweit vorhanden) hinsichtlich

- Der Haltungsform und der damit verbundenen Fütterung (Extensiv- bzw. Weidehaltung oder Stallhaltung mit z. B. TMR-Fütterung)
- Der Mineralstoffsubstitution je Tier und Tag mit dem Versuch der Rationsberechnung und Schätzung der Bedarfsdeckung auch bezüglich der Spurenelementversorgung
- Klinischer Symptome wie z. B. Lecksucht, Anämie, Abmagerung, Weidedurchfall

Labordiagnostische Befunde, möglichst aus Indikatororganen (z. B. Schlachtleber), jedoch auch unter Nutzung von Blut und/oder Deckhaar lebender Tiere bei Berücksichtigung von Einschränkungen, die aus der Beschaffenheit des Probenmaterials (Hämolyse o. ä.) oder der Situation der Tiere (z. B. Akute-Phase-Reaktion) resultieren, bedürfen der Zusammenschau und Plausibilitätsprüfung sowie des Abgleichs mit vorberichtlichen Angaben.

### Literaturverzeichnis

1. Grün M. Mineralstoffe. In: Jeroch H Herausgeber. Biostimulatoren und Futterzusätze. 1. Aufl. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag; 1980. S. 71-90
2. Rehbock F, Wolf C, Wenzel M, Krüger D. Kupfermangel bei Mutterkühen auf Niedermoorstandorten in Mecklenburg-Vorpommern. *Prakt. Tierarzt.* 1999;80(2):127-30.
3. Terörde H. Untersuchungen zur Nähr- und Mineralstoffversorgung von Mutterkuhherden auf ausgesuchten Standorten in Mecklenburg-Vorpommern. [Dissertation]. Berlin: Freie Universität; 1997.
4. Suttle NF. Relationships between the concentrations of trichloroacetic acid-soluble copper and caeruloplasmin in the serum of cattle from areas with different soil concentrations of molybdenum. *Vet Rec.* 2008;162(8):237-40.
5. Du Z, Hemken RW, Harmon RJ. Copper metabolism of Holstein and Jersey cows and heifers fed diets high in cupric sulphate or copper proteinate. *J Dairy Sci.* 1996;79:1873-80.
6. Launer P, Richter O. Untersuchungen zur Jodkonzentration im Blutserum von Milchkühen aus Sachsen sowie in Kuhmilch und Milchprodukten (Säuglingsnahrung). *BMTW* 2005;118(11/12):502-8.
7. Bradley, CH. Copper poisoning in a dairy herd fed a mineral supplement. *Can Vet J.* 1993;34(5):287-92.
8. Engle TE, Fellner V, Spears JW. Copper status, serum cholesterol, and milk fatty acid profile in Holstein cows fed varying concentrations of copper. *J Dairy Sci.* 2001;84(10):2308-13.
9. Telfer SB, Kendall NR, Illingworth DV, Mackenzie AM. Caeruloplasmin:plasma copper ratios in cows. *Vet Rec.* 2006;159(18):607-8.
10. Stemme K. Untersuchungen zur Kobalt-Versorgung von Milchkühen [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2002.

### Kontaktadresse

Dr. Carola Wolf, METABOVET Labormedicus GmbH, Rostock, carola.wolf@metabovet.de

## Supplementation of different forms of selenium

**Alena Pechova, Leos Pavlata, Lucia Sevcikova**

Ruminant and Swine Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences Brno (Czech Republic)

### Introduction

Selenium (Se) ranks among the essential microelements that influence metabolism, the immune system and the overall health condition. Deficiency affects animals living in areas with low natural concentration of Se and causes significant economic losses. Various methods of supplementation have been developed to increase intake of Se. Selenium supplements contain Se in different chemical forms – sodium selenite, sodium selenate, selenomethionine and probably some others (Se-methylselenocysteine, selenocystathionine, selenocysteine, selenohomocysteine), normally found in edible plants only in nutritionally insignificant amounts and in which Se supplements are not well defined (1). Recently, close attention has been paid to the development of new preparations containing organically bound Se. However, chemical form of Se and quantity of Se that is organically bound is not often specified in details for these products. From all organic compounds, selenomethionine has been described most thoroughly (2). As species analysis of individual Se compounds is not available in many new products, the only way how to compare their supplementation efficiency is to use them experimentally in animals.

The aim of our work was to evaluate the effect of supplementation of goats with inorganic and different organic forms of Se on the metabolism of goats and their kids. Some detailed parts of results were already published (3-7). This paper is only stating the most important part of the results concerning supplementation of different forms of selenium in goats.

### Material and Methods

The trial was conducted with 33 pregnant white shorthaired goats, divided into five groups. Various Se supplementations were carried out from six weeks before the date of delivery until weaning. Group C (n=7) was a control group where no selenium was added to the goats' diet. Other four groups of goats received various forms of Se which was added into granulated feed in concentration 0.9 mg/kg of DM. Se-I group (n=7) received Se in the form of sodium selenite, the other three groups received organic forms. Goats of Se-L group (n=7) were given lactate-protein selenium complex (0.17% Se, Selene chelate, Agrobac Karel Gebauer Czech Republic), Se-P group (n=6) received selenium proteinate (B-Traxim Se, Pancosma Switzerland) and Se-Y group (n=6) received yeast enriched with selenium 0.5% Se (Sel-Plex, Alltech, USA). Until the date of delivery, goats received 300 g of granulated feed mixture per animal and day. The feed also included ad libitum hay, water and salt lick. Se-concentration in the control feed mixture was 0.07 mg/kg and in hay was  $0.065 \pm 0.024$  mg/kg. After the delivery, granulated feed was increased to 1 kg per animal and day. During the trial period blood samples were taken from the goats on the day of delivery; first colostrums samples and also blood samples from the kids on the day of birth and at the time of weaning. The kids were weaned at the age of three months and the following numbers of male kids were slaughtered in each group: C: n=10, Se-L: n=10, Se-P: n=10, Se-I: n=8, Se-Y: n=7. After they were slaughtered, samples of individual tissues were taken.

Se was determined in the laboratory of the Ruminants Clinic, University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences Brno. Se was measured by using the HG-AAS method and the AAS Solaar M6 (Unicam, Great Britain) device, after microwave mineralization of samples in the Milestone Ethos TC (Milestone Italy) unit by using the method of Pechova et al. (8). Concentration of Se was determined in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  of fresh tissue or  $\mu\text{g}/\text{l}$  of fluid.

The results were statistically evaluated using test F for the assessment of the variance of individual sets and using the student's test T for sets with equality/non-equality of variance according to the results. The results are quoted as a mean value ( $\bar{x}$ ) with standard deviation (s). The assessment was carried out using Excel software.

## Results and Discussion

Concentrations of Se in the blood of goats and their kids are shown in Table 1. Se supplementation of goats six weeks before delivery significantly influenced Se in the blood of goats at the day of delivery and in blood of their kids at the day of birth and at the time of weaning. We found significantly higher concentrations in Se-supplemented groups in comparison with the control group. Regardless of the supplementation, Se-concentration in the blood of newborns was about 60 % of the Se-concentration of their mothers. The correlation between the concentrations of Se in the blood of goats and their kids was also significant ( $p \leq 0.01$ ).

All forms of selenium were effective as a prevention of selenium deficiency. Deficiency is described in animals with blood Se-concentration below 80  $\mu\text{g}/\text{l}$  (9). However, other authors report full blood Se-concentrations ranging from 150 to 250  $\mu\text{g}/\text{l}$  as the reference values (10). The effect of different forms of supplementation was found only in kids at the time of weaning, where the highest concentration of Se was in the group that received selenium yeast. This difference is probably due to the different intake of selenium by kids through milk. It has been found that Se-concentration in milk is significantly affected by the form of Se supplementation as the products containing organically bound Se in the form of selenomethionine significantly increased Se-concentration in milk (11,12,7).

**Table 1:** The concentration of selenium ( $\mu\text{g}/\text{l}$ ) in the blood of goats on the day of delivery and in the blood of their kids on the day of birth and at the time of weaning (C: control, Se-I: natrium selenite, Se-L: lactate-proteinat, Se-P: proteinat, Se-Y: yeast)

		C	Se-I	Se-L	Se-P	Se-Y
Goats	x	79.56 <sup>aa,bb,cc,dd</sup>	144.90 <sup>aa</sup>	152.63 <sup>bb</sup>	167.15 <sup>cc</sup>	152.93 <sup>dd</sup>
	s	12.22	30.37	28.36	24.54	18.55
Kids: day of birth	x	49.41 <sup>aa,bb,cc,dd</sup>	87.56 <sup>aa</sup>	94.93 <sup>bb</sup>	87.50 <sup>cc</sup>	92.48 <sup>dd</sup>
	s	12.56	26.29	23.31	25.42	26.34
Kids weaning	x	67.6 <sup>A,B,C,D</sup>	156.3 <sup>A,eee</sup>	146.7 <sup>B,F</sup>	152.6 <sup>C,ggg</sup>	243.0 <sup>,eee,F,ggg</sup>
	s	13.1	34.3	20.0	41.5	20.3

The same letters in one line shows statistical significance of the difference between groups (A  $p \leq 0.0001$ ; aaa  $p \leq 0.001$ ; aa  $p \leq 0.01$ , a  $p \leq 0.05$ )

Concentrations of selenium in colostrum were also significantly higher ( $p \leq 0.05$ ) in all groups supplemented with Se in comparison with the control group. Se-concentrations in colostrum in

individual groups were following: C  $21.4 \pm 9.5 \mu\text{g/l}$ ; Se-L  $84.3 \pm 69.4 \mu\text{g/l}$ ; Se-P  $98.7 \pm 21.7 \mu\text{g/l}$ ; Se-Y:  $90.4 \pm 49.8 \mu\text{g/l}$ ; Se-I  $89.5 \pm 8.9 \mu\text{g/l}$ . There were no significant differences found amongst various forms of Se supplements.

Concentrations of Se in individual tissues of kids at the time of weaning are shown in table 2. Se levels in individual tissues were significantly higher in all experimental groups in comparison with the control group, except for pancreas (Se-I). Detailed assessment of individual groups shows also apparent differences between experimental groups.

**Table 2:** The concentration of Se ( $\mu\text{g/kg}$  fresh tissue) in tissues of kids at the time of weaning in control (C) and in experimental groups supplemented with Se in the form of sodium selenite (Se-I), lactate-protein complex (Se-L), selenium proteinate (Se-P) and yeast enriched with selenium (Se-Y).

		C	Se-I	Se-L	Se-P	Se-Y
Liver	x	99.5 <sup>A,B,C,D</sup>	146.7 <sup>A,e,f</sup>	213.4 <sup>B,e</sup>	203.9 <sup>C</sup>	228.9 <sup>D,f</sup>
	s	20.0	23.8	50.6	53.9	52.0
Kidney	x	633.7 <sup>aa</sup>	636.0 <sup>bb</sup>	656.2 <sup>C</sup>	691.3 <sup>dd</sup>	789.8 <sup>aa,bb,C,dd</sup>
	s	75.0	87.3	29.1	68.7	54.3
Pancreas	x	176.2 <sup>aa,bb,C</sup>	176.6 <sup>dd,ee,F</sup>	225.3 <sup>aa,dd,g</sup>	207.7 <sup>bb,ee,hh</sup>	256.8 <sup>C,F,g,hh</sup>
	s	26.5	19.8	26.6	11.7	27.0
Spleen	x	84.2 <sup>A,B,C,D</sup>	142.0 <sup>A,e,f</sup>	160.6 <sup>B</sup>	173.3 <sup>C,e</sup>	175.5 <sup>D,f</sup>
	s	18.2	24.4	23.0	22.2	25.9
Myocardium	x	69.7 <sup>aa,B,C,D</sup>	101.7 <sup>aa</sup>	106.7 <sup>B</sup>	121.5 <sup>C</sup>	130.1 <sup>D</sup>
	s	12.9	16.7	17.1	24.4	30.4
Diaphragm	x	32.2 <sup>A,B,C,D</sup>	56.7 <sup>A,ee,ff</sup>	47.3 <sup>B,ee,gg,h</sup>	64.2 <sup>C,h,i</sup>	84.8 <sup>D,ff,gg,i</sup>
	s	5.9	6.8	4.4	16.8	15.2
Thigh	x	33.5 <sup>A,B,C,D</sup>	55.6 <sup>A,e,ff</sup>	62.6 <sup>B,e,gg</sup>	59.0 <sup>C,hh</sup>	83.3 <sup>D,ff,gg,hh</sup>
	s	3.9	3.9	7.2	6.9	18.6

The same letters in one line shows statistical significance of the difference between groups (A  $p \leq 0.0001$ ; aa  $p \leq 0.01$ , a  $p \leq 0.05$ )

## Conclusion

All forms of selenium were effective as prevention of selenium deficiency in goats and their kids. The effect of supplementation of different forms of selenium was not seen at the time of delivery where Se-concentration in blood of goats and their kids and in colostrum did not differ amongst Se supplemented groups. Se administered to dams in yeast with high content of Se-met at the time of weaning increased Se-concentration in kid's blood and some tissues to the highest extent. The differences between the two other organic forms and the inorganic form were relatively low.

## Acknowledgements

Thanks are extended to all those who assisted in the sampling (T. Palenik, E. Mala, A. Panev, D. Antos) and to the technical staff of the Ruminant Clinic.

The work was realized with the support of MSM project no. 6215712402 and no. 6215712403.

## References

1. Schrauzer GN. Nutritional selenium supplements: products types, quality, and safety. *J Am Coll Nutr.* 2001;20:1-4.
2. Schrauzer GN, Surai PF. Selenium in human and animal nutrition: Resolved and unresolved issues. A partly historical treatise in commemoration on the fiftieth anniversary of the discovery of the biological essentiality of selenium, dedicated to the memory of Klaus Schwarz (1914 – 1978) on the occasion of the thirtieth anniversary of his death. *Crit Rev Biotechnol.* 2009;29:2-9.
3. Sevcikova L, Pechova A, Pavlata L, Antos D, Mala E, Palenik T, Panev A, Dvorak R. The effect of various forms of selenium supplied to pregnant goats on the levels of selenium in the body of their kids at the time of weaning. *Biol Trace Elem Res.* (published on line 03 November 2010)
4. Pechova A, Sevcikova L, Pavlata L, Antos D, Mala E, Palenik T, Panev A, Misurova L, Dvorak R. The effect of various forms of selenium supplied to pregnant goats on the blood parameters of their kids at the time of weaning. *Book of Proceedings 14th ICPD, Gent, 20 – 24th June 2010, p.152-3.*
5. Pavlata L, Takac R, Hauptmanova K, Pechova A, Janstova B., Drackova M, Vorlova L, Sevcikova L, Palenik T, Malá E, Misurova L, Husakova T, Lokajova E, Panev A, Dvorak R. The effect of various forms of inorganic and organic selenium supplement on the composition of colostrum and milk of the goat. *Proceedings of the XXVth World Buiatrics Congress [CD-ROM]. Santiago, Chile, November 14 – 18, 2010.*
6. Pavlata L, Chomat M, Pechova A, Misurova L, Dvorak R. Impact of long-term supplementation of zinc and selenium on their content in blood and hair in goats. *Vet Med Czech.* 2011;56:63-74.
7. Pechova A, Misurova L, Pavlata L, Dvorak R. Monitoring of changes in selenium concentration in goat milk during short- term supplementation of various forms of selenium. *Biol Trace Elem Res.* 2008;121:180-91.
8. Pechova A, Pavlata L, Illek J. Blood and tissue selenium determination by hydride generation atomic absorption spectrophotometry. *Acta Vet Brno.* 2005;74:483-90.
9. Bickhardt K, Ganter M, Sallmann P, Fuhrmann H. Investigation on manifestation of vitamin E and selen deficiency in sheep and goat. *Deut Tierarztl Woch.* 1999;106:242-247.
10. Van Metre DC, Callan RJ. Selenium and Vitamin E. *Vet Clin N Am-Food A.* 2001;17:373-402.
11. Ortman K, Pherson B. Effect of selenate as a feed supplement to dairy cows in comparison to selenite and selenium yeast. *J Anim Sci.* 1999;77:3365-70.
12. Muniz-Naveiro O, Dominguez-Gonzalez R, Bermejo-Barrera A et al (2006) Study of the bioavailability of selenium in cow's milk after a supplementation of cow feed with different forms of selenium. *Anal Bioanal Chem.* 2006;385:189–96.

## Contact address

Doc. MVDr. Alena Pechová, CSc., Dip. ECBHM, University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences Brno, Czech Republic, pechovaa@vfu.cz



## Costs of the immune system – healthiness comes at a price

**Bernd Kaspers**

Department of Veterinary Sciences, University of Munich

In order to perform its main function, the control of infections and tumours, the immune system has developed as an extended network of interacting soluble and cellular components. During the last 50 years significant progress has been made in the identification and functional characterization of the immune cells, soluble signals and effector molecules involved. From this work it became apparent that the immune system is not only controlled by genetic factors but also by a broad range of environmental determinants. Among them, nutrients play a particularly important role which is best shown in cases of malnutrition (1). Both over- and undernutrition greatly impact on the function of the immune system (2). Beside the lack of single amino acids, vitamins, minerals and micronutrients protein energy malnutrition (PEM) has been known as a major reason for increased susceptibility to infection in man for a long time (3,4). However, the mechanisms underlying this link could not be further analysed until the discovery of the B- and T-cell system and its pivotal role in the defence of infectious diseases. Robert Good and co-workers were the first to study the impact of caloric and protein malnutrition on the function of lymphocytes and phagocytes in defined rodent models and found that dietary changes had different effects on the individual components of the immune system (5). In parallel with the progress made in immunology the interest in the role of nutrition on immune function increased and a range of nutrients with activating and inhibiting effects were identified (6).

In general, researchers have used two approaches to investigate how nutrients influence immune function. A large body of information was obtained in cell culture experiments where defined nutrients were either added to or depleted from the cell culture media. The impact of these nutritional conditions on the immune cells was analysed through quantification of cell specific activities such as phagocytosis of bacteria by macrophages and granulocytes, production of reactive oxygen or nitrogen intermediates or proliferation of lymphocytes in response to mitogenic or antigen-specific stimulation. Alternatively, experimental animals were fed defined diets and immune cell responses were analysed after cell isolation using the same functional parameters as described before. Through these studies a wealth of information was obtained on the role of amino acids lipids glucose as well as vitamins and trace elements in the immune system (7-10).

The majority of studies discussed have only addressed the dietary modulation of selected functional parameters. To obtain a more comprehensive knowledge of the benefits and disadvantages of dietary components in immune function, infection experiments with a variety of pathogens have to be performed. However, such studies require biosecurity facilities and are therefore expensive to perform, thus greatly limiting the number of animals investigated in each single study. As a consequence in vitro and ex vivo studies are still standard. Importantly, with the increasing knowledge in immunology cellular parameters, it can now be investigated which provide a better correlation with immune cell development and function in vivo.

Protein energy malnutrition (PEM) has severe effects on the immune system. In children it was shown to cause atrophy of the thymus and consequently underdeveloped peripheral lymphoid organs (11). It may further lead to reduced antibody responses with increased susceptibility to a range of bacterial infections (12). Experimental models have further shown that the phagocytic system is

1

functionally impaired with a diminished capacity to engulf and eliminate pathogens and a reduction in the antigen presenting capability of dendritic cells (13). While PEM is of particular concern in developing countries, overnutrition in industrial countries on the other hand poses a newly emerging public health threat which is still only partially understood (14).

In domestic animals the dependence of the immune system on an adequate energy supply is best studied in ruminants during the periparturient period which is characterized by a sudden increase in energy requirements associated with an increase in the number and severity of metabolic and infectious diseases (15). The latter is accompanied by changes in several immunological parameters affecting both the innate and adaptive immune system (16). This is well documented in sheep where the so called periparturient relaxation of immunity is associated with an increase in gastrointestinal nematodes and faecal egg counts. Since energy demand increases rapidly during this period it was assumed that increased worm burden is a consequence of immunosuppression related to the negative energy balance. In this model homeostasis of energy substrates is altered in such a way that the immune system is undersupplied and thus functionally impaired (15). This hypothesis has been addressed in the sheep model where faecal egg counts were compared in twin-rearing ewes with an optimal and reduced protein supply. Dietary protein reduction led to a significant increase in worm egg shedding which could be reversed if one lamb was weaned on day 10 (17). However, subsequent attempts to identify the immunological parameters responsible for the periparturient relaxation of immunity have provided conflicting results. No single parameter was identified up to date even though some studies point to a role of reduced mast cell and eosinophil numbers as well as immunoglobulin titers in immunocompromised ewes (18).

Likewise, periparturient immunosuppressions have been associated with a reduced health status in cows and a range of immunological parameters on mucosal surfaces, in lymphoid organs, and in blood has been investigated. Mehrzad et al. observed that the number of neutrophils is significantly reduced in blood of periparturient cows and that adhesion and migration of these cells into the mammary gland is diminished. Curiously, the phagocytic activity of these cells was increased pointing to an improved functional activity. More detailed functional analysis however revealed that the respiratory burst activity was reduced leading to a decrease in bacterial killing (19). This work nicely underscores the necessity to evaluate a broad range of functional parameters in order to gain a comprehensive picture of the immune status at a given time point.

In addition to the function of these and other innate immunity cells, properties of lymphocytes were investigated by many groups in cows during periparturient period. Again, a significant reduction of T-cell frequencies in the blood was found and functional studies demonstrated a shift from an IFN- $\gamma$  and IL-12 producing phenotype (as a readout of a so called T-helper 1 (Th1) response) to the production of typical Th2 cytokines including IL-4, IL-10 and TGF- $\beta$  (20). IL-10 and TGF- $\beta$  are particularly interesting in this context since both are typical immunoregulatory cytokines down-regulating inflammatory responses induced by pathogen infection. Subsequent work has demonstrated that some of these immunosuppressive effects of a negative energy balance can be reverted by feeding additional energy substrates (21,22).

Collectively, these and many other studies (for review see (4,23)) have shown that an adequate energy metabolism is of particular importance for a fully functional immune system. Nevertheless, investigations of the underlying molecular mechanism have only begun recently.

## References

1. Fernandes G. Progress in nutritional immunology. *Immunol Res.* 2008;40(3):244-61.
2. Scrimshaw NS, SanGiovanni JP. Synergism of nutrition, infection, and immunity: an overview. *Am J Clin Nutr.* 1997 Aug;66(2):464S-77S.
3. Cunningham-Rundles S, McNeeley DF, Moon A. Mechanisms of nutrient modulation of the immune response. *J Allergy Clin Immunol.* 2005 Jun;115(6):1119-28; quiz 29.
4. Schaible UE, Kaufmann SH. Malnutrition and infection: complex mechanisms and global impacts. *PLoS Med.* 2007 May;4(5):e115.
5. Good RA, Fernandes G, Yunis EJ, Cooper WC, Jose DC, Kramer TR, et al. Nutritional deficiency, immunologic function, and disease. *Am J Pathol.* 1976 Sep;84(3):599-614.
6. Klasing KC. Negative consequences of immune responses: what can be done by nutritionists? *Proc Soc Nutr Physiol.* 2006;15:17-23.
7. Li P, Yin YL, Li D, Kim SW, Wu G. Amino acids and immune function. *Br J Nutr.* 2007 Aug;98(2):237-52.
8. Yaqoob P, Calder PC. Fatty acids and immune function: new insights into mechanisms. *Br J Nutr.* 2007 Oct;98 Suppl 1:S41-5.
9. Fox CJ, Hammerman PS, Thompson CB. Fuel feeds function: energy metabolism and the T-cell response. *Nat Rev Immunol.* 2005 Nov;5(11):844-52.
10. Maggini S, Wintergerst ES, Beveridge S, Hornig DH. Selected vitamins and trace elements support immune function by strengthening epithelial barriers and cellular and humoral immune responses. *Br J Nutr.* 2007 Oct;98 Suppl 1:S29-35.
11. Savino W. The thymus gland is a target in malnutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2002 Aug;56 Suppl 3:S46-9.
12. Woodward B. Protein, calories, and immune defenses. *Nutr Rev.* 1998 Jan;56(1 Pt 2):S84-92.
13. Abe M, Akbar F, Matsuura B, Horiike N, Onji M. Defective antigen-presenting capacity of murine dendritic cells during starvation. *Nutrition.* 2003 Mar;19(3):265-9.
14. Wolowczuk I, Verwaerde C, Viltart O, Delanoye A, Delacre M, Pot B, et al. Feeding our immune system: impact on metabolism. *Clin Dev Immunol.* 2008;2008:639803.
15. Goff JP. Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *J Dairy Sci.* 2006 Apr;89(4):1292-301.
16. Sordillo LM, Contreras GA, Aitken SL. Metabolic factors affecting the inflammatory response of periparturient dairy cows. *Anim Health Res Rev.* 2009 Jun;10(1):53-63.
17. Houdijk JG. Influence of periparturient nutritional demand on resistance to parasites in livestock. *Parasite Immunol.* 2008 Feb;30(2):113-21.
18. Beasley AM, Kahn LP, Windon RG. The periparturient relaxation of immunity in Merino ewes infected with *Trichostrongylus colubriformis*: parasitological and immunological responses. *Vet Parasitol.* 2010 Feb 26;168(1-2):60-70.
19. Mehrzad J, Duchateau L, Pyorala S, Burvenich C. Blood and milk neutrophil chemiluminescence and viability in primiparous and pluriparous dairy cows during late pregnancy, around parturition and early lactation. *J Dairy Sci.* 2002 Dec;85(12):3268-76.
20. Kehrl ME, Jr., Goff JP. Periparturient hypocalcemia in cows: effects on peripheral blood neutrophil and lymphocyte function. *J Dairy Sci.* 1989 May;72(5):1188-96.
21. Ohtsuka H, Watanabe C, Kohriimaki M, Ando T, Watanabe D, Masui M, et al. Comparison of two different nutritive conditions against the changes in peripheral blood mononuclear cells of periparturient dairy cows. *J Vet Med Sci.* 2006 Nov;68(11):1161-6.
22. Stabel JR, Goff JP, Kimura K. Effects of supplemental energy on metabolic and immune measurements in periparturient dairy cows with Johne's disease. *J Dairy Sci.* 2003 Nov;86(11):3527-35.
23. Carroll JA, Forsberg NE. Influence of stress and nutrition on cattle immunity. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2007 Mar;23(1):105-49.

**Contact address**

Prof. Dr. Bernd Kaspers, Department of Veterinary Sciences, Institute of Animal Physiology, Faculty for Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilians-Universität München, [kaspers@lmu.de](mailto:kaspers@lmu.de)

# Aktuelle Konzepte und mögliche künftige Entwicklungen in den Bereichen Chirurgie, Anästhesie und Schmerzmanagement beim Rind

## Adrian Steiner

Wiederkäuerklinik, Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern, Bern (Schweiz)

Das Ziel dieses Vortrages ist es, einen Überblick über aktuelle Konzepte und mögliche künftige Entwicklungen in den Bereichen Chirurgie, Anästhesie und Schmerzmanagement beim Rind zu geben. Die Gedanken zu künftigen Entwicklungen widerspiegeln die Meinung des Autors und den Inhalt verschiedener Diskussionen mit Berufskollegen. Aus diesen Gründen handelt es sich in vielen Fällen um Spekulationen, welche nicht durch publizierte wissenschaftliche Artikel abgestützt werden können.

## Chirurgie

Die buiatrischen Tätigkeiten befassen sich heute in zunehmendem Maße mit der Bestandsmedizin, mit dem Ziel, die Herde gesund zu erhalten und Erkrankungen beim Einzeltier zu verhindern. Die Bestandsmedizin wird sowohl in Herden angewendet, deren Einzeltiere einen geringen (Nutzbestand) als auch bei Herden, deren Einzeltiere einen hohen ökonomischen Wert (Zuchtbestand) haben. Kranke Einzeltiere, welche aus den 2 verschiedenen Bestandstypen stammen, erhalten mit großer Wahrscheinlichkeit nicht die gleiche Pflege resp. werden unterschiedlich intensiv behandelt. Dies gilt auch für chirurgische Eingriffe.

### Rinder mit geringem ökonomischem Wert:

Chirurgische Eingriffe werden nur dann durchgeführt, wenn sie kosteneffektiv sind. Das bedeutet, dass chirurgische Eingriffe auf dem Hof ohne Einbeziehung von zusätzlichem Fachpersonal durchgeführt werden. Die Operationsvorbereitung und der Eingriff selber müssen möglichst kurz sein. Wenn Antibiotika oder andere Medikamente mit Absetzfristen überhaupt zur Anwendung kommen, dann werden solche ausgewählt, deren Absetzfrist möglichst kurz ist. Wenn die Prognose eines Eingriffes nicht *a priori* günstig ist, dann kommt eher die vorzeitige Verwertung als ein Behandlungsversuch in Frage. Um die ökonomischen Rahmenbedingungen erfüllen zu können, sind Tierärzte vielfach dazu gezwungen, auf einen ungenügenden chirurgischen Standard auszuweichen. Alternativ werden von den Tierhaltern nicht mehr Tierärzte, sondern Laien herangezogen, um gewisse „einfache“ chirurgische Eingriffe durchzuführen, obwohl dies vom ethischen als auch vom gesetzlichen Blickwinkel aus gesehen inakzeptabel ist (1,2).

Beispiele solcher Eingriffe sind:

- Zitzenstenosen: Blindes "Schlitzen" anstatt der Entfernung des obstruierenden Gewebes unter Sichtkontrolle
- Zitzenverletzungen: Reinigen und Verkleben der Wunde mit einem Klebeband anstatt der korrekten chirurgischen Sanierung
- Nabelhernie: Anbringen eines Gummiringes anstatt der chirurgischen Herniorraphie

- Tiefe septische Prozesse im Zehenbereich: Zehenentfernende Operationen werden den zehenerhaltenden Operationen wie Sesambeinresektion oder Gelenksresektion vorgezogen.

### Rinder mit hohem ökonomischem Wert:

Es wird vom Tierhalter erwartet, dass alles getan wird, um das Tier zu retten und den Stress für das Tier so gering wie möglich zu halten. Behandlungskosten und Absetzfristen sind von untergeordneter Bedeutung oder sogar irrelevant. In vereinzelten Fällen sind wertvolle Zuchttiere versichert. Inhalationsnarkosen und moderne bildgebende Verfahren (Röntgen, Ultrasonographie, Szintigraphie) gehören zu den Standardverfahren, welche zum Einsatz kommen. Untersuchungen und Eingriffe werden meist in spezialisierten Kliniken unter optimalen Umgebungsbedingungen durchgeführt. Die Tierhalter von wertvollen Zuchttieren erwarten zudem, dass der chirurgische Standard und das chirurgische Können der Pferdepraxis zur Anwendung kommen. Es werden vielfach Eingriffe „verlangt“, deren initiale Prognose als sehr zweifelhaft bis ungünstig erscheint.

Beispiele solcher Eingriffe und Techniken sind:

- Frakturbehandlung von schweren Tieren mittels offener Reduktion und interner Fixation
- Arthroskopische Behandlung von Gelenksinfektionen
- Chirurgie am offenen Thorax
- Verwendung von mechanischen Nahtinstrumenten und minimal invasiver Chirurgie

### **(Digitale) Lehrmittel**

An vielen Veterinärfakultäten ist das Patientengut sehr gering und der Zugang zu lebenden Tieren für die Studierenden sehr eingeschränkt. Gleichzeitig ist auch die Möglichkeit an Versuchstieren chirurgische Eingriffe und Techniken zu üben in vielen Ländern sehr eingeschränkt oder gar nicht mehr möglich, da die Tierschutzgesetzgebungen in den letzten Jahren deutlich strenger geworden sind. Deshalb sind die Entwicklung und Anwendung von elektronischen Lehrmitteln und die Einrichtung von „clinical skills labs“ für die praktische Ausbildung der Studierenden sehr wichtig geworden und deren Stellenwert wird in der Zukunft noch zunehmen.

Beispiele solcher neuer Lehrmittel sind:

- Lehr-CD zur Labmagenverlagerung mit Videoanimationen „surgeries of the abomasum in cattle“ (3)
- Lehr-Videos zur Frakturbehandlung: AO Foundation
- Lehr-CD zur Weichteilendoskopie mit Animationen und Videosequenzen „atlas of bovine soft tissue endoscopy“ (4)
- Lehr-CD zur Radiographie: interactive teaching DVD „bovine radiology – digital diagnostic atlas“ (5)
- Day One skills: Clinical Skills Centre des Royal Veterinary College, London (6)
- Abdominal-Anatomie: Die haptische Kuh zum Lehren der Abdominalanatomie und der Rektaluntersuchung beim Rind, entwickelt von Dr. Sarah Baillie (7)

## Anästhesie und Schmerzmanagement

Schmerz wird hervorgerufen durch ein schmerzhaftes Ereignis, wodurch Nociceptoren in der Peripherie von afferenten Nervenzellen aktiviert werden (Schmerztransduktion). Diese Nerven leiten das Schmerzsignal weiter ins Dorsalhorn des Rückenmarkes (Schmerztransmission). Dort kann das Signal in der grauen Substanz moduliert werden (Schmerzmodulation), bevor das Signal schließlich auf Nervenbahnen in der weißen Substanz zum Hirn transportiert wird, wo schlussendlich der Schmerz wahrgenommen wird (Schmerzwahrnehmung). Die Schmerztransduktion kann gehemmt werden durch NSAIDs, die periphere Schmerzleitung kann blockiert werden durch Lokalanästhetika resp. gehemmt werden durch den alpha2-Agonisten Xylazin. Die Schmerzmodulation kann beeinflusst werden durch den alpha2-Agonisten Xylazin und Ketamin. Ketamin kann auch die Schmerzwahrnehmung modulieren. Die beste Schmerzreduktion kann erreicht werden, wenn die Schmerzentwicklung auf verschiedenen Ebenen gleichzeitig gehemmt wird. Dieses Konzept wird „multimodale Analgesie“ genannt. Aktuell ist die multimodale Analgesie der Goldstandard im Schmerzmanagement von Kleintieren. Mit großer Wahrscheinlichkeit wird die multimodale Analgesie künftig auch in der Buiatrik zur Anwendung kommen.

Die Entwicklung der postoperativen Hypersensitivität kann durch die prä- und perioperative Gabe von Analgetika verhindert werden. Neuere Studien beim Rind zeigen, dass dieses Konzept sowohl bei orthopädischen Eingriffen (8,9) als auch bei zootechnischen Interventionen (10,11) funktioniert. Aus diesem Grund ist zu erwarten, dass sich die prä- und perioperative Gabe von Analgetika auch in der buiatrischen Praxis künftig vermehrt durchsetzen wird.

Die Tierschutzgesetzgebungen verschiedener europäischer Länder verbieten schon heute die Kastration und das Enthornen von Kälbern jeden Alters ohne Anästhesie. Es ist zu erwarten, dass sich dies innerhalb eines Jahrzehnts auch in den anderen europäischen Staaten durchsetzen wird.

## Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

In der näheren Vergangenheit und in der näheren Zukunft wurde und wird die Buiatrik beeinflusst durch:

- Die rasante Entwicklung der Rindviehproduktion resp. Industrialisierung der Lebensmittelproduktion, getrieben durch die tiefen Preise landwirtschaftlicher Güter tierischer Herkunft, bedingt durch den großen Wettbewerb auf dem Markt und den Freihandel
- Die hohen und stetig zunehmenden Anforderungen der Konsumentinnen und Konsumenten in den Bereichen Tierschutz, Tierwohl und Lebensmittelsicherheit

Das klinische Training von Studierenden an Patiententieren wird in vielen Veterinärfakultäten aufgrund des schwindenden Patientengutes immer schwieriger. Bei Tieren von geringem ökonomischem Wert wird die Schlachtung von kranken Tieren ganz zu Beginn der Erkrankung künftig der Durchführung von Behandlungsversuchen vorgezogen werden. Auf der anderen Seite steigen die Anforderungen und Erwartungen bezüglich Einsatz von technischen Hilfsmitteln und spezialisiertem chirurgischem Fachwissen bei Kühen mit hohem ökonomischem Wert. Eine adäquate Schmerzbehandlung wird sich künftig zur Praxisroutine entwickeln.

Diese Prognosen und Aussichten könnten dazu führen, dass die aktuellen Curricula der Veterinärmedizin vieler Veterinärfakultäten im Bereich der Buiatrik von Grund auf in Frage gestellt und einem Anpassungs- resp. Erneuerungsprozess unterworfen werden sollten.

### Literaturverzeichnis

1. Atkinson O, Tyler A, Just C, Bell N. Digit amputation by lay foot trimmers. *Vet Rec.* 2010;167:877.
2. Burnell M, Reader J. Digit amputation by lay foot trimmers. *Vet Rec.* 2010;167:985.
3. Desrochers A, Harvey D. Surgeries of the abomasum in cattle. Audio-Video-3D CD, Université de Montréal; 2002.
4. Schlup I, Stoffel M, Wegmüller M, Steiner A. Atlas of bovine soft tissue endoscopy. DVD. Vetsuisse Faculty, University of Berne, Switzerland; 2010.  
[http://www.dkv.unibe.ch/content/wiederkaeuerklinik/education\\_training/endoscopy\\_atlas/index\\_eng.html](http://www.dkv.unibe.ch/content/wiederkaeuerklinik/education_training/endoscopy_atlas/index_eng.html)
5. Steiner A, Geissbühler U, Stoffel M, Wegmüller M. Bovine radiology – digital diagnostic atlas. DVD. Vetsuisse Faculty University of Berne, Switzerland; 2010.  
[http://www.dkv.unibe.ch/content/wiederkaeuerklinik/education\\_training/radiology\\_atlas/index\\_eng.html](http://www.dkv.unibe.ch/content/wiederkaeuerklinik/education_training/radiology_atlas/index_eng.html)
6. <http://www.live.ac.uk/html/CSC.html>
7. Baillie S, Crossan A, Brewster SA, May SA, Mellor DJ. Evaluating an automated haptic simulator designed for veterinary students to learn bovine rectal palpation. *Simul Healthc.* 2010;5:261-6.
8. Feist M, Köstlin R, Nuss K. Klauenoperationen beim Rind: Vorteile der perioperativen Analgesie. *Tierärztl. Prax.* 2008;36 (G):367–76.
9. Offinger J, Herdtweck S, Meyer H, Rizk A, Janssen S, Starke A, Heppelmann M, Rehage J. Efficacy of perioperative meloxicam in combination with intraoperative local anaesthesia in dairy cows undergoing resection of the distal interphalangeal joint. 8. Buiatrik-Tagung Oberschleissheim, 2011.
10. Stilwell G, Lima MS, Broom DM. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on long-term pain in calves castrated by use of an external clamping technique following epidural anesthesia. *Am J Vet Res.* 2008;69:744-50.
11. Duffield TF, Heinrich A, Millman ST, DeHahn A, James S, Lissemore K. Reduction in pain response by combined use of local lidocaine anesthesia and systemic ketoprofen in dairy calves dehorned by heat cauterization. *Can Vet J.* 2010;51:283-8.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Adrian Steiner, Wiederkäuerklinik, Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern,  
[adrian.steiner@vetsuisse.unibe.ch](mailto:adrian.steiner@vetsuisse.unibe.ch)



# Chirurgische Möglichkeiten bei Veränderungen im Bereich des Tarsus

## Karl Nuss

Departement für Nutztiere, Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich (Schweiz)

### Einleitung

Im Vordergrund der Erkrankungen des Tarsus beim Rind stehen aufstellungsbedingte Erkrankungen (1-5). Hierzu zählen die *Bursitis tarsalis lateralis* sowie die *Bursitis calcanea subtendinea*. Letztere Erkrankung resultiert auch oft aus Verletzungen. Das Tarsokruralgelenk ist nach dem Klauengelenk das am häufigsten erkrankte Gelenk beim Rind (6). Bei etwa 20 % der Rinder hat es Verbindung zur Sehnenscheide der tiefen Beugesehne am Tarsus. Letztere erkrankt auch isoliert, wie das Gelenk meist septisch. Gelegentlich tritt der „septische Spät“, die Infektion der beiden „kleinen Tarsalgelenke“, auf. Zu den Erkrankungen des Wachstumsalters gehören die Entzündungen der Wachstumszonen, auch bei weiblichen Rindern. Als Einzelfälle kommen Verletzungen, Frakturen oder Luxationen am Tarsalgelenk vor. Weitere Erkrankungen, die den Tarsus betreffen, sind Muskel- und Sehnenzerreißen sowie Nervenlähmungen und die spastische Parese.

### Entzündungen am Tarsus

#### Bursitis tarsalis lateralis

Die *Bursa tarsalis lateralis* ist ein erworbener Schleimbeutel, der als Reaktion auf einen einwirkenden Druck auf die Außenseite des Tarsus entsteht (1). Durch seine exponierte Lage über dem *Malleolus lateralis* der Tibia tritt er gehäuft auf, wenn diese Stelle bei harten Liegeflächen ständig überbeansprucht wird (4). Er kann auch auf Klauenerkrankungen, infolge derer die Rinder zu viel liegen, hinweisen. Grundsätzlich sind verschiedene Entwicklungsphasen möglich: Der Schleimbeutel kann die Überlastungen kompensieren und klinisch unauffällig sein, oder er füllt sich zunehmend, ist chronisch entzündet, und erfasst das laterale Seitenband des Tarsus. Infolge einer bakteriellen Besiedelung kann er sich zu einem Abszess entwickeln. Wenn die Bursa noch verschieblich ist, kann sie in toto extirpiert werden. Oftmals verhindert allerdings die Verwachsung der Kapsel mit dem unterliegenden Bindegewebe die Entfernung, sodass ein Abszess nur gespalten und drainiert werden kann. Die Behandlung ist in jedem Fall langwierig und somit teuer. Letztlich ist die Erkrankung bei gleich bleibenden Handlungsbedingungen nicht langfristig zu heilen.

#### Bursitis calcanea subtendinea

Wenn eine Umfangsvermehrung im Bereich des Kalkaneus vorliegt, ist meist die subtendinöse Bursa betroffen. Sie erkrankt einseitig nach Verletzungen (Abb. 1), kann aber auch beidseitig betroffen sein, wenn ein Dekubitus am *Tuber calcanei* vorhanden ist. Die Behandlung gestaltet sich aufwendig. Wenn Verletzungen nicht umgehend chirurgisch versorgt werden, ist die Prognose aufgrund einer Sehnen-, Knorpel- und Knochennekrose am Kalkaneus ungünstig.

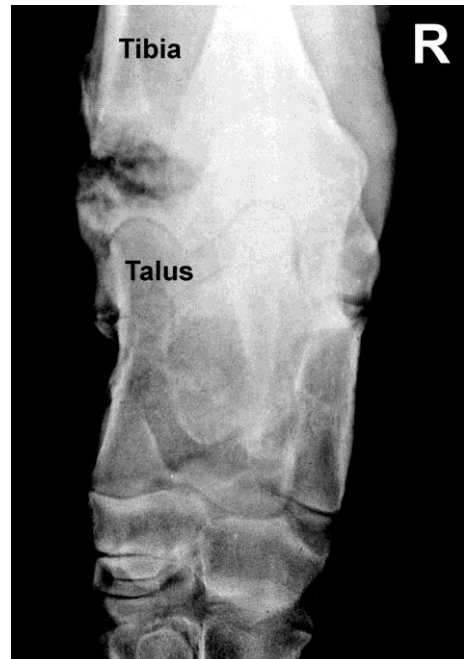
#### Peritarsitis/Phlegmone

Diese entstehen aufgrund von kleinen Verletzungen und durch direkte bakterielle Besiedelung, oder fortgeleitet von weiter entfernten infizierten Prozessen, beispielsweise von Klauenerkrankungen. Phlegmonen sind nach den Prinzipien der allgemeinen Chirurgie konsequent

zu behandeln. Die Prognose ist vorsichtig zu stellen, wenn eine Antibiose inkonsequent verabreicht wurde und Resistenzen entstanden sind. Oft sind dann Blutgefäße thrombosiert und Sehnenscheiden und Gelenke begleitend infiziert. Betroffen von ausgebreiteten, therapieresistenten Phlegmonen sind vor allem Jungkühe.



**Abb. 1:** Offene Verletzung der oberflächlichen Beugesehne und Infektion der subtendinösen Bursa am Kalkaneus einer Kuh.



**Abb. 2:** Entzündung der distalen Wachstumszone der rechten Tibia bei einem Mastbullen

### **Septische Arthritis und Tendovaginitis**

#### Infektion des Tarsokruralgelenks

Die septische Arthritis entsteht vorwiegend hämatogen, bei erwachsenen Kühen meist im Zusammenhang mit einer Retentio secundinarum oder einer Mastitis (6,7). Weniger häufig entsteht sie durch Verletzungen oder durch eine sich aus der Nachbarschaft (infizierte Bursa) ausbreitende Infektion. Bedingt durch die Komplexizität des Tarsokruralgelenks ist eine Therapie in der Regel nur im Frühstadium erfolgreich (8). Infolgedessen muss die Lahmheit früh bemerkt und die Ursache früh diagnostiziert werden. Im Frühstadium der Erkrankung sind die Heilungsaussichten bei einer Lavagetherapie durchaus günstig. Später kann eine Arthrotomie in manchen Fällen noch eine Heilung herbeiführen, aber sie ist aufwendig und die nachfolgende Verbandbehandlung und Ruhigstellung des Tarsus ist schwierig, u.a. weil die Rinder mit den Verbänden nicht zurechtkommen.

### Septischer Spät

Beim Rind tritt die Ankylosierung des unteren Hinterfußwurzel-Mittelgelenks und des Tarsometatarsalgelenks physiologischerweise mit zunehmendem Lebensalter ein. Bei Zuchtbullen ist nach eigenen Erfahrungen im Alter von drei Jahren, bei Kühen im Alter von etwa sechs Jahren eine deutliche Ankylosierungstendenz festzustellen. Infolgedessen finden in diesen Gelenkebenen aktive Umbauprozesse statt. Werden diese durch ein Trauma (z.B. Abwehrbewegungen bei der Klauenpflege) beschädigt oder findet eine Blutung ins Gelenk statt, können sich Bakterien einnisten. Für die Symptomatik kennzeichnend ist eine zunehmend stärker werdende Lahmheit, deren Ursache sich auf den Tarsus eingrenzen lässt. Die dort feststellbare Entzündung hat ihren Sitz auf der dorsomedialen Seite über dem Tarsometatarsalgelenk. Die Röntgenuntersuchung zeigt meist eine Osteolyse am *Os tarsale secundum et tertium* und die Zerstörung der Gelenkflächen an. Die Therapiemaßnahmen bestehen im Frühstadium in einer konservativen Therapie (Antibiotikum, Schmerzmittel, Verband). Die Ruhigstellung ist essenziell. Infizierte Knochen- und Gelenkanteile können auch ausgefräst werden. Die operierte Gliedmaße wird dann durch einen Schienenverband ruhiggestellt.

### Tendovaginitis der Sehnenscheide des tiefen Zehenbeugers am Tarsus

Die Sehnenscheide erkrankt entweder eigenständig oder in Verbindung mit dem Tarsokruralgelenk, mit dem sie plantar in etwa 20 % aller Fälle kommuniziert (9,10). Sie erstreckt sich plantaromedial, etwa handbreit proximal des Tarsus bis zum Tarsometatarsalgelenk. Die Sehne läuft plantar über die Gleitfläche des Kalkaneus. Die Kommunikation der synovialen Kompartimente erschwert die Therapie einer Infektion erheblich. Die chirurgische Behandlung der Sehnenscheide besteht wiederum in Lavagen, einer Tendovaginitomie oder einer Sehnenresektion (10-12).

### **Entzündung der Wachstumszone der Tibia**

Diese Wachstumsfuge ist bei Mastbullen, die auf Spaltenböden gehalten werden, häufiger erkrankt; die Läsion kommt aber auch bei schnellwüchsigen weiblichen Tieren vor. Bei Lahmheiten in Verbindung mit einer Schwanzspitzen-Nekrose sollte man immer die Epiphysenfugen genauer untersuchen. Da der medial gelegene Fugenanteil fast immer vermehrt erkrankt, erkennt man etwas oberhalb des *Malleolus medialis*, also etwas oberhalb des Tarsokruralgelenks, eine Auftreibung der Knochenkontur. Diese besitzt bei der Palpation ödematösen Charakter und ist sehr schmerzhaft. Die Lokalisation lässt zusammen mit den übrigen Befunden eine Verdachtsdiagnose zu; das Röntgenbild sichert die Diagnose ab (Abb. 2). Eine operative Therapie ist möglich. Sie besteht in einer Kürettage der Fuge, Verbandbehandlung und systemischer Antibiose. Die Heilungsaussichten sind im verschleppten Stadium vorsichtig zu beurteilen.

### **Muskel- und Nervenschäden**

#### Ruptur des *Musculus gastrocnemius*/seiner Sehne

Die *Gastrocnemius*-Ruptur war in Mastbeständen mit einseitiger Fütterung zeitweise häufig. Sie wird heutzutage meist in Zusammenhang mit der Tibialis-Parese gesehen, wenn der Muskel infolge der fehlenden Innervation atrophiert und bei Belastung überdehnt wird. Zerreißen des *M. gastrocnemius* treten auch als Komplikation nach der Neurektomie des Nervus tibialis zur Therapie der spastischen Parese auf. Da es sich meist um flächenhafte, in unterschiedlicher Höhe des Muskels liegende Zerreißen handelt, ist eine Therapie nicht erfolgversprechend. Der langfristige Erfolg des Anlegens von hohen Schienenverbänden wurde bislang nicht ermittelt.

### Ruptur des *M. fibularis tertius*

Die Ruptur des Muskels kommt nach dem Ausbinden der Tiere zur Klauenpflege oder durch Ausgleiten bei einem Sturz vor. Sie kann an Überstreckung des Sprunggelenks bei gleichzeitiger Beugung des Kniegelenks sowie an der „Schlängelung“ der *Gastrocnemius*-Sehne erkannt werden. Die Therapie besteht – falls eine Sehnenruptur nicht genäht werden kann – in der Ruhigstellung der Gliedmaße und des Tieres über 6–8 Wochen in einer Einzelbox. Bei knöchernem Abriss der Sehne ist die Prognose allerdings vorsichtig.

### Parese des *N. fibularis*

Die *Fibularis*-Parese entsteht bei Kühen vorwiegend nach Festliegen, wenn die über die Außenseite der Tibia laufende *N. fibularis* geschädigt wurde. Bei Kälbern stellen Fehlinjektionen im Bereich der langen Sitzbeinmuskulatur eine mögliche Ursache dar.

### Parese des *N. tibialis*

Die Parese des *N. tibialis* führt zu einem Tiefstand des Tarsus und zu einer Steilstellung des Fesselgelenks. Die Stelle, an der der *N. tibialis* geschädigt werden kann, liegt einmal an der Umschlagstelle um das Hüftgelenk, an der er zusammen mit dem *N. fibularis* den *N. ischiadicus* bildet. Hier kann der Nerv durch ungünstige Lagerung durch Druck des *Trochanter major* geschädigt werden. Weiterhin tritt die *N.-tibialis*-Parese auch nach Injektionen in die lange Sitzbeinmuskulatur auf.

## **Frakturen/Luxationen**

Talus- und Kalkaneusfrakturen sind selten. Bei einer Schwellung des Tarsalgelenks und bei blutiger Synovia muss jedoch an die Möglichkeit einer intraartikulären Fraktur gedacht werden. Die Symptome einer Kalkaneusfraktur entsprechen denen eines *Gastrocnemius*-Abrisses.

## **Literaturverzeichnis**

1. Potterton SL, Green MJ, Harris J, Millar KM, Whay HR, Huxley JN. Risk factors associated with hair loss, ulceration, and swelling at the hock in freestall-housed UK dairy herds. *J Dairy Sci.* Jun;94(6):2952-63.
2. Lombard JE, Tucker CB, von Keyserlingk MA, Koprak CA, Weary DM. Associations between cow hygiene, hock injuries, and free stall usage on US dairy farms. *J Dairy Sci.* Oct;93(10):4668-76.
3. Norring M, Manninen E, de Passille AM, Rushen J, Munksgaard L, Saloniemi H. Effects of sand and straw bedding on the lying behavior, cleanliness, and hoof and hock injuries of dairy cows. *J Dairy Sci.* 2008 Feb;91(2):570-6.
4. Rutherford KM, Langford FM, Jack MC, Sherwood L, Lawrence AB, Haskell MJ. Hock injury prevalence and associated risk factors on organic and nonorganic dairy farms in the United Kingdom. *J Dairy Sci.* 2008 Jun;91(6):2265-74.
5. Kielland C, Ruud LE, Zanella AJ, Osteras O. Prevalence and risk factors for skin lesions on legs of dairy cattle housed in freestalls in Norway. *J Dairy Sci.* 2009 Nov;92(11):5487-96.
6. Nuss K. Stadienorientierte Sequenztherapie der septischen Monarthritis beim Rind [Habilitationsschrift]. München: Ludwig-Maximilians-Universität; 2000.
7. Van Pelt R. Idiopathic tarsitis in postparturient dairy cows: clinicopathologic findings and treatment. *The J Am Vet Med Assoc.* 1973;162(4):284-90.

8. Feldmann M, Rehage J, Meier C, Kehler W, Scholz H, editors. Eitrige Gelenksentzündungen beim Rind: Diagnose, Prognose und Therapie. 3 Berlin-Brandenburgischer Rindertag; 1998; Berlin: Klinik für Klautiere.
9. Nuss K, Hecht S, Maierl J, Weller R, Matis U. Zur Punktion der Gliedmaßengelenke beim Rind. Teil II: Beckengliedmaße. Tierärztl Prax. (G). 2002;30(G):301-7.
10. Nuss K, Maierl J. Tendovaginitis des tiefen Zehenbeugers (M. flexor digitorum lateralis et tibialis caudalis) am Tarsus des Rindes. Tierärztl Prax. 2000;28 (G)(6):299-306.
11. Bolz W. Die Entzündung der gemeinsamen Sehnscheide der oberflächlichen und tiefen Beugesehne beim Rind. Berl Muench Tieraerztl Wochenschr. 1955;68(24):439-43.
12. Dietz O, Rechenberg R. Die totale Resektion der Sehne des M. flexor hallucis longus (et M. tibialis posterior) beim Rind. Monatsh Vet Med. 1962;17:561-3.

**Kontaktadresse**

Prof. Dr. Karl Nuss, Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich, knuss@vetclinics.uzh.ch

## **Blauzunge und Tuberkulose: Hat die Politik richtig entschieden?**

### **Hans-Joachim Bätza**

Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz Bonn

#### **Blauzungenkrankheit**

Am 26. August 2006 wurde in Deutschland erstmals Blauzungenkrankheit, hervorgerufen durch den Serotyp 8 (BTV-8), amtlich festgestellt. Sehr schnell zeigte sich, dass die im europäischen/nationalen Recht vorgegebenen Handlungsoptionen die Ausbreitung der Seuche lediglich verlangsamten aber nicht verhindern, geschweige denn, dass damit BTV-8 ausgeremert werden können. Ein Impfstoff stand nicht zur Verfügung. Dieser wurde mit Nachdruck von einigen Tierimpfstoffe herstellenden Firmen entwickelt. Nach einem in Mecklenburg-Vorpommern durchgeführten und vom Friedrich-Loeffler-Institut wissenschaftlich begleiteten Feldversuch wurde am 20. Mai 2008, im Rahmen einer bundesrechtlichen Ausnahmegenehmigung mit drei nicht zugelassenen BTV-8-Impfstoffen, mit der verpflichtenden Impfung von Rindern, Schafen und Ziegen begonnen – mit der Folge eines drastischen Rückgangs der Neuausbrüche (2007: 20807 Ausbrüche; 2008: 5127 Ausbrüche und 2009 145 Ausbrüche). Nicht zuletzt auch dieser Erfolg führte neben anderen Argumenten dazu, dass gegen Ende 2009 seitens der Länder beschlossen wurde, von der verpflichtenden auf die fakultative Impfung umzusteigen. Nicht auszuschließen war insoweit, dass es durch die Freiwilligkeit der Impfung zu einer Reduzierung der Impfquote bei gleichzeitigem Anstieg der Neuausbrüche kommen würde.

Die Impfquote ging zwar generell drastisch zurück (2008 gegenüber 2010: beim Rind von etwa 80 % im Rahmen der verpflichtenden Impfung auf nur noch etwa 30 % im Rahmen der freiwilligen Impfung; beim Schaf von etwa 87 % auf etwa 25 % und bei Ziegen von etwa 90 % auf etwa 13 %), die Neuausbrüche aber blieben aus (im Jahr 2010 kein Ausbruch; dies gilt auch für 2011 (Stand 20.07.)).

Ob die Entscheidung, von der verpflichtenden Impfung abzugehen, im Hinblick auf die anvisierte Freiheitserklärung Deutschlands richtig war, bleibt noch abzuwarten, denn die Freiheitserklärung setzt neben einem umfangreichen Monitoring (das bisher mit negativen Ergebnissen durchgeführt wurde) auch voraus, dass BTV-8 über einen Zeitraum von zwei Jahren nicht festgestellt wurde. Der letzte BTV-8-Ausbruch wurde am 17.11.2009 festgestellt; die Zweijahresfrist läuft also am 18.11.2011 ab. Soweit diese günstige Entwicklung anhält, ist beabsichtigt, Deutschland Anfang 2012 als frei von BTV-8 zu erklären.

#### **Tuberkulose**

Deutschland ist nach der Entscheidung 97/76/EWG frei von Rindertuberkulose (= 99,9 % der Bestände sind frei). Vor dem Hintergrund der auf niedrigem Niveau seit 2006 beobachteten langsam ansteigenden Fallzahlen (2006: 5 Ausbrüche; 2007: 12 Ausbrüche; 2008: 23 Ausbrüche) und einer erheblichen Diskrepanz zu den wegen Tuberkulose ausgesprochenen Beanstandungen im Rahmen der Fleischuntersuchung (Untauglichkeitserklärungen einzelner Organe oder des Tierkörpers wegen Tuberkulose) hatte BMELV 2008 die Wiedereinführung der Tuberkulinisierung aller über 36 Monate alter Rinder im Abstand von drei Jahren vorgeschlagen. Bei geschlachteten Rindern sollten pathologisch-anatomische Veränderungen, die auf Tuberkulose hindeuten, im Rahmen der

Fleischuntersuchung zudem weitergehend labordiagnostisch untersucht werden. Bis zur Vorlage eines negativen Ergebnisses sollte der Schlachtkörper nicht verbracht werden dürfen.

Die Beratungen mit Ländern und Verbänden verliefen erwartungsgemäß kontrovers und mündeten in dem Ergebnis, dass eine flächendeckende Tuberkulinisierung nicht eingeführt wurde. Stattdessen ist die Fleischuntersuchung dahingehend intensiviert worden, dass vermeintlich tuberkulöse Veränderungen labordiagnostisch mittels PCR zu untersuchen sind und im positiven Fall weitergehende Untersuchungen im Herkunftsbestand des betroffenen Rindes (Tuberkulinisierung aller über sechs Wochen alten Rinder und Verbringungsverbot bis zur Vorlage des Ergebnisses) stattfinden (Art. 1 der Verordnung vom 17. Juni 2009 (BGBl. I S. 1337). Seit Inkrafttreten dieser Regelung ist die Zahl der nachgewiesenen Tuberkulosefälle nicht angestiegen (2010: 11 Ausbrüche; 2011 (20.07.): 1 Neuausbruch).

### **Kontaktadresse**

Dr. Hans-Joachim Bätza, Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz,  
Bonn, Hans-Joachim.Baetza@bmelv.bund.de

## **BHV-1-Endsanierung: Was ist jetzt zu beachten?**

### **Martin Beer**

Institut für Virusdiagnostik, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald-Insel Riems

In den letzten 15 Jahren ist die Bekämpfung der Infektion mit dem bovinen Herpesvirus vom Typ 1 (BHV-1) kontinuierlich fortgeschritten und durch den Einsatz von Markervakzinen, aber auch durch die gezielte Tilgung von Reagenten, wurden beeindruckende Erfolge erzielt. So hatten 2010 etwa 90 % aller Milch- und Mutterkuhbestände in Deutschland bereits den Status BHV-1-frei. Die Bundesländer mit dem höchsten Anteil freier Bestände und freier Rinder sind dabei im Jahr 2010 Bayern (98,36 %/98,57 %), Sachsen-Anhalt (98,08 %/95,53 %) und Brandenburg (95,97 %/94,74 %). Vier Regierungsbezirke in Bayern haben offiziell den Status „BHV-1-frei“ und können Garantien nach Artikel 10 der Richtlinie 64/432/EWG einfordern. Dieser Status wird zudem zeitnah für das ganze Bundesland erreicht werden. Der Schwerpunkt der BHV-1-Bekämpfung liegt daher nun besonders bei den Ländern Nordrhein-Westfalen (81,27 % BHV-1-freie Bestände im Jahr 2010), Schleswig-Holstein (71,36 %) und dem Saarland (66,75 %). Deutschland befindet sich somit in vielen Regionen in einer Endphase der BHV-1-Sanierung und muss die damit einhergehenden Herausforderungen bewältigen. Eine entscheidende Rolle spielen dabei Handelsbarrieren zwischen Regionen mit einem unterschiedlichen BHV-1-Status, der Ausstieg aus der BHV-1-Markerimpfung in den BHV-1-gE-Antikörper-freien Gebieten sowie vermehrter Einsatz der gE-Markerstrategie in Regionen mit einem noch erhöhten Anteil BHV-1-durchseuchter Bestände. Aber auch diagnostische Anpassungen in einer zunehmend BHV-1-freien Rinderpopulation sind notwendig geworden. Eine Konsequenz ist schließlich eine entsprechende Änderung der BHV-1-Verordnung.

Weitergehende Informationen zur Verbreitung, Diagnose und Bekämpfung der BHV-1-Infektion finden sich im Tiergesundheitsjahresbericht 2010 des Friedrich-Loeffler-Instituts ([www.fli.bund.de/fileadmin/dam\\_uploads/Jahresberichte/TG-JB/TGJB\\_2010.pdf](http://www.fli.bund.de/fileadmin/dam_uploads/Jahresberichte/TG-JB/TGJB_2010.pdf)) sowie im Supplement 5 der Zeitschrift „Der Praktische Tierarzt“ (2010).

### **Kontaktadresse**

Martin Beer, Institut für Virusdiagnostik, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald-Insel Riems,  
[Martin.Beer@fli.bund.de](mailto:Martin.Beer@fli.bund.de)



# BVD-Pflichtbekämpfung – Wie ist die epidemiologische Situation in Deutschland?

**Horst Schirrneier, Günter Strebelow**

Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit, Institut für Virusdiagnostik, Nationales Referenzlabor für BVD/MD

## Legislative Grundlagen und Ziele der BVD-Bekämpfung in Deutschland

Seit Dezember 2008 sind mit der „Verordnung zum Schutz der Rinder vor einer Infektion mit dem Bovinen Virusdiarrhoe-Virus“ (BVD-VO) die Grundsätze einer bundeseinheitlichen Bekämpfung der BVD auf verpflichtender Grundlage geregelt. Kernpunkt ist eine Untersuchungsverpflichtung für alle geborenen Kälber bis zum 6. Lebensmonat bzw. für alle Rinder vor dem Verbringen auf Vorhandensein des BVD-Virus; die anzuwendenden Methoden sind in einer amtlichen Methodensammlung festgeschrieben. Die Zeit zwischen der Bekanntmachung und dem Inkrafttreten der VO am 1.1.2011 wurde in den meisten Bundesländern in vorbildlicher Weise genutzt, um durch technische und methodische Auswahlverfahren, wissenschaftliche Studien und vorbereitende Rechtssetzungsverfahren die Voraussetzungen dafür zu schaffen, dass das ausgewiesene Ziel der Verordnung bundesweit zügig in Angriff genommen werden konnte: „Rinderbestände, die frei von persistent mit BVDV infizierten Tieren sind, vor einer Infektion durch das Einstellen von bisher nicht erkrankten Rindern, die persistent BVDV-infiziert sind, zu schützen“.

Das auf einer zügigen Erkennung und Eliminierung von persistent infizierten (PI) Tieren gerichtete Bekämpfungsprogramm in Deutschland basiert, im Gegensatz zu einigen in anderen Ländern praktizierten Verfahren, ausschließlich auf dem direkten Nachweis von Virusantigenen bzw. Virusgenomen bei jungen Kälbern. Serologische Untersuchungsverfahren sollten jedoch, auch wenn in der VO praktisch nicht erwähnt, zur Überwachung und Kontrolle der Effizienz der gewählten Strategie als inhärenter Bestandteil der BVD-Labordiagnostik angesehen und gepflegt werden.

Sowohl für den Virus- als auch für den Antikörnernachweis stehen etablierte diagnostische Verfahren und zugelassene Testsysteme in hoher Qualität zur Verfügung. Das System der Zulassungs- und Chargenprüfungen unterliegt einer ständigen Anpassung und erfordert einen beträchtlichen Aufwand des Prüflabors.

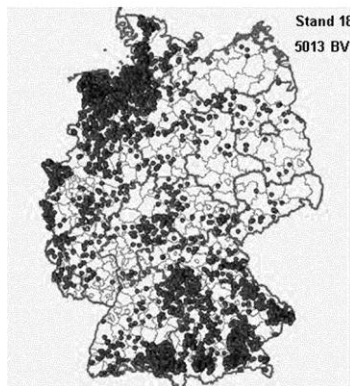
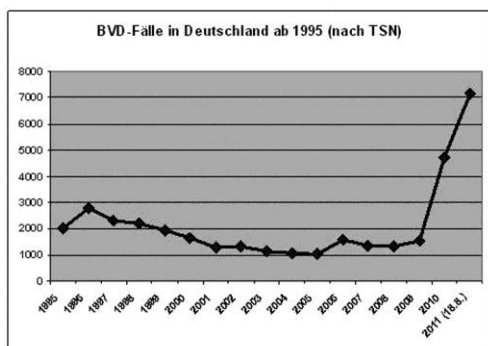
Die Untersuchung von Ohrstanzproben ermöglicht eine frühzeitige Diagnostik, die insbesondere in Bundesländern mit ausgeprägtem Kälberhandel für einen Ausschluss nicht untersuchter Kälber vom Handel als wesentlich Quelle der Infektionsverbreitung unabdingbar ist. Allerdings sind damit auch neue logistische Probleme, Investitionen und Adaptierungen an eine notwendige Massendiagnostik verbunden. Neben der Erkennung und Eliminierung von PI-Tieren gewinnt der Schutz vor Neuinfektion als dritte Säule der Bekämpfung insbesondere mit der Absenkung der PI-Prävalenz und der Zunahme der Zahl voll empfänglicher Herden und Regionen an Bedeutung. Wesentlichste Maßnahme hierfür ist der Einsatz von Impfstoffen. Auch hier gibt es Unterschiede zu Bekämpfungsverfahren in anderen Ländern, die z. T. auf Impfstoffeinsatz verzichten oder ihn gar untersagen.

### BVD-Verbreitung und PI-Prävalenz in Deutschland

Die BVD/MD ist seit dem 3.11.2004 eine anzeigepflichtige Erkrankung. Anzeigepflichtig ist die Feststellung eines PI-Tieres sowie einer klinischen Mucosal Disease-Erkrankung. Voraussetzungen für die Feststellung eines Falles nach den „Falldefinitionen für anzeigepflichtige Tierseuchen und meldepflichtige Tierkrankheiten, Stand April 2010“ sind:

- Zwei positive Erregernachweise im Abstand von maximal 60 Tagen (persistent infiziertes Rind) oder
- ein Erregernachweis, ohne dass eine Wiederholungsuntersuchung stattgefunden hat oder
- ein an Mucosal Disease erkranktes Rind sowie
- die Nachkommen eines persistent BVD-infizierten Rindes.

Abb. 1 gibt einen Überblick über die Statistiken aus dem Tierseuchennachrichtensystem (TSN). Dabei wird deutlich, dass der Meldepflicht in der Vergangenheit und zum Teil auch noch aktuell nur ungenügend nachgekommen wird. Bei ca. 6 Mio. Abkalbungen pro Jahr und einer angenommenen PI-Prävalenz (eigentlich Inzidenz) von 0,5-1,0 % wäre mit dem jährlichen Auftreten von 30-60.000 Fällen zu rechnen. Die Ursache für die Diskrepanz liegt auch in Rechtsunsicherheiten begründet. So wird z. T. nur das erste PI-Tier eines Bestandes als BVD-Ausbruch erfasst und der Ausbruch gilt als beendet, wenn das letzte PI-Tier den Bestand verlassen hat. Das bedeutet, dass das Auftreten von vielen PI-Tieren über lange Zeiträume sich in der Statistik nicht widerspiegelt. In diesem Zusammenhang sind begriffliche Klarheiten in Bezug auf den „Ausbruch“ im Sinne des Tierseuchengesetzes und dem „Fall“, wie er für die BVD fachlich zutreffend ist, zu schaffen.



Stand 18.8.2011  
5013 BVD-Fälle

Bundesland/Jahr	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011 (18.8.)
Schleswig-Holstein	91	649	194	133	93	173	293
Niedersachsen	250	232	211	248	152	1186	1784
Nordrhein-Westfalen	61	53	59	71	215	1735	395
Hessen	16	17	18	14	27	186	104
Rheinland-Pfalz	5	16	38	60	52	36	142
Baden-Württemberg	21	38	98	98	135	279	459
Bayern	439	491	625	575	735	921	1596
Saarland	1	1		1	1	22	13
Berlin			1	1		1	
Brandenburg	47	25	23	18	22	33	69
Mecklenburg-Vorpommern	5	5	8	9	1	3	8
Sachsen	14	9	14	19	25	38	21
Sachsen-Anhalt	62	32	47	47	38	24	32
Thüringen	6	5	3	7	31	75	97
Summe	1018	1573	1339	1301	1528	4712	5013

Abb. 1: BVD-Fälle in Deutschland nach TSN

**Tabelle 1:** Virusantigen/-genomnachweise zwischen dem 1.1.2011 und dem 18.8.2011 in Deutschland (Quelle: HI-Tier)

	Virusnachweise	Rinderbestand in Tausend	Inzidenz
SH	1088	1133	0,96
NI	5004	2519	1,99
HB	2	10	0,50
NW	1395	1406	0,99
HE	407	467	0,87
RP	567	366	1,55
BW	1907	1032	1,85
BY	8809	3337	2,64
SL	58	49	1,18
BB	660	551	1,20
MV	588	542	1,08
SN	111	498	0,22
ST	236	339	0,70
TH	315	339	0,93
gesamt	21147	12588	1,68

Bereits im Vorgriff auf das verpflichtende Untersuchungsverfahren wurde in zahlreichen Bundesländern 2010, aber auch z. T. schon früher, Programme auf überwiegend freiwilliger Grundlage initiiert. Das hat zu einem Anstieg der Untersuchungs- und Fallzahlen geführt und dies hat sich 2011 fortgesetzt. Eine Abfrage der HI-Tierdatenbank hat für den Zeitraum 1.1.2011 bis 18.8.2011 in den Kategorien 101, 105, 107, 111 112 – das sind alle Virusantigen- bzw. Virusgenomnachweise außer Blutpools – für Deutschland insgesamt 21.147 positive Fälle ergeben. Bei einem Tierbestand von 12,6 Mio. Rindern in Deutschland (Tiergesundheitsjahrbuch 2010) ergibt sich eine Inzidenz von 1,67 % (Tabelle 1). Die Streuung ist beträchtlich und reicht von 0,22 % (Sachsen) bis 2,64 % (Bayern). Es wird darauf verwiesen, dass die diagnostische Inzidenz nicht gleichbedeutend ist mit der PI-Prävalenz, da sowohl transient infizierte Tiere mit erfasst werden als auch Zweifachuntersuchungen zur Ermittlung von PI-Tieren teilweise doppelt gezählt sind.

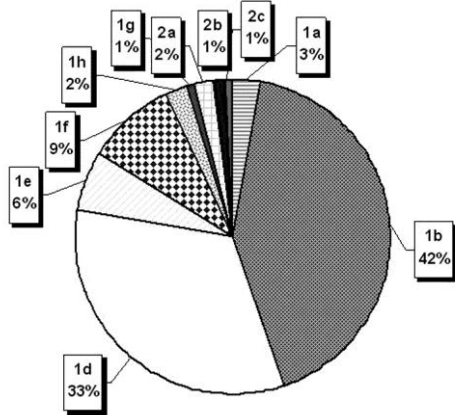
### Zur molekularen Epidemiologie der BVD in Deutschland

Seit 2008 werden am Nationalen Referenzlabor für BVD in verstärktem Maße molekulare Charakterisierungen von Virusisolaten vorgenommen, die auf unsere Bitte hin von den Untersuchungseinrichtungen der Länder eingesandt worden sind. Abbildung 2 enthält eine Zusammenstellung der Ergebnisse von Sequenzierungen im Bereich des 5'-UTR von 262 Isolaten aus insgesamt 7 Bundesländern (SH, MV, NI, NR, BY, SA, ST).

Vorherrschende Subtypen sind 1b und 1d, die 75 % der Isolate ausmachen. Viren vom Genotyp 2 des BVDV machen einen Anteil von 5 % aus. Nur 3 % der analysierten Virusstämme gehören zum Subtyp 1a, der in Impfstoffen überwiegend verwendet wird und auf den auch die Diagnostik fokussiert ist, in Deutschland aber offensichtlich, wie generell in Mitteleuropa nur marginal vorkommt. Weitergehende Studien zur Genotyp- und Subtypverteilung sind daher nicht nur für die

epidemiologische Nachverfolgung von Interesse, sondern auch für strategische Ausrichtung und Optimierung von Diagnostik- und Bekämpfungskonzepten unter Einschluss immunprophylaktischer Maßnahmen.

**BVD-Virusisolate aus Deutschland 2008 - 2011**



**Abb. 2:** BVDV-Genotyp- und Subtypanalyse von 262 Virusisolaten aus Deutschland 2008 bis 2011

**Kontaktadresse**

Dr. Horst Schirmeier, Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit, Greifswald-Insel Riems, horst.schirmeier@fli.bund.de

# Aktueller Kenntnisstand zum Einsatz von Gamithromycin bei Rinderrippe

Ariane Schade, Florian Fischer

Merial GmbH, Hallbergmoos

Die Rinderrippe stellt nach wie vor insbesondere in der Rindermast und im Kälber- und Jungviehbereich eine der wirtschaftlich und auch tierschutzmäßig bedeutsamsten Erkrankungen bei Rindern dar. Voraussetzungen für eine erfolgreiche Behandlung gegen die wichtigsten bakteriellen Erreger wie *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* und *Histophilus somni* ist neben einer günstigen Resistenzlage des eingesetzten Antibiotikums vor allem die Schnelligkeit der Therapie. Sie setzt sich aus der Zeit bis zur Behandlung und der Zeit bis zur Wirksamkeit des Antibiotikums am Zielort zusammen. Für einen sinnvollen metaphylaktischen Einsatz ist insbesondere die Dauer der Wirksamkeit gegen die wichtigsten Erreger entscheidend.

Im September 2010 wurde Gamithromycin (Handelsname: Zactran) als neuer Wirkstoff zur Therapie und Metaphylaxe bei Rinderrippe in Deutschland und Österreich eingeführt. Als Azalidantibiotikum gehört dieser Wirkstoff zur Klasse der Makrolide. Es wird einmalig in einer Dosierung von 6 mg/kg Körpergewicht subkutan verabreicht. Der Wirkmechanismus der Makrolide ist in der Regel bakterio-statisch. Gamithromycin wirkt jedoch zusätzlich bakterizid (2) Dieser Wirkstoff besitzt mit 0,5, 1,0 und 1,0 µg/ml für *M. haemolytica*, *P. multocida* und *H. somni* sehr niedrige MHK<sub>90</sub>-Werte (2). Mit dem 28-fachen der MHK<sub>90</sub>-Werte von *P. multocida* und *H. somni* und dem 56-fachen des MHK<sub>90</sub>-Wertes von *M. haemolytica* erreicht Gamithromycin sehr hohe Konzentrationen im Zielgewebe Lunge (berechnet aus Angaben 2,3). Huang et al. konnten zeigen, dass bei subkutaner Injektion eine fast 100 %-ige Bioverfügbarkeit besteht (1). In derselben Studie wird die Verteilung des Wirkstoffes im Lungengewebe im zeitlichen Verlauf dargestellt: 24 Stunden nach subkutaner Verabreichung erreicht der Wirkstoffspiegel in der Lunge sein Maximum. Der MHK<sub>90</sub>-Wert für *M. haemolytica* wird im Lungengewebe bereits 30 Minuten nach Verabreichung und für die Dauer von 15 Tagen überschritten (3). Die Konzentration des Wirkstoffes im Lungengewebe ist bis zu 410-fach so hoch wie im Plasma (1). Diese Ergebnisse zeigen, dass Gamithromycin mit nur einmaliger subkutaner Injektion eine sehr schnelle, starke und lange anhaltende Anreicherung im Zielgewebe Lunge erreicht (4).

Ergebnisse zur Metaphylaxe mit Gamithromycin wurden unter anderem in einer kontrollierten Belastungsstudie ermittelt. Hierzu wurden 40 Rinder in 4 Gruppen unterteilt und je Gruppe an den Tagen 1, 5 oder 10 vor einer Belastungsinfektion mit *M. haemolytica* vorschriftsgemäß (6 mg/kg Körpergewicht) mit Gamithromycin behandelt. Eine Gruppe diente als Placebogruppe. Die drei behandelten Gruppen zeigten eine signifikant geringere Belastung mit *M. haemolytica* und weniger klinische Anzeichen von Rinderrippe als die Kontrolltiere (4). Dies zeigt, dass die einmalige metaphylaktische Gabe von Gamithromycin 1, 5 oder 10 Tage vor einer Belastungsinfektion mit *M. haemolytica* eine anhaltende antibakterielle Wirkung in der Lunge mit gutem präventiven klinischen Effekt erzielt.

Diese wissenschaftlichen Studien werden durch Ergebnisse aus dem Feld unterstützt.

Eine „multicenter“-Untersuchung mit 802 beteiligten Tieren zur Evaluierung der metaphylaktischen Wirkung von Gamithromycin wurde unter europäischen Praxisbedingungen durchgeführt. In die Studie wurden fünf kommerzielle landwirtschaftliche Betriebe aus Deutschland,

1

Italien und Frankreich miteinbezogen. Die Hälfte der aufgestellten Tiere wurde behandelt, während die andere Hälfte als Kontrollgruppe diente. Die Morbidität am Tag 14 nach der Behandlung wurde in der behandelten Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe um 64 % reduziert. Der Anteil der Tiere, die bis zum Tag 14 keinerlei klinische Anzeichen von Rinderrippe zeigten, lag bei den behandelten Tieren bei 86 %. Weiter gelang es, aus nicht-behandelten Tieren einige wenige Isolate von *M. bovis* zu gewinnen und einen vorläufigen MHK<sub>90</sub>-Wert für Zactran zu bestimmen (5). Die Autoren folgern aus den Ergebnissen, dass die metaphylaktische Anwendung von Gamithromycin bei Rinderrippegefährdeten Tieren die klinische Inzidenz von Rinderrippe signifikant reduziert.

Von Berghaus et al. wurden in einer Studie per Ausnahmegenehmigung zum Einsatz von Gamithromycin bei Atemwegserkrankungen des Fohlens Erkenntnisse für diese, noch nicht als Zieltierart zugelassene Spezies gewonnen (6). Nach einmaliger intramuskulärer Applikation von Gamithromycin (6mg/kg KGW) beim Fohlen wurden über einen Zeitraum von 7 Tagen ausreichende Wirkspiegel gegen *Rhodococcus equi* und *Streptococcus zooepidemicus* festgestellt (6).

### Literaturverzeichnis

1. Huang RA, Letendre LT, Banav N: Pharmacokinetics of gamithromycin in cattle with comparison of plasma and lung tissue concentrations and plasma antibacterial activity. J Vet Pharmacol Ther. 2010;33:227-37.
2. www.ema.europa.eu EPAR Zactran 2008
3. Giguère S, Huang R, Malinski TJ, Dorr PM, Tessman RK, Somerville BA. Disposition of gamithromycin in plasma, pulmonary epithelial lining fluid, bronchoalveolar cells, and lung tissue in cattle. Am J Vet Res. 2011 Mar;72(3):326-30.
4. Forbes AB, Ramage C, Sales J, Bagott D, Donachie W. Determination of the Duration of Antibacterial Efficacy following Administration of Gamithromycin Using a Bovine Mannheimia haemolytica Challenge Model. Antimicrob Agents Chemother. 2011 Feb;55(2):831-5.
5. Baggott D, Casartelli A, Fraise F, Manavella C, Marteau R, Rehbein S, Wiedemann M, Yoon S. Demonstration of the metaphylactic use of gamithromycin against bacterial pathogens associated with bovine respiratory disease in a multicentre farm trial. Vet Rec. 2011 Mar 5;168(9):241.
6. Berghaus LJ, Giguère S, Sturgill TL, Bade D, Malinski TJ, Huang R. Plasma pharmacokinetics, pulmonary distribution, and in vitro activity of gamithromycin in foals. J vet Pharmacol Ther 2011 Mar 28. doi: 10.1111/j.1365-2885.2011.01292.x

### Kontaktadresse

Dr. Florian Fischer, Merial GmbH, Hallbergmoos, [florian.fischer@merial.com](mailto:florian.fischer@merial.com)

## Bovine Neonatale Pancytopenie

**Klaus Doll<sup>1</sup>, Lisa Wenzel<sup>1</sup>, Julia Francke<sup>1</sup>, Gerald Reiner<sup>1</sup>, Hermann Willems<sup>1</sup>, Natali Bauer<sup>2</sup>, Till Rümenapf<sup>3</sup>, Fabian Deutschens<sup>3</sup>, Heinz-Jürgen Thiel<sup>3</sup>, Manfred Reinacher<sup>4</sup>, Monika Beyer<sup>5</sup>, Simone Schillinger<sup>5</sup>, Philip S. Bridger<sup>5</sup>, Rolf Bauerfeind<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>Klinik für Wiederkäuer und Schweine; <sup>2</sup>Klinik für Kleintiere – Zentrallabor; <sup>3</sup>Institut für Virologie; <sup>4</sup>Institut of Veterinär-Pathologie; <sup>5</sup>Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere, Justus-Liebig-Universität Gießen

1

### Eine neue Kälberkrankheit

Seit dem Jahre 2006 wird in Milchviehbetrieben und in Mutterkuhherden mehrerer europäischer Länder ein zuvor in der Literatur noch nicht beschriebenes Krankheitsbild bei Kälbern beobachtet, welches mit erhöhter Blutungsneigung und Verminderung der Infektionsabwehr einhergeht (1,2). Zunächst wurde dieses Leiden als „Blutschwitzen“ oder „Hämorrhagische Diathese“; bezeichnet. Auf dem „Satellite Symposium on Haemorrhagic Diathesis in Calves“ im Dezember 2009 in Marseille einigte man sich auf die Bezeichnung „Bovine Neonatale Pancytopenie“ (BNP). Die beobachteten Krankheitserscheinungen beruhen auf einer oft extremen Thrombozytopenie und Leukopenie, in Verbindung mit einer teilweise hochgradigen Schädigung des Knochenmarks (Panmyelophthise). In seltenen Einzelfällen wurden ähnliche, mit Knochenmarkschädigung einhergehende hämorrhagische Diathesen ungeklärter Ätiologie bei Kälbern zwar auch schon in der Vergangenheit beschrieben. Auffallend an dieser neuen Krankheit ist jedoch das gehäufte Auftreten in bestimmten Regionen und Betrieben.

Die Krankheit tritt bei fast allen in größerem Umfang gehaltenen Rassen auf. Beide Geschlechter sind gleichermaßen betroffen. Die Ursache dieser Krankheit war zunächst unbekannt. Aufgrund ihres „mysteriösen“ Charakters sorgte die BNP nicht nur für eine erhebliche Beunruhigung der Rinderhalter, sondern auch für erhebliche Resonanz in den Medien. Inzwischen wird an der Erforschung dieser Krankheit europaweit intensiv gearbeitet. In Deutschland existiert hierzu seit 2010 ein Verbundprojekt unter Beteiligung der tierärztlichen Bildungsstätten in Berlin, Gießen, Hannover und München und des Leibnitz-Instituts für Nutztierbiologie in Dummerstorf.

### Erscheinungen und Verlauf der BNP

Die betroffenen Kälber erscheinen nach der Geburt klinisch völlig unauffällig. Auch die hämatologischen Werte sowie das Knochenmark sind unverändert. Doch häufig schon wenige Stunden – zumindest aber innerhalb der ersten Tage nach Kolostrumaufnahme – kommt es zu einer drastischen Verminderung der Thrombozyten- und Leukozytenzahlen im Blut, bei allerdings erheblicher interindividueller Variation. Bei schweren Verlaufsformen findet sich bereits 72 Stunden p. n. eine deutlich verminderte Zellularität des Knochenmarks, von der alle Zelllinien betroffen sind (3,4). Abhängig vom Ausmaß der Knochenmarksschädigung kommt es zu Regenerationsvorgängen mit Wiederanstieg der Zellzahlen im Blut – oder aber die Thrombozyten- und Leukozytenzahlen stürzen weiter ab. In diesem Fall sterben die Kälber fast ausnahmslos innerhalb der ersten drei Lebenswochen aufgrund hochgradiger interner und/oder externer Blutungen (1,6,5,7). Die plasmatische Gerinnung ist dabei nicht beeinträchtigt (3,8).

Entgegen mancher früherer Berichte treten die äußerlich sichtbaren Blutungen aber offensichtlich nicht spontan oder „grundlos“ auf („Blutschwitzen“), sondern als Folge teilweise minimaler Traumata (wie Stöße, Irritationen der Maulschleimhäute bei der Tränkeaufnahme, Stiche oder Bisse von Insekten, Einziehen der Ohrmarken oder Injektionen). Zudem werden die ersten Petechien oder Blutbeimengungen im Kot nicht immer gleich erkannt. Tränkeaufnahme und Allgemeinbefinden können trotz der Blutbildveränderungen noch tagelang ungestört sein, bis die Tiere an den Folgen der Blutungen mitunter perakut verenden. Es ist davon auszugehen, dass durch die gleichzeitig bestehende massive Leukopenie zusätzlich virale und bakterielle Infektionen sowie Mykosen begünstigt werden.

### **Untersuchungen zur Ätiopathogenese**

Bislang durchgeführte Untersuchungen ergaben keine verlässlichen Hinweise auf ein infektiös oder toxisch bedingtes Geschehen (8,1,8,9,5). Kappe et al. (2) fanden zwar DNA des Porzinen Circovirus Typ 2 (PCV-2) bei fünf von 25 BNP-Kälbern sowie bei einem von acht Kontrolltieren, doch konnte dieser Befund von anderen Untersuchern und auch von uns selbst nicht bestätigt werden (10). Auch Versuche, das Krankheitsgeschehen über die Inokulation von Organmaterial aus BNP-Kälbern zu reproduzieren, verliefen negativ (8).

Das häufig sehr rasche Auftreten der hämatologischen Veränderungen bereits wenige Stunden nach Kolostrumaufnahme in Verbindung mit der Zytophagie von Knochenmarkszellen lieferte erste Hinweise auf ein immunvermitteltes Geschehen, hervorgerufen durch mit dem Kolostrum aufgenommene Alloantikörper (3,9). Diese Vermutung konnte mittlerweile durch weitere Untersuchungen bestätigt werden. So ist es gelungen, die charakteristischen Veränderungen durch Verabreichung des Kolostrums von „Bluter-Müttern“ zu reproduzieren, wobei allerdings nicht alle Kälber in selbem Maße reagieren (4,5,6). Desweiteren konnten im Blut und Kolostrum von „Bluter-Müttern“ Alloantikörper nachgewiesen werden, die mit Antigenen auf Blut-Leukozyten und hämatologischen Vorläuferzellen im Knochenmark interagieren (4,11,12).

Auslöser dieser bei manchen Kühen beobachteten Alloantikörperbildung ist allen bisherigen Erkenntnissen zufolge die Impfung mit einer inaktivierten BVDV-Vakzine (PregSure® BVD, Fa. Pfizer). Epidemiologische Untersuchungen hatten bereits frühzeitig einen solchen Zusammenhang nahegelegt (1). Der Nachweis relevanter Alloantikörper-Titer gegen Kälberleukozyten in Rinderseren gelang bislang ausschließlich in PregSure® BVD-Impfbetrieben mit BNP-Fällen (11,12,13); dieser Effekt konnte auch durch experimentelle Vakzination von zwei Kälbern reproduziert werden (12). Inzwischen wurde die Beteiligung einer zellulären Kontamination in diesem Impfstoff als Ursache bestätigt (14). Demnach handelt sich bei diesem Zielantigen um MHC I. Mit PregSure® BVD geimpfte Kühe bilden Antikörper gegen ihnen fremde MHC I-Varianten, welche in diesem Impfstoff enthalten sind. Hat dann das Kalb vom Vater eine entsprechende MHC I-Variante geerbt, bewirken die mit dem Kolostrum aufgenommenen Alloantikörper eine Zerstörung seiner Thrombozyten, Leukozyten und der hämatologischen Vorläuferzellen im Knochenmark. Die hohe Variabilität von MHC-1 erklärt das eher seltene Auftreten klinisch apparenter BNP und die obligate Beteiligung väterlicher Gene (14).

PregSure® BVD war seit Ende 2004 auf dem deutschen Markt verfügbar. Nach Angaben der Fa. Pfizer waren davon 14 Millionen Dosen innerhalb der EU verkauft worden. Bis Februar 2011 wurden dieser Firma zufolge EU-weit 4623 BNP-Fälle gemeldet, die meisten davon in Deutschland. Nachdem Pfizer den Vertrieb dieses Impfstoffs in Deutschland im April 2010 und innerhalb Europas



im Juni 2010 ausgesetzt hatte, wurde im August 2010 durch die Europäische Arzneimittelagentur ein Ruhen der Zulassung angeordnet.

### Schlussfolgerungen und Ausblick

Bei der Bovinen Neonatalen Panzytopenie handelt es sich um ein komplexes Geschehen, bei dem ein in einer Vakzine vorhandenes Antigen (MHC I) bei Impfungen mit anderen MHC I-Varianten die Bildung von Alloantikörpern induziert, welche nach kolostraler Aufnahme bei entsprechend prädisponierten Kälbern eine oft tödlich verlaufende Krankheit hervorrufen. Damit besitzt die BNP auch in vergleichender Hinsicht erhebliche Bedeutung. Desweiteren ergeben sich aus diesem Geschehen Konsequenzen hinsichtlich der zukünftigen Entwicklung und Zulassung von Impfstoffen. Denn offensichtlich stellt die Verwendung von Zellen der Zielspezies bei der Herstellung von Impfstoffen ein grundsätzliches Risiko dar.

Aufgabe für weitere Forschungen auf dem engeren Gebiet der BNP wären zum einen die nähere Charakterisierung der verantwortlichen MHC I-Varianten sowie deren Verbreitung in der Rinderpopulation. Darüber hinaus sollte geklärt werden, welche Bedeutung dem in dieser Vakzine enthaltenen Adjuvans (Procision®-A, enthält Quil A, Cholesterin, Amphigen Base und Drakeol) bei der Alloantikörper-Bildung zukommt. Denn dieses Adjuvans bewirkt aufgrund der Bildung immunstimulierender Komplexe (ISCOMs) eine sehr starke Immunantwort, und zwar nicht nur gegen das eigentliche Impfantigen, sondern möglicherweise auch gegen das im Impfstoff enthaltene, für das Krankheitsgeschehen verantwortliche Zielantigen.

### Literaturverzeichnis

1. Friedrich A, Rademacher G, Weber B, Kappe E, Carlin A, Assad A, Sauter-Louis C, Hafner-Marx A, Büttner M, Böttcher J, Klee W. Gehäuftes Auftreten von hämorrhagischer Diathese infolge Knochenmarkschädigung bei jungen Kälbern, Tierärztl Umschau. 2009;64(10):423–31.
2. Kappe EC, Halami M, Schade B, Alex M, Hoffmann D, Gangl A, Meyer K, Dekant W, Schwarz BA, John R, Buitkamp J, Böttcher J, Müller H. Bone marrow depletion with haemorrhagic diathesis in calves in Germany: Characterization of the disease and preliminary investigations on its aetiology. Berl Münch Tierärztl Wochenschr. 2010;123(1-2):31-41.
3. Bauer N, Wenzel L, Moritz A, Doll K. Entwicklung der Blutbild- und Knochenmarksbefunde bei Kälbern mit hämorrhagischer Diathese. Proceedings der 2. Tagung der Deutschen Buiatrischen Gesellschaft – DVG; 13.11.2009; Berlin. S. 23-9.
4. Bridger PS, Bauerfeind R, Wenzel L, Bauer N, Menge C, Thiel HJ, Reinacher M, Doll K. Detection of colostrum-derived alloantibodies in calves with bovine neonatal pancytopenia. Vet Immunol Immunopathol. 2011;141(1-2):1-10.
5. Doll K, Wenzel L, König M, Thiel HJ, Reinacher M, Prenger-Bernighoff E, Weiß R, Moritz A, Bauer N. Krankheitsverlauf bei Kälbern mit hämorrhagischer Diathese. Proceedings der 2. Tagung der Deutschen Buiatrischen Gesellschaft – DVG; 13.11.2009; Berlin. S. 20-2.
6. Friedrich A, Büttner M, Rademacher G, Klee W, Weber BK, Müller M, Carlin A, Assad A, Hafner-Marx A, Sauter-Louis CM. Ingestion of colostrum from specific cows induces Bovine Neonatal Pancytopenia (BNP) in some calves. BMC Vet Res. 2011;7:10.
7. Doll K, Bridger PS, Schillinger S, Beyer M, Wenzel L, Francke J, Thiel HJ, Reinacher M, Bauer N, Bauerfeind R. Investigations on the etiopathogenesis of Bovine Neonatal Pancytopenia (BNP). Veterinarska Stanica. 2011;42:Suppl 1,8-9.
8. Corbière F, Foucras G, Lacroux C, Meyer G, Schelcher F. Haemorrhagic diathesis syndrome: clinical and epidemiological findings of 48 suspected cases in France, 2007-2009. Proceedings Satellite Symp. "Haemorrhagic Diathesis in Calves". Europ. Buiatrics Forum; 1.12.2009; Marseille. S. 11-3.

9. Pardon B, Steukers L, Dierick J, Ducatelle R, Saey V, Maes S, Vercauteren G, De Clercq K, Callens J, De Bleecker K, Deprez P. Haemorrhagic diathesis in neonatal calves: an emerging syndrome in Europe. *Transbound Emerg Dis.* 2010;57(3):135-46.
10. Willoughby K, Gilray J, Maley M, Dastjerdi A, Steinbach F, Banks M, Scholes S, Howie F, Holliman A, Baird P, McKillen J. Lack of evidence for circovirus involvement in bovine neonatal pancytopenia. *Vet Rec.* 2010;166(14):436-7.
11. Pardon B, Stuyven E, Stuyvaert S, Hostens M, Dewulf J, Goddeeris BM, Cox E, Deprez P. Sera from dams of calves with bovine neonatal pancytopenia contain alloimmune antibodies directed against calf leukocytes. *Vet Immunol Immunopathol.* 2011;141(3-4):293-300.
12. Bastian M, Holsteg M, Hanke-Robinson H, Duchow K, Cussler K. Bovine Neonatal Pancytopenia: Is this alloimmune syndrome caused by vaccine-induced alloreactive antibodies? *Vaccine.* 2011;29(32):5267-75.
13. Bauerfeind R. Persönl. Mitteilung
14. Deutskens F, Lamp B, Riedel CM, Wentz E, Lochnit G, Doll K, Thiel HJ, Rümenapf T. Vaccine-induced antibodies linked to Bovine Neonatal Pancytopenia (BNP) recognize cattle Major Histocompatibility Complex class I (MHC I). *Vet Res.* 2011 Aug 30;42(1):97. [Epub ahead of print].

### **Danksagung**

Die eigenen Forschungen zur Aufklärung dieses Krankheitsgeschehens erfolgten mit finanzieller Unterstützung des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE), Förderkennzeichen 2809HS025.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Klaus Doll, Klinik für Wiederkäuer, Justus-Liebig-Universität Gießen,  
Klaus.Doll@vetmed.uni-giessen.de

# Wenn die Leber müde wird: Pathophysiologie und Therapie der Leberinsuffizienz beim Menschen

**Thomas Berg**

Sektion Hepatologie, Klinik für Gastroenterologie und Rheumatologie, Universitätsklinikum Leipzig

## Übersicht

Die Zahl der akuten und chronischen Lebererkrankungen steigt weltweit stark an. In Deutschland stehen Lebererkrankungen auf dem 5. Platz der Sterblichkeitsstatistik (1).

Ca. 70 % der Lebererkrankungen werden durch Fettlebererkrankungen und ca. 20 % durch virale Infektionen (Hepatitis B, Hepatitis C, Hepatitis Delta) verursacht. Die übrigen 10 % der Erkrankungen sind unter anderem auf autoimmune Lebererkrankungen (Autoimmunhepatitis, primär biliäre Zirrhose, primär sklerosierende Cholangitis, IgG4-assoziierte autoimmune Cholangitis/Hepatitis), genetische Stoffwechselerkrankungen (Hämochromatose, Morbus Wilson) und medikamentös-toxische Schäden zurückzuführen.

Verschiedene äußere Risikofaktoren wie erhöhter Alkoholkonsum, Übergewicht, falsche Ernährung und Exposition gegenüber Noxen können der Leber schaden und die Entwicklung und das Fortschreiten einer Lebererkrankung begünstigen. So besitzt jeder 5. Erwachsene in Deutschland eine Fettleber, welche in vielen Fällen durch die langfristige Einwirkung der schädlichen Faktoren hervorgerufen wird (2). Viele Leberkrankungen werden jedoch nicht nur durch äußere Risikofaktoren beeinflusst, sondern auch durch genetische Faktoren. Zunehmend werden im Rahmen von genomweiten Analysen genetische Konstellationen nachgewiesen, die signifikant mit der Entwicklung und der Progression von Lebererkrankungen assoziiert sind.

So wurde zum Beispiel auf Chromosom 22 eine Einzelpunktmutation im Gen für das Protein Adiponutrin (PNPLA3) gefunden. Adiponutrin wird in den Fettzellen produziert und vermittelt den Abbau von Triacylglycerolen (freie Fettsäuren, Blutfette, Triglyceride). Die Punktmutation bewirkt einen Aminosäureaustausch von Isoleucin nach Methionin. Bei Patienten mit einer nichtalkoholischen Fettlebererkrankung bewirkt der ungünstige Genotyp (für Methionin) eine verstärkte Fetteinlagerung. Die Träger haben ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer Fettleber, von chronischen Entzündungen und für die Entwicklung einer Leberfibrose bzw. -zirrhose und auch eines hepatozellulären Karzinoms (HCC) (3,4).

Unbehandelt führt die Mehrzahl der chronischen Leberkrankungen zu einer zunehmenden Fibrosierung des Leberparenchyms und schließlich zur Ausbildung einer Cirrhose. In diesem Stadium steigt das Risiko für die Entwicklung hepatozellulärer Karzinome (HCC) deutlich an. Das HCC und die dekompensierte Cirrhose stellen inzwischen gut etablierte Indikationen zur Lebertransplantation dar. Das Langzeitüberleben 5-10 Jahre nach Lebertransplantation liegt bei ca. 70-80 % (5).

In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch eine Heilung bzw. Rückbildung der chronischen Leberveränderungen möglich, vor allem dann, wenn die Diagnose frühzeitig, vor Ausbildung der Cirrhose, gestellt wird. Das zunehmende Verständnis der Pathomechanismen chronischer Lebererkrankungen hat zu einer erheblichen Weiterentwicklung der therapeutischen Möglichkeiten geführt. Durch den Einsatz bestimmter Biomarker gewinnt auch die personalisierte Medizin in der Hepatologie zunehmend an Bedeutung.

1

### **Literaturverzeichnis**

1. Tacke F, Weiskirchen R. Liver fibrosis - pathogenesis and novel therapeutic approaches. Internist (Berl). 2010 Jan;51(1):21-9.
2. Baumeister SE, Völzke H, Marschall P, John U, Schmidt CO, Flessa S, Alte D. Impact of fatty liver disease on health care utilization and costs in a general population: a 5-year observation. Gastroenterology. 2008 Jan;134(1):85-94.
3. Romeo S, Kozlitina J, Xing C, Pertsemlidis A, Cox D, Pennacchio LA, et al. Genetic variation in PNPLA3 confers susceptibility to non-alcoholic fatty liver disease. Nat Genet. 2008;40:1461-5.
4. Daly AK, Ballestri S, Carulli L, Loria P, Day CP. Genetic determinants of susceptibility and severity in nonalcoholic fatty liver disease. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2011 Apr;5(2):253-63.
5. Berg T. Aktuelle Aspekte der Lebertransplantation. Hrsg. Neuhaus P, Pfitzmann N.; 2. Aufl. Bremen-London-Boston: UNI-MED Verlag AG; 2005.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. med. Thomas Berg, Sektion Hepatologie, Klinik für Gastroenterologie und Rheumatologie, Universitätsklinikum Leipzig, thomas.berg@medizin.uni-leipzig.de

## Gib ihr Saures: Was macht die Rinderleber anders?

**Jörg R. Aschenbach<sup>1</sup>, Mirja Carra<sup>2</sup>, Harald M. Hammon<sup>3</sup>, Gotthold Gäbel<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Veterinär-Physiologie, Freie Universität Berlin; <sup>2</sup>Institut für Physiologie, Pathophysiologie und Biophysik, Veterinärmedizinische Universität Wien (Österreich); <sup>3</sup>Leibniz-Institut für Nutztierbiologie, Dummerstorf; <sup>4</sup>Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig

### Einleitung

Im Gegensatz zum Monogastrier decken adulte Wiederkäuer mit funktionierendem Retikulumen den größten Teil ihres Energiebedarfes aus kurzkettigen Fettsäuren, die überwiegend dem Pansenstoffwechsel entstammen. Da nahezu alle Kohlenhydrate in die mikrobielle Fermentation einbezogen werden können, ist die Hauptkonsequenz dieser Ernährungsweise, dass die Verfügbarkeit von Glukose für die direkte Resorption und metabolische Nutzung in den meisten Fütterungssituationen extrem niedrig ist (2). Entsprechend ist der Wiederkäuer obligat auf eine hohe Glukoneogeneseaktivität angewiesen, wobei der Hauptteil dieser Glukoneogenese in der Leber stattfindet. Von den resorbierten kurzkettigen Fettsäuren können nur Propionat, Valerat und Isobutyrat als glukoplastische Substrate fungieren. Dabei ist Propionat die bei weitem dominierende glukoplastische Säure, da sie im Pansenstoffwechsel mit einem Anteil von ca. 15-40 % der gesamten organischen Säuren produziert wird. Somit ist Propionat das vorrangige Substrat der hepatischen Glukoneogenese beim Wiederkäuer, was einen grundlegenden qualitativen Unterschied zur Glukoneogenese beim Nichtwiederkäuer darstellt und zahlreiche Konsequenzen für die Regulation der Glukosehomöostase hat. In der Hochlaktation sind die Anforderungen an die Glukoneogenese besonders hoch, da bei den derzeit realisierten Milchleistungen große Mengen an Glukose für die Milchzuckerbildung erforderlich sind (2).

Bevor nun in den folgenden Kapiteln die phylogenetischen Voraussetzungen erörtert werden, die die Rinderleber zu dieser hocheffizienten Glukoseproduktion befähigen, soll auch die Bedeutung der Leber im Stoffwechsel der anderen beiden Hauptsäuren des Pansenstoffwechsels kurz erwähnt werden. Azetat und Butyrat dienen überwiegend als Energiesubstrate und als Bausteine für mittel- bzw. langkettige Fettsäuren, letzteres insbesondere in der Milchdrüse bzw. im Fettgewebe. Butyrat wird vor der Utilisation zum weitaus größten Teil metabolisch zu Ketonkörpern ( $\beta$ -Hydroxybutyrat und Azetoazetat) und Azetat umgesetzt. Diese Umsetzung geschieht in quantitativ bedeutendstem Umfang bereits im Pansenepithel, wo  $\beta$ -Hydroxybutyrat das Hauptendprodukt ist (4,5). Das im Pansenepithel bzw. den PDV ebenfalls produzierte Azetoazetat wird zusammen mit dem verbleibenden Butyrat nahezu vollständig in der Leber zu  $\beta$ -Hydroxybutyrat und Azetat umgesetzt (4). Der Leber kommt folglich beim Rind die wichtige metabolische Aufgabe zu, die im Pansen entstehenden C4-Metaboliten mit hohem Potenzial für transkriptionelle Dysregulation (Butyrat; Ref. 3) und oxidativen Stress (Azetoazetat und das daraus spontan entstehende Azeton; Ref. 6) zu „entgiften“. Letztere Funktion der Leber ist bei exzessiver Lipolyse in der Hochlaktation aufgrund der hohen Anflutung unveresterter langkettiger Fettsäuren empfindlich gestört und die Leber wird in der negativen Energiebilanz zu einem Organ der Nettofreisetzung von Azetoazetat (4).

### **Beitrag der hepatischen Glukoneogenese zur Glukoseversorgung**

Der Glukoseeintritt in die systemische Zirkulation kann entweder über die Resorption von Glukose aus dem Gastrointestinaltrakt oder über Glukoneogenese erfolgen. Der Gastrointestinaltrakt der Wiederkäuer ist grundsätzlich zur Glukoseresorption befähigt, v. a. der Vormagen und der Dünndarm. Dabei kann insbesondere die Glukoseresorption im Darm eine ernährungsphysiologische Relevanz erreichen, wenn große Mengen an pansenresistenter Stärke gefüttert werden (z. B. Mais, Sorghum oder NaOH-behandelter Weizen). In den meisten Fällen ist jedoch die Nettoresorption von Glukose aus dem portalen Einzugsgebiet (Portal-drained viscera, PDV) negativ, was darauf hindeutet, dass die gastrointestinalen Gewebe auch bei luminaler Glukoseverfügbarkeit mehr Glukose verstoffwechseln als sie aus dem Lumen resorbieren (2).

Entsprechend deckt die Glukoneogenese auch bei extremer Überversorgung mit pansenresistenter Stärke noch den allergrößten Anteil des systemischen Glukoseeintrittes ab (2,5). Die Glukoseproduktion erhöht sich drastisch nach der Abkalbung und kann bei einer Milchleistung von 40 kg/d ungefähr 700 mmol/h (~3 kg/d) erreichen. Der Glukoseeintritt von Spitzenkühen mit einer Milchleistung von 90 kg/d wurde auf 7,4 kg/d geschätzt, von denen ca. 4,4 kg unmittelbar als Ausgangssubstrat für den Milchzucker benötigt werden (2).

### **Substrate der hepatischen Glukoneogenese**

Propionat ist mit einem geschätzten Anteil von 60-74 % das Hauptsubstrat der hepatischen Glukoneogenese, gefolgt von L-Lactat (16-26 %), Alanin (3-5 %), Valerat und Isobutyrat (5-6 %), Glycerol (0,5-3 %) sowie anderen Aminosäuren (8-11 %). Die glukoplastischen Substrate stammen beim bedarfsgerecht gefütterten Wiederkäuer zum überwiegenden Teil aus der Nahrung mit Ausnahme von Laktat und Glycerol, welche als überwiegend endogene glukoplastische Substrate anzusehen sind. Die Glukoneogenese aus Laktat und Glycerol erhöht sich deutlich bei Energiedefizit und der damit assoziierten Lipomobilisation. Grundsätzlich können jedoch Glycerol (als Futtermittelzusatzstoff verwendet) und Laktat (bei Pansenazidose vermehrt im Pansen gebildet) auch als exogene glukoplastische Substrate fungieren. Ein für den Wiederkäuer spezifisches exogenes Substrat der Glukoneogenese ist 1,2-Propandiol (Propylenglykol, PG), welches bei frischlaktierenden Kühen eine relativ breite Anwendung als Futtermittelzusatzstoff findet. Dass dieses schlecht metabolisierbare Substrat gerade beim Wiederkäuer so gut für die Glukoneogenese verwendet werden kann, begründet sich in intraruminalen Umwandlung von PG zu Propanol und Propanal, welche letztendlich die Hälfte des glukoplastischen Potenzials von PG ausmachen (2).

### **Dynamik und Regulation der hepatischen Glukoneogenese**

Da Propionat das vorherrschende Substrat der Glukoneogenese beim Wiederkäuer ist, ergibt sich auch eine völlig andere Zeitkinetik der Glukoneogenese im Vergleich zum Monogastrier. Da die ruminale Produktion und Resorption von Propionat nach der Fütterung stark ansteigt, ist auch die hepatische Glukoneogenese am höchsten nach der Fütterung bzw. in Perioden der energetischen Überversorgung. Beim Nichtwiederkäuer ist die Glukoneogenese hingegen während der Nahrungskarenz am höchsten, bzw. in Zeiten energetischer Unterversorgung (2). Entscheidende Voraussetzung für die Forcierung der Glukoneogenese nach der Nahrungsaufnahme ist die Insensitivität der Propionat-abhängigen Glukoneogenese gegenüber Insulin. Insulin hat beim Wiederkäuer zwar einen stärkeren inhibitorischen Effekt auf die hepatische Glukoseabgabe als beim Monogastrier (5), die Glukoneogenese wird aber kaum durch Insulin beeinträchtigt. So kann die Rinderleber in Zeiten energetischer Überversorgung ihre Glykogenspeicher mittels forcierter

Glukoneogenese und gedrosselter Glukoseabgabe effizient auffüllen. Diese physiologische Besonderheit hat wahrscheinlich auch die Funktion, eine Propionatakkumulation im Blut zu verhindern, was eine Verzehrsdepression und andere metabolische Beeinträchtigungen zur Folge hätte (2).

Die Quantität der Glukoneogenese wird kaum durch die systemische Glukoseverfügbarkeit geregelt. Hierfür ist neben der geringen Insulinsensitivität der Glukoneogenese auch die Abwesenheit der Glukokinase in der Rinderleber bedeutsam. Dieses Enzym ermöglicht beim Monogastrier die Akkumulation größerer Glukosemengen als Glukose-6-Phosphat (G6-Phosphat), wenn der Blutglukosespiegel ansteigt. Das Fehlen dieses Enzyms stellt bei Rindern sicher, dass deren Leber keine/kaum aus dem Blut aufgenommene Glukose verstoffwechselt, sondern G6-Phosphat v. a. über Glukoneogenese produziert. Zusätzlich haben Rinder eine vergleichbar hohe Aktivität der hepatischen G6-Phosphatase. Dieses Enzym sorgt für eine schnelle Dephosphorylierung des in der Glukoneogenese gebildeten G6-Phosphats, sodass dieses als Glukose in das Blut abgegeben werden kann. Damit ist sichergestellt, dass die Rinderleber stets ein Organ der Nettoglukoseabgabe und nie ein Organ der Nettoglukoseaufnahme ist. Rinder werden therapeutisch applizierte Glukose also fast ausschließlich in den peripheren Organen nutzen mit vergleichsweise geringen Auswirkungen auf die hepatische Glukoseproduktion (2). Wir selbst konnten zeigen, dass extrem hohe Glukosemengen (~2.65 kg/d) intravenös appliziert werden müssen, bevor die Aktivität von Enzymen beeinträchtigt wird, welche für die hepatische Glukoseabgabe aus der Glukoneogenese entscheidend sind (Fruktose-1,6-bisphosphatase und G6-Phosphatase) (1).

### **Potenzielle therapeutische Angriffspunkte zur Stabilisierung des Leberstoffwechsels postpartum**

Aus dem zuvor Gesagten wird deutlich, dass Kühe ihren Leberstoffwechsel während der Phylogenese hervorragend an die fermentative Ernährungsweise angepasst haben. Durch die Züchtung auf extrem hohe Milchleistung kommt das relative stabile System jedoch teilweise an seine Grenzen. Die hohe metabolische Priorität der Glukoneogenese kann dazu führen, dass Oxalazetat in großem Umfang als glukoplastisches Substrat verbraucht wird und nicht mehr für den Zitratzyklus zur Verfügung steht. Dies kann dazu beitragen, dass Azetyl-CoA nicht mehr im Zitratzyklus umgesetzt wird und es zur Fettleber und Ketose kommen kann. Dem wird gegenwärtig vor allem durch Fütterungsstrategien entgegen gewirkt, die auf eine vermehrte Bereitstellung von Propionat und glukoplastischen Aminosäuren aus den PDV abzielen. Dazu zählen Maßnahmen zur Steigerung der Futtermittelaufnahme, zur Modifikation der Pansenfermentation oder zur direkten diätätischen Supplementierung glukoplastischer Substrate (insbes. Propylenglykol). Die hepatische Utilisation von Propionat kann zusätzlich verbessert werden, indem Vitamin B12 verabreicht wird, welches ein wichtiger Kofaktor der Methylmalonyl-CoA-Mutase ist, die ihrerseits für die Einschleusung von Propionat in die Glukoneogenese limitierend sein kann. Glukokortikoide verbessern wahrscheinlich die Mobilisierung und Bereitstellung endogener glukoplastischer Substrate aus den peripheren Geweben und können somit den Leberstoffwechsel stabilisieren. Auch für Glukagon wurden positive Effekte auf den Leberstoffwechsel gezeigt, die sich wahrscheinlich in einer Stimulation der Pyruvatkarboxylase und damit ebenfalls in einer verbesserten Einschleusung endogener glukoplastischer Substrate in die Glukoneogenese begründen (2).

### Literaturverzeichnis

1. Al-Trad B, Wittek T, Penner GB, Reisberg K, Gäbel G, Füll M, Aschenbach JR. Expression and activity of key hepatic gluconeogenesis enzymes in response to increasing intravenous infusions of glucose in dairy cows. *J Anim Sci.* 2010;88:2998-3008.
2. Aschenbach JR, Kristensen NB, Donkin SS, Hammon HM, Penner GB. Gluconeogenesis in dairy cows: the secret of making sweet milk from sour dough. *IUBMB Life.* 2010;62(12):869-77.\*
3. Blottière HM, Buecher B, Galmiche JP, Cherbut C. Molecular analysis of the effect of short-chain fatty acids on intestinal cell proliferation. *Proc Nutr Soc.* 2003;62(1):101-6.
4. Huntington GB, Reynolds CK. Oxygen consumption and metabolite flux of bovine portal-drained viscera and liver. *J Nutr.* 1987;117(6):1167-73.
5. Lindsay DB, Reynolds CK: Metabolism of the portal-drained viscera and liver. In: Dijkstra J, Forbes JM, France J (Hrsg.) *Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism.* 2. Aufl. Wallingford: CABI Publishing; 2005. S. 311-45.
6. Stadler K, Bonini MG, Dallas S, Duma D, Mason RP, Kadiiska MB. Direct evidence of iNOS-mediated in vivo free radical production and protein oxidation in acetone-induced ketosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008;295:E456-62.

\*Weiterführende Literatur befindet sich insbesondere in dieser Referenz.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach, Institut für Veterinär-Physiologie, Freie Universität Berlin,  
aschenbach.joerg@vetmed.fu-berlin.de



# Changes of Challenges: How does the Bovine Liver Grow with its Tasks?

**James K. Drackley**

Department of Animal Sciences, University of Illinois at Urbana-Champaign (USA)

## Introduction

The liver is the major “crossroads of metabolism” and occupies a central role in coordination of nutrient distribution in dairy cows and other mammals. Because of its anatomical location between the digestive tract and the rest of the body, all nutrients absorbed from the gastrointestinal tract (except for dietary fat in chylomicra or very-low-density-lipoproteins (VLDL) absorbed via the lymphatic system) must pass through the liver on the way to the heart for circulation. The liver also plays important protective roles in detoxification and filtering out bacteria that enter across compromised gastrointestinal epithelia. Many hormones are cleared or metabolized in the liver. To fuel these many metabolic processes the liver consumes a disproportionate share of oxygen relative to its mass (18).

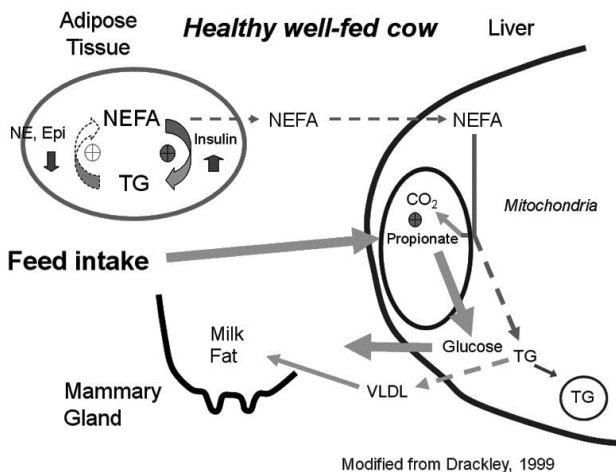
The bovine liver largely carries out its many functions without difficulty during most phases of the lactation cycle. An exception may be the transition or periparturient period, particularly from calving into early lactation (4). Dairy cows undergo tremendous changes during the transition from late gestation to early lactation, driven by the need to ensure provision of adequate nutrients for the calf before and after birth. The magnitude of metabolic challenge faced by modern dairy cows is staggering. Requirements for the metabolites that constitute metabolizable energy (ME) may double “overnight” as cows calve and commence lactation (2,15). As a central component of these adaptations, the liver exhibits remarkable plasticity.

## Metabolic Changes in the Liver during the Transition Period

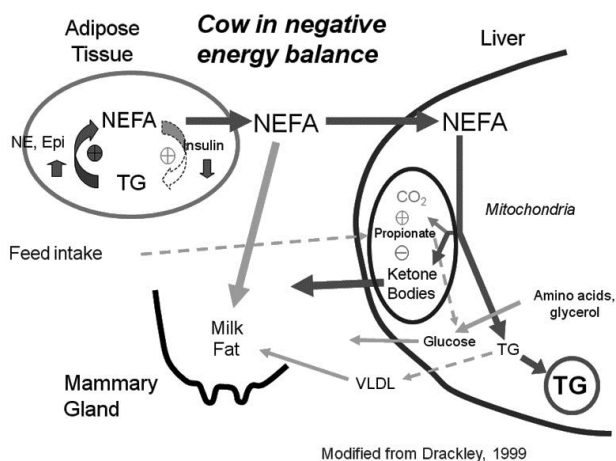
A summary of the directional fluxes for major compounds across the bovine liver is provided in Table 1, as determined by the multicatheterization approach (18), in which concentration differences in venous blood and arterial blood are multiplied by rates of blood flow across the organ or tissue bed to estimate net uptake or output of nutrients. The liver takes up glucogenic substrates such as propionate, lactate, alanine, and glycerol and exports glucose. Uptake of NEFA and butyrate leads to output of the ketone bodies  $\beta$ -hydroxybutyrate (BHBA) and acetoacetate, particularly early postpartum. Ammonia is cleared by the liver with subsequent release of urea. Acetate from the portal-drained viscera is not removed by the liver; instead there is a small output of acetate, likely as an additional product of  $\beta$ -oxidation of NEFA.

These measurements are useful to determine changes in relative fluxes among key compounds during times of adaptation or metabolic imbalance. Some key differences between dairy cows at energy balance and during negative energy balance are shown in Fig. 1 and 2. To meet their glucose requirements, cows rely on gluconeogenesis from propionate in the liver (6), which is limited by low feed intake early postpartum. Amino acids, particularly alanine, from the diet or from skeletal muscle breakdown (10) as well as glycerol from mobilized body fat supply the remainder of the glucose demand. During early postpartal negative energy balance, the net uptake of NEFA increases markedly as body fat is mobilized. Increased uptake of NEFA leads to increased production of ketone bodies and greater hepatic fat deposition because ruminant liver does not efficiently export VLDL (9).

1



**Fig. 1:** Representation of metabolism in a normal healthy cow at energy balance. Heavy arrows represent large flux, dotted lines minimal flux. Feed intake provides sufficient propionate for glucose synthesis, high insulin suppresses fat mobilization in adipose tissue. Little NEFA is taken up by liver, and so ketone bodies are not produced and little triglyceride (TG) accumulates. NE = norepinephrine; Epi = epinephrine.



**Fig. 2:** Representation of metabolism in cow during negative energy balance. Heavy arrows represent large flux, dotted lines minimal flux. Feed intake is insufficient for nutrient demands, so insulin is low. Lipolysis is activated by the sympathetic nervous system. A large flux of NEFA occurs, which may be incorporated into milk fat or be taken up by liver (and other tissues). Low insulin and carbohydrate insufficiency in liver promote ketogenesis and excess NEFA are converted to triglycerides (TG) that accumulate because capacity of bovine liver to secrete very-low density lipoprotein

(VLDL) is low. Glycerol and glucogenic amino acids (principally alanine) as well as lactate (not shown) supply the remaining glucose that propionate cannot provide. NE = norepinephrine; Epi = epinephrine.

Maintaining optimal liver function is central for smooth transitions to heavy milk production. Fat infiltration impairs the liver's ability to detoxify ammonia to urea (21). Blood ammonia concentrations were positively correlated with the degree of hepatic fat accumulation in cows shortly after calving (22). Ammonia decreases the ability of the liver to convert propionate to glucose (17), thus linking fat accumulation to impaired gluconeogenesis (6). Fatty liver also impairs the ability to detoxify endotoxin, and thereby renders the cow extremely sensitive to endotoxic shock and death (1).

**Table 1:** Net flux across liver for important compounds in dairy cows (3,10,19)

Compound	Net flux direction
Acetate	Output
Propionate	Uptake
Butyrate	Uptake
Glucose	Output
Lactate	Uptake
NEFA	Uptake
BHBA	Output
Glycerol	Uptake
Ammonia	Uptake
Urea	Output
Alanine	Uptake
Triglyceride	Variable

### How Does the Liver Grow to its Tasks?

Given the magnitude of adaptations that the liver must make in transition from late gestation to early lactation, the mechanisms whereby liver is able to meet the challenges are of enormous practical importance as well as academic interest. For example, the liver essentially doubles its output of glucose between late gestation and early lactation (19). How does it do this? There are several possibilities, including 1) increases in liver mass; 2) increases in blood flow and nutrient supply to the liver; and 3) increases in specific metabolic activity.

#### Increased Organ Mass

The bovine liver increases in size only modestly from late gestation to early lactation, and appears to change little immediately postpartum. For example, Reynolds et al. (2004) found that the mass of the liver was unchanged in cows slaughtered at -7 or +10 days relative to parturition (8.80 vs. 8.83 kg, respectively). Even as cows approached peak lactation, liver mass increased by only about 9 % (9.59 kg at day 22) relative to mass at seven days before parturition. Thus, large changes in tissue mass are likely not important components of the liver's plasticity of function.

#### Changes in Hepatic Blood Flow and Substrate Availability

Blood flow rates through the liver increase markedly during the transition from late pregnancy to early lactation. Reynolds et al. (19) measured blood flow from the hepatic vein (blood leaving the liver) of 1147 l/h at day -7 relative to calving and 2187 l/h by day 11 postpartum in the same cows. Increased liver blood flow was a factor of increased flow rates through both the portal vein and the hepatic artery. Delivery of substrates to liver increases with increased substrate concentrations in portal blood resulting from increased DMI. Increased blood flow rate occurs via increased cardiac output and through local stimulatory mechanisms that respond to tissue metabolic activity. Therefore, blood flow increases in parallel with increased metabolic activity in the liver, which contributes to the ability of the liver to "grow" to its tasks.

### Changes in Tissue “Specific Metabolic Activity”

Metabolic adaptations in the liver are accomplished in large part by changes in the metabolic “machinery” per gram of tissue, a concept we have called “specific metabolic activity” (4-6). These changes occur primarily via changes in transcription and translation of genes, and so can be studied by measuring mRNA for enzymes in known metabolic pathways. Metabolic activities are up-regulated or down-regulated irrespective of substrate supply by increasing or decreasing the steady-state amounts of specific enzymes within the liver. For example, the capacity of liver tissue to convert alanine to glucose was 198 % of prepartum (21 days before calving) values one day after calving, whereas capacity for conversion of propionate to glucose increased to only 119 % (16). Hepatic expression of mRNA for the key regulatory enzymes involved (pyruvate carboxylase and phosphoenolpyruvate carboxykinase) changed in a similar manner (7). As another example, the rate of TG synthesis in liver tissue is increased around calving (8,11); consequently, cows fed typical diets during the peripartal period have increased concentrations of TG in the liver one day after calving (8). Ad libitum feeding of high-energy diets during the dry period increases esterification capacity and decreases oxidation capacity in liver at one day post-calving, which would favor deposition of TG in the liver (11).

The advent of microarray techniques for expression profiling has greatly increased knowledge of changes in gene expression in response to hormonal and developmental cues. Using a bovine cDNA microarray developed at the University of Illinois (12-14), we demonstrated that hepatic gene expression changes markedly from late pregnancy into early lactation, and that many of these adaptive changes are affected by prepartal diet (13) and metabolic imbalance (14).

### **Conclusions**

Dairy cows undergo tremendous metabolic adaptations from late pregnancy to early lactation. The liver, as an important component of these adaptations, does indeed “grow” to meet the new demands of changing physiological states and challenges to homeostasis. The mechanism for these changes is multifaceted, including changes in blood flow and nutrient supply and increases in tissue “specific metabolic activity”. Research to increase our understanding of the adaptive processes and how they are affected by precalving nutrition and environmental influences should improve management capabilities for cows during the transition period.

### **References**

1. Andersen PH, Jarlov N, Hesselholt M, Baek L. Studies on in vivo endotoxin plasma disappearance times in cattle. *Zentralbl Veterinarmed A*. 1996;43:93-101.
2. Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci*. 1995;73:2804-19.
3. Doepel L, Lobley GE, Bernier JF, Dubreuil P, Lapierre H. Differences in splanchnic metabolism between late gestation and early lactation dairy cows. *J Dairy Sci*. 2009;92:3233-43.
4. Drackley JK, Dann HM, Douglas GN, Janovick Guretzky NA, Litherland NB, Underwood JP, Loor JJ. Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. *Ital J Anim Sci*. 2005;4:323-44.
5. Drackley JK, Donkin SS, Reynolds CK. Major advances in fundamental dairy cattle nutrition. *J Dairy Sci*. 2006;89:1324-36.

6. Drackley JK, Overton TR, Douglas GN. Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *J Dairy Sci.* 2001;84(E Suppl):E100-12.
7. Greenfield RB, Cecava MJ, Donkin SS. Changes in mRNA expression for gluconeogenic enzymes in liver of dairy cattle during the transition to lactation. *J Dairy Sci.* 2000;83:1228-36.
8. Grum DE, Drackley JK, Younker RS, LaCount DW, Veenhuizen JJ. Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 1996;79:1850-64.
9. Kleppe BB, Aiello RJ, Grummer RR, Armentano LE. Triglyceride accumulation and very low density lipoprotein secretion by rat and goat hepatocytes in vitro. *J Dairy Sci.* 1988;71:1813-22.
10. Larsen M, Kristensen NB. Effect of abomasal glucose infusion on splanchnic amino acid metabolism in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 2009;92:3306-18.
11. Litherland NB, Dann HM, Drackley JK. Prepartum nutrient intake alters palmitate metabolism by liver slices from periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 2011;94:1928-40.
12. Loor JJ, Dann HM, Everts RE, Oliveira R, Green CA, Janovick-Guretzky NA, Rodriguez-Zas SL, Lewin HA, Drackley JK. Temporal gene expression profiling of liver from periparturient dairy cows reveals complex adaptive mechanisms in hepatic function. *Physiol Genomics.* 2005;23:217-26.
13. Loor JJ, Dann HM, Janovick Guretzky NA, Everts RE, Oliveira R, Green CA, Litherland NB, Rodriguez-Zas SL, Lewin HA, Drackley JK. Plane of nutrition prepartum alters hepatic gene expression and function in dairy cows as assessed by longitudinal transcript and metabolic profiling. *Physiol Genomics.* 2006;27:29-41.
14. Loor JJ, Everts RE, Bionaz M, Dann HM, Morin DE, Oliveira R, Rodriguez-Zas SL, Drackley JK, Lewin HA. Nutrition-induced ketosis alters metabolic and signaling gene networks in liver of periparturient dairy cows. *Physiol Genomics.* 2007;32:105-16.
15. National Research Council. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle.* 7th rev. ed. Natl. Acad. Press, Washington, DC; 2001.
16. Overton TR, Drackley JK, Douglas GN, Emmert LS, Clark JH. Hepatic gluconeogenesis and whole-body protein metabolism of periparturient dairy cows as affected by source of energy and intake of the prepartum diet. *J Dairy Sci.* 1998;81(Suppl 1):295. (Abstr).
17. Overton TR, Drackley JK, Ottemann-Abbamonte CJ, Beaulieu AD, Emmert LS, Clark, JH. Substrate utilization for hepatic gluconeogenesis is altered by increased glucose demand in ruminants. *J Anim Sci.* 1999;77:1940-51.
18. Reynolds, CK. Quantitative aspects of liver metabolism in ruminants. In: W. V. Engelhardt, S. Leonhard-Marek, G. Breves, and D. Giesecke, ed. *Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction: Proceedings 8th International Symposium on Ruminant Physiology.* Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag; 1995. S. 351-71.
19. Reynolds, CK, Aikman, PC, Lupoli, B, Humphries, DJ, Beever, DE. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. *J Dairy Sci.* 2003;86:1201-17.
20. Reynolds, CK, Durst, B, Lupoli, B, Humphries, DJ, Beever, DE. Visceral tissue mass and rumen volume in dairy cows during the transition from late gestation to early lactation. *J Dairy Sci.* 2004;87:961-71.
21. Strang BD, Bertics SJ, Grummer RR, Armentano LE. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. *J Dairy Sci.* 1998;81:728-39.
22. Zhu LH, Armentano LE, Bremmer DR, Grummer RR, Bertics SJ. Plasma concentration of urea, ammonia, glutamine around calving, and the relation of hepatic triglyceride, to plasma ammonia removal and blood acid-base balance. *J Dairy Sci.* 2000;83:734-40.

### Contact address

Professor James K. Drackley, Department of Animal Sciences and Division of Nutritional Sciences, University of Illinois at Urbana-Champaign (USA), drackley@illinois.edu

## Die Fetteinlagerung in die Leber der Milchkuh – Wie verändert sich das Organ?\*

**Alexander Starke<sup>1</sup>, Alois Haudum<sup>1</sup>, Roger Busche<sup>1</sup>, Katharina Wussow<sup>1</sup>, Liane Matthies<sup>1</sup>, Sonja Schmidt<sup>1</sup>, Marian Kusenda<sup>1</sup>, Martin Beyerbach<sup>2</sup>, Peter Wohlsein<sup>3</sup>, Andreas Beineke<sup>3</sup>, Jürgen Rehage<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinik für Rinder; <sup>2</sup>Institut für Biometrie, Epidemiologie und Informationsverarbeitung; <sup>3</sup>Institut für Pathologie, Stiftung der Tierärztlichen Hochschule Hannover

\* Der Inhalt des Manuskripts findet sich in Teilen in der Habilitationsschrift von PD Dr. A. Starke, Hannover (2011).

### Wesen, Pathogenese und Dynamik der Leberverfettung

Bei etwa 50 % der Milchkühe wird in den ersten Laktationswochen eine übermäßige Fetteinlagerung in die Leber beobachtet (Jorritsma et al., 2001; Bobe et al., 2004). Im Rahmen des Lipomobilisationssyndroms werden bei Milchkühen vermehrt metabolische, infektiöse und reproduktive Störungen sowie Labmagenverlagerungen und Lahmheiten festgestellt. Darüber hinaus besitzen Kühe mit hohem Leberfettgehalt die Prädisposition zur Entwicklung einer Leberinsuffizienz. Die hochgradige Leberverfettung ist damit ein Bindeglied zwischen den Anforderungen von Gravidität, Geburt und Puerperium an das Muttertier und den potenziell daraus erwachsenden Gesundheitsstörungen. Die Produktionsverluste und Behandlungskosten betroffener Tiere verleihen ihr eine hohe ökonomische Bedeutung (Herdt, 1988; Rehage et al., 1996; Jorritsma et al., 2000; Bobe et al., 2004; Beever, 2006; Mulligan and Doherty, 2008; Duffield et al., 2009).

Die Ursache einer Leberverfettung wird in der negativen Energiebilanz hochleistender Milchkühe gesehen (Block et al., 2001; Drackley et al., 2001; Grummer et al., 2004). Zur Kompensation des Defizits werden körpereigene Energiereserven vor allem Fett mobilisiert (Bell, 1995). Unter den Bedingungen einer hohen **NEFA**-Anflutung (non-esterified fatty acids, nicht veresterten Fettsäuren) aus den Fettdepots wird ein erheblicher Anteil dieser in den Hepatozyten zu Ketonkörpern [Aceton, Acetacetat, Beta-hydroxybutyrate (**BHB**)] verstoffwechselt oder zu Triacylglycerol (**TAG**) reverestert (Krebs, 1966; Drackley, 1999). Letztere können an Lipoproteine [hauptsächlich Very Low Density Lipoproteins (**VLDL**)] gebunden aus der Leber ausgeschleust werden. Da die Leber des Rindes nur eine geringe Kapazität zur Produktion von VLDL besitzt (Kleppe et al., 1988; Mazur et al., 1988; Pullen et al., 1989; Katoh, 2002), verbleiben bei einer hohen TAG-Produktion diese größtenteils im Organ (Drackley, 1999; Herdt, 2000). Der Anteil der TAG am Totallipid (**TL**)-Gehalt der Leber steigt (Gaal et al., 1983; Reid and Roberts, 1983; Herdt, 1988; Staufenbiel et al., 1993). Aus neueren Untersuchungen an Leberbiotaten von Deutsch-Holstein-Kühen mit unterschiedlichem Leberfettgehalt geht hervor, dass der proportionale Anteil von TAG an TL (Starke et al., 2010a) zunächst linear ansteigt, dann jedoch ab Leber-TL-Gehalten von etwa 100 mg/g Leberfrischgewicht [fresh weight (**FW**)] nahezu konstant bei ca. 70 % bleibt. Eine derartige Abweichung vom kontinuierlichen Anstieg des eingelagerten Speicherfettes wurde bisher nur für Ratten beschrieben (Gauthier et al., 2004). Es ist also davon auszugehen, dass sich bei hochgradiger Leberverfettung auch vermehrt andere Lipidfraktionen z. B. Cholesterolester und NEFA in den Hepatozyten anreichern (Reid et al., 1977; Collins and Reid, 1980; Bobe et al., 2004). Die Frage nach der Zusammensetzung des Nicht-TAG-Anteils und danach, welchen Einfluss die anderen

Lipidfraktionen auf Zellstoffwechsel, -integrität und -funktion in den Hepatozyten des Rindes ausüben, ist noch offen. Aus der Humanmedizin gibt es Hinweise, wonach die Lipotoxizität vor allem an die Nicht-TAG-Fettsäuremetaboliten gekoppelt ist (Neuschwander-Tetri, 2010a, b). Da bekannt ist, dass Kühe mit zunehmendem Leberfettgehalt zur Entwicklung einer Leberinsuffizienz neigen (Herdt, 1988; Rehage, 1996), wären ähnliche Rückschlüsse beim Rind denkbar. Eine praktische Relevanz der Beobachtung zur Dynamik des Leberfettgehaltes liegt vor allem darin, dass unter Verwendung eines Broken-Line Modells der Leber-TAG-Gehalt aus dem TL-Gehalt oder umgekehrt ( $r^2 = 0,98$ ) berechnet werden kann. Damit wird die Bestimmung eines der beiden Parameter (TL, TAG) entbehrlich, was den analytischen Aufwand in wissenschaftlichen Studien reduziert (Starke et al., 2010a).

### **Nicht-invasive Diagnostik des Leberfettgehaltes**

Klinische Untersuchungen zur Leberverfettung der Milchkühe setzen die Kenntnis des Leberfettgehaltes voraus. Als Routineverfahren zur Klassifizierung der Tiere in größeren Milchviehbeständen bedarf es dafür einer zuverlässigen, real-time Methode. Versuche, auf der Basis der sonographischen Beurteilung der Gewebetextur des Leberparenchyms den Fettgehalt abzuschätzen, lieferten bei Rindern bereits vielversprechende Ergebnisse (Braun, 1990, 2009; Acorda et al., 1994a, b; Braun and Gerber, 1994; Delling, 2000; Bobe et al., 2008). Ziel jüngerer Untersuchungen war es, neben den aus der subjektiven Beurteilung von Leberultraschallbildern resultierenden inter- und intraindividuellen Unterschieden (Strauss et al., 2007), auch die untersuchungs- und gerätebedingten Artefakte sowie den Einfluss der Bauchwand des Tieres auf das Analyseergebnis zu eliminieren. Diese Anforderungen erfüllt die speziell dafür entwickelte Bildanalysesoftware **CAUS** [Computer-Aided Ultrasound Diagnosis (Thijssen et al., 2008)]. Basierend auf transkutan aufgezeichneten und kalibrierten Ultraschallbildern können mit diesem Programm Kühe dem TAG-Gehalt des Organs entsprechend untersucherunabhängig und nicht-invasiv klassifiziert werden. Voraussetzung ist, dass die B-Mode-Ultraschalldatensätze mit standardisierten Gerätegrundeinstellungen aufgenommen werden. Aufgrund der Automatisierung der Arbeitsschritte ist die Software benutzerfreundlich und für den Einsatz im Rahmen der Gesundheitsüberwachung von Milchviehherden geeignet (Thijssen et al., 2008; Starke et al., 2010b; Weijers et al., 2010).

### **Veränderungen von Organform und -größe sowie portalem Blutfluss bei Fetteinlagerung in die Leber**

Triacylglycerol wird im Cytosol der Leberzelle in Form von Fetttropfchen gespeichert (Drackley, 1999). Mit zunehmender Fetteinlagerung nimmt das Volumen der Hepatozyten zu (Reid and Collins, 1980; Johannsen et al., 1993). Wie Untersuchungen an toten Kühen mit hochgradiger Leberverfettung belegen, verursacht die histologisch erfasste Hypertrophie der Hepatozyten eine makroskopisch nachweisbare Hepatomegalie (Reid and Collins, 1980; Johannsen et al., 1993; Braun, 2009). Die straffe, bindegewebige Organkapsel (Liebich, 1999) verhindert bei Fortschreiten der Parenchymschwellung eine unbegrenzte Vergrößerung der Leber. Da bei gleichbleibender Oberfläche die Kugel der geometrische Körper mit maximalem Volumen ist, ändert sich die Form des Organs. Die Leberländer stumpfen ab (Maxie, 2007; Braun, 2009). Wie Untersuchungen an Deutsch-Holstein-Kühen ergaben, können diese Dimensionsänderungen der Leber auch intra vitam erfasst werden. Sie sind sonographisch ab einem Leber-TAG-Gehalt von etwa 100 mg/g FW nachweisbar. Ab einem TAG-Gehalt von 150 mg/g FW werden sie besonders prominent. Aufgrund

der hohen absoluten und relativen interindividuellen Varianz zwischen den Tieren ist der diagnostische Wert der Organmaße zur Vorhersage des Leberfettgehaltes bei Milchkühen jedoch begrenzt (Haudum et al., 2011).

Untersuchungen an Lebern von Nagern und Menschen zeigen, dass die Parenchymsschwellung nicht nur eine Änderung der Organform verursacht, sondern auch der Druck innerhalb der Leber zunimmt. Dieser Druckanstieg geht einher mit einer Kompression der Sinusoide (Orrego et al., 1981). Sonographische Untersuchungen ergaben, dass mit zunehmender Fetteinlagerung die Lumina der Lebergefäße enger werden (Iwao, 1987; Braun, 1990; Weijers et al., 2010). Dies alles führt offensichtlich zu einer Reduktion der Makro- und Mikrozirkulation in der Leber (Seifalian et al., 1998, 1999; McCuskey et al., 2004; Farrell et al., 2008). Intraoperativ durchgeführte dopplersonographische Untersuchungen an der V. portae von Deutsch-Holstein-Kühen mit unterschiedlichem Leberfettgehalt bestätigten, dass es mit steigendem TAG-Gehalt zu einer Beeinflussung der Organdurchblutung kommt. Mit zunehmendem Leberfettgehalt nahmen bei den Kühen die Blutflussgeschwindigkeit und der venöse Pulsatilitätsindex an der V. portae ab. Dies beruht auf einer Reduktion der Elastizität der Gefäße innerhalb der Leber infolge der Fetteinlagerung. Die Veränderungen werden besonders deutlich, wenn der TAG-Gehalt 150 mg/g FW übersteigt (Starke et al., 2011a). Es ist unter anderem aus Untersuchungen an Ratten bekannt, dass bereits Mikrozirkulationsstörungen lokale Ischämien auslösen (Sun et al., 2003). Da auch beim Rind eine ungehinderte Perfusion entscheidend für die Aufrechterhaltung der Organfunktion ist (Reynolds et al., 1994, 2003), könnten die Ergebnisse zur Blutflussmessung in der V. portae die Zunahme der Leberinsuffizienz bei steigender TAG-Einlagerung teilweise erklären.

### **Dexamethason als Therapeutikum – Wirkung auf den Fettgehalt, die Glucosenettoabgabe und die Durchblutung der Leber**

Obwohl Glucocorticoide zur Behandlung des Lipomobilisationssyndroms der Milchkühe mit nachweislich positiver Wirkung breit angewendet werden, sind deren Effekte an der Leber noch nicht aufgeklärt. Bekannt ist, dass sie einen Anstieg der Glucose- und einen Abfall der Ketonkörperkonzentration im Plasma induzieren (Shpigel et al., 1996; Jorritsma et al., 2004; Füll und Jäckel, 2005). Die Aussagen zu den Effekten einer Glucocorticoidbehandlung auf die Stimulation der Gluconeogenese beim Wiederkäuer sind nicht kongruent. Vor allem in älteren Arbeiten wurde Glucocorticoiden eine Anregung der Gluconeogenese in der Leber unterstellt (Baird and Heitzman, 1969; Hamada et al., 1987). Bereits 1971 unterstützten aber Baird und Heitzman die von Bassett et al. (1966) für Schafe aufgestellte These, wonach die Hyperglycaemie nach Dexamethason (**DEXA**)-Behandlung auch beim Rind durch das Unvermögen peripherer Gewebe bedingt ist, Glucose aufzunehmen. Auch in Untersuchungen an Kälbern konnte keine Steigerung der hepatischen Gluconeogenese durch eine Glucocorticoidbehandlung beobachtet werden (Scheuer et al., 2006). In jüngeren Untersuchungen an multikatheterisierten Milchkühen wurde unter Einfluss von DEXA zwar eine Hyperglycaemie und Hyperinsulinaemie nachgewiesen, die Glucosenettoabgabe an der Leber nahm aber nicht zu (Starke et al., 2011b, c). Das lässt darauf schließen, dass die Hyperglycaemie nicht auf eine Stimulation der Glucosebereitstellung durch die Leber, sondern vielmehr auf eine Reduktion des Glucoseverbrauchs in peripheren Körpergeweben zurückzuführen ist. Eine derartige Hemmung der insulinabhängigen Glucoseverwertung wurde nach DEXA-Behandlung bei Kälbern (Sternbauer et al., 1998; Scheuer et al., 2006) und Kühen (Kusenda et al., 2011; Starke et al., 2011c) nachgewiesen. Sie wird mit einer Beeinflussung des zellulären Glucosetransportsystems und einer Reduktion der intrazellulären Glucoseoxidation in diesen Geweben erklärt (Tappy et al., 1994).



Ergebnisse einer Studie an multikatheterisierten Deutsch-Holstein-Kühen lassen weiterhin vermuten, dass es nach DEXA-Behandlung zu einer offenbar insulinbedingten Reduktion der Lipolyse und zu einer Stimulation der Utilisation von NEFA und BHB in der Körperperipherie kommt. In der Leber wurden unter der Behandlung die oxidativen Prozesse forciert und mehr Sauerstoff verbraucht. Des Weiteren wurde eine Abnahme des Leber-TAG-Gehaltes sowie eine Zunahme des hepatischen Plasma- und Blutflusses beobachtet. Vor allem der Anstieg des arteriellen Anteils am hepatischen Blutfluss ist ein indirekter Hinweis auf eine Reduktion der Durchblutung peripherer Organe zugunsten der Leber unter DEXA-Einfluss (Starke et al., 2011c). Die Ergebnisse können damit als Beitrag zur Erklärung der klinischen Wirksamkeit einer Behandlung mit Glucocorticoiden angesehen werden.

Die Hyperglycaemie, der nachweisliche Rückgang an intrahepatischem Speicherfett und die Steigerung der hepatischen Durchblutung können als positive Effekte einer DEXA-Behandlung für die Leber gewertet werden.

### **Literaturverzeichnis**

Die Literatur ist beim Autor erhältlich.

### **Kontaktadresse**

PD Dr. Alexander Starke, Klinik für Rinder, Stiftung der Tierärztlichen Hochschule Hannover,  
alexander.starke@tiho-hannover.de

## Ist die "Leberschutztherapie" überholt oder noch aktuell?

**Manfred Fürll<sup>1</sup>, Ahmad Issa Awas<sup>2</sup>, Brigitta Fürll<sup>1</sup>, Till Pevec<sup>1</sup>, Katja Ringel<sup>1</sup>, Detlef Röchert<sup>1</sup>, Jasem Saffaf<sup>2</sup>, Thomas Wittek<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Medizinische Tierklinik, Leipzig; <sup>2</sup>Veterinärmedizinische Fakultät, Hama (Syrien), <sup>3</sup>Klinik für Wiederkäuer, Wien, Österreich

### 1 „Leberschutztherapie“:

Ihr Ziel ist, den Lebermetabolismus durch exogene Substratzufuhr (Glucose, Aminosäuren, Vitamin-B-Komplex, Orotsäure, Cholagoga/Choleretika) zu stützen und den nekrotischen, entzündlichen und entzündlich-degenerative Veränderungen des Leberparenchyms und Gallengänge zu begegnen.

Da die Leber eine sehr hohe Reservekapazität hat und Substratüberangebot besteht, ist es fraglich, ob eine (alleinige) Leberschutztherapie sinnvoll ist.

### 2 Charakter der Leberkrankheiten bei Kühen:

Eine Studie an 300 krankgeschlachteten Kühen ergab histologisch 66% Leberverfettung, 29% reaktiv-entzündliche Abweichungen und 16% Leberdegeneration. Maximale Leberfettgehalte hatten Kühen mit schweren Entzündungen (Nephritis, Mastitis, Puerperalstörungen, Pneumonie) (FÜRLL 1989).

2010 zeigte eine Studie an 196 Kühen der MTK Leipzig mit linksseitiger Labmagenverlagerung (ILMV) ein ähnliches Bild (Tab. 1).

**Tabelle. 1:** Leberlipide (LL) > 30% (Mediane) bei 196 Kühen mit ILMV und Zusatzkrankheiten bei Klinikaufnahme, untersetzt nach dem Krankheitsausgang

Zusatzkrankheit	35 Kühe mit Ex. letalis		161 geheilte Kühe		
	LL%	Zusatzkrankheit	LL%	Zusatzkrankheit	
Peri-/Endokarditis	39	Endometritis	28	puerper. Septikämie	40
Multiorganversagen	38	Nephritis	27	Stoffw.-Störungen	22
Hgr. Endometritis	35	Labmagenulzera	27	Ketose	21
Stoffw.-Störungen	35	akute Peritonitis	26	ggr Endometritis	19
Ketose	32	Pneumonie	24	mgr Endometritis	19
Downer cows	31	Geburtsverletzungen	24	Laminitis	18
Enteritis	30	Retentio sec.	18		
puerper. Septikämie	29	Mastitis	15		

Maximale Leberfett-Konzentrationen bestehen bei entzündlichen Organkrankheiten. Den letalen Ausgang zeigen Pansenbewegungen <2/3 min, Af >25/min, IKT >38,5 °C, BHB >2,5 mmol/l, Cholesterol <1,5 mmol/l, Cl <95 mmol/l, Bilirubin >15 mmol/l, Creatinin >90 µmol/l, GLDH >50 U/l, CK >400 U/l, AST >200 U/l und LDH >1750 U/l (Mediane) gut an.

### 3 Therapieergebnisse:

#### 3.1 Kühe mit Labmagenverlagerung und Standardtherapie

Von 236 SB-Kühen eines Jahres mit ILMV wurden die Laborbefunde bei Aufnahme (A) und Entlassung (E) ausgewertet, unterteilt nach geheilt (n=211) und Exitus letalis (n=25).

Die Leberparameter GGT, GLDH, LDH und AP bewegten sich im oberen Grenzbereich bzw. gering darüber (Tab. 2). Bilirubin, BHB und AST waren, bes. bei Kühen mit Exitus letalis, deutlicher erhöht, Cholesterol erniedrigt.

Während der „Standardtherapie“ mit 100 mg Glucose/h/kg in 0,9% NaCl-Lösung im Dauertropf, 2x200 g/d Propylenglycol, 3 d Chemotherapie, Antiphlogistika, Salzleckstein und weiteren Elektrolyten besserten sich BHB und Bilirubin ( $p < 0,05$ ); GLDH, GGT, LDH, AP, und AST blieben niedrig. CK- und AST-Aktivitätssteigerungen deuteten auf Endometritiden hin.

**Tabelle. 2:** Blutparameter (Mediane) von 236 geheilten (h) und euthanasierten (l) SB-Kühen mit ILMV bei Klinikaufnahme (A) und -entlassung (E) (<sup>ab, AB=</sup>  $p < 0,05$ )

Parameter	Ex.	A	E	Parameter	Ex.	A	E
BHB (mmol/l)	h	1,12 <sup>aA</sup>	0,42 <sup>B</sup>	pH	h	7,38	7,38
	l	1,33 <sup>b</sup>	0,29 <sup>B</sup>		l	7,37 <sup>A</sup>	7,28 <sup>B</sup>
Bilirubin (µmol/l)	h	16,3 <sup>aA</sup>	10,5 <sup>aB</sup>	HCO <sub>3</sub> (mmol/l)	h	24,6	24,6 <sup>a</sup>
	l	24,2 <sup>ba</sup>	18,4 <sup>aB</sup>		l	20,4 <sup>A</sup>	16,8 <sup>bB</sup>
Cholesterol (mmol/l)	h	1,82 <sup>A</sup>	1,64 <sup>aB</sup>	pCO <sub>2</sub> (kPa)	h	5,44 <sup>aA</sup>	5,62 <sup>aB</sup>
	l	1,72	1,21 <sup>b</sup>		l	5,10 <sup>b</sup>	5,10 <sup>b</sup>
GLDH (U/l)	h	45 <sup>a</sup>	40	K (mmol/l)	h	3,15	3,10 <sup>a</sup>
	l	67 <sup>b</sup>	48		l	2,90	2,30 <sup>b</sup>
GGT (U/l)	h	34	36	Hämatokrit	h	0,29 <sup>A</sup>	0,27 <sup>B</sup>
	l	43	58		l	0,30	0,28
LDH (U/l)	h	3560 <sup>b</sup>	3624	Leukozyten (G/l)	h	6,7	6,8
	l	4849 <sup>a</sup>	3674		l	7,4	11,0
AP (U/l)	h	149 <sup>aA</sup>	151 <sup>B</sup>	Thrombozyten (G/l)	h	479 <sup>A</sup>	452 <sup>aB</sup>
	l	296 <sup>b</sup>	169		l	488	409 <sup>b</sup>
AST (U/l)	h	152 <sup>a</sup>	121	CK (U/l)	h	390 <sup>aA</sup>	274 <sup>B</sup>
	l	209 <sup>b</sup>	141		l	645 <sup>b</sup>	449

Die Befunde zeigten nur geringe Leberveränderungen, die sich bei den geheilten Kühen in der Klinik normalisierten (Tab. 2).

Kühe mit Exitus letalis hatten bei der Aufnahme höheres BHB und Bilirubin ( $p < 0,05$ ) sowie höhere GLDH-, LDH- AP-, AST-, CK- und physiologische GGT-Aktivitäten. Auch bei diesen Kühen besserten sich durch die Therapie BHB, Bilirubin und AP ( $p < 0,05$ ) sowie GLDH, LDH, AST und CK.

Auf den letalen Ausgang wiesen sinkende Cholesterol-, pH-, Bikarbonat- ( $p < 0,05$ ) sowie K- und Thrombozyten-Werte hin.

#### 3.2 Kühe mit „schwerem Leberschaden“:

Aus 408 hauptsächlich an ILMV erkrankten Kühen der MTK Leipzig wurden chronologisch 40 Kühe selektiert, die bei der Aufnahme einen „schweren Leberschaden“ hatten (GLDH >100 U/l, Bilirubin >50 µmol/l, AST >200 U/l). Es wurden alle Zusatzkrankheiten erfasst und ein breites

Laborspektrum bei der Aufnahme und bei der Entlassung bzw. dem Exitus letalis analysiert. Die Behandlung der Kühe erfolgte wie unter a). 26 (65%) der 40 selektierten Patienten Kühe mit „starken Leberschäden“ wurden problemlos geheilt. Trotz extremer Befunde ließen sich immer BHB und Bilirubin sowie GLDH mit der Therapie senken (Tab. 3).

**Tabelle 3:** Blutparameter (Mediane) geheimer und euthanasierter Kühe bei Klinik-Aufnahme (A) mit extremen Leberbefunden und bei Entlassung (E)

	AST (U/l)		GLDH (U/l)		Bilirubin (µmol/l)		BHB (mmol/l)		Cholesterol (mmol/l)		CK (U/l)	
geheilt	A	E	A	E	A	E	A	E	A	E	A	E
	300	162	96	39	19,0	12,5	1,40	0,45	1,7	1,7	1100	200
Ex. let.	A	E	A	E	A	E	A	E	A	E	A	E
	310	<b>410</b>	115	<b>102</b>	28,5	<b>21,0</b>	1,00	<b>0,40</b>	1,6	<b>1,1</b>	1200	<b>3800</b>

Die 35% Kühe mit Exitus letalis hatten immer eine per se zum Tod führende Primärkrankheit (phlegmonöse Mastitis, hgr. Endometritis, Peritonitis, Labmagenulcera, Thrombose, Botulismus, Muskelruptur, Aspirationspneumonie). Als prognostisch nützlich erwiesen sich Cholesterol, CK, Albumin und der Säure-Basen-Haushalt.

GLDH, Bilirubin sowie BHB, die die Leberzellintegrität, -ausscheidungs- sowie -syntheseleistung repräsentieren, ließen auch bei Kühen mit Exitus letalis nicht auf eine insuffiziente Leber schließen.

### 3.3 Kühe mit ILMV und puerperaler Septikämie:

Die Ursache für letale Krankheitsverläufe ist bei Patienten der MTK Leipzig hauptsächlich die puerperale Septikämie. In einer Studie an 50 Kühen erhielten 25 Kühe neben der Standardtherapie (n=25, K) zusätzlich Dexamethason (2 mg/100 kg, Voren®, V). Nur bei Dexamethasongabe besserten sich von Tag 0 zu Tag 2 die Puls- und Atemfrequenzen, die Pansenbewegungen sowie Bilirubin, FFS, AST, GGT und GLDH (p<0,05) (Tab. 4). Die monozytäre Phagozytose sowie der oxidative Burst der Monozyten und Granulozyten stiegen nur in der V-Gruppe signifikant an. Als wichtiger und gewünschter Effekt sank TNFalpha bei der Dexamethason-Therapie (p<0,05). Die Studie zeigt, dass der Therapieerfolg besonders von der Therapie der Puerperalstörungen abhängt.

### 3.4 Gerinnungsanalytische Untersuchungen bei Kühen mit Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS):

SIRS ist auch bei Kühen eine wichtige Ursache für Exitus letalis. Es involviert Gerinnungsstörungen als DIC inkl. Thrombosen, verstärkt aber auch durch Insulinresistenz wesentlich die Lipolyse und Steatose.

In einer Studie wurden bei 60 Kühen mit ILMV und Septikämie Thromboplastin- (TPZ), aktivierte Partielle Thromboplastin- (aPTT) und Reptilasezeit (RT) sowie Fibrinogen (FIB), Antithrombin (ATIII), Faktor XIII, Protein C (PC), D-Dimere, Procalcitonin (PCT), Thrombozyten (Plt) und Leukozyten (Leu) untersucht (Tab. 5).

**Tabelle 4:** Stoffwechselfparameter, Phagozytose- und Burstaktivität bei Kühen mit ILMV und puerperaler Septikämie ohne und mit Dexamethasontherapie (<sup>ab</sup>, <sup>AB</sup>=p<0,05)

Parameter		d 0	d 2			d 0	d 2
FFS	K	1251	1380 <sup>a</sup>	phagozytierende	K	96,8 <sup>A</sup>	96,0 <sup>B</sup>
	V	1109 <sup>A</sup>	473 <sup>Bb</sup>	Neutrophile (%)	V	97,7	96,2
Bilirubin µmol/l	K	1,69 <sup>A</sup>	1,59 <sup>B</sup>	phagozytierende	K	85,2	85,4
	V	1,33	1,59	Makrophagen %	V	85,0	91,9
BHB mol/l	K	1,78 <sup>A</sup>	0,80 <sup>B</sup>	burstaktive Neutrophile	K	55,1	47,9
	V	2,43 <sup>A</sup>	0,65 <sup>B</sup>	(%)	V	41,6 <sup>A</sup>	61,3 <sup>B</sup>
Cholesterol mmol/l	K	23,1	15,1	burstaktive	K	7,0 <sup>A</sup>	3,4 <sup>B</sup>
	V	23,5 <sup>A</sup>	14,6 <sup>B</sup>	Makrophagen %	V	6,7 <sup>A</sup>	7,9 <sup>B</sup>
GLDH	K	71,2	59,7	TNF-α (ng/ml)	K	0-57	0-49
U/l	V	110,8 <sup>A</sup>	56,7 <sup>B</sup>	1.-3. Quartil	V	0-41	0-31
GGT	K	44,8	39,8	AST	K	217	236
U/l	V	48,7 <sup>A</sup>	37,4 <sup>B</sup>	U/l	V	241 <sup>A</sup>	184 <sup>B</sup>

**Tabelle 5:** Gerinnungsstatus bei 50 geheilten und 10 gestorbenen Kühen mit ILMV sowie SIRS-Symptomatik bei Klinikaufnahme (<sup>a,b</sup> = p<0,05)

	TPZ	aPTT	FIB	RT	ATIII	FXIII	PC	D-Dimere	PCT	Plt	Leu
	(%)	(sec)	(g/l)	(sec)	(%)	(%)	(%)	(µl)	(ng/ml)	(G/l)	(G/l)
geheilt	48	49,0	4,0 <sup>a</sup>	20	120	92 <sup>a</sup>	17	112 <sup>a</sup>	0 <sup>a</sup>	541 <sup>a</sup>	7
Ex.let.	47	49,4	2,7 <sup>b</sup>	19	118	820 <sup>b</sup>	12	123 <sup>b</sup>	0,06 <sup>b</sup>	459 <sup>b</sup>	7,3

Für Exitus letalis sprachen veränderte Fibrin-, Faktor XIII-, D-Dimer-, Procalcitonin- und Thrombozytenwerte. Im Krankheitsverlauf sanken die Faktor XIII-Aktivität, Thrombozytenzahlen und die Antithrombinkonzentration. Reptilasezeit und Fibrinogen stiegen im Sinn einer DIC an.

Therapeutisch kann Heparin (180 IE/kg KM) genutzt werden (FÜRLL u. FÜRLL 2006).

#### 4 Schlussfolgerungen:

- Die bei ca. 65% der Fälle bestehende einfache Leberverfettung ist klinisch wenig relevant und durch „Leberschutztherapie“ (Glucose [-dauertropf], glukoplastische Verbindungen) gut zu behandeln. Glucocorticoide (Voren®), Vitamin-B12 (Catosal®), Vitamin C/E, Menbuton (Genabil®), Carnitin, Niacin und cis-Linolensäure (CLA) wirken unterstützend (FÜRLL 2007, 2008).
- Klinisch gravierend sind (schwere) entzündliche Organkrankheiten (hpts. Puerperalstörungen, Mastitis, Enteritis, Nephritis). Leukopenie ist dafür ernstes Symptom. Der Stoffwechsel einschließlich der der Leber wird u.a. durch Zytokine schwer gestört.
- Entscheidend sind die schnelle Diagnose sowie die konsequente ätiologische Therapie mit wirksamer Antibiose, maximaler Entzündungshemmung, enzymatischen (Glucocorticoide) und plasmatischen Antioxidantien (Vitamin C und E), Kreislaufstabilisierung, Elektrolytsubstitution (K!, Mg) sowie Thrombosebekämpfung (Heparin).
- „Leberschutztherapie“ ist ein wichtiger Teil der Gesamtbehandlung, entscheidend ist jedoch die Therapie der Zusatzkrankheiten, bes. von Lochiometra, Enteritis und Mastitis.

**5 Literatur:**

1. Fürll, M. Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind. Vet. Med. Habil-Schrift, Leipzig, 1989
2. Fürll M. Update Leberverfettung. Nutztierpraxis aktuell, 2007; 137-46
3. Fürll M. Gesundheitsstabilisierung im peripartalen Zeitraum bei Kühen - was ist ad hoc durch den Praktiker möglich? Nutztierpraxis aktuell, 2008,151-61
4. Fürll M, Fürll B. Puerperale Septikämie - Ursachen, Diagnostik, Therapie und Prophylaxe. Nutztierpraxis aktuell, 2006, 59-66

**Kontaktadresse**

Prof. Dr. Manfred Fürll, Medizinische Tierklinik, Leipzig; mfuerrl@rz.uni-leipzig.de

## Aktuelles zum Monitoring von Milchkühen nach der Geburt

**Wolfgang Heuwieser, Caroline Leutert, Onno Burfeind**

Tierklinik für Fortpflanzung, Fachbereich Veterinärmedizin, FU Berlin

### Einleitung

Im Puerperium von hochleistenden Milchkühen haben insbesondere Infektionen der Gebärmutter und Stoffwechselstörungen Bedeutung. Für die Erkennung spezifischer Erkrankungen (u. a. akute Metritis, Endometritis, Ketose) stehen allgemein anerkannte diagnostische Methoden zur Verfügung. Die gebräuchlichen diagnostischen Methoden basieren auf einer kumulierten Erfahrung aus Wissenschaft, Klinik und Praxis. Eine derartige klinische Evolution ist ein wichtiger Faktor des medizinischen Fortschrittes und unverzichtbarer Bestandteil des aktuellen Wissensstandes in der Tiermedizin. Allerdings wird aufgrund ebendieser allgemeingültigen Anerkennung nicht immer reflektiert, dass jede diagnostische Methode mit unvermeidbaren Fehlern einhergeht.

In der klinischen Epidemiologie wird zwischen Typ I- und Typ II- Fehlern unterschieden. Bei einem Typ I-Fehler wird das betreffende Tier als erkrankt diagnostiziert, obwohl dieses tatsächlich gesund ist. Dagegen wird bei einem Typ II-Fehler das betreffende Tier als gesund diagnostiziert, obwohl es tatsächlich erkrankt ist. Die Folgen können bei beiden Fehlerarten bedeutsam sein und beinhalten ökonomische, pharmakologische und ethische Aspekte. Bei einem Typ I-Fehler wird ein gesundes Tier unnötigerweise behandelt. Im günstigen Fall resultiert diese unnötige Behandlung lediglich in vermeidbaren Kosten für den Milchproduzenten durch – überflüssige – Behandlungen und etwaige Wartezeiten. Im Falle einer fälschlicherweise diagnostizierten akuten Metritis mit folgerichtig durchgeführter antibiotischer Behandlung ist diese nicht nur unnötig, sondern kann einen vermeidbaren Selektionsdruck auf vorhandene Bakterien ausüben und somit zur Entwicklung von Resistenzen beitragen. Neben Strategien zur Verringerung von Reservoiren von resistenten Erregern und der Entwicklung neuer Antibiotika gehört auch eine verbesserte Diagnostik von infektiösen Erkrankungen zu den wichtigen Maßnahmen (4).

Ein Typ II-Fehler führt dazu, dass bei einem tatsächlich erkrankten Tier der positive Nutzen einer Behandlung nicht realisiert wird und die Erkrankung fortbesteht oder sich gegebenenfalls sogar verschlimmert. Dadurch wird ein mögliches Leiden des Tieres verlängert und weitere Leistungseinbußen und unter Umständen sogar tierschutzrelevante Situationen in Kauf genommen.

Für viele der im Rahmen der klinischen Untersuchung des Rindes durchgeführten diagnostischen Methoden liegen jedoch keine Informationen über Genauigkeit und Zuverlässigkeit vor. In diesem Zusammenhang führt einer der anerkanntesten Wissenschaftler auf dem Gebiet der infektiösen Gebärmuttererkrankungen, Prof. Martin Sheldon (Universität in Swansea, England) aus, dass das Fehlen eines absoluten Goldstandards für die Diagnose von Gebärmuttererkrankungen die Beurteilung der Leistung der diagnostischen Methoden (d. h. Sensitivität, Spezifität) erschwert. Es wird einfach angenommen, dass die diagnostische Leistung der Methoden für den Gebrauch im Feld ausreichend ist (6). Ebenso ist die Häufigkeit von Typ I- und Typ II-Fehlern in der Regel nicht bekannt. Diese Situation ist unbefriedigend.

Die wenigen in der einschlägigen Literatur verfügbaren Beobachtungen deuten darauf hin, dass die Fehlerquoten unter bestimmten Umständen erheblich sein können. So ist für das Messen der rektalen Körpertemperatur als Hinweis auf entzündliche Vorgänge in der Gebärmutter nach der

Abkalbung die Häufigkeit von Typ I- und Typ II-Fehlern beträchtlich. Bei einmaliger Messung der rektalen Körpertemperatur pro Tag wurde eine Häufigkeit von 66 % (Typ I) und 21 % (Typ II) beschrieben (5,10). Deshalb war es das Ziel mehrerer Forschungsprojekte der Tierklinik für Fortpflanzung, Berlin, die diagnostische Leistung verschiedener im Puerperium eingesetzten diagnostischen Methoden wissenschaftlich zu beurteilen.

### Material und Methoden

In einer Reihe von Experimenten wurde die Wiederholbarkeit (innerhalb eines Untersuchers, zwischen verschiedenen Untersuchern) verschiedener, für das Gesundheitsmonitoring von frischabgekalbten Kühen häufig genutzten Methoden (u. a. Messen der rektalen Körpertemperatur, Vaginoskopie, palpatorische Beurteilung des Zervixdurchmessers, adspektorische Beurteilung der Pansenfüllung) bestimmt. Weiterhin erfolgte – soweit möglich – ein Vergleich mit einer Referenzmethode, um die Sensitivität und Spezifität bestimmen zu können. Vaginaler Ausfluss wurde auf einer 4-Punkte-Skala kategorisiert (0 = klarer Schleim, 1 = Schleim mit einigen Flocken, 2 = Ausfluss mit weniger als 50 % Eiter, 3 = Ausfluss mit mehr als 50 % Eiter). Neben der Wiederholbarkeit wurde auch der Einfluss einer manuellen Palpation vom Mastdarm auf die vaginoskopische Beurteilung des Ausflusses beurteilt.

### Ergebnisse

Im Folgenden werden exemplarisch ausgewählte Ergebnisse für die Messung der rektalen Körpertemperatur und für die vaginoskopische Beurteilung von Vaginalausfluss beschrieben. Weitere relevante Ergebnisse werden im Vortrag vorgestellt oder sind bereits publiziert worden (2,7,9).

Die rektale Temperatur war im Frühpuerperium von einem Untersucher wiederholbar zu messen ( $39,5 \pm 0,1^\circ\text{C}$ ; Variationskoeffizient = 0,2 %). Trotzdem war die maximale Differenz innerhalb von zehn Messungen zum Teil erheblich (2 Kühe:  $0,5^\circ\text{C}$ ; 5 Kühe:  $0,4^\circ\text{C}$ ). Die von zwei unterschiedlichen Personen gemessenen Werte zeigten eine hohe Korrelation ( $r = 0,98$ ;  $P < 0,001$ ) bei geringer mittlerer Abweichung ( $0,1 \pm 0,2^\circ\text{C}$ ;  $P < 0,01$ ).

Wurde mit vier unterschiedlich langen Thermometern die rektale Temperatur gemessen, korrelierten die Messwerte ebenfalls ( $r = 0,94$  bis  $0,96$ ;  $P < 0,001$ ). Die mittlere Differenz zwischen den einzelnen Thermometern lag zwischen  $0,1$  und  $0,3^\circ\text{C}$ . Hierbei war die Differenz jeweils niedrig bei zwei Thermometern mit entweder einer langen (GLA M750 =  $39,2 \pm 0,7^\circ\text{C}$  und MT18101 =  $39,3 \pm 0,7^\circ\text{C}$ ) oder einer kurzen Sonde (MT1831 =  $39,0 \pm 0,7^\circ\text{C}$  und Domotherm TH1 =  $38,9 \pm 0,7^\circ\text{C}$ ). Der Einfluss der Eindringtiefe konnte im vierten Experiment bestätigt werden. Trotz hoher Korrelation der Messwerte bei 11,5 und 6,0 cm ( $r = 0,95$ ;  $P < 0,001$ ) war das Ergebnis bei einer Eindringtiefe von 11,5 cm im Mittel um  $0,4 \pm 0,2^\circ\text{C}$  ( $P < 0,001$ ) höher als bei 6,0 cm. In heißen Klimaphasen war die Körpertemperatur der Tiere im Frühpuerperium deutlich höher (etwa  $0,5^\circ\text{C}$ ) im Vergleich zu Tieren, die unter moderaten Umgebungstemperaturen abgekalbt hatten.

Auch die Befunde der vaginoskopischen Beurteilung von Ausfluss waren gut wiederholbar. Eine vorangegangene Palpation vom Mastdarm her hatte keinen Einfluss auf die Befunde.

### Schlussfolgerung

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die rektale Temperatur ein wiederholbar messbarer Parameter bei Kühen ist. Trotzdem können die Messergebnisse bei wiederholten Messungen bei einigen Tieren um bis zu  $0,5^\circ\text{C}$  abweichen. Die Wahl des Thermometers (bis  $0,3^\circ\text{C}$ ) und die



Eindringtiefe (bis 0,4°C) haben einen erheblichen Einfluss auf die Ergebnisse. Diese Einflüsse können mit dafür verantwortlich sein, dass zum einen ein nicht unerheblicher Anteil von Kühen in den ersten Tagen nach der Abkalbung Temperaturen von über 39,5°C (26 %) oder 39,7°C (9 %) haben (1,8) und zum anderen nicht alle an Metritis erkrankten Kühen bei täglich einmaliger Messung mit Fieber diagnostiziert werden (1).

Um vergleichbare Messwerte zu bekommen, muss darauf geachtet werden, dass immer mit demselben Thermometer bei einer einheitlichen Eindringtiefe gemessen wird. Da auch die Umgebungstemperatur einen großen Einfluss auf die Körpertemperatur hat, sollte eine Wiederholungsmessung in den kühleren Abendstunden durchgeführt werden.

1

### Literaturverzeichnis

1. Benzaquen ME, Risco CA, Archbald LF, Melendez P, Thatcher MJ, Thatcher WW. Rectal Temperature, Calving-Related Factors, and the Incidence of Puerperal Metritis in Postpartum Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 2007;90:2804-14.
2. Burfeind O, von Keyserlingk MAG, Weary DM, Veira DM, Heuwieser W. Short communication: Repeatability of measures of rectal temperature in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2010a;93:624-7.
3. Burfeind O, P. Sepulveda P, von Keyserlingk MAG, Weary DM, Veira DM, Heuwieser W. Technical note: Evaluation of a scoring system for rumen fill in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2010b;93:3635-40.
4. Fishman N. Antimicrobial Stewardship. *The American Journal of Medicine.* 2006;119(6, Supplement 1):S53-S61.
5. Kristula M, Smith BI, Simeone A. The use of daily postpartum rectal temperatures to select dairy cows for treatment with systemic antibiotics. *The Bovine Practitioner.* 2001;35:117-25.
6. Sheldon IM, Lewis GS, LeBlanc S, Gilbert RO. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology.* 2006;65(8):1516-30.
7. Schirmann K, Chapinal N, Weary DM, Heuwieser W, von Keyserlingk MAG. Short-term effects of regrouping on behavior of prepartum dairy cows. *Journal of Dairy Science.* 2011;94(5):2312-9.
8. Smith BI, Risco CA. Management of Periparturient Disorders in Dairy Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 2005;21:503-21.
9. Vickers LA, Burfeind O, von Keyserlingk MAG, Veira DM, Weary DM, Heuwieser W. Technical note: Comparison of rectal and vaginal temperatures in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2010;93:5246-51.
10. Wagner SA, Schimek DE, Cheng FC. Body temperature and white blood cell count in postpartum dairy cows. *The Bovine Practitioner.* 2008;42:18-25.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Wolfgang Heuwieser, Tierklinik für Fortpflanzung, Freie Universität Berlin,  
heuwieser.wolfgang@vetmed.fu-berlin.de

## **Embryonale Mortalität – Hauptursache für Fertilitätsstörungen beim Hochleistungsrind**

**Heinrich Bollwein**

Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

### **Bedeutung der embryonalen Mortalität**

Eine Reihe von Studien zeigt, dass die Steigerung der Milchleistung beim Rind mit einem Rückgang in der Fertilität einhergeht. Es gibt zwar Hinweise darauf, dass dieser negative Zusammenhang zwischen Milchleistung und Fertilität auch genetisch bedingt ist, die Heritabilität für das Merkmal Fruchtbarkeit scheint jedoch relativ gering zu sein. Außerdem gibt es Rinderbestände, bei denen die Milchleistung in den letzten Jahren deutlich gesteigert wurde und dies nicht mit einer verminderten Fertilität einherging. Es stellt sich daher die Frage, ob die beobachtete Abnahme der Fruchtbarkeit tatsächlich ein unumgängliches Problem der Hochleistungsrinder darstellt.

Die Ursachen für den Rückgang in der Fertilität scheinen weniger in Störungen der Fertilisation, als vielmehr in einem vermehrten Auftreten eines embryonalen Fruchttodes zu liegen. Während man davon ausgeht, dass die Fertilisationsrate bei ordnungsgemäß durchgeführter Insemination mit fertilem Sperma seit Jahrzehnten nahezu konstant bei etwa 80 bis 90 % liegt, gibt es Studien, nach denen die Wahrscheinlichkeit eines embryonalen Fruchttodes heute etwa 30 bis 40 % beträgt. In den USA und Großbritannien nimmt die Trächtigkeitsrate jährlich um etwa 1 % ab (6,9).

### **Ursachen für die embryonale Mortalität**

Eine indirekte Rolle hinsichtlich der embryonalen Mortalität scheint die bei Hochleistungsrindern häufig auftretende negative Energiebilanz zu spielen. So besteht unumstritten ein negativer Zusammenhang zwischen der Energiebilanz und der Zeitdauer bis zur Wiederaufnahme des Zyklusgeschehens nach der Geburt. Bei Kühen mit einem ausgeprägten Energiedefizit in den ersten Wochen nach der Kalbung erfolgt die erste Ovulation später als bei Tieren, bei denen die Energiebilanz ausgewogener ist. Als Hauptursache für die verspätete erste Ovulation nach der Geburt gilt die bei diesen Tieren niedrigere Konzentration des Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I). Dieses Hormon wird vorwiegend in der Leber produziert. IGF-I ist für die Follikelentwicklung von entscheidender Bedeutung. Da es bei Kühen mit negativer Energiebilanz in den ersten Wochen nach der Geburt zu einer vermehrten Leberbelastung kommt, wird nicht ausreichend IGF-I synthetisiert. Deshalb bleibt bei diesen Tieren die Ovulation in den ersten Wochen nach der Geburt häufig aus (4).

Bei Hochleistungsrindern mit verspätetem Eintreten der ersten Ovulation nach der Geburt wird häufig die erste Brunst zur Besamung genutzt. Wird das Tier dabei trächtig, ist jedoch die Wahrscheinlichkeit einer vorzeitigen Luteolyse aufgrund einer erhöhten endogenen PGF<sub>2α</sub>-Freisetzung erhöht. Dies liegt hauptsächlich daran, dass eine Phase mit hohen Progesteronspiegeln dem Östrus vorausgehen muss, damit es im darauffolgenden Zyklus bzw. in der folgenden Gravidität zu einer ausreichenden Bildung von Progesteronrezeptoren im Endometrium kommt. Ist dies nicht der Fall, werden statt der Progesteron- vermehrt Oxytozinrezeptoren gebildet. Dadurch wird ein positives Feedback zwischen Oxytocin- und PGF<sub>2α</sub>-Freisetzung und damit eine Luteolyse begünstigt. Außerdem scheint ein hoher Progesteronspiegel vor der Ovulation auch für die Reifung des dominanten Follikels wichtig zu sein, da dadurch die LH- und Östradiol-Sekretion stimuliert werden soll. Bei mangelnder Follikelreifung kann die Oozytenqualität vermindert sein. Bei diesen Oozyten

kommt es zwar in der Regel zur Fertilisation, aber häufig nachfolgend zum Absterben des Embryos (3).

Eine negative Energiebilanz hat zudem schädliche Einflüsse auf die Qualität der Eizellen. Bei Kühen, die in den ersten Wochen nach der Geburt vermehrt Körperfett abbauen, werden vermehrt nicht-veresterte Fettsäuren freigesetzt, deren erhöhte Konzentration in der Follikelflüssigkeit die Oozyten schädigen (5). Auch der bei Rindern mit hoher Milchleistung hohe Lebermetabolismus wirkt sich negativ auf das Überleben des Embryos aus. So ist die Leberdurchblutung bei Kühen mit hoher Milchleistung erhöht, um die resorbierten Substrate zu verstoffwechseln. In der Leber werden aber auch Östrogene und Progesteron metabolisiert. Daher zeigen Kühe mit hoher Milchleistung häufig erniedrigte Blutspiegel dieser Hormone (12). Da Östrogene nicht nur für die Ausprägung der Brunst, sondern auch für die Follikelreifung von entscheidender Bedeutung sind, weisen Kühe mit niedrigen Östrogenspiegeln nicht nur schwache Brunstsymptome, sondern auch geringe Trächtigkeitsraten auf (3). Zu niedrige Progesteronspiegel führen zu deutlich kleineren Embryonen mit einer reduzierten Produktion von Interferon- $\tau$  (7).

Eine weitere Ursache für das gehäufte Vorkommen des embryonalen Fruchttodes bei Kühen liegt darin, dass Tiere mit hoher Milchleistung anfälliger gegenüber Erkrankungen sind. Bei Inflammationen wie zum Beispiel Mastitiden werden vermehrt Prostaglandine freigesetzt, die zu einer Auflösung des Gelbkörpers und damit zu einem Abfall von Progesteron mit nachfolgendem Fruchttod führen können (2). Ferner kommt es bei bakteriellen Entzündungen zur Bildung von Toxinen, die den Hormonhaushalt und damit die Follikelreifung stören. Da die Toxine und Mediatoren aber auch in der Follikelflüssigkeit akkumulieren, kommt es zudem zu einer direkten Schädigung der Oozyten (11).

### **Maßnahmen zur Vermeidung einer embryonalen Mortalität**

Aus den genannten Ursachen für die hohe embryonale Mortalitätsrate der Hochleistungskühe ergeben sich eine Reihe von prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen: Von entscheidender Bedeutung ist, die Tiere um den Zeitpunkt der Geburt energetisch möglichst bedarfsgerecht zu füttern. Außerdem ist darauf zu achten, in den ersten vier Wochen nach der Geburt auftretende Erkrankungen möglichst frühzeitig zu behandeln. So hat sich gezeigt, dass Mastitiden, Metritiden, Lahmheiten und Ketosen die Zeitdauer bis zum Auftreten der ersten Ovulation nach der Geburt verlängern.

Kommt es bei Kühen trotzdem zu einer verlängerten Azyklie post partum und soll die erste Ovulation genutzt werden, so kann durch eine 7-tägige Verabreichung von Progesteron vor der Brunst die Wahrscheinlichkeit einer vorzeitigen Luteolyse gesenkt werden.

In einer Studie wurden auch durch die Applikation von 3300 IE hCG am Tag 5 nach der Besamung positive Auswirkungen auf die Trächtigkeitsrate erzielt. HCG soll durch die Ovulation eines sich zu diesem Zeitpunkt entwickelnden dominanten Follikels und der damit einhergehenden Bildung eines zusätzlichen Gelbkörpers die Progesteronsynthese erhöhen (10). Auch durch eine 14-tägige intravaginale Verabreichung von Progesteron ab Tag 4 nach der Besamung kann die Trächtigkeitsrate gesteigert werden. Die Verabreichung von hCG bzw. Progesteron ist aber nur bei Tieren mit einem Verdacht auf einen Progesteronmangel, d. h. bei hoher Leistung und negativer Energiebilanz, sinnvoll. Außerdem ist darauf hinzuweisen, dass gegenwärtig für diese Indikation arzneimittelrechtlich keine Progesteronpräparate zugelassen sind.

Um einer embryonalen Mortalität durch eine hohe endogene PGF<sub>2 $\alpha$</sub> -Freisetzung vorzubeugen, werden in den letzten Jahren vermehrt mit Omega-3-Fettsäuren supplementierte Futtermittel

eingesetzt. Dadurch soll über eine kompetitive Hemmung vermehrt das kaum luteolytisch wirksame  $\text{PGF}_{3\alpha}$  an Stelle von  $\text{PGF}_{2\alpha}$ , das aus Omega-6-Fettsäuren synthetisiert wird, gebildet werden (8). Es ist jedoch dabei zu beachten, dass die entsprechenden Fette in geschützter Form verabreicht werden müssen, da sie ansonsten beim Wiederkäuer im Pansen verstoffwechselt werden. Empfohlen wird zum Beispiel die Fütterung von 750 Gramm Leinöl pro Kuh und Tag zwischen Tag 55 post partum und Tag 32 post inseminationem (1).

### Schlussfolgerung für die Praxis

Zusammenfassend ist festzustellen, dass bei den Hochleistungsrindern aufgrund unterschiedlichster Ursachen die embryonale Mortalitätsrate erhöht ist. Daher müssen verschiedene prophylaktische und therapeutische Maßnahmen ergriffen werden, um diese zu verringern.

### Literaturverzeichnis

1. Ambrose DJ, Kastelic JP, Corbett R, Pitney PA, Petit HV, Small JA, Zalkovic P. Lower pregnancy losses in lactating dairy cows fed a diet enriched in alpha-linolenic acid. *J Dairy Sci.* 2006;89:3066-74.
2. Hansen PJ, Soto P, Natzke RP. Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *Am J Reprod Immunol.* 2004;51:294-301.
3. Inskeep EK. Preovulatory, postovulatory, and postmaternal recognition effects of concentrations of progesterone on embryonic survival in the cow. *J Anim Sci.* 2004;82 E-Suppl:E24-39.
4. Kawashima C, Fukihara S, Maeda M, Kaneko E, Montoya CA, Matsui M, Shimizu T, Matsunaga N, Kida K, Miyake Y, Schams D, Miyamoto A. Relationship between metabolic hormones and ovulation of dominant follicle during the first follicular wave post-partum in high-producing dairy cows. *Reproduction.* 2007;133:155-63.
5. Leroy JL, Vanholder T, Mateusen B, Christophe A, Opsomer G, de Kruif A, Genicot G, Van Soom A. Non-esterified fatty acids in follicular fluid of dairy cows and their effect on developmental capacity of bovine oocytes in vitro. *Reproduction.* 2005;130:485-95.
6. Lucy MC. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? *J Dairy Sci.* 2001;84:1277-93.
7. Mann GE, Lamming GE. Relationship between maternal endocrine environment, early embryo development and inhibition of the luteolytic mechanism in cows. *Reproduction.* 2001;121:175-80.
8. Robinson RS, Pushpakumara PG, Cheng Z, Peters AR, Abayasekara DR, Wathes DC. Effects of dietary polyunsaturated fatty acids on ovarian and uterine function in lactating dairy cows. *Reproduction.* 2002;124:119-31.
9. Royal MD, Darwash AO, Flint AP, Webb R, Woolliams JA, Lamming GE. Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim Sci.* 2000;70:487-501.
10. Santos JE, Thatcher WW, Pool L, Overton MW. Effect of human chorionic gonadotropin on luteal function and reproductive performance of high-producing lactating Holstein dairy cows. *J Anim Sci.* 2001;79:2881-94.
11. Soto P, Natzke RP, Hansen PJ. Identification of possible mediators of embryonic mortality caused by mastitis: actions of lipopolysaccharide, prostaglandin F<sub>2</sub>alpha, and the nitric oxide generator, sodium nitroprusside dihydrate, on oocyte maturation and embryonic development in cattle. *Am J Reprod Immunol.* 2003;50:263-72.
12. Wiltbank M, Lopez H, Sartori R, Sangsritavong S, Gumen A. Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism. *Theriogenology.* 2006;65:17-29.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Heinrich Bollwein, Klinik für Rinder, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,  
Heinrich.Bollwein@tiho-hannover.de

# Chancen und Grenzen der hormonellen Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen

## Axel Wehrend

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen

### Einleitung

Neben Antibiotika sind Hormone sicherlich die sensibelste Wirkstoffgruppe, die in der Veterinärmedizin Verwendung findet. Im Gegensatz zu den Antibiotika hat der Einsatz von Hormonen lange Zeit nicht mehr im (kritischen) Fokus der Öffentlichkeit gestanden. Ziel muss es sein, hier auch in Zukunft keine Angriffspunkte zu liefern und mit Bedacht Stoffe mit hormoneller Wirkung einzusetzen.

### Chancen und Grenzen

Hormone werden in der Biatrik zur Steuerung der Fortpflanzungsfunktion und zur Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen eingesetzt. Beide Anwendungsgebiete sind unterschiedlich zu bewerten und dürfen nicht hinsichtlich ihres Erfolges und der Indikationen gleich gesetzt werden. In der Diskussion mit Hormonkritikern zeigt sich häufig, dass diese beiden Aspekte des Hormoneinsatzes miteinander vermischt werden. Hier ist durch Klarheit der Worte deutlich der Unterschied herauszustellen.

Der Begriff der Fruchtbarkeitsstörung ist unklar. So muss eine schlechte Fruchtbarkeit nicht auf einer „Störung“ der Kuh begründet sein, sondern in Fehlern auf den Gebieten der Haltung, Fütterung und des Managements, ohne dass genitale Erkrankungen diagnostiziert werden können. Hormoneinsatz kann hier nicht zum Erfolg führen. Bei den „wahren“ Fruchtbarkeitsstörungen, das heißt, es befindet sich ein pathologischer Befund an den Geschlechtsorganen der Kuh, ist zwischen Kühen, die nur an Erkrankungen der Fortpflanzungsorgane leiden und Tieren, welche **auch** Veränderungen an Gebärmutter oder Eierstock aufweisen, zu unterscheiden. Dazu ein Beispiel: Die Heilungsrate von Kühen mit Ovarialzysten wird immer höher liegen als bei Kühen mit Ovarialzysten und mittelgradigen oder hochgradigen Lahmheiten. Zusammenfassend ist festzuhalten, dass im konkreten Fall die Fruchtbarkeitsstörung genau beschrieben werden muss, um zu entscheiden, ob ein Hormoneinsatz überhaupt sinnvoll ist. Die Risikofaktoren, die zur Entwicklung der Fruchtbarkeitsstörung geführt haben, sind zu analysieren und abzustellen. Es gilt der Grundsatz: Das Einzeltier wird behandelt und die Herde kuriert.

Seit Jahren werden Hormone erfolgreich zur Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen in der Praxis eingesetzt. Besonders hervorzuheben ist, dass durch die Verwendung von Prostaglandin F<sub>2α</sub> zur Therapie von Endometritiden und Pyometren der Einsatz von Antibiotika beim Vorliegen dieses Krankheitsbildes gesenkt werden konnte. Durch die Etablierung von Hormonprogrammen statt einer Einzelinjektion konnte die Rate erfolgreich behandelter Tiere, die Ovarialzysten aufweisen, erhöht werden. Die Erfolgsaussichten einer Hormontherapie werden generell mit dem Modell der Inhibition, Stimulation und Substitution beschrieben. Bei einer Inhibition wird das Hormon verabreicht, um die endogene Hormonproduktion zu unterdrücken. Dazu gehört die Applikation von Prostaglandin F<sub>2α</sub> zur Induktion einer Luteolyse. Die Erfolgsaussichten sind gut. So erklärt sich die Überlegenheit der Prostaglandintherapie einer Endometritis gegenüber der Antibiotikagabe bei dieser Erkrankung. Im

Rahmen der Stimulation soll das Pharmakon die endogene Hormonproduktion anregen, die im Rahmen des Krankheitsgeschehens nicht ausreichend ist. Ein Beispiel ist die Behandlung von azyklischen Kühen mit Gonadotropinen und Gonadotropin-Releasing-Hormon-Agonisten. Da die Ursache der hormonellen Störung nicht behoben wird, sind die Erfolgsaussichten mäßig bis schlecht.

Ein weiterer Aspekt, der Einfluss auf den Erfolg einer hormonellen Therapie nimmt, ist der Zeitpunkt der Behandlung. Grundsätzlich gilt, dass eine frühe Behandlung die größten Aussichten auf Erfolg hat. Dies erfordert eine effektive Gesundheitsüberwachung der Tiere, damit Erkrankungen frühzeitig erkannt werden können. Eine frühe Behandlung kann jedoch dazu führen, dass zu viel therapiert wird, da immunkompetente Tiere die Fähigkeit zur Selbstheilung besitzen bzw. eine Behandlung keine Vorteile gegenüber einer Nichtbehandlung hat. Hier sind sicherlich herdenspezifische Faktoren zu beachten, sodass z. B. keine generellen Empfehlungen gegeben werden können, ab welchem Zeitpunkt eine Kuh mit Ovarialzysten nach der Geburt behandelt werden sollte.

Für viele Fruchtbarkeitsstörungen gibt es unterschiedliche Methoden der Therapie. Bei kritischer Überprüfung der verschiedenen Verfahren zeigt sich häufig ein ernüchterndes Bild. So ist erstaunlicherweise für viele Erkrankungen noch nicht eindeutig belegt, welche die beste Behandlung darstellt. Neben der veterinärmedizinischen Forschung, die in den letzten Jahren verstärkt Behandlungsverfahren objektiv miteinander vergleicht, sollte in der Praxis dokumentiert werden, welche Maßnahme zu welchem Erfolg führt. So lassen sich optimale Therapieverfahren für die individuelle Herde gestalten.

### Literaturverzeichnis

1. Grunert E, Zerbe H. Grundlagen des Hormoneinsatzes. In: Grunert E, Berchtold M. Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Parey; 1999. S. 159-64.
2. Gundling N, Drews S, Hoedemaker M. Comparison of two different programmes of ovulation synchronization in the treatment of ovarian cysts in dairy cows. *Reprod Domest Anim.* 2009 Mar 5. [Epub ahead of print].
3. Kaufmann TB, Westermann S, Drillich M, Plöntzke J, Heuwieser W. Systemic antibiotic treatment of clinical endometritis in dairy cows with ceftiofur or two doses of cloprostenol in a 14-d interval. *Anim Reprod Sci.* 2010;121(1-2):55-62.
4. Simoneit C, Heuwieser W, Arlt S. Evidence-based medicine in bovine, equine and canine reproduction: Quality of current literature. *Theriogenology.* 2011;76(6):1042-50.
5. Thumann H. Vergleich einer simultanen GnRH-Analagon/Prostaglandin F<sub>2α</sub>-Behandlung mit einer zeitlich versetzten Prostaglandin F<sub>2α</sub>/GnRH-Analagon-Gabe bei Milchkühen mit Azyklie und Ovarialzysten [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität; 2011.
6. Wehrend A, Groeger S. Verbesserung der Fertilität bei Kühen in Problembeständen. Leipziger Blaue Hefte: Proceedings 5. Leipziger Tierärztekongress; 2010. S. 121-4.
7. Weigel N. Evidenzbasierte Auswertung therapeutischer Verfahren zur Behandlung des Ovarialzystensyndroms, der hypocalcämischen Gebärparese und der Nachgeburtshaltung beim Milchrind [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität; 2010.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Axel Wehrend, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen, axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de

# Sexing von Nutztiersperma: Der Entwicklungsstand nach 30 Jahren Forschung

**Detlef Rath**

Institut für Nutztiergenetik, Friedrich-Loeffler-Institut, Neustadt-Mariensee

Ein Verfahren, das nachweisbar das Geschlecht bei Säugernachkommen verschieben kann, ist erst seit rund 30 Jahren bekannt. Wesentliche Impulse wurden auf einer Tagung 1971 an der Penn-State University gegeben (1). Die entscheidenden Entwicklungsschritte lieferten Van Dilla et al. (2), die erstmals Wege der Erkennung von X- und Y-chromosomalen Spermien zeigten. Fulwyler und Dean et al. erreichten durch hydrodynamische Fokussierung vor dem Laserstrahl eine deutliche Orientierung der Spermien (3,4). Die Umsetzung der flowzytometrischen Grundlagen in ein für Nutztiere verwendbares, praxiserleichtertes Verfahren wurde in Folge von verschiedenen Forschergruppen aufgenommen (4-7). Vor allem war es aber die Arbeitsgruppe von Dr. L. A. Johnson im USDA, ARS in Beltsville, Maryland, USA, die die entscheidenden Lösungen erarbeitete. Unter dem Begriff der „Beltsville Sperm Sexing Technology“ gelang es Johnson, die wesentlichen Verarbeitungsschritte zusammenzufassen und 1993 die ersten Rindernachkommen mit gesextem Sperma zu produzieren (8). Da die Flowzytometrie noch recht langsam war, wurden pro Stunde maximal 360.000 Spermien sortiert. Hieraus ergab sich vor allem beim Schwein der Zwang, durch IVF-Verfahren oder durch chirurgische Besamung mit sehr wenigen Spermien Nachkommen zu erzeugen (9,10). Erst seitdem die Digitalisierung der analogen Signale technisch schneller zu bewältigen ist, können mit der Hochgeschwindigkeits-Flowzytometrie ca. 10 Mio. Spermien/Std. mit Reinheiten über 90 % sortiert werden (11).

Grundsätzlich handelt es sich bei dem Verfahren um quantitative Flowzytometrie. Mit „Hoechst33342“ gefärbte Spermien werden im laminaren Fluss des Flowzytometers hydrodynamisch fokussiert und passieren in einem diskontinuierlichen Tröpfchenstrom einen UV-Laserstrahl. Es werden zwei emittierte Fluoreszenzsignale gemessen. Das 0° Signal der breiten Spermienkopffseite korreliert mit dem DNA Gehalt und wird zur Steuerung der Sortiereinrichtung genutzt, das 90° Signal entstammt dem Spermienkopfrand und ist nicht DNA-abhängig. Die Höhe des 0° Signals regelt die computergesteuerte elektrische Aufladung der Spermien. Die geschlechtsspezifisch geladenen Tröpfchen reißen nach ihrer Aufladung vom Tröpfchenstrom ab und fliegen frei durch ein elektrostatisches Feld. Hier werden sie aufgrund ihrer vordotierten Ladung seitlich abgelenkt und in einer spermienfreundlichen Flüssigkeit aufgefangen, die u. a. TES, Eidotter und Seminalplasma zur Dekapazitation aufweist (12). Die nachfolgenden Verarbeitungsschritte sind tierartsspezifisch ausgelegt und variieren je nach Konservierungsverfahren deutlich.

Pro Stunde lassen sich ca. 10 Mio. Spermien pro Geschlecht mit einer Reinheit von über 90 % sortieren. Damit ist die Technik zurzeit aufgrund ihrer Mengenbegrenzungen nur beim Rind ökonomisch sinnvoll anwendbar. Neben der Optimierung des Herdenmanagements und der Reduzierung der Tierbestände ohne Produktionseinbußen hat die Geburt von Kuhkälbern große Vorteile. Sie haben einen höheren ökonomischen Wert als männliche und es treten weniger Schweregeburten auf. Stehen mehr weibliche Nachkommen zur Verfügung, kann eine stärkere Selektion durchgeführt werden. Betriebe mit einer hohen Bestandsergänzung oder wachsenden Herden kommen beim Einsatz sortierten Spermias mit weniger Zukaufftieren aus, was vielseitige

1

Vorteile bietet. Außerdem kann durch die gezielte Anpaarung mit Y-chromosomalem Sperma der Wert von Kreuzungstieren erhöht werden, die nicht für die Milchproduktion bestimmt sind (13,14).

Der Nutzen des sortierten Spermias ist in hohem Maße von dessen Fruchtbarkeit abhängig (15-17). Hier ist noch nicht der maximale biologische und technische Stand erreicht (18,19). Kürzlich wurde eine Studie über den praktischen Einsatz sortierten Spermias in den USA veröffentlicht (20). Dort lag der Anteil tragender Färsen nach Erstbesamung bei 41 % und für Kühe bei 26 %. Grund für die reduzierte Fruchtbarkeit sind vor allem Belastungen der Spermien während des Sortiervorganges. Genauere Angaben finden sich hierzu bei Rath und Johnson (19). Im Elektronenmikroskop zeigen sich nach dem Sexen vor allem an den Mitochondrien im Spermienmittelstück Veränderungen, wodurch sowohl der Energiehaushalt als auch die Spermien-sensibilität gegenüber reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) beeinflusst wird. Vermutlich sind die beobachteten ultrastrukturellen Veränderungen primär auf den Einfluss des Hochspannungsfeldes zurückzuführen (21). Eine der Gegenmaßnahmen ist die temporäre Fixierung der Spermien sowie die Optimierung der Spermienumgebung während des Sortiervorganges (18). Bei Sexcess® handelt es sich um ein patentiertes Verfahren zum Sortieren, bei dem die Konservierung entweder bei -196°C in flüssigem Stickstoff erfolgt. Alternativ kann das gesexte Sperma bei diesem Verfahren ohne den Einfrierschritt auch für 5 Tage als Frischsamenprodukt eingesetzt werden. Alle Medien, mit denen die Spermien hierbei in Berührung kommen, enthalten u. a. spezifische Antioxidantien (AO) und Fixatoren (18).

Aktuelle spermatologische Studien bestätigen die positiven Effekte von Sexcess® auf die Vitalität und Integrität gesexter Spermien. In einem Feldversuch wurde gesextes TG-Sperma nach dem Sexcess® Verfahren und zugekauft gesextes Sperma derselben Bullen mit unsortierten Kontrollgruppen verglichen. Durch das Sexcess®-Protokoll kann eine deutliche Qualitätssteigerung in Bezug auf Vitalität und Integrität der Spermien beobachtet werden (22). Vergleichbare Vorteile wurden auch für flüssigkonserviertes Sperma erreicht. Die Besamung mit gesextem Frischsperma führte in Feldversuchen zu Non-return Raten von rund 60 % (21).

Der bislang verwendete Fluoreszenzfarbstoff ist in Kombination mit energiereichen Anregungsquellen wie einem UV-Laser kaum als kritisch zu betrachten (23). Allerdings verbleibt der Farbstoff nach der Sortierung in den Spermien und wird in die zu befruchtende Oozyte und damit in den Embryo transportiert. Weiterer Nachteil des bisherigen Färbeverfahrens ist seine Unspezifität (24). Es wäre daher vorteilhaft, eine Gensonde zur Identifizierung von Y-Chromosom-spezifischen DNA-Sequenzen einzusetzen. Es wurde daher untersucht, ob funktionalisierte Gold-Nanopartikel diese Aufgabe erfüllen können (25). Die Herstellung von GNP sehr homogener Größe ohne die Verwendung toxischer Chemikalien wurde im Laserzentrum Hannover entwickelt. Das erforderliche Imaging von Nanopartikeln im biologischen System konnte in Mariensee mittels konfokaler Mikroskopie etabliert werden (26).

Bisher wurden Gensonden zur Hybridisierung nur an fixierten Zellen eingesetzt. Daher musste zunächst eine Oligonukleotid-Sonde entwickelt werden, die mittels Triplex-Hybridisierung in Verbindung mit Locked Nucleic Acid (LNA)-Oligonukleotid funktionalisierten Nanopartikeln einen Abschnitt des bovinen Y-Chromosoms markiert. Eine Dekondensierung des Spermienchromatins ist bei der Triplex-Hybridisierung nicht notwendig. Dies ist essenziell, damit die Spermien ihre volle Funktionsfähigkeit und DNA-Integrität beibehalten.

Eine weitere Verbesserung ist die Umgehung der Spermienablenkung im elektrischen Feld. Geeignet scheint ein System zu sein, bei dem die Tropfenablenkung, ähnlich wie bei einer optischen



Pinzette, durch einen zweiten Laserstrahl erfolgt. Unsere Ergebnisse zeigen eine deutliche Verbesserung der Spermaqualität im Vergleich zu herkömmlich sortierten Samenzellen (21), sodass langfristig eine Angleichung an die Spermaqualität unsortierter Spermien erreicht werden kann.

### Literaturverzeichnis

1. Kiddy CA, Hafs HD. Sex Ratio at Birth - Prospects for Control. Savoy, Ill: American Society of Animal Science. 1971.
2. Van Dilla MA, Gledhill BA, Lake S, Dean PN, Gray JW, Kachel V, et al. Measurement of mammalian sperm deoxyribonucleic acid by flow cytometry - problems and approaches. *J Histochem Cytochem.* 1977;25:763-73.
3. Fulwyler MJ. Hydrodynamic orientation of cells. *J Histochem Cytochem.* 1977;25:781-3.
4. Dean PN, Pinkel D, Mendelsohn ML. Hydrodynamic orientation of sperm heads for flow cytometry. *Biophys J.* 1978;23:7-13.
5. Garner DL, Gledhill BL, Pinkel D, Lake S, Stephenson D, Van Dilla MA, Johnson LA. Quantification of the X- and Y-chromosome-bearing spermatozoa of domestic animals by flow cytometry. *Biol Reprod.* 1983;28:312-21.
6. Gledhill BL, Pinkel D, Lake S, Garner DL, Johnson LA. Identifying and separating X- and Y-chromosome-bearing mammalian sperm by flow cytometry. In: *Proceedings of the 10th International Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination.* Urbana-Champaign, IL; 1984:55-7.
7. Seidel GE Jr. Sexing mammalian spermatozoa and embryos - state of the art. *J Reprod Fertil.* 1999; (suppl 54):475-85.
8. Cran DG, Johnson LA, Miller NG, Cochrane D, Polge C. Production of bovine calves following separation of X- and Y-chromosome bearing sperm and in vitro fertilisation. *Vet Rec.* 1993;132(2):40-1.
9. Rath D, Johnson LA, Dobrinsky JR, Welch GR, Niemann H. Production of piglets preselected for sex following in vitro fertilization with X and Y chromosome-bearing spermatozoa sorted by flow cytometry. *Theriogenology.* 1997;47(4):795-800.
10. Rath D, Long CR, Dobrinsky JR, Welch GR, Schreier LL, Johnson LA. In vitro production of sexed embryos for gender preselection: high-speed sorting of X-chromosome-bearing sperm to produce pigs after embryo transfer. *J Anim Sci.* 1999; 77:3346-52.
11. Johnson LA, Welch GR, Rens W. The Beltsville sperm sexing technology: high-speed sperm sorting gives improved sperm output for in vitro fertilization and AI. *J Anim Sci.* 1999;77(Suppl. 2):213-20.
12. Maxwell WMC, Welch GR, Johnson LA. Viability and membrane integrity of spermatozoa after dilution and flow cytometric sorting in the presence or absence of seminal plasma. *Reprod Fertil Dev.* 1997;8:1165-78.
13. Weigel KA. Exploring the role of sexed semen in dairy production systems. *J Dairy Sci.* 2004;87(E. Suppl.): E120-E130.
14. De Vries A, Overton M, Fetrow J, Leslie K, Eicker S, Rogers G. Exploring the impact of sexed semen on the structure of the dairy industry. *J Dairy Sci.* 2008;91: 847-56.
15. Seidel GE Jr, Johnson LA, Allen CA, Welch GR, Holland MD, Brink Z, et al. Artificial insemination with X- and Y-bearing bovine sperm. *Theriogenology.* 1996;45:309.
16. Vazquez JM, Martinez EA, Parrilla I, Roca J, Gil MA, Vazquez JL. Birth of piglets after deep intrauterine insemination with flow cytometrically sorted boar spermatozoa. *Theriogenology.* 2003;59:1605-14.
17. Seidel, GE Jr. Economics of selecting for sex: the most important genetic trait. *Theriogenology.* 2003;59:585-98.
18. Klinc P, Rath D. Reduction of oxidative stress in bovine spermatozoa during flow cytometric sorting. *Reprod Dom Anim.* 2007;42:63-7.
19. Rath D, Johnson LA. Application and commercialization of flow cytometrically sex-sorted semen. *Reprod Dom Anim.* 2008;43:338-46.
20. Norman HD, Hutchison JL, Miller RH. Use of sexed semen and its effect on conception rate, calf sex, dystotica, and stillbirth of Holstein in the United States. *J Dairy Sci.* 2010;93:3880-90.

21. Frese, D. Projektbericht zu NBankprojekt WB3- 80015990; 2011.
22. Rath D, Moench-Tegeder G, Taylor U, Johnson LA. Improved quality of sex-sorted sperm: a prerequisite for wider commercial application. *Theriogenology*. 2009;71(1):22-9.
23. Spinaci M, De Ambrogi M, Volpe S, Galeati G, Tamanini C, Seren E. Effect of staining and sorting on boar sperm membrane integrity, mitochondrial activity and in vitro blastocyst development. *Theriogenology*. 2005;64:191–201.
24. Johnson LA, Flook JP, Hawk HW. Sex preselection in rabbits: live births from X and Y sperm separated by DNA and cell sorting. *Biol Reprod*. 1989;41(2):199-203.
25. Taylor U, Klein S, Petersen S, Kues W, Barcikowski S, Rath D. Nonendosomal cellular uptake of ligand-free, positively charged gold nanoparticles. *Cytometry A*. 2010;77(5):439-46.
26. Klein S, Petersen S, Taylor U, Rath D, Barcikowski S. Quantitative visualization of colloidal and intracellular gold nanoparticles by confocal microscopy. *J Biomed Opt*. 2010;15(3):036015.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Detlef Rath, Institut für Nutztiergenetik, Friedrich-Loeffler-Institut, Neustadt-Mariensee,  
rath@tzv.fal.de

## Neue Wege zu einer verbesserten Fruchtbarkeit in Rinderherden

Peter Zieger, Torsten Steppin

Pfizer GmbH, Berlin

### Die Leptospirose des Rindes – Eine Bedrohung für die deutsche Rinderproduktion?

Die Leptospirose ist eine weltweit auftretende Erkrankung bei Tier und Mensch, die durch gramnegative Bakterien der Gattung *Leptospira* verursacht wird. Die Krankheitsbilder können verschieden sein, häufig sind jedoch die Organe des Urogenitaltraktes betroffen.

Alle Leptospirenarten sind an einen oder mehrere Haupt- bzw. Reservoirwirte adaptiert. Beim Rind wird das Serovar *Hardjo* als Hauptverursacher der Leptospirose angesehen.

Bei Kühen verursacht eine akute Infektion mit *L. hardjo* Veränderungen des Eutergewebes mit teilweise starkem Milchrückgang. Sehr häufig werden Aborte beobachtet, die häufig erst einige Wochen nach der Infektion auftreten. Eine Infektion mit *L. hardjo* kann vor allem bei Kälbern zu akuten Erkrankungen mit hohem Fieber, Ikterus, Nephritiden und Meningitiden führen (1,2).

Die chronische Form der Leptospirose wird häufiger gefunden. Dabei kommt es zu einer langanhaltenden Besiedelung der Nieren mit *L. hardjo*. Durch die Infektion kommt es gehäuft zu embryonalem Fruchttod, Aborten, Totgeburten oder der Geburt lebensschwacher Kälber (3,4).

Zum Nachweis der Leptospiren können molekularbiologische Verfahren (PCR) und die Anzüchtung verwendet werden. Zum Antikörpernachweis stehen für Blut und Milch verschiedene ELISA zur Verfügung. Der Nachweis der Leptospirose ist laut Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten vom 11.02.2011 bei Schaf und Schwein meldepflichtig. Die Meldepflicht beim Rind besteht nicht mehr. Über die Verbreitung der Leptospirose bei Rindern in Deutschland gibt es nur wenige Angaben. Bei serologischen Untersuchungen wurden unterschiedliche Ergebnisse ermittelt. In Europa ist die Rinderleptospirose in Großbritannien am weitesten verbreitet (5,6).

### Ein Fallbericht wird kurz dargestellt

In einem Mutterkuhbetrieb wich das Abkalbeergebnis in einer Herde sehr deutlich vom Befund der Trächtigkeitsuntersuchung ab, ohne dass klinische Hinweise auf ein Abortgeschehen sichtbar waren. Bei einer anschließenden serologischen Untersuchung von Blutproben auffälliger Kühe auf Antikörper gegen verschiedene Aborterreger wurden nur Antikörper gegen *L. hardjo* bei allen Kühen gefunden. Antikörper gegen häufige Aborterreger (BVDV, Neospora, Brucella) wurden nicht oder nur vereinzelt nachgewiesen. Bei weiteren Recherchen wurde festgestellt, dass in Herden, die im gleichen Weidegebiet standen und wahrscheinlich Zugang zu kontaminiertem Wasser hatten, ebenfalls eine zum TU-Ergebnis reduzierte Abkalberate hatten. In diesen Herden wurden auch Antikörper gegen *L. hardjo* nachgewiesen. In Herden anderer benachbarter Weidegebiete wurden keine Antikörper gegen *L. hardjo* und auch keine Differenzen zwischen Trächtigkeitsuntersuchung und Abkalbeergebnis festgestellt.

Um ein aktuelles Bild der Verbreitung der Rinderleptospirose in Deutschland zu erlangen, veranlasste die Pfizer GmbH die Untersuchung von Tankmilchproben auf Antikörper gegen *L. hardjo*. Die Ergebnisse werden dargestellt und diskutiert sowie Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen vorgestellt.

## **Die peripartale Metritis und Ihre ökonomische Relevanz**

Mangelnde Fruchtbarkeit bei Hochleistungskühen ist nach wie vor mit weitem Abstand der Hauptabgangsgrund für Milchkühe in den Hauptproduktionsländern. Die Ursachen hierfür – wenn auch in vielen Fällen noch hypothetischer Natur – sind äußerst vielfältig, lassen sich aber durch ein gutes Management in ihrer Bedeutung deutlich reduzieren.

So gilt für viele Fruchtbarkeitsprobleme speziell der postpartale Zeitraum als Weichensteller und hier im Besonderen die Involutionvorgänge des Uterus. Nach aktuellen Studien erkrankten im Schnitt bis zu 50 % der Kühe an postpartaler Metritis und bis zu 40 % im Zuge dessen an klinischer oder subklinischer Endometritis (7,8). Die Dunkelziffer kann in beiden Fällen noch deutlich höher ausfallen.

Neben geeigneten Vorbeugemaßnahmen (Hauptrisikofaktoren sind u. a. Retentio secundinarum, Hypocalcämie und Mängel im Transition Management der Kühe) spielt deshalb eine frühzeitige Diagnostik und Behandlung von Metritiskühen eine entscheidende Rolle.

Neuere Studien zeigen nämlich, dass solchermaßen frühzeitig erkannte und behandelte Kühe die gleiche Fruchtbarkeitsleistung erreichen können wie gesunde, unauffällige Kühe (9). Fiebermessen gilt nach wie vor als wichtigstes Ad-hoc-Diagnostikum für Pueperalstörungen, doch es gilt zu bedenken, dass bis zur Hälfte aller betroffenen Kühe keine erhöhte Temperatur zeigen (10). Es sind deshalb weitere Diagnostika heranzuziehen wie Vaginalausfluss, Vaginoskopie, reduzierte Futteraufnahme oder Blutparameteruntersuchungen.

### Neuer Behandlungsansatz akute postpartale Metritis

Bei der akuten postpartalen Metritis gilt vor allen Dingen die systemische antibiotische Behandlung unter Beachtung der Antibiotikarichtlinien als Mittel der Wahl, wobei ein ausreichender Wirkstoffspiegel über 5 Tage für einen optimalen Behandlungserfolg anzustreben ist.

### „Fruchtbarkeits-Talk“

Das finanzielle Ausmaß von Fruchtbarkeitsproblemen ist in vielen Fällen weder für Betriebsleiter noch den Tierarzt ersichtlich. Meist bewegt man sich hier in der Beratung in einem „Graubereich“ von Vermutungen und Gefühlen. Gezielte, auf ökonomischer Basis beruhende Ratschläge oder Entscheidungen sind eher die Ausnahme, denn die Regel.

Der neue Pfizer HerdScan® zielt genau auf diese Problematik ab und hat sich zum Ziel gesetzt, die Kommunikation zwischen Tierarzt und Landwirt zu optimieren. Hauptzweck ist es, die Problembereiche im Betrieb zu identifizieren und zu quantifizieren. Neben Themen zur Fruchtbarkeit stehen hier außerdem wichtige Aspekte wie Eutergesundheit, Lebenseffektivität, Abgangsursachen oder Kuhkomfort im Fokus – allesamt Bereiche, die dem Landwirt erhebliche finanzielle Verluste bereiten können. Mit Hilfe des HerdScan® kann der Tierarzt im Gespräch mit dem Landwirt sehr einfach herausfinden, welche Potenziale bestimmte Verbesserungen in den einzelnen Bereichen nach einer Intervention nach sich ziehen können. Der Tierarzt wird so zu einem wertvollen Berater für den Landwirt, er bewegt sich somit immer mehr weg vom oft in der Diskussion stehenden „Kostenfaktor“ hin zum für den Betrieb wichtigen „Produktionsfaktor“, gerade im Fruchtbarkeitsbereich erscheint dies demnach wichtiger denn je. Weitere Infos dazu unter [www.herdscan.de](http://www.herdscan.de).

**Literaturverzeichnis**

1. Ellis WA. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract.* 1994;10(Vo.3):463-78.
2. Thiermann AB. Experimental leptospiral infections in pregnant cattle with organisms of *Hebdomadis* serogroup. *Am J Vet Res.* Vol. 43;No.5:780-4.
3. Guitian J, Thurmond MC, Hietala SK. Infertility and abortion among first-lactation dairy cows seropositive or seronegative for *Leptospira interrogans* serovar hardjo. *J Am Vet Med Assoc.* 1999;215(4):515-8.
4. Dhaliwal GS, Murray RD, Dobson H, Montgomery J, Ellis WA. Reduced conception rates in dairy cattle associated with serological evidence of *Leptospira interrogans* serovar hardjo infection. *Vet Rec.* 1996;138(14):334-5.
5. Pfizer Study 2134A-85-00-001.
6. Wiseman A, Joris E, Kind V, Deboucq P. The prevalence of antibodies to *Leptospira* serovar hardjo, as detected by ELISA, in samples of bulk tank milk from four selected countries in Europe. *Proc World Buiatrics Congress; 2002.*
7. Sheldon IM, Cronin J, Goetze L, Donofrio G, Schuberth HJ. Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol. Reprod.* 2009;81:1025–32.
8. Benzaquen ME, Risco CA, Archbald LF, Melendez P, Thatcher MJ, Thatcher WW. Rectal temperature, calving-related factors, and the incidence of puerperal metritis in postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science.* 2007;90:2804–14.
9. Rabaglino MB, Santos JEP, Fuentes C, Risco CA. Milk production and reproductive performance in postpartum dairy cows diagnosed and treated for metritis using a health monitoring program. *AABP conference; 2008.*
10. Madoz I, De La Sota RL, Suzuki K, Heuwieser W, Drillich M. Use of hysteroscopy for the diagnosis of pp clinical endometritis in dairy cows. *Vet Rec.* 2010;167:142-3.

**Kontaktadresse**

Peter Zieger, Pfizer GmbH, Berlin, [Peter.Zieger@pfizer.com](mailto:Peter.Zieger@pfizer.com)

## **Mastitisdiagnostik: Sind moderne molekularbiologische Techniken den herkömmlichen kulturellen Verfahren überlegen?**

**Michael Zschöck**

Landesbetrieb Hessisches Landeslabor, Abteilung Veterinärmedizin, Gießen

Die mikrobiologische Diagnostik ist mit der Isolierung und Identifizierung pathogener Mikroorganismen befasst, wobei kulturelle Untersuchungsverfahren in der Bakteriologie derzeit noch dominieren. Abhängig von der Wachstumscharakteristik der vorliegenden Krankheitserreger kann die Untersuchungsdauer mitunter Tage bis Wochen in Anspruch nehmen. Demgegenüber kann jedoch oftmals eine möglichst schnelle Erstellung eines Befundes erforderlich sein. Aufgrund der geschilderten Limitation dieses konventionellen Tests sind die potenziellen Einsatzgebiete moderner Nukleinsäure-gestützter Methoden (z. B. PCR) in der mikrobiologischen Diagnostik absehbar.

Seit geraumer Zeit werden diese molekularbiologischen Untersuchungsverfahren vermehrt in der medizinisch-mikrobiologischen Diagnostik eingesetzt (1). Die Vorteile der PCR liegen in der vergleichsweise hohen analytischen Sensitivität, der erzielbaren Spezifität, der allgemein schnellen Durchführbarkeit der Tests, der weitestgehenden Unabhängigkeit von einer erfolgreichen Anzucht sowie die Möglichkeit des Nachweises sogar ganzer Erregergruppen. Zudem bestehen auch die Möglichkeit des Nachweises nicht oder nur schwer kultivierbarer Krankheitserreger, die Möglichkeit des schnellen Nachweises von Virulenzfaktoren und die Option zur Automatisierung.

Nachteile sind, dass keine Informationen zur Infektiosität und Lebensfähigkeit möglich sind. Obwohl der Nachweis von Resistenzgenen mittels PCR prinzipiell möglich ist, wird zu einer aussagekräftigen phänotypischen *in vitro*-Sensitivitätstestung ein Erregerisolat benötigt. Aufgrund der hohen Sensitivität der PCR besteht immer das Risiko der exogenen Kontamination und somit des falsch positiven Untersuchungsergebnisses. Das Verfahren ist nach wie vor relativ teuer und bisher nur in Teilbereichen hinreichend standardisiert. Auch der ökonomische Aspekt kann sich ggf. als ein weiterer Nachteil erweisen. Die höheren Testkosten der PCR-Nachweise gegenüber den herkömmlichen Methoden erscheinen nur dann gerechtfertigt, wenn aus deren Anwendung ein klinischer und/oder an anderer Stelle wirtschaftlicher Vorteil für den Auftraggeber der Untersuchung erwächst. Prinzipiell dürfen Proben potenziell infektiöser Materialien nur in Laboratorien mit mikrobiologisch qualifiziertem Personal unter Beachtung der gesetzlichen Bestimmungen bearbeitet werden.

Nach wie vor werden in der mikrobiologischen Diagnostik konventionelle Untersuchungsverfahren eingesetzt. Diese sollten dort, wo moderne NAT durchgeführt werden, routinemäßig etabliert sein, damit eine ausreichende zusammenfassende Beurteilung möglich ist. Dies wiederum impliziert, dass der verantwortliche Laborleiter über umfassende klinisch-mikrobiologische und medizinische Kenntnisse verfügen muss. Eine entsprechende Qualifizierung ist im Rahmen des Qualitätsmanagements zu berücksichtigen.

Somit soll die NAT prinzipiell bei folgenden Konstellationen zum Einsatz kommen:

- Nachweis nicht oder schwierig kultivierbarer oder langsam wachsender Erreger
- Eröffnung von Therapieoptionen ausschließlich durch das betreffende PCR-Verfahren, um den klinischen Zustand des Patienten zu verbessern

- Erregernachweis bei antiinfektiver Vorbehandlung, wenn eine Erregeranzucht nicht mehr erfolgversprechend ist
- Klinischer und/oder ökonomischer Nutzen für den Auftraggeber der Untersuchung durch einen schnelleren und ggf. präziseren Befund
- Verbesserung der diagnostischen Sicherheit herkömmlicher phänotypischer Verfahren z. B. durch Nachweis von Pathogenitätsfaktoren oder Resistenzgenen

Auch in der veterinärmedizinischen Mastitisiagnostik lässt sich die PCR prinzipiell zur Untersuchung von Milchproben (Viertelgemelksproben/Tankmilchproben) anwenden (2). In der internationalen Literatur wurden PCR- Nachweisverfahren zu den wichtigsten Mastitiserregern publiziert. Mögliche Einsatzgebiete der PCR- Technologie in der mikrobiologischen Mastitisiagnostik sollen nun folgend dargestellt werden. Unter Würdigung der bisher publizierten PCR- Untersuchungsverfahren zu den verschiedenen Mastitiserregern soll deren Einsatz in der Routinediagnostik kritisch hinterfragt werden.

Unter Berücksichtigung eigener Erfahrungen sollen Empfehlungen für den zukünftigen Einsatz dieser molekularbiologischen Techniken gegeben werden.

#### Klinische Mastitis

Bezüglich der Ätiologie der klinischen Mastitis kommen prinzipiell verschiedene Erreger bzw. Erregergruppen in Betracht, die sich oftmals alle aufgrund des klinischen Bildes allein nicht eingrenzen lassen. Da nicht für alle potenziellen Mastitiserreger PCR-Verfahren zur Verfügung stehen, kann derzeit auf eine zumindest parallel durchgeführte herkömmlich-kulturelle Untersuchung nicht verzichtet werden.

Demgegenüber sind bestimmte Mastitiserreger (z. B. Mycoplasmen, Chlamydien und Rickettsien) schwer kultivierbar und werden im Rahmen der Routinediagnostik bisher nicht oder nur auf besondere Anforderung erfasst. Hier ergeben sich im Hinblick auf das diagnostische Spektrum – unter Berücksichtigung vorgenannter Qualitätsparameter – klare Vorteile beim Einsatz dieser PCR-Techniken.

Auch bei Proben antiinfektiv erfolglos vorbehandelter Patienten ist möglicherweise eine klare Indikation für PCR-Techniken gegeben. In puncto Schnelligkeit wäre die PCR den herkömmlichen kulturellen Verfahren eindeutig überlegen. Aufgrund der besonderen Gegebenheiten bei der Untersuchung von Milchproben sind jedoch Kriterien zur Ergebnisbeurteilung unumgänglich. In Anlehnung an diese für die herkömmlich-kulturellen Verfahren ist allein der qualitative Nachweis kontagiöser Mastitiserreger (*S. agalactiae*, *S. aureus*) positiv zu bewerten. Demgegenüber bedarf es bei den umweltassoziierten Mastitiserregern einer quantitativen Beurteilung, wobei entsprechende Grenzwerte für die RealTime-PCR derzeit noch fehlen. Dies ist dringend erforderlich, um Fehlbeurteilungen durch Kontaminationen der Proben – umweltassoziierte Erreger sind in der Umgebung der Tiere weit verbreitet – oder Strichkanalbesiedlung zu vermeiden.

Noch schwieriger gestaltet sich die Beurteilung von Mischkulturen. Für die klassische Mastitisiagnostik mittels Kultur hat das NMC Hinweise zur Beurteilung aufgelegt (3). Demnach ist bei den klassischen, kontagiösen Mastitiserregern *S. agalactiae* und *S. aureus* auch bei Vorliegen von Mischkulturen bestehend aus 2 und mehr Bakterienspezies von einem hoch signifikant zu beurteilenden Ergebnis auszugehen.

Bei den umweltassoziierten Erregern ist im Falle des Vorliegens einer Mischkultur die Signifikanz des Resultats fraglich. Diese Beurteilungskriterien haben selbstverständlich für die PCR ebenso Gültigkeit.

### Subklinische Mastitis

Im Gegensatz zur Diagnostik bei der klinischen Mastitis handelt es sich bei der subklinischen Mastitis nicht um eine Einzeltierdiagnostik. Vielmehr geht es im Wesentlichen um eine Leitkeimdiagnostik. Es geht um die Beantwortung der Frage, welche Mastitiserreger als ursächliches ätiologisches Agens gesehen werden können. Abhängig davon kommen dann verschiedene Therapie- und Prophylaxekonzepte zur Anwendung. Bezüglich der Beurteilung von Vor- und Nachteilen gelten prinzipiell die bereits in der klinischen Mastitisiagnostik angeführten Argumente. Schwer kultivierbare Erreger spielen hier sicherlich eine untergeordnete Rolle. Ebenso ist der Faktor „Zeit“ in diesem Zusammenhang nicht von großer Bedeutung, da das subklinische Mastitisproblem in der Regel bereits über einen längeren Zeitraum besteht und die Umsetzung des Sanierungskonzepts meist höhere Priorität hat als beispielsweise die antiinfektive Therapie betroffener Euterviertel der Kühe. Dementsprechend wird für den Einsatz der PCR als diagnostische Methode zum Nachweis von Erregern subklinischer Mastitiden keine Indikation gesehen.

### Nachweis von Mastitiserregern in der Bestandmilch

Prinzipiell können die verschiedensten Bakteriengattungen und -arten in der Tankmilch nachgewiesen werden. In Verbindung mit Fragen zur Eutergesundheit deutet der Nachweis von kontagiösen oder klassischen Mastitiserregern der Arten *S. agalactiae*, *S. aureus* oder Mykoplasmen immer auf ein Mastitisproblem hin. Demgegenüber hat der Nachweis von coliformen Erregern (*E. coli*, *Enterobacter sp.*, *Citrobacter sp.*), nicht Galt-Streptokokken oder sog. Umweltstreptokokken (*S. uberis*, *S. dysgalactiae* sowie Koagulase-negativer Staphylokokken) nicht zwingend seinen Ursprung in vermehrtem Auftreten von Euterentzündungen in dem betreffenden Milcherzeugerbetrieb.

Die Tankmilchuntersuchung kann niemals eine Viertelgemelksprobenuntersuchung zur Mastitisiagnostik ersetzen. Vielmehr ist das Verfahren lediglich als Monitor, d. h. als eine laufende Überwachung der Eutergesundheitssituation hilfreich.

In diesem Bereich könnte ein mögliches Einsatzgebiet für die PCR-Techniken liegen. Mittels eines Multiplexverfahrens ließen sich Bestandmilchproben sensitiv und spezifisch auf kontagiöse Mastitiserreger screenen. Im Gegensatz zum kulturellen Verfahren wäre die prinzipielle Automatisierbarkeit der PCR hier von Vorteil.

### **Literaturverzeichnis**

1. Podbielski A, Herrmann M, Kniehl E, Mauch H, Rüssmann H. Mikrobiologisch- infektiologische Qualitätsstandards- Nukleinsäure- Amplifikationstechniken. Elsevier Urban Fischer; 2011; München.
2. Zschöck M, Kloppert B, Wolter W. Die Anwendung molekularbiologischer Verfahren in der Mastitisiagnostik. Tagung des Arbeitskreises Eutergesundheit der DVG; 2003; Kiel.
3. National Mastitis Council. Laboratory and Field Handbook on Bovine Mastitis. Wilson Blvd. Arlington; 1987.

### **Kontaktadresse**

Dr. Michael Zschöck, Landesbetrieb Hessisches Landeslabor, Gießen;  
Peter-Michael.Zschoeck@lhl.hessen.de



# Prävalenz, Resistenz- und Virulenzeigenschaften von *Staphylococcus aureus* als Mastitiserreger

Karsten Donat<sup>1</sup>, Katharina Schlotter<sup>1</sup>, Helmut Hotzel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tiergesundheitsdienst der Thüringer Tierseuchenkasse, Jena; <sup>2</sup>Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen, Jena

## Einführung

Ein über Jahre hinweg hohes Vorkommen von *Staphylococcus aureus* im Rahmen der Mastitisdiagnostik veranlasste den Tiergesundheitsdienst der Thüringer Tierseuchenkasse zu näheren Untersuchungen zur Verbreitung dieses Erregers. Im Rahmen eines Projekts sollte die Prävalenz von *Staphylococcus aureus* innerhalb der Thüringer Milchviehbestände bestimmt werden. Gegenstand weiterführender Untersuchungen waren die Resistenz- und Virulenzeigenschaften ausgewählter Isolate.

## Betriebe, Tiere, Material und Methoden

Am Projekt der Tierseuchenkasse beteiligten sich 34 Thüringer Milchviehbetriebe. Im Rahmen von zwei Bestandsuntersuchungen im Zeitraum von September 2009 bis Dezember 2010 wurden sämtliche laktierenden Tiere jeweils zweimal im Abstand von mindestens acht Wochen auf Viertelgemelkesebene beprobt. Auf diese Weise gelangten 74.536 Proben von 18.634 Tieren zur bakteriologischen Untersuchung ins Labor des Tiergesundheitsdienstes der Tierseuchenkasse. Diese erfolgte sowohl im Direktausstrich als auch nach Voranreicherung in einer Glucose-Nährbouillon und einer Bebrütung über insgesamt 48 Stunden. Die Kulturen wurden nach 24 und 48 Stunden beurteilt und gemäß der DVG-Leitlinien bewertet.

Jeweils sechs repräsentative *Staphylococcus aureus*-Isolate pro Betrieb wurden mittels Agardiffusion auf ihr Resistenzverhalten gegenüber 23 Wirkstoffen und Wirkstoffkombinationen aus den Stoffgruppen  $\beta$ -Laktam-Antibiotika, Aminoglykoside, Gyrasehemmer, Makrolide, Lincosamide, Tetracykline und Trimethoprim getestet. Gleichzeitig wurden diese Isolate unter Anwendung der DNA-Chip-Technologie (StaphyType; CLONDIAG, Jena, Deutschland) hinsichtlich ihrer Resistenzgene und ihres Toxinbildungsvermögens näher charakterisiert.

Die Identifikation von MRSA-Stämmen erfolgte über den Nachweis des *mecA*-Gens, das für ein verändertes Penicillin-bindendes Protein (PBP2a) kodiert und so die Resistenz gegenüber  $\beta$ -Laktamen vermittelt.

## Ergebnisse

### Prävalenz

In jedem Betrieb konnten *Staphylococcus aureus*-Tiere ermittelt werden, sodass sich eine Herdenprävalenz von 100 % ergibt.

Der Erreger wurde in 2,3 % aller untersuchten Proben nachgewiesen, in 52 % der Fälle in den Hintervierteln. Bei 20,2 % der positiv auf *Staphylococcus aureus* getesteten Tiere gelang der Erregernachweis in mehreren Vierteln.

Auf Einzeltierebene ergab sich eine Prävalenz von 6,2 % infizierten Tieren. Zwischen den Betrieben variierten die Prävalenzen stark. Die höchste Prävalenz wies ein mit 45 laktierenden Tieren vergleichsweise kleiner Betrieb auf, bei dem nahezu 50 % der untersuchten Tiere positiv auf

*Staphylococcus aureus* getestet wurden. Demgegenüber konnten insbesondere bei größeren Betrieben Prävalenzen von unter 1 % festgestellt werden. Nur acht Betriebe erreichten sowohl in der ersten als auch in der zweiten Untersuchung eine *Staphylococcus aureus*-Prävalenz von unter 5 %. Eine Klassifizierung der Betriebe nach ihrer Prävalenz in der zweiten Bestandsuntersuchung ist in Tabelle 1 dargestellt.

**Tabelle 1:** Anzahl der Betriebe nach der in der zweiten Bestandsuntersuchung ermittelten Prävalenz

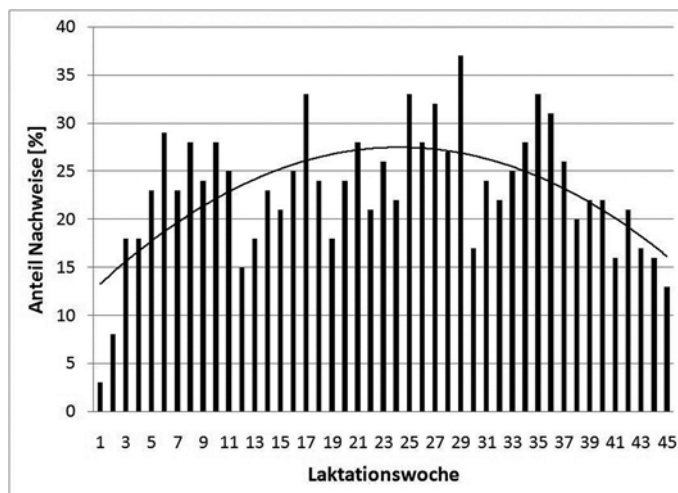
Prävalenzklasse	Anzahl Betriebe
< 2%	4
2-5 %	7
5-20%	21
> 20%	2
Gesamt	34

Deutliche laktationsabhängige Prävalenzunterschiede waren nicht festzustellen, die höchste Einzeltierprävalenz wiesen in unserer Untersuchung die Tiere in der zweiten Laktation auf.

**Tabelle 2:** Anteil infizierter in Abhängigkeit von der Laktation

	Untersuchte Tiere		Positive Tiere	
	n		n	%
1. Laktation	7.039		445	6,3
2. Laktation	5.308		345	6,5
3. Laktation	3.455		210	5,9
>3. Laktation	2.832		164	5,8

Die *Staphylococcus aureus*-Isolate stammten von Kühen aus jeder Laktationswoche (Abb. 1). Die höchsten Anteile infizierter Tiere waren in der zweiten Laktationshälfte festzustellen. In der 29. Woche war mit 11 % der höchste Wert zu verzeichnen. Die niedrigsten Prävalenzen traten in den ersten Laktationswochen auf.



**Abb. 1:** Anteil der Tiere mit *Staphylococcus aureus*-Nachweis in Abhängigkeit von der Laktationswoche

Resistenz

Das mittels Agardiffusion bestimmte Resistenzverhalten von 189 Isolaten ist in Tabelle 3 angegeben. Grundsätzlich waren Resistenzen gegen die getesteten Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen in unseren Untersuchungen selten. Lediglich bei Penicillin, Cefacetril, Tylosin, Trimethoprim und Tetracyclin lag der Anteil sensibler Isolate bei unter 90 %. Mittels DNA-Chip-Technologie konnte bei vier Isolaten (2,1 %) das *mecA*-Gen nachgewiesen werden.

**Tabelle 3:** Ergebnisse der Resistenzbestimmung von 189 *Staphylococcus aureus*-Isolaten mittels Agardiffusion

Wirkstoffgruppe	Wirkstoff	Sensibilität [%]
β-Laktame	Amoxicillin/Clavulansäure	92,1
	Ampicillin/Cloxacillin	95,8
	Cloxacillin	96,3
	Oxacillin	97,9
	Penicillin	88,9
	Cefacetril	75,1
	Cefalexin	95,8
	Cefazolin	97,9
	Cefapirin	97,9
	Cefoperazon	97,9
	Cefquinom	97,9
Aminoglykoside	Neomycin	97,4
Gyrasehemmer	Danofloxacin	93,7
	Enrofloxacin	95,2
	Marbofloxacin	98,9
Makrolide	Erythromycin	98,9
	Tylosin	85,7
Lincosamide	Pirlimycin	98,9
Trimethoprim	Trimethoprim	87,8
Tetracycline	Tetracyclin	85,2
Kombinations-Antibiotika	Lincomycin/Neomycin	94,2
	Penicillin/Streptomycin/Nafcillin	97,4
	Cefalexin/Kanamycin	100

Virulenzeigenschaften

Während die Gene des humanmedizinisch relevanten Panton-Valentine-Leukozidins in keinem der Isolate gefunden wurden, konnten in 151 Isolaten (79,9 %) die Gene des kuhassoziierten Leukozidins LukM/LukF-P83 detektiert werden. Interessanterweise zählten sämtliche LukM/LukF-P83-positiven Isolate zu *Staphylococcus aureus*-Stämmen, deren Vorkommen auf das Rind beschränkt ist. Bei nicht wirtsspezifischen *Staphylococcus aureus*-Stämmen aus unserem Untersuchungsgut lagen diese Gene nicht vor.

24 Isolate (12,7 %) verfügten über die Gene der klassischen Enterotoxine A, B und C, wohingegen die Gene der Enterotoxine D und E in unseren Untersuchungen nicht nachgewiesen wurden. Wesentlich häufiger als die „klassischen“ Enterotoxingene fanden sich die Gene der Enterotoxine G, I, M, N, O und U. Sie waren in 147 Isolaten (77,8 %) vorhanden. Allerdings ist der Zusammenhang der kodierten Toxine mit humanen Lebensmittelintoxikationen umstritten.

## Diskussion

In unserer Studie wurden 6,2 % aller untersuchten Tiere positiv auf *Staphylococcus aureus* getestet. Ähnliche Ergebnisse bzgl. der Einzeltierprävalenz wurden auch in anderen Teilen Deutschlands und der Schweiz ermittelt (1,2). Die Tatsache, dass trotz zum Teil intensiver Sanierungsprogramme in allen teilnehmenden Betrieben *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden konnte, zeigt auf, wie schwierig die Schaffung *Staphylococcus aureus*-freier Bestände ist. Dieser Erreger ist bei weitem nicht so stark an das Eutergewebe adaptiert wie *Streptococcus agalactiae* und kommt daher auch außerhalb der Milchdrüse im Betrieb vor (3). Eine alleinige Optimierung der Melkhygiene führt so häufig nicht zur Verhinderung von Neuinfektionen (4).

Das Resistenzverhalten der in unseren Untersuchungen betrachteten Isolate ist grundsätzlich als positiv zu werten. Dabei sind unsere Ergebnisse mit denen einer Untersuchung im norddeutschen Raum vergleichbar (5). Zu beachten ist jedoch, dass *Staphylococcus aureus* in der Lage ist, nach Phagozytose durch Leukozyten in diesen Zellen zu überleben, wodurch er gegenüber einer antibiotischen Behandlung unangreifbar wird (6).

Die geringe Häufigkeit von MRSA in den untersuchten Milchproben spricht für eine geringe Verbreitung Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*-Stämme als Mastitiserreger.

Die Häufung der Stämme mit Genen des Leukozidins LukM/LukF-P83 weist auf eine mögliche Beteiligung dieses Faktors im bovinen Mastitisgeschehen hin; seine Bedeutung als Virulenzfaktor bedarf weiterführender Untersuchungen.

## Literaturverzeichnis

1. Tenhagen BA, Köster G, Wallmann J, Heuwieser W. Prevalence of mastitis pathogens and their resistance against antimicrobial agents in dairy cows in Brandenburg, Germany. *J Dairy Sci.* 2006;89(7):2542-51.
2. Moret-Stalder S, Fournier C, Miserez R, Albini S, Doherr MG, Reist M, Schaeren W, Kirchhofer M, Graber HU, Steiner A, Kaufmann T. Prevalence study of *Staphylococcus aureus* in quarter milk samples of dairy cows in the Canton of Bern, Switzerland. *Prev Vet Med.* 2009;88(1):72-6.
3. Seffner W, Bergmann A. Staphylokokken-Infektionen. In: Wendt K, Bostedt H, Mielke H, Fuchs HW, Hrsg.. Euter- und Gesäugekrankheiten. 1. Aufl. Jena/Stuttgart: Gustav Fischer Verlag; 1994. p. 349-59.
4. Sommerhäuser J, Kloppert B, Wolter W, Zschöck M, Sobiraj A, Failing K. The epidemiology of *Staphylococcus aureus* infections from subclinical mastitis in dairy cows during a control programme. *Vet Microbiol.* 2003; 96:91-102.
5. Schröder A, Hoedemaker M, Klein G. Resistance of mastitis pathogens in northern Germany. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 2005;118:393-8.
6. Hébert A, Sayasith K, Sénéchal S, Dubreuil P, Lagacé J. Demonstration of intracellular *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis alveolar cells and macrophages isolated from naturally infected cow milk. *FEMS Microbiol Lett.* 2000;193:57-62.

## Kontaktadresse

Dr. Karsten Donat, Thüringer Tierseuchenkasse, Jena, [kdonat@thueringertierseuchenkasse.de](mailto:kdonat@thueringertierseuchenkasse.de)

# Hygieneregime, Impfung und Therapieansätze bei KNS-Mastitiden

## Klaus Fehlings

Tiergesundheitsdienst Bayern e.V., Fachabteilung Eutergesundheitsdienst und Milchhygiene

### Einleitung

Eutergesundheit ist keine stabile Größe, da Mastitiserreger jederzeit übertragen werden können. Eine keim- und Mastitiserreger-freie Umwelt ist nicht realisierbar. Die Bedeutung der *Micrococcaceae* als Mastitiserreger wird kontrovers diskutiert. Während *S. aureus* eindeutig in der Epidemiologie den kuhassoziierten Erregern zugeordnet wird, stufen Untersucher Koagulase-negative Staphylokokken (KNS) als „minor pathogen“ oder aber fallweise als „major pathogen“ ein (1-3). Neuere Studien zeigten auf, dass KNS auch bei akuten Mastitiden verursachende Agens sein können (4).

### Hygienemanagement als Lösungsansatz

Vielfach besteht die Auffassung, dass vor dem Melken keine wirksame Maßnahme zur Minimierung der Zitzenkontamination und damit auch einer Verringerung des Infektionsrisikos verfügbar ist. Untersuchungen in Bayern haben aufgezeigt, dass ein konsequentes Hygienemanagement zur Verringerung des Infektionsdruckes beitragen kann. Seit Jahren dominieren Staphylokokken (*Micrococcaceae*) mit über 55% der positiven Nachweise das Infektionsgeschehen. Während auf *S. aureus* etwa 22% der Erregernachweise entfielen, überwogen koagulase-negative Staphylokokken (KNS) anteilig mit über 33%. In einer Studie wurde in drei Beständen (60 Kühe/240 Viertel) eine desinfizierende Feuchtreinigung der Zitzen mit Einwegeuterpapiertüchern vor dem Melken durchgeführt. Die Tücher wurden tropfnass einer 0,5%-igen Tosylchloramid-Natrium-Lösung (12) (750 ppm Aktivchlor) entnommen und vor der Anwendung ausgedrückt. Die Einwirkzeit lag bei ca. 20 Sekunden. Der Gesamt-Keimgehalt (KbE/cm<sup>2</sup>) auf der Zitzenhaut wurde durchschnittlich um 99,0% reduziert (98,8%, 98,9% und 99,3%). In der Kontrollgruppe (trockene Euterpapiertücher) gab es eine Reduktion um 87,5% (82,2% und 92,7%). Die Keimzahlen pro 2 cm<sup>2</sup> Zitzenhaut lagen zwischen  $5,3 \times 10^4$  KbE (log 4,72) und  $5,2 \times 10^5$  KbE (log 5,72) vor, nach der Reinigung zwischen  $4,4 \times 10^2$  (log 2,65) KbE und  $3,3 \times 10^3$  KbE (log 3,53) (Abb. 1). Die Zahl gram-negativer Mastitiserreger verringerte sich um 94,3% bzw. der KNS um 67,5%, äskulin-positive Streptokokken wurden völlig eliminiert (5).

Zitzenbäder oder –sprays dürfen nur mit einer behördlichen Zulassung verwendet werden und keine Rückstände in der Milch hinterlassen. Seit 1986 besitzt das geprüfte Mittel eine Doppelzulassung für die Zitzendesinfektion vor (desinfizierende Feuchtreinigung) und nach dem Melken.

### Laktations- und Trockenstelltherapie als Lösungsansatz

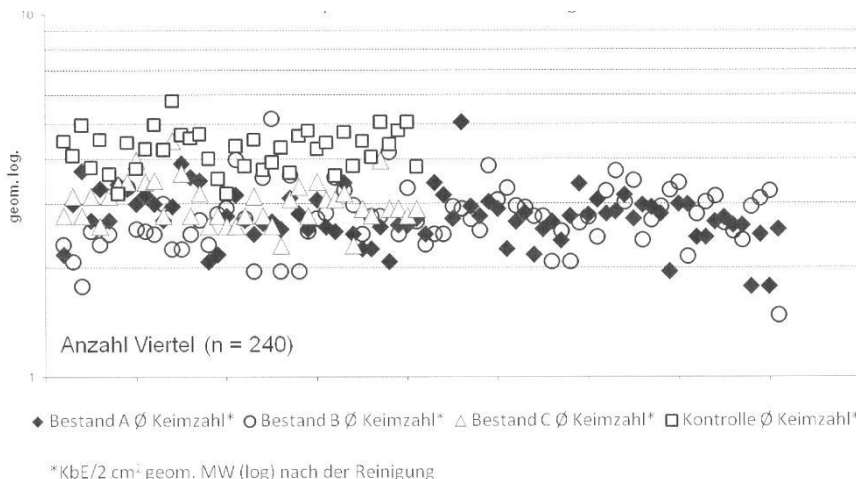
Die Therapie Mastitis-kranker Tiere sowie ein nachhaltiges Trockenstellmanagement sind essentielle Bestandteile einer Bekämpfungsstrategie. Die Laktationstherapie oder die metaphylaktische Arzneimittelgabe zum Trockenstellzeitpunkt sind eine Hilfe zur Selbsthilfe für das Rind, jedoch nicht die alleinige Problemlösung des Mastitisgeschehens.

In einer bayerischen Feldstudie zur Therapie subklinischer Kokken-Mastitiden wurden erkrankte Kühe intramamär entweder mit einem Cephalosporin der ersten (Cefazolin) (13) oder der vierten Generation (Cefquinom) (14) behandelt. Zu Therapiebeginn waren 62 Viertel/32 Kühe (48,4%)

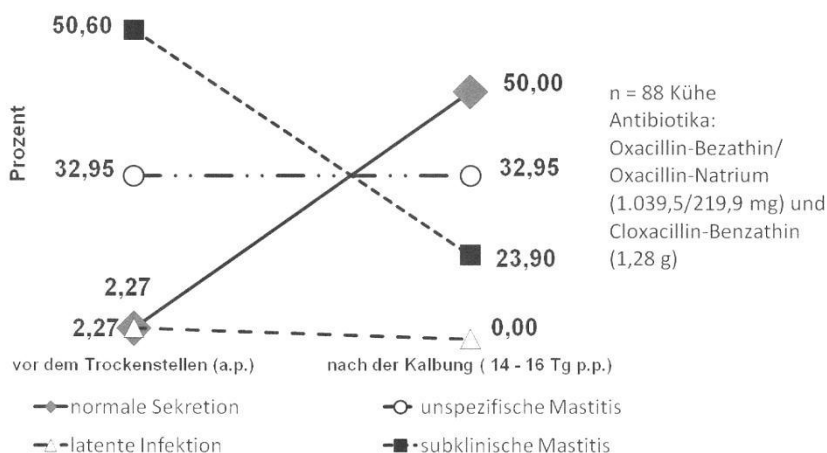
mikrobiologisch positiv (*Micrococcaceae* 53,2%, Streptokokken 24,2%). Der Vergleich der bakteriologischen Heilungsraten bis 14 Tage nach der Behandlung ergab eine weitgehende Übereinstimmung der Wirksamkeit beider Substanzen sowohl auf Euterviertel- als auch auf Kuhebene (> 90 bzw. 80%). Bezüglich der bakteriologischen Heilungsraten und der Nachhaltigkeit nach 40 bis 42 Tagen zeigte Cefquinom einen signifikant geringeren Infektionsstatus (33,3%/31,2% der Vierteln/Kühe mikrobiologisch positiv gegenüber der zweiten Gruppe mit 35,5%/56,2% Vierteln/Kühen). Hinsichtlich der Erregerverteilung ergab sich nach der Behandlung ein vergleichbares Untersuchungsergebnis (ca. 56%/36%) (6).

Die Anwendung von Langzeit-β-Lactamantibiotika (Isoxazolylpenicilline) (15,16) in zwei, im Abstand von ca. 10 Jahren in Bayern durchgeführten Feldstudien, bewirkte eine deutliche Verbesserung der Eutergesundheit und Verringerung der Zahl subklinischer Mastitiden in 11 untersuchten Herden. In der ersten Studie stellten sich KNS (Ø 31,6%) als Leitkeime heraus. (4) Am 14. Tag p.p. war das Verhältnis der Erregerverteilung vergleichbar, KNS waren nach wie vor die Leitkeime. Es hatten jedoch mehr Kühe eine normale Sekretion (39,7%; KI<sub>0,95UG</sub> - KI<sub>0,95OG</sub> 31,482 - 47,929) als eine subklinische Mastitis (24,3%; KI<sub>0,95UG</sub> - KI<sub>0,95OG</sub> 17,059 - 31,469). Die Neuinfektionsrate für klinische Mastitiden lag 28 Tage nach der Abkalbung bei 6,3% (acht Kühe). Die Nachhaltigkeit dieser Maßnahme war aufgrund fehlerhafter Umweltbedingungen im Melk- und Hygienemanagement in zwei Herden nicht umfassend sicherzustellen.

Die Anwendung von zwei Langzeit-trockenstellern (15,16) in einer Feldstudie aus den Jahren 2008/2009 führte in beiden Behandlungsgruppen zu einer signifikanten Verbesserung der Eutergesundheit. Am Studienende waren in beiden Gruppen mehr Kühe normal sekretierend als an einer subklinischen Mastitis erkrankt. In allen Herden gab es ein konsequentes Hygiene- und Melkmanagement. KNS dominierten in den sieben Herden als Leitkeim (12,4%). Am 14. Tag p.p. war das Verhältnis der Erregerverteilung mit Studie 1 vergleichbar (KNS 6,8%). Ausgehend vom Trockenstellzeitpunkt 14 - 16 Tage p.p. verringerte sich der Anteil mikrobiologisch positiver Tiere von 62,5% (55 Kühe) auf 17,1% (15 Kühe). Die Zunahme der Zahl gesunder Tiere war signifikant (beide Gruppen p = 0,0001), es gab in beiden Gruppen mehr normal sekretierende Kühe, als an einer subklinischen Mastitis erkrankte (Abb. 2). Die Neuinfektionsrate durch akute klinische Mastitiden p.p. war in beiden Gruppen annähernd gleich hoch, sie lag bei 4,4% (fünf Kühe) (7).



**Abb. 1:** KbE auf der Zitzenhaut nach der Reinigung mit einer Tosylchloramid-Natrium-Lösung



**Abb. 2:** Entwicklung der Eutergesundheit nach einer Trockenstellbehandlung mit Langzeit- $\beta$ -Lactamantibiotika (Isoxazolylicine)

### Immunprophylaktische Maßnahmen als Lösungsansatz

Für die bakteriologische Heilung ist ein stabiles physiologisches Gleichgewicht der Kuh unentbehrlich. Um das Immunsystem möglichst effektiv zu stimulieren, wurden in den letzten Jahren u.a. Vakzinen gegen *S.aureus* und *E.coli* entwickelt, die zu einem mildereren klinischen Erkrankungsverlauf und einer verkürzten Erkrankungsdauer führten (8). Nach einer Impfung mit bestandsspezifischen Impfstoffen stieg der Gehalt an Antikörpern gegen Mastitiserreger deutlich an, während die Infektionsrate jedoch nicht signifikant gesenkt wurde (9). Zulassungsuntersuchungen für einen inaktivierten Impfstoff gegen *E. coli* (J 5) und *S. aureus* (SP 140) zeigten auf, dass dieser Neuinfektionen nicht verhindern konnte, aber die Vermehrung von *S. aureus* vermindert wurde (10). In weiteren Feldversuchen gab es nach einer dreimaligen Vakzination eine signifikante Verringerung klinischer und subklinischer Mastitiden (11). In Bayern wurde 2011 eine Wirksamkeitsstudie zur Senkung der Neuinfektionsrate und des Infektionsdruckes in sieben Beständen über den Zeitraum eines Kalenderjahres begonnen.

### Zusammenfassung

Keiner der drei Lösungsansätze ist für sich in der Lage, eine durch *Micrococcaceae* bedingte Bestandsproblematik zu lösen, besonders wenn KNS als Leitkeim identifiziert wurde. Die Bekämpfungsstrategie muss einzelbetriebliche Merkmale und ein ausgewogenes Kosten-Nutzen-Verhältnis beachten. In der praktischen Umsetzung ist die Kombination aller drei Ansätze möglicherweise zukunftsweisend (1).

### Literaturverzeichnis

1. Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V. (DVG), Fachgruppe "Milchhygiene". Hamann J, Fehlings K, Herausgeber. Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Bestandsproblem. 4. Auflage, Gießen 2002.

2. Taponen S, Simojoki H, Haveri M, Larsen HD, Pyörälä S. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFLP. *Vet. Microbiol.* 2006;115:199–207.
3. Schukken YU, Bar D, Gröhn YT, Barlow JW, Quesnell RR, Zadocks RN. Milk quality improvement and mastitis control on dairy farms. The case of persistent infections and repeated clinical cases. Oral presentation; WBC Budapest 2008. Kongressbericht CD.
4. Sobiraj A. Klinik und Therapie von schwierigen Akut-Mastitiden – Eine Bestandsaufnahme. Vortrag 25. Bayerische Tierärztetage; 4. Juni 2011; Nürnberg.
5. Fehlings K. Hat die Zitzenpflege und Dekontamination noch eine Zukunft? Tagung der Fachgruppe "Milchhygiene" der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (DVG), Arbeitskreis "Eutergesundheit". Tagungsbericht 29.-30. März 2006. Leipzig. S. 31 - 40.
6. Fehlings K, Heil F, Huber-Schlenstedt R, Wittkowski G. Cephalosporine in der Behandlung subklinischer Mastitiden – Vergleich der Wirksamkeit von Cephalosporinen der ersten und der vierten Generation. *Prakt. Tierarzt.* 2006;87(8):632-8.
7. Fehlings K. Langzeitantibiotika als Bestandteil des Trockenstellmanagements – ist die Anwendung im Hinblick auf Resistenzen noch anzuraten? *Prakt. Tierarzt.* 2011;92(8):im Druck.
8. Nickerson SC. Replacement heifers: the future milking herd. *Proceedings Virginia Tech. Dairy Conferences.* 2001. S. 40-51.
9. Anacker G. Einsatz von bestandsspezifischen Impfstoffen in Färsenbeständen zur Verbesserung der Eutergesundheit der Jungkühe. Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft. 2005. Projektbericht, Internetdarstellung. Abruf Mai 2011.
10. Prenafeta A, March R, Foix A, Casals I, Costa L. Study of the humoral immunological response after vaccination with a *Staphylococcus aureus* biofilm-embedded bacterin in dairy cows: Possible role of the exopolysaccharide specific antibody production in the protection from *Staphylococcus aureus* induced mastitis. *Vet. Immunolog. a. Immunopath.* 2010;134(3-4):208-17.
11. Stellbrink E. Präsentation von Ergebnissen einer Feldstudie zur Zulassung eines Impfstoffes (Startvac®) durch die EMA. Amendingen, Vortrag 12. Mai 2011.
12. Desinficin CL® (DeLaval GmbH, Glinde)
13. Celidocin®L (Merial GmbH)
14. Cobactan®LC (Intervet Deutschland GmbH)
15. Orbenin® Extra (Cloxacillin-Benzathin. Pfizer GmbH)
16. Stapenor® retard (Oxacillin-Benzathin/Oxacillin-Natrium. Bayer Vital GmbH)

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Klaus Fehlings, Tiergesundheitsdienst Bayern e.V., Fachabteilung Eutergesundheitsdienst und Milchhygiene, Günzburg, klaus.fehlings@tgd-bayern.de



# Mastitisinzidenz von Milchkühen in Abhängigkeit von der Stoffwechsellage

Jenny Hagen<sup>1</sup>, Manfred Füll<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Veterinär-Anatomisches Institut, Universität Leipzig; <sup>2</sup>Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinischen Fakultät, Universität Leipzig

## Mastitiden – ein multifaktorielles Krankheitsgeschehen

Die Entzündung der Milchdrüse, die häufig aus einer Infektion mit bakteriellen Erregern resultiert, ist als eine Faktorenkrankheit zu betrachten. Demnach beeinflussen verschiedenste Umstände, die häufig in Zusammenhang miteinander stehen, das Auftreten, die Häufigkeit, die Schwere und Dauer dieser Erkrankung der Milchdrüse. Neben den infektiösen spielen auch die nicht-infektiösen Ursachen eine Rolle in der Pathogenese von Mastitiden. Somit wirken auch an diesem Krankheitsgeschehen verschiedene Umweltfaktoren, die Infektion mit pathogenen Erregern und die wirtseigene Abwehr mit. Gerade die Funktion des Immunsystems ist eng mit der metabolischen Situation des Tieres verbunden.

Im Jahr 2009 stieg die durchschnittliche Milchleistung in Sachsen mit 8400 kg je Kuh erstmals über 8000 kg (1). Diese Entwicklung birgt Risiken in sich. Auffallend ist u.a. eine positive Korrelation zwischen einer hohen Milchleistung und einer gesteigerten Inzidenz und Schwere von Mastitiden (2,3).

## Zusammenhang zwischen der Stoffwechsellage und dem Auftreten von Mastitiden

Abgesehen von zahlreichen Umwelteinflüssen ist metabolischer Stress als ein Risikofaktor für das Auftreten von Euterentzündungen anzusehen. Mit zunehmender Jahresleistung einer Milchkuh nimmt in gleichem Maße auch die Stoffwechselbelastung zu, verbunden mit einer negativen Energiebalance und erhöhten Ketonkörperkonzentrationen (4). Solche metabolischen Entgleisungen führen zu einer reduzierten Krankheitsresistenz. So bedingt eine negative Nettoenergiebalance eine Verminderung der Phagozytoseleistung der Abwehrzellen. Besonders eine langanhaltende energetische Minderversorgung bedingt eine negative Assoziation mit der Chemotaxis neutrophiler Granulozyten. Auch eine gesteigerte  $\beta$ -Hydroxybutyratkonzentration ist mit einer reduzierten Aktivität der Leukozyten sowie einer geringeren Intensität des „respiratory burst“ der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten assoziiert (5). Ein gestörter Lipidmetabolismus, verbunden mit einer gesteigerten Konzentration ungesättigter Fettsäuren in der Zirkulation, wirkt signifikant an der Entstehung entzündlich bedingter Erkrankungen mit (6). Somit bewirken eine übermäßige Fettspeicherung und eine nachfolgende vermehrte Mobilisation freier ungesättigter Fettsäuren im peripartalen Zeitraum sowie in Phasen hoher Milchleistung eine Modifikation proinflammatorischer Faktoren. Damit assoziiert ist ein erhöhtes Risiko inflammatorischer Erkrankungen des Euters (4). Eine Lipidose geht mit einer Störung der Antikörperproduktion, Chemotaxis sowie Migration der Leukozyten einher (5). Aus diesen metabolisch bedingten Dysfunktionen des Immunsystems resultieren Krankheiten, wie u. a. Mastitiden (7). Da der Stoffwechsel eng mit der Fütterung der Kühe verbunden ist, hat auch die nutritive Situation der Milchkühe Einfluss auf die Eutergesundheit, wie aus Tabelle 1 hervorgeht.

**Tabelle 1:** Einfluss der Fütterungsbelastungen auf die Eutergesundheit (8)

Faktor	Wirkung	Folgen
↓ Energie post partum Ketose - subklinisch - klinisch	„Leberschäden“ ↓ Phagozytose Immunsuppression	Mastitis ↑ Zellzahl ↑ Fett
↑ Protein	↑ NH <sub>3</sub> /Pansen Leberbelastung	subkl. Mastitis klin. Mastitis
↑ Kohlenhydrate ↓ Rohfaser	Pansenazidose ↓ Ca	↑ Zellzahl klin. Mastitis
Phytöstrogene Mykotoxine	Östrogeneffekte Immunsuppression ↓ Phagozytose	Ödeme ↑ Zellzahl Mastitis
Nitrat/Nitrit Gülle-N Brassica-Fütterung	Immunsuppression Hypoxämie Schleimhautreizung	↑ Zellzahl ↑ Vitaminbedarf Schleimhautschäden
↓ Carotin ↓ Vitamin E/Se	Immunsuppression ↓ Antioxidantien	subkl. Mastitis latente Infektionen

### Oxidativer Stress und antioxidative Abwehr im Zusammenhang mit Mastitiden

Auch die Störung des antioxidativen Stoffwechsels ist ein bedeutender Faktor, der zu einer Verminderung der Krankheitsresistenz führt. Die zunehmende Milchproduktion führt zu einer Erhöhung des Stoffumsatzes im Euterparenchym. Der Anstieg des Sauerstoffverbrauchs in Zeiten gesteigerter metabolischer Belastung, wie im peripartalen Zeitraum und der Hochlaktation, führt zu einer vermehrten Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS). Dabei kann die ROS-Produktion im Euter die Kapazität der antioxidativen Neutralisation übersteigen. Insbesondere im peripartalen Zeitraum liegt zudem eine verminderte Konzentration an Antioxidantien vor, was in einer geringeren Futteraufnahme, Veränderungen im Vitaminverbrauch und reduzierter Transportkapazität der Vitamine im Plasma begründet liegt (4,10,11).

Das Ungleichgewicht zwischen der ROS-Bildung und der Verfügbarkeit der antioxidativen Abwehr führt zu einer Akkumulation von toxischen Sauerstoffradikalen, (11). Dieser Zustand wird unter dem Begriff „oxidativer Stress“ zusammengefasst. Diese reaktiven Sauerstoffspezies attackieren alle Arten von Biomolekülen, was zum Verlust biologischer Funktionen bis hin zu Apoptose und Nekrosen führen kann (9). Dies geht mit einer reduzierten Abwehr- und Produktionsleistung der Milchdrüse einher und resultiert in einer erhöhten Entzündungsprädisposition des Organs. Somit ist oxidativer Stress ein prädisponierender Faktor für die Dysfunktion des Immunsystems, verbunden mit einer gesteigerten Mastitisinzidenz. Dies wird deutlich bei der Untersuchung des antioxidativen Status von mastitiskranken Kühen im Vergleich zu gesunden Kontrolltieren. Dabei ist die antioxidative Kapazität im Blutserum gesunder Kühe höher als bei den an Mastitis erkrankten. Das lässt auf eine erhöhte systemische oxidative Belastung bei den Erkrankten schließen bzw. auf einen erhöhten Verbrauch oder Bedarf. Es ist davon auszugehen, dass eine Erkrankung im akuten Stadium nicht zwingend eine Schwächung der antioxidativen Kapazität bewirkt. Vielmehr liegt im Vorfeld einer Mastitis eine Minderversorgung mit Antioxidantien vor, was sich in einer Dysfunktion des Immunsystems und der antioxidativen Abwehr manifestiert. In der

Euterlymphe, welche die organspezifischen metabolischen Reaktionen der Milchdrüse widerspiegelt, zeigen die mastitiskranken Tiere jedoch höhere antioxidative Kapazitäten als die gesunden Kühe (12). Damit wird die essentielle Bedeutung der Antioxidantien bei der lokalen Mastitisabwehr belegt. Die Konzentrationserhöhung stellt eine initiale Anpassung an eine plötzlich auftretende oxidative Belastungsreaktion, wie eine akute Euterentzündung, mit der Mobilisierung und Freisetzung endogen gespeicherter Antioxidantien, dar (12,13). Die intrazellulär mobilisierten Antioxidantien werden im interstitiellen Raum freigesetzt und von der afferenten Lymphe aufgenommen. Ebenfalls nachgewiesen ist, dass die wasserlöslichen Antioxidantien schneller zum Einsatz kommen und verbraucht werden als die lipidlöslichen, die verzögert vor oxidativem Schaden schützen (12). Erst im chronischen Verlauf einer Entzündung kommt es zur Abnahme der antioxidativen Kapazitäten infolge der Erschöpfung der antioxidativen Schutzsysteme.

### Schlussfolgerung und Konsequenzen

Insbesondere im peripartalen Zeitraum und in der Hochlaktation ist die Stoffwechsellage der Milchkühe zu kontrollieren und zu verbessern sowie die Supplementation von Antioxidantien zur Verminderung der Inzidenz, Schwere und Dauer von Mastitiden zu überlegen.

### Literaturverzeichnis

1. Statistisches Landesamt des Freistaats Sachsen 2009.  
<http://www.statistik.sachsen.de/12/pressearchiv/archiv2009/pm11209.htm>
2. Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M, Hoedemaker M, Klee W. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2001;84:2025-35.
3. Kornalijnslijper E, Beerda B, Daemen I, Werf J, Werven T, Niewold T, Rutten V, Noordhuizen-Stassen E. The effect of milk production level on host resistance of dairy cows, as assessed by the severity of experimental *Escherichia coli* mastitis. *Vet Res.* 2003;34:721-36.
4. Goff JP. Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *J Dairy Sci.* 2006;89:1292-301.
5. Suriyasathaporn W, Heuer C, Noordhuizen-Stassen EN, Schukken YH. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet Res.* 2000 31:397-412.
6. Sordillo LM, Contreras GA, Aitken SL. Metabolic factors affecting the inflammatory response of periparturient dairy cows. *Anim Health Res Rev.* 2009;10:53-63.
7. Fürll M, Hoops M, Jünger C, Wilken H. Bedeutung von Stoffwechselstörungen für die Eutergesundheit. Vortragszusammenfassung Rind und Schwein. BPT-Kongress; 07.-10-11.2002; Nürnberg.
8. Wendt K, Lotthammer KH, Fehlings K, Spohr M. *Handbuch Mastitis.* Klagelage Verlag Osnabrück; 1998.
9. Zadak Z, Hyspler R, Ticha A, Hronek M, Fikrova P, Rathouska J, Hrcniarikova D, Stetina R. Antioxidants and vitamins in clinical conditions. *Physiol Res.* 2009;58:13-7.
10. Fürll M, Müller D, Wilken H. Antioxidativer Status bei gesunden Kühen mit unterschiedlicher Milchleistung im peripartalen Zeitraum. *Leipziger Samstagsakademie.* 1998;147-52.
11. Sordillo LM, Aitken SL. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Vet Immunol Immunopathol.* 2009;128:104-9.
12. Hagen J, Fürll M. Antioxidativer Stoffwechsel im Serum und in der Euterlymphe von an Mastitis erkrankten Kühen im Vergleich zu gesunden Kontrolltieren. *WTM.* 2010;270-8.
13. Düberler I. Antioxidativer Status in Euterlymphe und Blut bei gesunden und kranken Kühen. [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.

### Kontaktadresse

Dr. Jenny Hagen, Veterinär-Anatomisches Institut, Universität Leipzig, [hagen@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:hagen@vetmed.uni-leipzig.de)

## Mehrwert einer erweiterten Mastitistherapie

**Ulrike Exner**

Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim

### Einleitung

Kühe sollen Geld verdienen – doch zunächst kostet ihre Aufzucht Geld. Das kalkulatorische Betriebsergebnis fällt erst dann positiv aus, wenn die Milchkuh eine Leistung von 15 kg je Lebenstag (und mehr) erbringt (1). Das bedeutet, dass bei einer durchschnittlichen Nutzungsdauer von knapp 3 Laktationen viele Tiere den Betrieb bereits verlassen, während sie noch tief in den roten Zahlen stecken (2)! Dabei verursachen zu viele und zu frühe Merzungen, gefolgt vom notwendigen Ersatz durch frische Färsen, nicht nur finanzielle Verluste. Sie verringern auch die Möglichkeit für den Betrieb, eine leistungsbezogene Selektion durchzuführen. Erfolgreiche Therapien, die die Nutzungsdauer der Tiere verlängern, zahlen sich also auf Dauer aus.

Euterkrankheiten liegen seit Jahren unverändert auf Platz 2 der „Hitliste“ für Abgangsgründe (2). Gegen die eingedrungenen Mastitiserreger geht man mit Antibiotika vor, der Einsatz zusätzlicher Maßnahmen wird allerdings meist erst beim Vorliegen starker klinischer Symptome wie hohem Fieber, Fressunlust oder gar Festliegen erwogen. Es ist bekannt, dass der Einsatz von NSAIDs einen positiven Effekt auf den Heilungsverlauf akuter klinischer Mastitiden hat (3). Der Effekt des Einsatzes von Meloxicam (Metacam®) zusätzlich zur antibiotischen Therapie schon bei milden und moderaten Mastitiden wurde in einer großangelegten Feldstudie untersucht (4).

### Material und Methoden

Insgesamt wurden 727 Kühe aus 15 Herden in Neuseeland in die Studie eingeschlossen. Diese Tiere zeigten innerhalb der ersten 200 Laktationstage (Median = 13 Tage) Symptome einer Mastitis, die vom Landwirt erkannt wurden (veränderte Milch/verändertes Euter; Kühe, die festlagen, Fieber über 41,5°C hatten oder lethargisch waren, wurden ausgeschlossen). Alle Tiere wurden antibiotisch behandelt (10 000 I.E. Penethamathydroiodid/kg KGW (Ingel-Mamyzin®) einmal täglich für drei Tage). Innerhalb jeder Herde wurden die Kühe zufällig auf zwei Behandlungsgruppen aufgeteilt: eine Gruppe erhielt zusätzlich zum Antibiotikum einmalig 0,5 mg Meloxicam/kg KGW (Metacam®, n = 361 Kühe), die andere Gruppe (n = 366 Kühe) bekam ein Placebo. Die Behandlungen waren verblindet, eine Unterscheidung der Behandlungen bzw. Erkennung der Zuordnung der Tiere war weder für Behandler noch für den Untersucher möglich. Vor der Behandlung wurden zur Isolierung des verursachenden Erregers Milchproben entnommen, an den Tagen 7 ( $\pm 3$ ), 14 ( $\pm 3$ ) und 21 ( $\pm 3$ ) nach Behandlungsbeginn wurden aus dem betroffenen Viertel Proben für die Zellzahlbestimmung gezogen. Nach der Behandlung wurden bis zum Ende der Laktation die Leistungsdaten der Kühe und evtl. Merzungsgründe erfasst.

### Ergebnisse und Diskussion

Die Kühe der beiden Behandlungsgruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich Kalbedatum, Alter, Rasse, Laktationstag, rektaler Temperatur, Mastitisscores und beteiligtem Erreger. *Strep. uberis* war der am häufigsten isolierte Keim, gefolgt von *S. aureus*, KNS, *S. dysgalactiae* und *E. coli*. In beiden Gruppen traten ähnlich viele Behandlungsversager bzw. Rezidive auf, auch konnte kein

Unterschied beim Vergleich der Milchleistung nach 28 bzw. 200 Tagen der Behandlung festgestellt werden.

Bei den mit Metacam® behandelten Kühen ergab sich ein signifikant niedrigerer Zellgehalt ( $550 \pm 48$  vs.  $711 \pm 62$  geometrisches Mittel ( $\times 1000/\text{ml}$ )  $\pm$  SE SCC/ml,  $P = 0,001$ ). Die Zellzahlen in der Metacamgruppe waren konsistent zu allen Probenahmezeitpunkten niedriger als in der Kontrollgruppe. Zusätzlich wurden im Laufe der Laktation signifikant weniger Kühe aus der mit Antibiotikum und Entzündungshemmer behandelten Gruppe gemerzt (16,4% vs. 28,2%,  $P < 0,001$ ). Der Merzungsgrund „nicht tragend“ wurde dabei in der Metacamgruppe bei 3,4% der Kühe genannt, in der Kontrollgruppe war dies signifikant häufiger, nämlich bei 8,4% der Tiere, der Fall ( $P = 0,02$ ).

Ein signifikanter Effekt auf die Entwicklung der Zellzahl ist erstmalig in dieser Studie für einen Entzündungshemmer nachgewiesen worden. Frühere Studien fanden keine Auswirkung auf die Zellzahl, weder beim Einsatz von Carprofen im Vergleich mit NaCl bei experimentell induzierten *E. coli*-Mastitiden noch nach dem Einsatz von Flunixin bei LPS-induzierten Mastitiden (5,6).

Mastitis zählt nicht nur zu den häufigsten, sondern auch zu den verlustreichsten Erkrankungen der Milchkühe (7). Die durchschnittlichen Kosten eines Falles summieren sich auf rund 450 €, davon machen den Hauptteil die Nettobestandsergänzungskosten aus (8). Eine Verringerung des Merzungsrisikos nach einer Mastitiserkrankung verringert diese Kosten deutlich. Damit ist der Einsatz von Metacam® zusätzlich zum Antibiotikum schon bei milden und moderaten Mastitisfällen auch ökonomisch gerechtfertigt, da sich hiermit ein signifikanter Effekt sowohl auf die Zellzahlentwicklung als auch das Merzungsrisiko erreichen lässt.

### Literaturverzeichnis

1. Wangler A, Blum E, Böttcher I, Sanftleben P. Lebensleistung und Nutzungsdauer von Milchkühen aus der Sicht einer effizienten Milchproduktion. Züchtungskunde. 2009;81(5):341-60.
2. Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e.V. Rinderproduktion in Deutschland 2009. Ausgabe 2010.
3. Hamann J, Friton GM. Klinische Wirksamkeit nicht steroidaler Antiphlogistika beim Vorliegen akuter Mastitiden. Praktischer Tierarzt. 2003;84(5):390-6.
4. McDougall S, Bryan MA, Tiddy RM. Effect of treatment with the nonsteroidal antiinflammatory meloxicam on milk production, somatic cell count, probability of re-treatment, and culling of dairy cows with mild clinical mastitis. J Dairy Sci. 2009;92:4421-31.
5. Vangroenweghe F, Duchateau L, Boutet P, Lekeux P, Rainard P, Paape MJ, et al. Effect of carprofen treatment following experimentally induced *Escherichia coli* mastitis in primiparous cows. J Dairy Sci. 2005;88:2361-76.
6. Anderson KL, Hunt E. Anti-inflammatory therapy in acute endotoxin-induced bovine mastitis. Vet Res Commun. 1989;13:17-26.
7. Owens WE, Ray CH, Watts JL, Yancey RJ. Comparison of success of antibiotic therapy during lactation and results of antimicrobial susceptibility tests for bovine mastitis. J Dairy Sci. 1997;80:313-7.
8. Lührmann B. Was kostet eine Mastitis? Milchpraxis 2007;2.

### Kontaktadresse

Dr. Ulrike Exner, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim,  
Ulrike.Exner@boehringer-ingelheim.com

## Hygienemanagement im Schaf- und Ziegenbestand

### Udo Moog

Thüringer Tierseuchenkasse, Jena

Die Besonderheiten der Schaf- und Ziegenhaltung erfordern im Vergleich mit z. B. der professionellen Schweine- und Geflügelproduktion andere Ansätze im Hygienemanagement. Ziel ist nicht der Aufbau möglichst keimarmer bzw. von vielen konkreten Erregern freier Bestände, sondern die Schaffung von Umweltbedingungen, in der robuste, gesunde Schafe, die gegen die in ihrer natürlichen Umwelt vorkommenden Viren, Bakterien, Pilze und Parasiten eine belastbare Resistenz und Immunität aufweisen, gut gedeihen können. Ausnahmen bilden Tierseuchen sowie Erkrankungen, die in bestimmten Populationen zu erheblichen gesundheitlichen Schäden führen können (wie Maedi/Visna etwa bei Milch-, Kamerun- und Texelschafen und CAE bei Ziegen).

### Hygiene in der Stallhaltung

In der Hobbyhaltung ist regelmäßiges Ausmisten und anschließendes Reinigen in der Regel ausreichend. Treten jedoch Bestandsprobleme, wie Aborte, Euter- und Gelenkentzündungen oder Durchfall- und Lungenerkrankungen auf, dann müssen auch in kleinen Beständen effektive Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (R/D-Maßnahmen) durchgeführt werden. In Berufsschäfereien und Milchziegenbetrieben hingegen ist die jährliche Reinigung und Desinfektion nach dem Ausmisten ein Muss. Ein Verzicht darauf führt spätestens in der nächsten Lammzeit zu erhöhten Erkrankungsraten (1,2).

Ziel der turnusgemäß durchgeführten prophylaktischen R/D-Maßnahmen ist sowohl die Senkung der allgemeinen Keimbelastung als auch die Reduktion/Vernichtung pathogener Erreger und damit die Unterbrechung von Infektketten (1).

Für die Stalldesinfektion nach der jährlichen Entmistung im besenreinen Stall haben sich folgende Verfahren bewährt:

- Chlorkalk 1-2 %-ig oder Branntkalk, jeweils 0,5 kg je m<sup>2</sup>
- Spezieller Desinfektionskalk mit hohem Entflammungspunkt (z. B. DEDOLDES 100® oder Stalosan F®)
- Flächendesinfektion mit z. B. Formalin 3-5 %-ig oder einem peressigsäurehaltigen Desinfektionsmittel (z.B. Wofasteril® E 400, 0,5 %-ig) 0,4 l je m<sup>2</sup> (1,2)

Achtung: Chlorkalk und Branntkalk sind wirksame Desinfektionsmittel, können jedoch beim Kontakt mit organischem Material bzw. beim Ablöschen Temperaturen entwickeln, durch die Stroh oder Holz entflammt werden können.

### Lammzeit

Hochträchtigkeit und Lammzeit stellen die höchsten Anforderungen an die Hygiene in der Schaf- und Ziegenhaltung.

In der Schafhaltung werden nach der Geburt die Mütter mit ihren Lämmern im Stiel zur besseren Prägung separiert. Hier ist auch die Tierüberwachung wesentlich besser gewährleistet.

Durch die in den Stiezen meist abgehenden Nachgeburten und Lochien sind diese jedoch ein Sammelbecken für pathogene Mikroorganismen. Deshalb sind das regelmäßige Versetzen sowie die Zwischendesinfektion der Stieze ein effektives Instrument zur Reduktion des Keimdruckes. Diese kann routinemäßig (z. B. einmal pro Woche, vor Neubelegung) oder bei Häufung von Infektionserkrankungen durchgeführt werden (2).

Für die Zwischendesinfektion in der Lammzeit haben sich folgende Verfahren bewährt:

- Peressigsäurehaltiges Desinfektionsmittel (z. B. Wofasteril® E 400, 1,5 %-ig), Achtung: Korrosionsgefahr bei Stalleinrichtung und Ausbringtechnik!  
Vorteil: Die Tiere können bei dieser Art der Zwischendesinfektion in den Stallabteilen verbleiben, die Desinfektionslösung darf jedoch nicht in deren Augen gelangen (2)
- Alternative: Ausbringen von Desinfektionskalk (s. o.) in den Stiezen und den Sammelgruppen sowie unter den Tränken

Die Geburtshilfe stellt in der Schaf- und Ziegenhaltung auch eine Gefahr für den Menschen dar. Die relevanten Aborterreger (Chlamydien, Toxoplasmen und Coxiellen) sind Zoonose-Erreger. Diese Erreger werden in Beständen mit hohem Durchseuchungsgrad nicht nur bei Aborten, sondern auch bei Geburten gesunder Lämmer mit den Fruchtwässern, Nachgeburten und Lochien massenhaft ausgeschieden (1-3). Bei jedem erregerbedingten Abort findet eine Kontamination des Ablamplatzes statt. Im weiteren Verlauf werden durch den erregerhaltigen Lochialfluss massenhaft Aborterreger im gesamten Stall verbreitet. Aus diesem Grunde ist die Desinfektion der durch den Abort kontaminierten Fläche und die sofortige Isolierung des abortierenden Schafes die effektivste Möglichkeit des Schutzes der anderen trächtigen Schafe bzw. Ziegen vor einer Ansteckung. Ebenso sind Nachgeburten und Aborte sowie Totgeburten umgehend sachgerecht zu entsorgen. Die Reduktion des Infektionsdruckes mittels der oben beschriebenen Maßnahmen spielt damit eine entscheidende Rolle, um den Anteil infizierter (trächtiger) Schafe beim Auftreten infektionsbedingter Aborte möglichst minimal zu halten. Mit zunehmender Bestandsvergrößerung steigt der Erregerdruck exponentiell an, wodurch die Wirksamkeit der Immunprophylaxe erheblich vermindert wird. Die von den Schafen massenhaft ausgeschiedenen Aborterreger können bei Missachtung der vorgeschlagenen Hygienemaßnahmen ebenso zahlreich aufgenommen werden und auch bei vakzinierten Zutretern zu Impfdurchbrüchen führen (2-4).

Bei der Geburtshilfe ist die Einhaltung elementarer hygienischer Grundregeln durch den Geburtshelfer Voraussetzung für den Schutz des Muttertiers vor einer Infektion.

Die Nabeldesinfektion mit einer alkoholischen Jodlösung dient der Vermeidung von Infektionen sowie zur Beschleunigung des Eintrocknens des Nabels. Sie sollte in jedem Betrieb mit gehäuftem Nabel- und Gelenkentzündungen zur Routine gehören (1,3).

## Schur

Durch den intensiven Kontakt des Schafschers bei der Schur ist die Übertragung verschiedenster Krankheiten möglich. Belegt sind die Übertragung von Räude, Dermatophylose und Pseudotuberkulose (5). Aber auch einfache, kaum vermeidbare Schurwunden, nehmen bei schlechten hygienischen Bedingungen einen wesentlich ungünstigeren Heilungsverlauf.

Grundregeln der Hygiene bei der Schur:

- Schermesserdesinfektion durch den Schafscherer vor jedem neuen Betrieb
- Wechsel der Arbeitskleidung vor jedem neuen Betrieb
- Sichtbar erkrankte Schafe immer zum Schluss scheren!

Durch thermische Behandlung (Abkochen) werden die Scherköpfe sicher desinfiziert, wobei 15 Sekunden Kontaktzeit ausreichend sind. Der Zusatz von Soda erhöht den Reinigungseffekt (5).

### **Tierhandel/Transport**

Die rechtlichen Grundlagen zum Transport sind in der Tierschutztransport VO eingehend geregelt. Hygienische Probleme bei Transporten von Schafen und Ziegen treten besonders bei Überschneidungen von professioneller Haltung, Hobbyhaltung und Handel auf. Aufgrund der vorhandenen Strukturen kommt dies in der Schaf- und Ziegenhaltung häufiger als in anderen Bereichen der Tierproduktion vor.

### **Fütterungs- und Tränkhygiene**

Besondere Probleme ergeben sich beim Einsatz von Abprodukten aus der Lebensmittelindustrie, wie Treber, Pülpe oder Schlempe. Diese preisgünstigen Futtermittel haben jedoch bei unsachgemäßer bzw. zu langer Lagerung ein enormes Schadpotenzial.

Bei Häufung von Erkrankungs- und Todesfällen bei Lämmern mit unspezifischen Sektionsbefunden (z. B. *E. coli*, nicht typisierbar) können auch Mängel in der Tränkhygiene die Ursache sein. Hier ist nur die gründliche Reinigung und Desinfektion aller wasserführenden und -speichernden Einrichtungen sowie als Übergangslösung eine zusätzliche Tränkwasserdesinfektion mit 0,001 %-iger Peressigsäurelösung das Mittel der Wahl (6).

### **Weidehygiene**

Beim Hüten sind feuchte Stellen und Wasseransammlungen zu meiden, bei der Koppelhaltung sind diese auszuzäunen. Zur Einschränkung von Parasiteninfektionen empfiehlt sich die Umtriebsweide (Portionsweide). Die Ruhezeit der Weide sollte möglichst lang sein (4–6 Wochen). Ebenso reduziert der Wechsel zwischen Weide- und Schnittnutzung parasitäre Reinfektionen.

Der Infektionsdruck von Trichostrongylidenlarven kann durch die Ausbringung von Kalkstickstoff auf die Weiden gesenkt werden. Praktische Erfahrungen sowie In-vitro-Untersuchungen im Institut für Parasitologie der Justus-Liebig-Universität Gießen bestätigen die larvizide Wirkung von Kalkstickstoff (Perlka®) auf *Haemonchus contortus*-Larven (L3) (7).

### **Desinfektion im Seuchenfall**

Die spezifischen R/D-Maßnahmen im Seuchenfalle sind in der „Richtlinie des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz über Mittel und Verfahren für die Durchführung der Desinfektion bei anzeigepflichtigen Tierseuchen“ (323-35130/0001, Stand Februar 2007, aktualisiert 2009) verbindlich vorgeschrieben.



**Literaturverzeichnis**

1. Steiger A, Marx I, Wehr J. Reinigung und Desinfektion in der Schafproduktion, Monatshefte Vet. Med. 1983;38:460-6.
2. Bocklich H, Wetzstein D, Hoffmann L. Der Einfluss von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen auf Keimflora und Tiergesundheit am Beispiel eines konzentrierten Schafbestandes. Monatshefte Vet. Med. 1988;43:303-6.
3. Wittenbrink MM, Chlamydieninfektionen, Lehrbuch der Schafkrankheiten; Behrens H, Ganter M, Hiepe T, Berlin: Paul Parey; 2001. S. 261-9.
4. Wachendörfer G, Valder WA, Lüthgen W. Erfahrungen mit der Vakzination gegen den Chlamydienabort der Schafe, Wissenschaftl. Zeitschrift der Humboldt-Univ. Berlin. 1980;29:105-9.
5. Hunsinger, B. Desinfektion von Schermessern zur Vermeidung von Pseudotuberkulose beim Schaf, Vortrag Gemeinsame Tagung Schaf- und Ziegengesundheit; Bernburg: 8.3.2006.
6. Visscher CF, Kümmel U, Taube V, Günther R, Verkaar EL, Siesenop U, et al. Untersuchungen zur mikrobiologischen Qualität des Grund-, Leitungs- und Tränkwassers im Tierbestand in Abhängigkeit vom Tränkemanagement und einer Behandlung mit einer modifizierten Peressigsäure. Arch.Geflügelk. 2010;74(1):62-71.
7. Lang M, Bauer C. Prüfung der larviziden Wirkung von Cyanamid auf Trichostrongyldenlarven, DVG Tagung, Fachgruppe Parasitologie; 4.-6.6.2007; Celle.

**Kontaktadresse**

Dr. Udo Moog, Schaf- und Ziegengesundheitsdienst der Thüringer Tierseuchenkasse, Jena,  
umoog@thueringertierseuchenkasse.de

## Urolithiasis – Harnsteinerkrankung beim kleinen Wiederkäuer

**Marlene Sickinger, Uschi Schwarz**

Klinik für Wiederkäuer und Schweine, Innere Medizin und Chirurgie, Justus-Liebig-Universität Gießen

### Einleitung

Unter Urolithiasis versteht man die Verlegung der Harnröhre (Obstruktion) im Bereich der harnableitenden Wege durch Harnries, Konkreme und Harnsteine, die aus harnpflichtigen Substanzen zusammengesetzt sind. Die obstruktive Urolithiasis ist bei männlichen Schafen und Ziegen aufgrund ihrer anatomischen Verhältnisse eine weit verbreitete Erkrankung, die zu einem teilweisen oder kompletten Verschluss der Urethra führen kann (1,2). Prädilektionsstellen für einen solchen Harnröhrenverschluss aufgrund des sehr engen Lumens der Urethra an diesen Stellen sind der *Processus urethralis* und die *Flexura sigmoidea* (2,3). Eine länger bestehende Obstruktion kann zur Perforation der Harnröhre oder zur Blasenruptur führen (3). Palmer et al. geben das Vorliegen einer Urolithiasis als häufigste Indikation zur chirurgischen Intervention beim kleinen Wiederkäuer an (4). Bei Schafen ist außerdem eine Rasseprädisposition für diese Erkrankung für die Rassen Schwarzkopfschaf und Merinolandschaf zu verzeichnen (1). Besonders häufig erkranken hierbei Mastlämmer, Zuchtböcke in Schaukondition und frühkastrierte Tiere. Böcke im Alter von bis zu drei Jahren erkranken häufiger als ältere Tiere (5).

Neben den bereits erwähnten anatomischen Faktoren spielen diätetische Faktoren im Sinne von fütterungsbedingten Mineralstoffbalancen eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer Harnsteinerkrankung (3,5). Insbesondere in der Getreidemast kommt es häufig zu einer Überversorgung mit Phosphor bei gleichzeitig mangelnder oder gleichbleibender Kalziumversorgung. Dies führt zu einem Ca-P-Verhältnis von unter 2:1 (optimal ist ein Verhältnis von 2,5:1), da Getreidekörner einen hohen Phosphatanteil aufweisen (5).

Unabhängig von der Fütterung kann Trinkwassermangel in Kombination mit Stresssituationen (Transporte, Körungen, Auktionen, Schur. etc.) ebenfalls die Steinbildung begünstigen (1,3,5).

Voraussetzung für die Konkrementbildung ist das Vorhandensein von Kristallisationskernen wie z. B. Entzündungsprodukte bei Harnblasenentzündungen, abgestoßene Epithelien, Leuko- und Erythrozyten, Bakterien oder Fibrin (6).

Ein weiterer begünstigender Faktor für die spätere Entstehung der Urolithiasis ist die Kastration im Alter von unter fünf Monaten. Dies führt zu einer Unterentwicklung von Harnröhre, Penis und *Processus urethralis*, da deren Wachstum und Ausreifung auf das Vorhandensein von Testosteron angewiesen ist (7).

### Klinische Erscheinungen

Das klinische Erscheinungsbild wird in der Literatur wie folgt beschrieben: Mäßige Harnriesbildung bleibt meist ohne klinische Erscheinungen. Von akuter Verlegung der Harnröhre betroffene Tiere zeigen Teilnahmslosigkeit, Fressunlust und sondern sich von der Herde ab. Ihre Körperhaltung ist sägebockartig, sie halten den Kopf gesenkt, knirschen mit den Zähnen und zeigen erhöhte Atemfrequenz. Auch treten Koliksymptome mit aufgezogenem Abdomen und Treten gegen den Bauch auf. Es wird in Intervallen auf Urin gepresst, dabei stehen die betroffenen Tiere breitbeinig und nehmen fast hockende Stellung ein. Häufig wird dieses Bild als Pressen auf Kot

fehlinterpretiert. Ist die Harnröhre nur teilweise verlegt, dann kann Harnträufeln beobachtet werden, handelt es sich um einen kompletten Verschluss, dann bleibt das Präputium trocken (1).

### Behandlungsmöglichkeiten

Während in der Literatur eine Vielzahl von chirurgischen Therapieverfahren beschrieben wird, ist das Erreichen eines langfristigen Therapieerfolges eher ein frustrierendes und schwieriges Unterfangen (8). Als Therapiemöglichkeiten werden die Amputation des *Processus urethralis*, die Penektomie, die perineale Urethrostomie, die ischiale Urethrostomie, die ischiale Urethrotomie, die Urethrotomie, die Marsupialisation der Blase sowie die Zystostomie mit und ohne Einsetzen eines Ballonkatheters in die Blase beschrieben (2). Zum jetzigen Zeitpunkt wird die Zystostomie mit Einsetzen eines Ballonkatheters in die Blase als adäquates Verfahren zur Therapie von Zuchtböcken und Hobbytieren angesehen (8). Das Einsetzen dieses Ballonkatheters kann via Laparotomie, ultraschall- oder endoskopiegestützt, oder aber teilinvasiv unter digitaler Kontrolle erfolgen (9). Der Blasenkatheter gewährleistet den kontinuierlichen Abfluss von Urin, eine dadurch erzeugte Ruhigstellung der harnableitenden Wege und dadurch eine mögliche Regeneration der Urethra.

An der Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie) der Justus-Liebig-Universität Gießen wurden im Zeitraum von 2009 bis 2011 sowohl endoskopiegestützte als auch laparotomische Zystostomien an 27 Schaf- und Ziegenböcken durchgeführt. Die Erfolgsraten lagen für die Laparotomie (14 Böcke) bei 57 % und für die endoskopische Operation (13 Böcke) bei 62 %. Eine langfristige Erfolgsrate wurde nicht ermittelt.

### Diskussion

Die in der Klinik festgestellten Heilungsraten sowohl bei der endoskopischen als auch bei der laparotomischen Operationsmethode decken sich mit den Ergebnissen der Arbeitsgruppe um Dühlmeier (7). Andere Autoren berichten über kurzfristige Heilungsraten von 76-80 % (10,11). Diese Varianz in der Heilungsrate ist durch das sehr unterschiedliche Patientengut zu erklären. In den Angaben der Literatur findet sich beispielsweise nur selten eine Angabe zur Erkrankungsdauer. Als prognostisches Merkmal für das Überleben der Böcke geben Ewoldt et al. das Vorhandensein eines intakten *Processus urethralis*, das Fehlen freier Flüssigkeit im Abdomen und einen Serum-Kaliumgehalt von  $< 5,2$  mmol/l an. Ebenso schienen kastrierte Böcke eine höhere Überlebenschance zu haben als intakte Schaf- und Ziegenböcke (11).

Als prophylaktische bzw. postoperative begleitende Maßnahmen werden in der Literatur das Einhalten eines Calcium/Phosphor-Verhältnisses von 2,5/1 bei einem maximalen Gehalt an Phosphor von 0,6 % in der Ration genannt (3). Eine Reduktion des Harn-pH-Wertes kann durch das Zufüttern von Kochsalz (1-4 %), Kalziumchlorid (1-2 %) oder Ammoniumchlorid (0,5-2 %) erreicht werden (3). Ebenso von entscheidender Bedeutung ist die Sicherstellung der Wasseraufnahme durch Anbieten frischen Wassers an mehreren Stellen der Weide oder des Stalls (8).

### Zusammenfassung

Für das Erreichen zufriedenstellender (auch langfristiger) Heilungsraten nach operativer Therapie der Urolithiasis werden noch weitere Studien zu diesem Thema notwendig sein. Aufgrund der nach wie vor mäßigen Prognose und der doch eher hohen Kosten bezogen auf ein gehäuftes Auftreten in manchen Schaf- und Ziegenbeständen sollte vermehrt auf prophylaktische Maßnahmen Wert gelegt werden.

### Literaturverzeichnis

1. Bostedt H. Harnsteine. In: Bostedt H, Dedie K, Herausgeber. Schaf- und Ziegenkrankheiten. 2. Aufl. Ulmer-Verlag; 1996. S. 371-7.
2. Van Metre D. Urolithiasis. In Fubini SL, Ducharme NG, Herausgeber. Farm Animal Surgery. St. Louis, USA, Elsevier; 2004. S. 534-547.
3. Ewoldt JM, Jones ML, Miesner MD. Surgery of obstructive urolithiasis in ruminants. Vet Clin Food Anim. 2008;24:455-65.
4. Palmer JL, Dykes NL, Love K, Fubini SL. Contrast radiography of the lower urinary tract in the management of obstructive urolithiasis in small ruminants and swine. Vet Radiol Ultrasound. 1998;39:175-80.
5. Kümper H. Urolithiasis bei Schaf- und Ziegenböcken – Klinisches Bild, Therapiemöglichkeiten und prognostische Beurteilung. Tierärztl Praxis. 1994;22:234-41.
6. Weiss E: Urolithiasis. In Dahme E, Weiss E, Herausgeber. Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart, Enke Verlag; 1999. S. 274-6.
7. Dühlmeier R, Zibell G, von Altrock A, Roth C, Schröder C, Thies K, et al. Urolithiasis beim kleinen Wiederkäuer – Behandlungsmethoden und klinische Rekonvaleszenz. Tierärztl Praxis. 2007;35(G):175-82.
8. Van Metre D, Fubini SL. Ovine and caprine urolithiasis: another piece of the puzzle. Vet Surg. 2006;35:413-6.
9. Fazili MR, Malik HU, Bhattacharyya HK, Buchoo BA, Moulvi BA, Makhdoomi DM. Minimally invasive surgical tube cystotomy for treating obstructive urolithiasis in small ruminants with an intact urinary bladder. Vet Rec. 2010;166:528-32.
10. Rakestraw PC, Fubini SL, Gilbert RO, Ward JO. Tube cystostomy for treatment of obstructive urolithiasis in small ruminants. Vet Surg. 1995;24:498-505.
11. Ewoldt JM, Anderson DE, Miesner MD, Saville WJ. Short- and long-term outcome and factors predicting survival after surgical tube cystostomy for treatment of obstructive urolithiasis in small ruminants. Vet Surg. 2006;35:417-22.

### Kontaktadresse

Dr. Marlene Sickinger, Klinik für Wiederkäuer, Justus-Liebig-Universität Gießen,  
Marlene.Sickinger@vetmed.uni-giessen.de

## Verlaufsuntersuchung bei Schaf- und Ziegenböcken mit Urolithiasis

**Reinhard Dühlmeier, Arnim Andreae, Alexandra von Altrock, Julia Jokiel, Isabel Hennig-Pauka, Martin Ganter**

Klinik für kleine Klauentiere und Forensische Medizin und Ambulatorische Klinik, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

### Einleitung

Das Wesen der Urolithiasis (Harnsteinerkrankung) besteht in einer Verlegung der Harnröhre durch Struvit-, Kalziumkarbonat-, Kalziumoxalat- oder Silikatkonkreme mit Harnabflussstörung und nachfolgender Nephropathie sowie Urämie (1). Die Erkrankung ist weltweit verbreitet (2) und stellt in der Schaf- und Ziegenhaltung ein seit langem bekanntes Problem dar (3).

Die Erkrankung entsteht aus einer Interaktion zwischen der spezifischen Anatomie des Penis und des Harnröhrenverlaufs beim Wiederkäuer (4) und diätetischen Faktoren (2,5). Weiterhin soll eine Frühkastration (< 5. Lebensmonat) durch verminderte Testosteronproduktion dazu führen, dass Penis und Harnröhre hypoplastisch bleiben und so die Anfälligkeit der Wiederkäuer gegenüber einer konkrementbedingten Obstruktion erhöhen (5).

Klinisch äußert sich eine obstruktive Urolithiasis in Koliksymptomen mit Unruhe, Bruxismus und Drängen auf Harn. Diese Symptome werden häufig als Anzeichen einer Erkrankung des Magen-Darm-Trakts missinterpretiert (6). Bei unvollständigem Verschluss der Urethra kann der Harn zunächst noch tröpfchenweise abgesetzt werden. Die Tiere sondern sich ab, zeigen Inappetenz, kommen zum Festliegen und verenden ohne Therapie nach fünf bis sieben Tagen (2).

Die Therapie der obstruktiven Urolithiasis bereitet nach wie vor große Probleme, da eine Beseitigung der Konkreme aus der Urethra nur möglich ist, wenn die Urolithen im Processus urethrae lokalisiert sind. Falls die Ischurie nicht durch Absetzen des Proccesus urethrae beseitigt werden kann, besteht das derzeit gängige Therapieprinzip darin, den Harnfluss durch eine temporäre Zystostomie solange zu gewährleisten, bis es zur Rekanalisation der Urethra kommt (3). Die Angaben in der Literatur hinsichtlich der Erfolgsaussichten dieser Vorgehensweise variieren stark (3,7-9). In einer eigenen Evaluation des Patientengutes der Klinik für kleine Klauentiere aus den Jahren 2000 bis 2005 wurde eine therapie- und speziesunabhängige Entlassungsrate von 52,3 % ermittelt (10). Im Folgenden soll eine erneute Evaluierung der Therapie bei obstruktiver Urolithiasis präsentiert werden.

### Material und Methoden

#### Patientengut

Im Zeitraum vom 01.01.2006 bis 31.06.2011 wurden in der Klinik für kleine Klauentiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule 29 Schafböcke im Alter zwischen 6 Wochen bis 9 Jahre und 25 Ziegenböcke im Alter von 2 bis 11 Jahren aufgrund einer obstruktiven Urolithiasis eingestallt. Die Krankheitsdauer vor der Klinikeinstellung betrug von wenigen Stunden bis zu 2 Wochen.

#### Therapie

Aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens der Patienten oder aufgrund wirtschaftlicher Erwägungen der Tierbesitzer wurden 5 Schaf- und Ziegenböcke ohne Behandlungsversuch

euthanasiert. Bei den übrigen Patienten erfolgten Therapiemaßnahmen zur Wiederherstellung des Harnflusses mit steigender Invasivität in folgender Reihenfolge:

1. Absetzen des Processus urethrae
2. Retrograde Katheterisierung und Spülung der Harnröhre
3. Temporäre Katheterzystostomie durch Implantation eines Foley-Katheters durch:
  - a. Transabdominale Einführung des Katheters mittels einer Spaltkanüle unter sonographischer Kontrolle
  - b. Laparotomie mit Zystotomie und Zystostomie
4. Urethrostomie und Penisamputation

### Flankierende Maßnahmen

Therapiebegleitend fand bei allen Patienten eine Kontrolle der Nierenfunktion statt (11). Bis zur Wiederherstellung der Nierenfunktion wurden Volumen- und Elektrolytsubstitutionen durchgeführt. Zur Prophylaxe bzw. Therapie von Harnwegsinfektionen fanden Antibiotika und Antiphlogistika Anwendung.

Sobald sich die anhand der fraktionellen Reabsorptionsraten von Wasser und Elektrolyten ermittelte Nierenfunktion regeneriert hatte, wurde durch temporären Verschluss des Harnblasenkatheters die Durchgängigkeit der ableitenden Harnwege kontrolliert. Im positiven Fall wurde die Verschlussdauer des Foley-Katheters langsam gesteigert und der Katheter 14 bis 21 Tage nach Implantation entfernt.

## **Ergebnisse**

### Gesamtbilanz

Insgesamt wurden im Erhebungszeitraum dieser Studie 27 Schaf- und 22 Ziegenböcke mit klinisch manifester Urolithiasis behandelt. Unabhängig vom therapeutischen Vorgehen waren die Behandlungen bei 18 Schafböcken (66,6 %) und bei 12 Ziegenböcken (54,5 %) primär erfolgreich. Somit lag die speziesübergreifende Entlassungsrate nach der Erstbehandlung bei 61,2 %. Von den entlassenen Tieren entwickelten 9 Schafböcke (50 %) und 8 Ziegenböcke (66,6 %) ein Rezidiv innerhalb eines Zeitraums von wenigen Tagen bis zu 4 Jahren. Nach erneuter Therapie konnten 4 der Schafböcke und 5 der Ziegenböcke aus der Klinik entlassen werden. Bei 2 Schafböcken und 1 Ziegenbock trat ein zweites Rezidiv auf, dessen Therapie bei je einem Schafbock und einem Ziegenbock erfolgreich verlief.

Unter Berücksichtigung der hohen Rezidivneigung ergibt sich demnach unter den behandelten Tieren eine aktuelle Überlebensrate von 48,1 % bei den Schafböcken und 40,1 % bei den Ziegenböcken. Dies entspricht einer Gesamtüberlebensrate von 44,8 % aller initial therapierten Tiere.

### Krankheitsverläufe nach Therapie mittels Absetzen des Processus urethrae

Bei 25 Schaf- und bei 15 Ziegenböcken gelang die Penisvorlagerung. Durch Absetzen des Processus urethrae konnte bei 16 Schafböcken (59,3 % aller therapierten Schafböcke) der Harnfluss wiederhergestellt werden. Von den Tieren, bei denen diese Maßnahme erfolglos blieb, wurden 3 ohne weitere Therapieversuche euthanasiert und 6 Schafböcke erfuhren eine Zystostomie. Diese war bei 2 Böcken erfolgreich, während die übrigen 4 Tiere euthanasiert werden mussten oder

verendeten. Unter den 16 Schafböcken, die mittels Entfernung des Processus urethrae erfolgreich therapiert wurden, kam es bei 6 Tieren (37,5 %) zu Rezidiven.

Bei den Ziegenböcken führte die Entfernung des Processus urethrae bei 6 Tieren zur Wiederherstellung des Harnflusses (27,2 % aller therapierten Ziegenböcke), von denen 4 Tiere eine erneute Urolithiasis entwickelten (66,6 %). Von den Ziegenböcken, bei denen diese Behandlung versagte, wurde 1 Tier euthanasiert. Die übrigen 8 Ziegenböcke erfuhren eine temporäre Zystostomie, die bei vieren dieser Tiere zur Entlassung führte.

In der speziesübergreifenden Evaluierung führte damit die Therapie mittels Absetzen des *Processus urethrae* bei 44,9 % aller behandelten Schaf- und Ziegenböcke zunächst zur Entlassung. Allerdings erlitten 45,5 % der entlassenen Böcke ein Rezidiv.

1

#### Krankheitsverläufe bei primärer oder sekundärer invasiv-chirurgischer Therapie

Während des Betrachtungszeitraums erfuhren 14 Schaf- und 16 Ziegenböcke eine temporäre Zystostomie, die bei 6 Schafböcken (42,8 %) und 8 Ziegenböcken (50 %) zur Entlassung führte. Damit betrug die Gesamtentlassungsrate nach Zytostomie speziesübergreifend 43,8 %. Allerdings musste bei je einem Schaf- und einem Ziegenbock ergänzend eine Harnröhrenfistel angelegt bzw. eine Penisamputation durchgeführt werden.

Im Vergleich der Methoden der Zytostomie verlief die Laparotomie mit Katheterimplantation bei 6 von 10 Schafböcken erfolgreich, während die transabdominale Zytostomie in allen vier Fällen misslang, in denen sie durchgeführt wurde. In dreien dieser Fälle war es bei der Katheterimplantation zur Darmschädigung mit anschließender Peritonitis gekommen. Bei den Ziegenböcken konnten 7 der 14 mittels Laparotomie zystostomierten Tiere entlassen werden. Von den zwei mittels transabdominaler Zystostomie behandelten Ziegenböcken musste ein Tier euthanasiert werden, da es nach erfolgreicher Katheterimplantation nicht zur Urethrarekanalisation gekommen war.

Einer der Schaf- und zwei der Ziegenböcke, die eine Zytostomie erfahren hatten, entwickelten ein Urolithiasis-Rezidiv (21,4 %), das in einem Fall erfolgreich therapiert werden konnte.

#### **Fazit für die Praxis**

Die neuerliche Evaluierung des Therapieerfolges bei Schaf- und Ziegenböcken mit klinisch manifester obstruktiver Urolithiasis unter dem Patientengut der Klinik für kleine Klauentiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover erbrachte ein ernüchterndes Ergebnis. Zwar konnte die Entlassungsrate nach der Erstbehandlung von 52,3 % in den Jahren 2000 bis 2005 auf 61,2 % gesteigert werden, aber aufgrund der hohen Rezidivneigung von 66,6 % ist die Urolithiasis nach wie vor als eine Erkrankung der kleinen Wiederkäuer mit ungünstiger Prognose anzusehen. Eine deutliche Verbesserung dieser Situation ist nur zu erwarten, wenn Behandlungstechniken entwickelt werden, die die Entfernung von Urolithen aus der Harnröhre ermöglichen. Die hohe Rezidivneigung der Urolithiasis belegt auch, dass sich prophylaktische diätetische Maßnahmen nur unzureichend dazu eignen, eine Neuformation von Konkrementen bei einmal erkrankten Tieren zu verhindern.

Hinsichtlich des Vergleichs zwischen transabdominaler Zystostomie und Harnblasenkatheterisierung mittels Laparotomie ist letzterer aufgrund der deutlich geringeren Komplikationsrate (Darmperforation, Peritonitis) eindeutig der Vorzug zu geben.

### Literaturverzeichnis

1. Urolithiasis. In: Behrens H, Ganter M, Hiepe T, editors. Lehrbuch der Schafkrankheiten. 4. ed. Berlin - Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH; 2001. p. 37-40.
2. Kimberling CV, Arnold KS. Diseases of the urinary system of sheep and goats. *Vet Clin North Am Large Anim Pract* 1983 Nov;5(3):637-55.
3. Bickhardt K, Ganter M, Steinmann CC. Clinical kidney function studies in sheep. III. Pathologic function changes in nephropathies of sheep and in urolithiasis of rams and billy goats. *Dtsch Tierärztl Wochenschr* 1995 Jan;102(1):59-64.
4. VanMetre DC, Fecteau G, House JK, George LW. Obstructive urolithiasis in ruminants: Surgical management and prevention. *Contin Educ Vet Pract* 1996;18(10):S275-S289.
5. Hay L. Prevention and treatment of urolithiasis in sheep. *In Pract* 1990;12(3):87-91.
6. VanMetre DC, House JK, Smith BP, George LW, Angelos SM, Angelos JA, et al. Obstructive urolithiasis in ruminants: Medical treatment and urethral surgery. *Contin Educ Vet Pract* 1996;18(3):317-27.
7. Iselin U, Lischer CJ, Braun U, Steiner A. Cystotomy with and without temporary prepubic foley-catheter implantation for treatment of obstructive urolithiasis in small ruminants; a retrospectiv study. *Wien Tierärztl Mon* 2001;88(2):39-45.
8. Rakestraw PC, Fubini SL, Gilbert RO, Ward JO. Tube cystostomy for treatment of obstructive urolithiasis in small ruminants. *Vet Surg* 1995 Nov;24(6):498-505.
9. van Weeren PR, Klein WR, Voorhout G. Urolithiasis in small ruminants. I. A retrospective evaluation of urethrostomy. II. Cysto-urethrography as a new aid in diagnosis. *Vet Q* 1987;9(1):76-83.
10. Dühlmeier R, Zibell G, von Altröck A, Roth C, Schröder C, Thies K, et al. Urolithiasis in small ruminants - methods of treatment and recovery. *Tierärztl Prax G N* 2007;35(3):175-82.
11. Bickhardt K, Dungenhoef R. Clinical studies of kidney function in sheep. I. Methods and reference values of healthy animals. *Dtsch Tierärztl Wochenschr* 1994 Dec;101(12):463-6.

### Kontaktadresse

Dr. Reinhard Dühlmeier, Klinik für kleine Klauentiere und Forensische Medizin und Ambulatorische Klinik, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Reinhard.Duehlmeier@tiho-hannover.de



## Trächtigkeitstoxikose - was macht die Krankheit kompliziert?

**Manfred Fürll<sup>1</sup>, Eman Elbisy<sup>2</sup>, Alexander Flocke<sup>1</sup>, Kerstin Haacker<sup>1</sup>, Martin Kaske<sup>3</sup>, Annette Kastner<sup>1</sup>, Sabine Richter<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Medizinische Tierklinik Leipzig, <sup>2</sup>Veterinärmedizinische Fakultät, Kairo, Ägypten, <sup>3</sup>Stiftung Tierärztliche Hochschule, Hannover

### Problem- und Zielstellung

Die Pathophysiologie der oft letal verlaufenden Trächtigkeitstoxikose (TK) ist nicht vollständig geklärt. Z. B. können dafür Einflüsse aus dem Fettgewebe durch Adipokine oder durch weitere Besonderheiten des Fettstoffwechsels über Lipoproteine (LP) u. a. den Endotoxinmetabolismus beeinflussende Faktoren durch Reduzierung der Endotoxinneutralisation und -clearance Erklärungen liefern, wie für Rinder belegt ist.

Diese Hypothese wurde in Versuch A peripartal bei ein- und mehrlingsträchtigen Schafen zweier Rassen untersucht und mit Befunden bei Kühen verglichen. In einem zweiten Versuch B wurde mittels intravenösen Glucosetoleranztests (ivGTT) geprüft, ob sich die Glucosehomöostase bei Merino- (MFS) und Schwarzköpfigen Fleischschafen (SKF) mit unterschiedlicher Fötanzahl gegen Ende der Trächtigkeit unterscheidet.

### Versuch A

#### Versuchsanordnung A

Bei 10 ein- und zwillingsträchtigen MFS- sowie SKF-Muttern erfolgten Blutkontrollen 5 Wochen ante partum (W a. p.) bis 2 Wochen post partum (W p. p.) zu Parametern des Stoffwechsels und Endotoxinmetabolismus.

#### Ergebnisse

Ausgewählte Resultate zeigt Tabelle 1 (Mediane). Die FFS-, Bilirubin- und Triacylglycerol-Konzentrationen differierten gesichert ( $p < 0,05$ ) zwischen den ein- und zwillingsträchtigen Müttern beider Rassen; BHB, Glucose, Cholesterol, Harnstoff und Protein zeigten a. p. keine Unterschiede. Die quantitativ dominierenden  $\alpha$ -LP-(HDL)-Konzentrationen stiegen bei den MFS 1 bis gegen das Lammen an ( $p < 0,05$ ), bei den MFS2 und SKF2 sanken sie differenziert mit Ausprägung des Energiedefizits ab. Die  $\beta$ -LP-(LDL)-Konzentrationen verhielten sich dazu gegensätzlich. Die ET-Konzentrationen differierten zwischen den Gruppen nicht, die IgG-ALA-AK waren bei den Zwillingstragenden gesichert höher und deuten auf stärkere ET-Einflüsse. TNF $\alpha$  war immer(!) nachweisbar und kommt bei Zwillingstragenden in höheren Konzentrationen als bei Müttern mit einem Fötus vor.

TNF $\alpha$  kann sowohl aus Fettgewebe als auch durch ET-Stimulation verstärkt in die Zirkulation gelangen. Es kann die Lipolyse durch Hemmung der Insulinwirkung fördern und den Kreislauf belasten. Gegenüber Kühen haben hochträchtige Schafmüttern ca. 3x höhere  $\alpha$ -LP-, ca. 2x höhere TG- und Insulin-, moderat höhere FFS-Konzentrationen, ca. 6-10x höhere ALA-AK-Titer und regelmäßig nachweisbares TNF $\alpha$  (Tabelle 1 und 2).

**Tabelle 1:** Parameter des Energie- und Endotoxin-Stoffwechsels bei gesunden ein- und zwillingstragenden MFS (MFS 1, MFS 2) sowie bei zwillingstragenden SKF (SKF 2)

Wochen p. p.		-5	-3	-1	+2		-5	-3	-1	+2	
MFS 1	$\alpha$ -LP	161	201	191	242	$\beta$ -LP	33	24	23	24	
MFS 2		173	202	166	123		mg/dl	23	25	25	17
SKF 2		198	194	171	174		15	17	26	19	
MFS 1	FFS	114	103	121	45	BHB	0,47	0,58	0,59	1,12	
MFS 2		270	224	421	258		mmol/l	0,52	0,50	0,73	0,78
SKF 2		151	266	218	155		0,56	0,58	0,63	0,62	
MFS1	TG	0,28	0,32	0,28	0,18	Glucose	2,825	3,11	3,14	3,21	
MFS 2		0,27	0,35	0,40	0,19		mmol/l	2,95	2,905	3,44	3,42
SKF 2		0,26	0,25	0,39	0,17		2,915	2,73	3,03	3,37	
MFS 1	Insulin	0,27	0,35	0,37	0,36	ET	0,05	0,75	0,30	0,13	
MFS 2		0,18	0,15	0,16	0,16		EU/ml	0,06	0,13	0,19	0,10
SKF 2		0,17	0,16	0,15	0,17		0,09	0,10	0,22	0,04	
MFS 1	TNF $\alpha$	-	-	-	-	ALA-AK-IgG	19,5	27,3	23,1	25,8	
MFS 2		47,7	43,3	30,5	30,0		ng/ml <sup>1</sup>	30,3	37,1	31,4	41,0
SKF 2		26,2	29,3	17,6	17,9		33,0	38,4	33,0	24,6	

<sup>1</sup> (1)

Der aus den Glucose-, Insulin- und FFS-Konzentrationen berechnete „Revised Quantitative Insulin Sensitivity Check Index“ (Tabelle 3), ein Maß für die Insulinsensitivität, war bei geringerer energetischer Belastung bei Schaf und Rind gleichartig (2) In der letzten Woche a. p. sank er bei Schafen aber stärker ab und ist vergleichbar mit Kühen, die eine DA entwickeln. Die Unterschiede prägen sich besonders bei mehrlingsträchtigen MFS-Muttern aus.

**Tabelle 2:** Parameter des Energiestoffwechsels bei gesunden (H) Kühen und Kühen mit Dislocatio abomasi (DA) (3)

Tage p. p.		3	7	17	28		3	7	17	28	
H	$\alpha$ -LP	57	66	89	136	$\beta$ -LP	30	28	35	47	
DA	mg/dl	51	35	60	77		mg/dl	14	11	6	29
H	FFS	415	398	670	342	BHB	0,49	0,38	0,50	0,40	
DA	$\mu$ mol/l	964	1271	1467	1043		mmol/l	0,88	1,91	1,20	0,85
H	TG	0,11	0,15	0,18	0,15	Glucose	3,02	2,97	3,27	3,28	
DA	mmol/l	0,13	0,15	0,14	0,12		mmol/l	3,10	2,50	3,74	3,30
H	Insulin nmol/l	0,14 <sup>1</sup>	0,07		0,05		ET	0,06	0,06	0,39	0,24
DA			0,19 <sup>1</sup>	0,07		0,07		EU/ml	0,25	0,26	0,06
H	TNF $\alpha$ ng/ml	35,6 <sup>1</sup>	37,3				ALA-AK- Titer	4,2	6,0	5,2	4,0
DA			55,9 <sup>1</sup>	10,0				10,9	12,3	12,8	5,0

<sup>1</sup>eine Woche a. p.**Tabelle 3:** Insulinwirksamkeit (RQUICKI) bei gesunden (H) ein- und zwillingstragenden Müttern sowie bei gesunden und an Dislocatio abomasi (DA) erkrankten SB-Kühen

Tage p. p.	Mutterschafe				Tage p. p.	SB-Kühe			
	-35	-21	-7	+14		-28	-10	3	28
MFS 1	0,43	0,41	0,39 <sup>A</sup>	0,47 <sup>aB</sup>	H	0,45 <sup>A</sup>	0,47 <sup>aA</sup>	0,40 <sup>aB</sup>	0,50 <sup>aC</sup>
MFS 2	0,39 <sup>a</sup>	0,42 <sup>A</sup>	0,36 <sup>aB</sup>	0,39 <sup>b</sup>	DA	0,44 <sup>A</sup>	0,43 <sup>b</sup>	0,35 <sup>bB</sup>	0,44 <sup>b</sup>
SKF 2	0,44 <sup>b</sup>	0,41	0,42 <sup>b</sup>	0,43					

**Versuch B**Versuchsplanung B

Die ivGTT erfolgten morgens an 15 gesunden, nüchternen MFS sowie 14 SKF 5, 3, und 1 W a. p. sowie 8 W p. p. (1,67 mmol Glucose/kg KM, Blutkontrollen [Glucose, Insulin FFA, BHB] 0-, 5-, 15-, 30-, 60-, und 120 min post appl.). Die Glucose-Eliminationskonstante  $k$  [ $\text{min}^{-1}$ ] wurde berechnet als  $y = a \cdot e^{-k \cdot t} + b$  ( $y$ =aktuelle Glucosekonzentration (Gk) im Serum,  $t$ =Zeit nach Beendigung der Glucoseinjektion [min],  $a$ =basale Gk [mmol/l]).

Ergebnisse

Die basalen Gk unterschieden sich mit ca. 3,0 mmol/l im Zeitraum 5 W a.p. bis 8 W p. p. nicht. Die Glucose-Eliminationsrate (Tabelle 4) betrug 5 und 1 W a. p. sowie 8 W p. p ca. 0,021  $\text{min}^{-1}$ . Sie war 3 W a. p. mit 0,025  $\text{min}^{-1}$  signifikant höher. Die basalen (0,17 nmol/l) sowie maximalen (ca. 0,31

nmol/l) Insulinkonzentrationen unterschieden sich zwischen den Kontrollzeitpunkten nicht. Die niedrigsten FFA-Konzentrationen wurden 8 W p. p. gemessen (146  $\mu\text{mol/l}$ ); die höchsten waren bereits 5 W a. p. nachweisbar (709  $\mu\text{mol/l}$ ). Die BHB-Konzentrationen erreichten ihr Maximum in der 1. W a. p. (0,76 mmol/l). SKF wiesen bei vergleichbaren basalen Gk basal und nach der Glucoseinjektion höhere Insulinspiegel ( $p < 0,05$ ) sowie Glucose-Eliminationsraten (0,024 vs. 0,022  $\text{min}^{-1}$ ) auf. Die BHB-Konzentrationen unterschieden sich nicht. Die Glucose-Eliminationsrate nahm tendenziell mit zunehmender Fötenzahl zu (Einlinge vs. Mehrlinge: 0,021 vs. 0,024  $\text{min}^{-1}$ ;  $p = 0,08$ ). Unterschiede bzgl. Insulin-, FFA- und BHB-Konzentrationen bestanden tendenziell ( $p > 0,05$ ). Die 8 Tiere mit den niedrigsten (409  $\mu\text{mol/l}$ ; 0,027  $\text{min}^{-1}$ ) hatten gegenüber den 8 Tieren mit den höchsten BHB-Konzentrationen (710  $\mu\text{mol/l}$ ; 0,021  $\text{min}^{-1}$ ) höhere Glucose-Eliminationsraten ( $p < 0,05$ ), tendenziell höhere maximale Insulin- bei vergleichbaren basalen Glucose- und Insulinkonzentrationen.

Tabelle 4: Peripartale Glucose-Eliminationsraten bei MFS- und SKF-Muttern (4)

peripartal	GER k [ $\text{min}^{-1}$ ]	Rasse, Fötenzahl	GER k [ $\text{min}^{-1}$ ]	BHB-,FFS- Klassen	GER k [ $\text{min}^{-1}$ ]
5 W a. p.	0,021 $\pm$ 0,004	MFS	0,0215 $\pm$ 0,001	BHB 0,41 mmol/l	0,0275 $\pm$ 0,0015
3 W a. p.	0,025 $\pm$ 0,001	SKF	0,024 $\pm$ 0,001	BHB 0,41 mmol/l	0,0215 $\pm$ 0,002
1 W a. p.	0,022 $\pm$ 0,001	1 Fötus	0,021 $\pm$ 0,001	FFS 310 $\mu\text{mol/l}$	0,020 $\pm$ 0,0015
8 W p. p.	0,0225 $\pm$ 0,001	2 Föten	0,024 $\pm$ 0,001	FFS 780 $\mu\text{mol/l}$	0,0233 $\pm$ 0,001
		>2 Föten	0,0245 $\pm$ 0,002		

In Übereinstimmung mit vorliegenden Resultaten ermittelten SCHLUMBOHM et al. ebenfalls eine signifikant reduzierte Insulinsensitivität bei Schafen gegen Ende der Trächtigkeit (5). Sowohl die Insulin-vermittelte Aufnahme von Glucose in die Muskulatur und ins Fettgewebe sowie die Insulin vermittelte Lipolysehemmung werden am Ende der Gravidität gegenüber güsten Schafmüttern gehemmt. Für die reduzierte Insulinwirkung spielt TNF $\alpha$  offensichtlich eine vermittelnde Rolle.

### Schlussfolgerungen

- Als prädisponierender Faktor für die TK ist das Energiedefizit a. p. (Anzahl der Lämmer) der wichtigste Einfluss.
- Besonderheiten des Stoffwechsels bei Schafen gegenüber Rindern kommen in ca. 3x höheren  $\alpha$ -LP-Konzentrationen, ca. 2x höheren TG- und Insulin-Konzentrationen, moderat höheren FFS-Konzentrationen, ca. 6-10x höheren ALA-AK-Titern und regelmäßig nachweisbarem TNF $\alpha$  zum Ausdruck.
- RQUICKI ist bei gesunden Schafen 1 W a. p. am niedrigsten. Die Werte sind mit solchen bei kranken Kühen mit DA vergleichbar. Sie sind in diesem Zeitraum bei SKF höher als bei MFS.

- Die Glucose-Eliminationsraten sind 3 W a. p. gegenüber den anderen Zeiträumen ( $p < 0,05$ ) bei Einlings- gegenüber Mehrlingsträchtigen sowie bei SKF gegenüber MFS höher, bei Schafen mit hohem BHB niedriger. Die niedrigsten RQUICKI-Werte traten zeitversetzt 1 W a. p. auf.
- Für die reduzierte Insulinwirkung spielt TNF $\alpha$  offensichtlich eine wichtige vermittelnde Rolle.
- SKF haben eine höhere Ansprechbarkeit der  $\beta$ -Zellen des Pankreas auf Glucose gegenüber MFS-Mutterschafen.
- Die Untersuchungen weisen aber insgesamt eine erhebliche Adaptationsfähigkeit der graviden Schafe im Hinblick auf die Glucosehomöostase mit rasse-typischen Unterschieden aus.

### Literaturverzeichnis

1. El-Ebissy EA. Relationship Between Metabolic Parameters and TNF $\alpha$  in the Peripartal Period in Ewes. (Diss med vet). Leipzig: Uni Leipzig; 2011.
2. Goerigk D, Steinhöfel I, Fürll M. Peripartaler Revised Quantitative Insulin Sensitivity Check Index" (RQUICKI) bei unterschiedlich aufgezogenen Färsen. Wien Tierärztl Mschr. 2011;98:76-81.
3. Kastner A. Untersuchungen zum Fettstoffwechsel und Endotoxin-Metabolismus bei Milchkühen vor dem Auftreten der Dislocatio abomasi. (Diss med vet). Leipzig: Uni Leipzig; 2002.
4. Richter S. Stoffwechseluntersuchungen bei Schafen ante und post partum unter besonderer Berücksichtigung von freien Endotoxinen und Glukosetoleranztest. (Diss med vet). Leipzig: Uni Leipzig; 2000.
5. Schlumbohm C, Sporleder HP, Gürtler H, Harmeyer J. The influence of insulin on metabolism of glucose, free fatty acids and glycerol in normo- and hypocalcaemic ewes during different reproductive states. Deut Tierarztl Woch. 1997;104:359-65.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Manfred Fürll, Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, mfuerll@vetmed.uni-leipzig.de

# **Selenstoffwechsel bei kleinen Wiederkäuern: Neues zu Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie im Rahmen der Herdenbetreuung**

**Esther Humann-Ziehank**

Klinik für kleine Klautiere, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

## **Selen**

Selen ist ein für Säugetiere essenzielles Spurenelement. Nordeuropa sowie Teile Nordamerikas sind aufgrund geringer Vorkommen von Selen in den Böden als selenarm anzusehen, was sich im Grundfutter für kleine Wiederkäuer standortabhängig durch Gehalte  $< 0,05$  mg Se/kg Trockensubstanz (TS) widerspiegeln kann. Schafe und Ziegen sind gleichermaßen von Selenmangel betroffen, ebenso Wildwiederkäuer (1). Aktuelle Felduntersuchungen ergaben bei ca. 50 % der beprobten Betriebe eine Selenunterversorgung. Für Schafe und Ziegen gelten Gehalte von 0,2 mg Se/kg Futter-TS in der Gesamtration als bedarfsgerecht.

Viele Enzyme des antioxidativen Systems benötigen Selen als funktionellen Baustein. Daher reflektiert Selenmangel zusammenfassend vor allem die verminderte Leistungsfähigkeit des antioxidativen Systems und damit das Ausmaß an Zellschädigungen, die besonders in Belastungsphasen (Wachstum, Trächtigkeit, Infektion u. a.) durch oxidativen Stress entstehen. Oft treten klinische Anzeichen zusammen mit einem marginalen Angebot von Vitamin E auf. Da Vitamin E ebenfalls als wichtiges Antioxidanz fungiert, können Selenmangelsituationen bei guter Vitamin-E-Zufuhr länger ohne klinische Erkrankung toleriert werden (2).

## **Klinik**

Als akute Verlaufsform (nutritive Muskeldystrophie) zeigen neugeborene Lämmer (kongenitale Form) Festliegen mit schlaffen Lähmungen der Skelettmuskulatur, ggf. zusammen mit Herzarrhythmie (Myokarddegeneration), die Letalität ist hoch. Ältere Lämmer sind zunächst unauffällig, zeigen dann ab etwa der 2.-6. Lebenswoche zunehmende Bewegungseinschränkungen in der Hinterhand, Kyphose, schmerzhafte Muskulatur sowie schließlich Festliegen bei erhaltenem Appetit.

Sehr häufig kommt bei kleinen Wiederkäuern die chronische Verlaufsform vor. Sie äußert sich beispielsweise in mangelnder Reproduktionsleistung (Müttern und Böcke), gesteigerter perinataler Mortalität, Wachstumsverzögerung bei Lämmern, Kümmern sowie verminderter Woll- und Fellqualität (1,2). Problematisch ist, dass die Symptome wenig spezifisch sind und Selenmangel differenzialdiagnostisch daher oft nicht berücksichtigt wird.

## **Diagnostik**

Seit einigen Jahren fokussiert sich die internationale, interdisziplinäre Selenforschung sowohl auf die biologischen Funktionen der Selenoproteine als auch auf ihre Rolle in pathophysiologischen Prozessen wie z. B. Immunreaktion, Neurodegeneration, Septikämie oder Kanzerogenese. Über 25 Selenoproteinfamilien konnten bisher identifiziert, jedoch nur wenige davon auch funktionell charakterisiert werden (3).

In der Veterinärmedizin ist neben der aussagekräftigen direkten Selenbestimmung in Serum oder Organmaterial die Aktivitätsmessung des Selenoenzyms Glutathion Peroxidase (GPx) im Vollblut

etabliert. Diese Methode misst die gemeinsame Aktivität der GPx in Serum (GPx3) and Erythrozyten (GPx1) im Vollblut-Hämolyolat, wobei der erythrozytäre Beitrag zur Gesamt-GPx weit überwiegt. Die erythrozytäre GPx1-Aktivität spiegelt dabei die Selenversorgung zum Zeitpunkt der Erythrozytenbildung wider. Futterumstellungen wirken sich daher erst mit mehreren Wochen Verzögerung aus und machen diesen Parameter für die Beurteilung der aktuellen Situation unbrauchbar. Die GPx3-Aktivität im Serum korreliert bei Selenunterversorgung gut mit der Selenkonzentration im Serum, zeigt allerdings mit steigenden Selengehalten ein Sättigungsverhalten, sodass Überversorgungen nicht angezeigt werden.

Die Se-Konzentrationen in Serum und Leber korrelieren gut und sind diagnostisch gleichwertig. Die Selenoenzyme Thioredoxin-Reduktase sowie die GPx1 im Lebergewebe korrelieren deutlich mit der Selenversorgung, sind als Routineparameter aufgrund der aufwendigen Analyseverfahren aber nicht geeignet.

Bei der akuten nutritiven Muskeldystrophie sind die Enzymaktivitäten der Aspartat-Aminotransferase, Glutamat-Dehydrogenase sowie der Creatin-Kinase im Plasma in Folge von Muskel- und Leberzelldegenerationen erhöht (4).

Die Untersuchung der verwendeten Futtermittel auf die Selengehalte ist ebenfalls möglich, erfordert aber eine Untersuchung der gesamten Ration und ist gegenüber der Selenbestimmung im Serum die deutlich aufwendigere und teurere Alternative. Grundsätzlich sollte beachtet werden, dass oft bei unversorgten Tieren auch andere Spurenelemente wie Kupfer, Zink oder Kobalt mangelhaft zur Verfügung stehen, was diagnostisch einbezogen werden sollte.

### Differenzialdiagnostik

Bei der akuten Form bei Lämmern sind je nach Alter vor allem Hypothermie/Hypoglykämie, Rachitis, Nabelentzündung mit Streuung in Gelenke, Kupfermangel, akute Infektionserkrankungen sowie zentralnervöse Erkrankungen zu berücksichtigen. Die chronische Form ist insbesondere von Befall mit Endoparasiten, unzureichender Fütterung sowie chronischen Infektionskrankheiten wie z. B. Paratuberkulose abzugrenzen.

### Therapie und Prophylaxe

Bei der akuten Erkrankung sollte unverzüglich die Gabe von Selen als Injektion subkutan erfolgen, die Behandlung sollte frühestens nach ca. 14 Tagen wiederholt werden, da Selen auch Vergiftungspotenzial hat.

Prophylaktisch/therapeutisch muss für jede Herde das umsetzbare Konzept individuell erstellt werden. Ist die tägliche, jahreszeitunabhängige Gabe eines Mineralfutters möglich, sollten Präparate mit Selengehalten > 40 mg/kg Mineralfutter ausgewählt werden. Eine ausreichende Aufnahme wird nur über weiche Leckmassen oder pulverisiertes/pelletiertes Mineralfutter gewährleistet; Minerallecksteine sind ungeeignet. Bei täglicher Gabe von Kraffutterpellets ermöglicht auch eine Einmischung von Selen direkt beim Mischfutterwerk eine zuverlässige Supplementierung. Bei reiner Weidehaltung sollten Leckmassen in Eimern/Schalen immer verfügbar und wetterfest geschützt angebracht sein. Ist eine solche kontinuierliche Gabe nicht durchführbar, kann alternativ zu festgelegten Zeitpunkten im Jahr die komplette Herde per Injektion versorgt werden: alle Muttertiere ca. 4 Wochen vor der Lammung, alle Lämmer am ersten Lebenstag und evt. in der 8. Lebenswoche, alle Tiere vor dem Weideaustrieb und alle Böcke und Muttertiere ca. 4 Wochen vor Beginn der Deckzeit. Lämmer erhalten 0,3-0,5 mg Se pro Injektion, Muttern und Böcke bis zu 1,5 mg Se pro Injektion. Dabei ist zu beachten, dass Se in der Regel als Natrium-Selenit/Natrium-Selenat im

Injektionspräparat vorliegt, die Selenkonzentration muss somit aus der Summenformel errechnet werden, falls der Hersteller keine Angaben dazu macht.

Die Eingabe von selenhaltigen Boli in den Pansen ist prinzipiell auch bei kleinen Wiederkäuern möglich und kann für ca. 4 Monate eine Supplementation gewähren. In Deutschland ist die Zulassungssituation von derzeit z. B. in Großbritannien erhältlichen Präparaten einzeln zu prüfen: entspricht das Produkt bezüglich der Spurenelementkonzentrationen den rechtlichen, inländischen Anforderungen an ein Ergänzungsfuttermittel, ist es als solches einsetzbar.

Eine Grünlanddüngung mit Selenpräparaten ist möglich, setzt aber eine professionelle Ausbringung voraus, da ansonsten Überdüngung mit Vergiftungspotenzial besteht.

Regelmäßig sollte der Erfolg der Supplementierung über die Untersuchung von Serum- und oder Lebergewebe überwacht und die Intensität der Maßnahmen an die Ergebnisse angepasst werden.

### Literaturverzeichnis

1. Humann-Ziehank E, Ganter M, Hennig-Pauka I, Binder A. Trace element status and liver and blood parameters in sheep without mineral supply compared to local roe deer (*Capreolus capreolus*) populations. *Small Rumin Res.* 2008;75:185-91.
2. Suttle N. Selenium. In: Suttle N, editor. *The Mineral Nutrition of Livestock.* 4rd Ed. ed. Oxfordshire: Cabi; 2010. p. 377-425.
3. Papp LV, Lu J, Holmgren A, Khanna KK. From selenium to selenoproteins: synthesis, identity, and their role in human health. *Antioxid Redox Signal.* [Review]. 2007;9(7):775-806.
4. Bickhardt K, Ganter M, Sallmann P, Fuhrmann H. Investigation of the manifestation of vitamin E and selenium deficiency in sheep and goats. *Dtsch tierärztl Wschr.* 1999;106(6):242-7.

### Kontaktadresse

Dr. Esther Human-Ziehank, Klinik für kleine Klautiere, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, [esther.humann@tiho-hannover.de](mailto:esther.humann@tiho-hannover.de)



# Gründe für das Scheitern der Moderhinke-Sanierung und mögliche Auswege

**Martin Ganter<sup>1</sup>, Jana Kuhlemann<sup>1,2</sup>, Heinz Strobel<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinik für kleine Klautiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover; <sup>2</sup>Tierarztpraxis Heinz Strobel, Stoffenried

## Untersuchungen zum Vorkommen von Moderhinke auf der Schwäbischen Alb

Im Biosphärengebiet Schwäbische Alb mit dem ehemaligen Truppenübungsplatz bei Münsingen als Kerngebiet wurden zur Datenerhebung über die regionale Situation der Moderhinke alle Schafe haltenden Betriebe des Gebietes kontaktiert. Anhand einer Umfrage wurden die Moderhinke-Situation sowie die Bekämpfungsmaßnahmen der Betriebe im gesamten Biosphärengebiet und im Kerngebiet ermittelt. Gleichzeitig wurde im Kerngebiet, zur Beurteilung der betriebsindividuellen Einflüsse auf die Moderhinke, eine detaillierte Betriebsanalyse mit monatlichen Betriebsbesuchen durchgeführt. Im Verlauf der Betriebsbesuche wurden detaillierte Datenerhebungen und Schätzungen der Lahmheitsprävalenzen vorgenommen.

Im Jahr 2009 betrug der Gesamtbestand der Schafe im Biosphärengebiet 24.780 Mutterschafe in 65 Betrieben, von denen 22.050 Mutterschafe (45 Betriebe) in die Datenerhebung der Umfrage eingingen. 17 Betriebe mit insgesamt 16.380 Mutterschafen wurden intensiver analysiert. Davon waren auf dem ehemaligen Truppenübungsplatz jedoch nur 12.830 Mutterschafe in 14 Herden vorhanden. Die Daten für die Betriebsanalyse wurden von April bis Oktober 2009 erhoben. In dieser Zeit wurden die Herden im Kerngebiet monatlich besucht und die Lahmheitsprävalenz geschätzt sowie das Betriebsmanagement im Hinblick auf die Moderhinke-Bekämpfung untersucht.

Trotz gleicher klimatischer und vegetativer Bedingungen auf dem ehemaligen Truppenübungsplatz variierten die Lahmheitsprävalenzen zwischen und sogar innerhalb einzelner Herden von 1 % bis nahezu 50 % im Untersuchungszeitraum.

## Ergebnisse

Durch die Untersuchungen im Biosphärengebiet konnten einige Schwachpunkte im Bekämpfungskonzept der Betriebe aufgedeckt werden. Es zeigte sich, dass insbesondere der blutige Klauenschnitt meist nicht zu einer Reduktion der Lahmheitsprävalenz führte, sondern die Lahmheiten noch zunahmen. Insgesamt führen vor allem eine inkonsequente Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen, Personalmangel und zahlreiche psychologische Faktoren zu Misserfolgen in der Bekämpfung der Moderhinke. Dabei wird der multifaktorielle Charakter der Erkrankung häufig genutzt, um ein Mislingen von Bekämpfungsmaßnahmen zu begründen. Eine Sanierung der Moderhinke im gesamten Biosphärengebiet erscheint somit unwahrscheinlich, solange ein hohes Risiko für Neuinfektionen innerhalb der Herde und zwischen den Betrieben besteht. Ein Maßnahmenkatalog zur Eindämmung der Moderhinke in dem Gebiet wird dennoch vorgeschlagen.

## Konsequenzen für die Moderhinke-Bekämpfung

Um eine Sanierung aller Herden des Biosphärengebietes zu erreichen, wären nach dem heutigen Wissensstand folgende Maßnahmen sinnvoll und notwendig:

### In der ersten Phase **Reduzierung der Moderhinke-Prävalenz durch**

- Untersuchung und ggf. Behandlung aller Tiere unter epidemiologisch günstigen Bedingungen (Stallphase)
- Selektion aller Tiere beim Auftrieb auf die Sommerweide anhand des Klauenbefundes; Schafe mit klinischer Moderhinke (Score  $\geq 3$ ) und chronisch deformierten Klauen sollten nicht aufgetrieben werden.
- Konsequentes Rein-Raus Verfahren der Teilherden; kein Durchmischen von Teilherden
- Klauenbad beim Auftrieb auf die Sommerweide mit einem zugelassenen Klauenbad
- Impfung aller Schafe beim Auftrieb auf die Sommerweide mit Footvax® oder einer Vakzine, die die im Biosphärengebiet vorhandenen pathogenen Stämme enthält; zur Isolierung und Typisierung dieser Stämme sind noch zahlreiche Untersuchungen notwendig.
  - Die Impfung soll zur Erreichung einer Grundimmunisierung nach 4 bis 6 Wochen sowie nach weiteren 4 Monaten wiederholt werden.
- Selektion der Böcke auf Moderhinke-Toleranz anhand klinischer Befunde oder auf der Basis des DQA<sub>2</sub>-Gentests

#### Bei Auftreten von Moderhinke:

- Unverzögliche systemische und lokale antibiotische Behandlung beim Auftreten von Lahmheiten bei Einzeltieren oder Gruppen bereits bei interdigitaler Dermatitis; Pflegeschnitt der Klauen nach 2-3 Wochen, frühestens nach 5 Tagen; blutige Klauenpflege ist zu vermeiden.
- Dauerhafte Kennzeichnung aller Tiere mit Moderhinke
- Vorbeugemaßnahmen beim Auftreten von Lahmheiten bei Einzeltieren oder Gruppen für den Rest der Herde (Fußbad, Impfung)

Diese Maßnahmen sollten über mehrere Weideperioden hinweg aufrechterhalten werden, bevor eine Eradizierung der Moderhinke in Angriff genommen wird. Zuvor sollte die Moderhinke-Prävalenz innerhalb aller Herden stabil unter 5 % liegen.

### **Sanierung**

Sofern über mindestens zwei Monate hinweg keine neue Lahmheit durch Moderhinke aufgetreten ist

- Kann eine Sanierung der Herde in Angriff genommen werden.
- Dürfen keine Tiere mit unbekanntem Status oder aus positiven Herden in die Sanierungsherde aufgenommen werden.
- Sollten die Weideareale zwischen einzelnen Herden eindeutig abgegrenzt werden, sodass auch Moderhinke-freie und Moderhinke-verdächtige Bezirke innerhalb der Weidegebiete ausgewiesen werden können; Ziel sollte es sein, die Moderhinke-verdächtigen Gebiete sukzessiv durch Sanierung von Einzelherden in Moderhinke-freie Gebiete umzuwandeln.
- In Moderhinke-unverdächtigen Herden kann schließlich auf die Impfung verzichtet werden.
- Die Lahmheitskontrollen müssen jedoch intensiviert werden, um den Status aufrechtzuerhalten.
- Die züchterischen Maßnahmen auf der Basis des DQA<sub>2</sub>-Gentests oder auch auf der Basis der Antikörperantwort auf eine Moderhinke-Impfung sollten gleichzeitig intensiviert werden, um das Risiko von Neuerkrankungen zu reduzieren.

- Voraussetzung ist zu Beginn der Sanierung, dass die gesamte Herde sachkundig und innerhalb weniger Tage vollständig auf Moderhinke untersucht werden kann; da entsprechendes Personal in den Schäfereien meist nicht in ausreichender Zahl vorhanden ist, wäre es sinnvoll, solche Trupps von Klaueninspektoren zu etablieren und zu schulen und entsprechende Sanierungsprogramme anzubieten.

### Literaturverzeichnis

1. Hickford JG, Zhou H, Slow S, Fang Q. Diversity of the ovine DQA2 gene. J Anim Sci. 2004; 82 (6): 1553-1563
2. Kuhlemann J. Epidemiologie und Bekämpfung der Moderhinke auf regionaler Ebene [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2011.
3. Wassink GJ, George TRN, Kaler J, Green LE. Footrot and interdigital dermatitis in sheep: Farmer satisfaction with current management, their ideal management and sources used to adopt new strategies. Prev Vet Med. 2010;96:65-73.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. M. Ganter, Klinik für kleine Klauentiere, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,  
Martin.Ganter@tiho-hannover.de

## Scrapie und Creutzfeldt-Jakob-Krankheit: wissenschaftlicher Stand und Ausblick

**Wiebke Wemheuer<sup>1</sup>, Sylvie L. Benestad<sup>2</sup>, Arne Wrede<sup>1</sup>, Wilhelm E. Wemheuer<sup>3</sup>, Bertram Brenig<sup>3</sup>, Walter J. Schulz-Schaeffer<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Prion- und Demenzforschung, Abteilung für Neuropathologie, UMG, Göttingen; <sup>2</sup>National Veterinary Institute, Oslo; <sup>3</sup>Tierärztliches Institut, Göttingen

### Prionkrankheiten

Unter den Prionkrankheiten ist es die Scrapie der Schafe, welche am längsten bekannt ist. Schon 1710 wurde sie schriftlich als das „Draben“ erwähnt (1). Prionkrankheiten, welche aufgrund ihrer Übertragbarkeit und den spongiformen Veränderungen, die sie im zentralen Nervensystem (ZNS) verursachen, auch als Transmissible Spongiforme Enzephalopathien (TSE) bezeichnet werden, stellen eine Gruppe letal verlaufender Krankheiten bei verschiedenen Spezies dar. Dazu gehören u. a. die Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE), Chronic Wasting Disease (CWD) der Cerviden in Nordamerika und humane Erkrankungen wie die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD, engl. Creutzfeldt-Jakob Disease), das Gerstmann-Strauessler-Scheinker-Syndrom (GSS), Letale Familiäre Insomnie (FFI, engl. Fatal Familial Insomia) und die durch Todesriten übertragene Kuru. Aufgrund der speziesübergreifenden Ähnlichkeit im histologischen Bild wurden Scrapie, CJD und Kuru bereits einer Erkrankungsform zugerechnet (2), bevor das Konzept der Prionkrankheiten etabliert wurde. Heutzutage ist weitgehend akzeptiert, dass TSEs durch einen unkonventionellen Erreger, das „Prion“ (Akronym für „proteinacious infectious particle“) verursacht werden (3). Bei diesem handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um die pathologische Isoform des in der Evolution hochkonservierten, membranständigen physiologischen Prionproteins (4). Das fehlgefaltete Prionprotein verfügt über einen hohen Gehalt an  $\beta$ -Faltblattstruktur, ist relativ proteaseresistent und neigt zur Bildung fibrillärer Aggregate, die *post mortem* hauptsächlich im ZNS nachweisbar sind.

Die Scrapie der Schafe und Ziegen wird aktuell in eine klassische und eine atypische Form unterteilt, was mittlerweile auch in der Tierseuchenbekämpfung Relevanz besitzt (5). Unterschiede zwischen den beiden Scrapieformen liegen bezüglich epidemiologischer Daten, den Polymorphismen des Prionproteingens betroffener Tiere, den biochemischen Eigenschaften und den immunhistologisch detektierbaren Ablagerungsmustern des pathologischen Prionproteins vor (6). Da die atypische Scrapie innerhalb einer Herde nur als Einzelfall vorkommt und ihr pathologisches Prionprotein weniger leicht nachweisbar ist als das der klassischen Scrapie, scheint diese Scrapieform lange Zeit übersehen worden zu sein. Gemäß Entdeckungsland und -jahr wird sie als atypische/Nor98-Scrapie bezeichnet (7). Die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD, s. o.) kann sporadisch, genetisch oder iatrogen bedingt sein. Eine Sonderform stellt die neue Variante der CJD dar, welche mit großer Wahrscheinlichkeit durch die Übertragung der BSE auf den Menschen verursacht wurde. Die sporadische CJD ist mit einer diagnostizierten Häufigkeit von 1-2:1.000.000 in der Gesamtbevölkerung die häufigste humane Prionkrankheit (8,9). Es existieren zwei humane Priontypen, die sich nach Proteinase K Verdau im Western Blot voneinander unterscheiden (10). Darüber hinaus existiert ein Polymorphismus am Codon 129 im Prionproteingen. Die Kombination von Priontyp und Genotyp bestimmt den Phänotyp der Erkrankung (11), wobei ersterer den größeren Einfluss aufweist.

### **Nachweis des pathologischen Prionproteins bei klassischer und atypischer/Nor98-Scrapie**

Eine sehr sensitive Methode, um pathologisches Prionprotein im Gewebeschnitt nachzuweisen, stellt der Paraffin-Embedded-Tissue (PET) Blot dar (12). Die Untersuchung klassischer und atypischer/Nor98-Scrapieschafe mit dieser Methode zeigt deutliche Unterschiede in der Verteilung und den Ablagerungsformen von PrP<sup>Sc</sup> in zentralnervösen und lymphoretikulären Geweben (13,4). Die Detektion des pathologischen Prionproteins ist sensitiver als mit herkömmlichen immunhistochemischen Methoden (15). Auch lassen sich Unterschiede bezüglich der Stabilität der zwei Scrapietypen gegenüber Denaturierung feststellen (13). Dazu wurde das pathologische Prionprotein aufsteigenden Konzentrationen des chaotropen Salzes Guanidiniumhydrochlorid ausgesetzt, anschließend enzymatisch mit Proteinase K verdaut und das verbleibende pathologische Prionprotein mittels eines Membranadsorptionsassays sichtbar gemacht.

### **Parallelen zwischen Creutzfeldt-Jakob-Krankheit und Scrapie**

Bei Untersuchungen von Fällen sporadischer CJD mit den gleichen Methoden fallen deutliche Parallelen der beiden Typen der CJD mit den beiden Scrapietypen auf: Das pathologische Prionprotein atypischer/Nor98-Scrapiefälle und der CJD Fälle des Priontyps 1 weist im Gehirn ein überwiegend retikuläres/synaptisches Ablagerungsmuster auf und ist verhältnismäßig sensitiv gegenüber Denaturierung. Die klassische Scrapie und die Typ 2-CJD-Fälle hingegen haben hinsichtlich der Ablagerung des pathologischen Prionproteins ein komplexes Muster aus größeren Aggregaten gemeinsam und ihr pathologisches Prionprotein ist relativ stabil gegenüber einer Denaturierung (13).

### **Besteht ein Übertragungsrisiko von Scrapie auf den Menschen?**

Die Ähnlichkeit zwischen den CJD-Typen und Scrapietypen deutet darauf hin, dass mindestens zwei vergleichbare pathologische Prionproteinfaltungen über Artengrenzen hinweg existieren und Prionkrankheiten auslösen können. Den Typ bestimmt aller Wahrscheinlichkeit nach die Konformation des pathologischen Prionproteins. Prinzipiell ist davon auszugehen, dass diese bei den unterschiedlichen Spezies völlig unabhängig voneinander auftreten. Dennoch sind Prionkrankheiten mit ihren langen Inkubationszeiten kritisch zu betrachten. Die klassische Scrapie gilt seit Übertragungsversuchen mit Primaten (in den 60-iger Jahren) als nicht übertragbar auf den Menschen (16). Für die atypische/Nor98-Scrapie sind solche Übertragungsversuche nicht durchgeführt worden. Bisher geht man bei atypischer/Nor98-Scrapie von einer sporadisch auftretenden Einzeltierkrankung aus, wobei die Häufigkeit bei 5-8 Tieren pro 10.000 getesteten liegt (17). Ein Risiko für den Menschen wurde als gering eingeschätzt, da in peripheren Organen (im Gegensatz zur klassischen Scrapie) kein pathologisches Prionprotein gefunden werden konnte. Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, dass im Bioassay mit transgenen Mäusen durchaus Infektiosität in peripheren Nerven, lymphatischen Organen und Skelettmuskulatur vorhanden ist (18). Auch scheint neben der intrazerebralen (19) auch die orale Übertragung von atypischer/Nor98-Scrapie auf das Schaf zu funktionieren (20), wie dies auch bei klassischer Scrapie und oviner BSE der Fall ist. Es könnte daher sein, dass diese Erkrankung auch unter natürlichen Bedingungen (wenn auch in einem anderen Ausmaß als die klassische Scrapie) von Tier zu Tier übertragbar ist. Ferner besteht die Möglichkeit, dass infektiöse Gewebe von subklinisch an atypischer/Nor98 erkrankten Schafen in die menschliche Nahrungskette gelangen könnten, da derzeit in der EU gesundgeschlachtete Schafe nur stichprobenartig auf Scrapie getestet werden [VO(EG)2001/999].

Das Auftreten von speziesübergreifenden Parallelen bei Prionkrankheiten bedarf weiterer Forschung, da diese auf gemeinsame Pathomechanismen hinweisen können und das Schaf somit als Forschungsmodell für die Priontypen und die Prionausbreitung im Gehirn fungieren könnte. Aktuell wäre jedoch auch eine intensivere Überwachung der atypischen/Nor98-Scrapie von großer Bedeutung.

### Literaturverzeichnis

1. Rüdiger JF. Für das Draben. In: Der redlich und aufrichtige Schäfer. Nürnberg und Prag: 1710. S. 208.
2. Hadlow WJ. Scrapie and Kuru. *Lancet*. 1959;2:289-90.
3. Prusiner SB. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science*. 1982;216(4542):136-44.
4. Oesch B, Westaway D, Walchli M, McKinley MP, Kent SB, Aebersold R, et al. A cellular gene encodes scrapie PrP 27-30 protein. *Cell*. 1985;40(4):735-46.
5. EFSA. Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on classification of atypical Transmissible Spongiform Encephalopathy (TSE) cases in Small Ruminants. *The EFSA Journal*. 2005;276:1-30.
6. Benestad SL, Arsaç JN, Goldmann W, Noremark M. Atypical/Nor98 scrapie: properties of the agent, genetics, and epidemiology. *Vet Res*. 2008;39(4):19.
7. Benestad SL, Sarradin P, Thu B, Schönheit J, Tranulis MA, Bratberg B. Cases of scrapie with unusual features in Norway and designation of a new type, Nor98. *Vet Rec*. 2003;153(7):202-8.
8. Ladogana A, Puopolo M, Croes EA, Budka H, Jarius C, Collins S, et al. Mortality from Creutzfeldt-Jakob disease and related disorders in Europe, Australia, and Canada. *Neurology*. 2005;64(9):1586-91.
9. Masters CL, Harris JO, Gajdusek DC, Gibbs CJ, Jr., Bernoulli C, Asher DM. Creutzfeldt-Jakob disease: patterns of worldwide occurrence and the significance of familial and sporadic clustering. *Ann Neurol*. 1979;5(2):177-88.
10. Parchi P, Castellani R, Capellari S, Ghetti B, Young K, Chen SG, et al. Molecular basis of phenotypic variability in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Ann Neurol*. 1996;39(6):767-78.
11. Parchi P, Giese A, Capellari S, Brown P, Schulz-Schaeffer W, Windl O, et al. Classification of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease based on molecular and phenotypic analysis of 300 subjects. *Ann Neurol*. 1999;46(2):224-33.
12. Schulz-Schaeffer WJ, Tschöke S, Kranefuss N, Drose W, Hause-Reitner D, Giese A, et al. The paraffin-embedded tissue blot detects PrP(Sc) early in the incubation time in prion diseases. *Am J Pathol*. 2000;156(1):51-6.
13. Wemheuer WM, Benestad SL, Wrede A, Schulze-Sturm U, Wemheuer WE, Hahmann U, et al. Similarities between forms of sheep scrapie and Creutzfeldt-Jakob disease are encoded by distinct prion types. *Am J Pathol*. 2009;175(6):2566-73.
14. Wemheuer WM, Benestad SL, Wrede A, Wemheuer WE, Brenig B, Bratberg B, et al. PrPSc spreading patterns in the brain of sheep linked to different prion types. *Vet Res*. 2011;42(1):32.
15. Wemheuer WM, Benestad SL, Wrede A, Wemheuer WE, Brenig B, Bratberg B, et al. Detection of classical and atypical/Nor98 scrapie by the paraffin-embedded tissue blot method. *Vet Rec*. 2009;164(22):677-81.
16. Gajdusek DC. Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. *Science*. 1977;197(4307):943-60.
17. Fediaevsky A, Tongue SC, Noremark M, Calavas D, Ru G, et al. A descriptive study of the prevalence of atypical and classical scrapie in sheep in 20 European countries. *BMC Vet Res*. 2008;4:19
18. Andréoletti O, Orge L, Benestad SL, Beringue V, Litaize C, Simon S, et al. Atypical/Nor98 scrapie infectivity in sheep peripheral tissues. *PLoS Pathog*. 2011;7(2):e1001285.
19. Simmons MM, Konold T, Simmons HA, Spencer YI, Lockey R, Spiropoulos J, et al. Experimental transmission of atypical scrapie to sheep. *BMC Vet Res*. 2007;3:20.
20. Simmons MM, Moore SJ, Konold T, Thurston L, Terry LA, Thorne L, et al. Experimental oral transmission of atypical scrapie to sheep. *Emerg Infect Dis*. 2011 May;17(5):848-54.

**Kontaktadresse**

Dr. Wiebke Wemheuer, Prion- und Demenzforschung, Abteilung für Neuropathologie, UMG,  
Göttingen, [wiebke.wemheuer@med.uni-goettingen.de](mailto:wiebke.wemheuer@med.uni-goettingen.de)

## Listeriose – Gibt es Fortschritte in der Bekämpfung?

**Mireille Meylan**

Wiederkäuerklinik, Vetsuisse Fakultät der Universität Bern (Schweiz)

### Einleitung

Die Listeriose ist eine bakterielle Infektionskrankheit, welche von verschiedenen Listerienstämmen, in den meisten Fällen von *Listeria monocytogenes* (*L. monocytogenes*), verursacht wird. Bei Wiederkäuern kann die Infektion eine Rhomboenzephalitis, Aborte, Sepsis, Euterinfektionen oder Keratitiden hervorrufen, wobei die Gehirnlisteriose die häufigste Form der Krankheit ist (1). Im Rahmen einer Überwachungsstudie bei verendeten Schafen und Ziegen in der Schweiz wurde festgestellt, dass Listeriose für 32 % der beobachteten neuropathologischen Veränderungen verantwortlich war. In dieser Studie war die Listeriose schweizweit die wichtigste Ursache von Gehirnentzündungen bei kleinen Wiederkäuern mit einer Prävalenz von 2,6 % aller untersuchten Tiere. Diese hohe Prävalenz ist von besonderer Bedeutung, weil die Listeriose auch beim Menschen Enzephalitiden mit hoher Sterblichkeitsrate verursacht und die Erreger zwischen Tier und Mensch übertragen werden können. Es wird vermutet, dass Wiederkäuer eine Rolle spielen als Reservoir für Stämme, die Erkrankungen beim Menschen hervorrufen (2).

### Pathogenese der Gehirnlisteriose

Listerien sind in der Umgebung ubiquitär (3). Bei der Futtermittelkonservierung durch Silierung können sich Listerien, welche durch Erdkontamination in die Silage gelangen, im Fall einer ungenügenden Ansäuerung stark vermehren. Die Wiederkäuer infizieren sich dann durch die Aufnahme solcher stark verseuchten Futtermittel, was erklärt, dass Listeriose häufig bei mehreren Tieren in einer Herde auftritt. Nach oraler Aufnahme dringen die Erreger durch kleine Wunden der Maulschleimhaut (z. B. bei Zahnwechsel) ein und werden entlang Ästen des *Nervus trigeminus* in den Hirnstamm transportiert, wo sie eine Entzündung mit Bildung von Mikroabszessen hervorrufen (4). Dieser retrograde Transport von Listerien in den Hirnstamm entlang Nervenbahnen wurde kürzlich mit immunhistochemischen Methoden überzeugend demonstriert (5).

### Klinisches Erscheinungsbild

Die beschriebene Pathogenese der Gehirnlisteriose spiegelt sich in den klinischen Symptomen wider. Nach einer 2 bis 6 Wochen langen Inkubationszeit nach oraler Aufnahme von Listerien entwickeln infizierte Tiere typischerweise einseitige Kopfnervenausfälle, welche meistens auf Defizite der Nerven VII (*N. facialis*), V (*N. trigeminus*) und XII (*N. hypoglossus*) zurückzuführen sind (5). Klinisch stehen eine einseitige Gesichtslähmung (hängendes Ohr, Paralyse der Augenlider, Zungenlähmung, Asymetrie der Nüstern), eine verminderte bis abwesende Sensibilität der betroffenen Gesichtseite, Kreisen sowie Kau- und Schlucklähmungen im Vordergrund. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu Festliegen und Tod (4).

Abweichungen in den Blutwerten sind unspezifisch und hängen von der Dauer der Erkrankung und von der Lokalisation der Hirnstammläsionen bzw. der geschädigten Hirnnervenkerne ab. Wenn eine Schluckstörung vorhanden ist, sind eine Hämokonzentration und eine metabolische Azidose (infolge Bikarbonat-Verlust im Speichel) zu erwarten (5).



## Diagnosebestätigung

In der Praxis wird die Diagnose meistens aufgrund der typischen klinischen Symptome gestellt, weiter wird das Ansprechen auf die Therapie als Bestätigung berücksichtigt.

Am lebenden Tier kann die Diagnose durch die Untersuchung einer Liquorprobe bestätigt werden: eine erhöhte Proteinkonzentration und v. a. eine Pleiozytose aufgrund einer erhöhten Anzahl von Monozyten sind beim Rind für Listeriose typisch. Allerdings wurde beobachtet, dass neutrophile Granulozyten der dominante Zelltyp im Liquor von Schafen mit Listeriose sind. Liquorveränderungen können auch ganz fehlen, sodass eine Listeriose aufgrund eines normalen Liquorbefundes nicht ausgeschlossen werden kann (6).

## Therapie

Klassischerweise wird die Gehirnlisteriose mit hohen Dosen von Penicillin behandelt (7). In der Humanmedizin wurde ein Behandlungsschema mit Ampicillin und Gentamicin empfohlen. Ein Vorteil dieser Behandlung gegenüber der klassischen Behandlung wurde aber für Wiederkäuer nicht gezeigt (5). An unserer Klinik werden Listeriosepatienten mit Na-Penicillin (80'000 IE/kg KGW iv q 8 h während 2 Tagen, gefolgt von 40'000 IE/kg) behandelt. Alternativ wurde auch Oxytetracyclin (10 mg/kg KGW iv q 12 h) mit Erfolg eingesetzt (8). Als Minimalbehandlungsdauer werden 2 Wochen empfohlen, wobei idealerweise die Antibiose während mindestens 3 Wochen weitergeführt werden sollte. Die Applikation von nicht-steroidalen Entzündungshemmern (z. B. Flunixin Meglumin, 1-2 mg/kg KGW iv q 24 h, zweimal) gehört zur Grundtherapie der Listeriose sowie die Gabe von Thiamin (5,7). Als Unterstützungstherapie sind Infusionen angezeigt (mit isotonischer Kochsalzlösung, bei Schlucklähmung mit Zusatz von Na-Bikarbonat, um die metabolische Azidose zu korrigieren, Glukose als Energielieferant, solange die Tiere keine Nahrung aufnehmen können, und Elektrolyten nach Bedarf). Weiter muss bei vollständiger Facialislähmung das Austrocknen der Kornea durch das Auftragen von Augensalben (mindestens 4 x täglich) oder durch eine temporäre Lidschürze vermieden werden.

Durch das Anbieten verschiedener Futtermittel guter Qualität soll der Appetit stimuliert werden, frisches Wasser muss jederzeit zur Verfügung stehen. Die meistens vorhandene Pansenindigestion kann durch die perorale Gabe von frischem Pansensaft behandelt werden.

## Prognose

Der Verlauf der Gehirnlisteriose ist bei kleinen Wiederkäuern schwerer und rascher als beim Rind. Bei Schafen und Ziegen wurden in einer Studie tiefe Überlebensraten von 15 % aller erkrankten Tiere und 26 % der behandelten Tiere gefunden (5). Die Krankheit wurde auch bei Neuweltkameliden beschrieben, bei denen sie mit einer schlechten Prognose assoziiert ist (8). Festliegen gilt in allen Tierarten als ein prognostisch ungünstiges Zeichen (5,7,8). Bei Schafen deutet eine starke Erhöhung der Proteinkonzentration und der Zellzahl im Liquor auf eine schlechte Prognose hin (6).

## Prophylaxe

Als Prophylaxe steht die Verfütterung von Futtermitteln hoher Qualität im Vordergrund. Insbesondere grobsinnlich verdorbene Silage sollte nicht verfüttert werden. Im Fall eines Listerioseausbruches in einer Herde soll die Verfütterung von verdächtigem Futter sofort abgebrochen werden. Auch Hygiene spielt in Problembetrieben eine wichtige Rolle (9). Obwohl Berichte zur Vorbeugung der Listeriose durch Impfungen in der Literatur existieren (10), hat sich die

Impfung in der Praxis nicht durchgesetzt, was vermutlich auf eine unbefriedigende Schutzwirkung zurück zu führen ist.

### Laufende Untersuchungen

Aufgrund der Unterschiede im Erscheinungsbild der Listeriose werden Unterschiede in der Virulenz verschiedener Stämme von *L. monocytogenes* vermutet (11, 12). Diese Hypothese wird im Rahmen eines Forschungsprojektes der Vetsuisse Fakultät Bern (unter der Leitung von Dr. A. Oevermann) erforscht. Dabei werden mittels molekularbiologischer Methoden aus dem Gehirn von an Listeriose erkrankten Schafen und Ziegen isolierte Stämme von *L. monocytogenes* charakterisiert und die hervorgerufene Immunabwehr im Gewebe untersucht. Nicht zuletzt in Hinsicht auf das zoonotische Potenzial von *L. monocytogenes* ist eine vertiefte Kenntnis des Erregers und ein besseres Verständnis der Pathogenese der Krankheit eine wichtige Voraussetzung für eine verbesserte Kontrolle dieser bei Tier und Mensch wichtigen Infektion.

### Literaturverzeichnis

1. Low JC, Donachie W. A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. *Vet J.* 1997;153(1):9-29.
2. Oevermann A, Botteron C, Seuberlich T, Nicolier A, Friess M, Doherr MG, Heim D, Hilbe M, Zimmer K, Zurbriggen A, Vandeveld M. Neuropathological survey of fallen stock: Active surveillance reveals high prevalence of encephalitic listeriosis in small ruminants. *Vet Microbiol.* 2008;130(3-4):320-9.
3. Nightindale KK, Schukken YH, Nightindale CR, Fortes ED, Ho AJ, Her Z, Grohn YT, McDonough PL, Wiedmann M. Ecology and transmission of *Listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment. *Appl Environ Microbiol.* 2004;70(8):4458-67.
4. Braun U, Stehle C, Ehrensperger F. Clinical findings and treatment of listeriosis in 67 sheep and goats. *Vet Rec.* 2002;150(1):38-42.
5. Oevermann A, Di Palma S, Doherr MG, Abril C, Zurbriggen A, Vandeveld M. Neuropathogenesis of naturally occurring encephalitis caused by *Listeria monocytogenes* in ruminants. *Brain Pathol.* 2010;20(2):378-90.
6. Scott PR. Diagnostic techniques and clinicopathologic findings in ruminant neurologic disease. *Vet Clin Food Anim.* 2004;20(2):215-30.
7. Kümper H. Therapieversuche bei der Listeriose der Schafe. *Tierärztl Prax.* 1991;19(4):369-72.
8. Whitehead CE, Bedenice D. Neurologic diseases in Llamas and Alpacas. *Vet Clin Food Anim.* 2009;25(2):385-405.
9. Nightindale KK, Fortes ED, Ho AJ, Schukken YH, Grohn YT, Wiedmann M. Evaluation of farm management practices as risk factors for clinical listeriosis and fecal shedding of *Listeria monocytogenes* in ruminants. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;227(11):1808-1814.
10. Gudding R, Nesse LL, Gronstol H. Immunisation against infections caused by *Listeria monocytogenes* in sheep. *Vet Rec.* 1989;125(5):111-4.
11. Wiedmann M, Czajka J, Bsat N, Bodis M, Smith CC, Divers TJ, Batt CA. Diagnosis and epidemiological association of *Listeria monocytogenes* strains in two outbreaks of listerial encephalitis in small ruminants. *J Clin Microbiol.* 1994;32(4):991-6.
12. Wiedmann M, Mobini S, Cole JR, Watson CK, Jeffers GT, Boor KJ. Molecular investigation of a listeriosis outbreak in goats caused by an unusual strain of *Listeria monocytogenes*. *J Am Vet Med Assoc.* 1999;215(3):369-71.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Mireille Meylan, Wiederkäuerklinik, Vetsuisse Fakultät der Universität Bern,  
mireille.meylan@vetsuisse.unibe.ch



Schwerpunkt

**2 SCHWEIN**

**2**

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

## Chancen und Risiken der der deutschen Schweinehaltung in Zeiten der Globalisierung der Märkte

**Hans-Wilhelm Windhorst**

Institut für Strukturforchung und Planung in agrarischen Intensivgebieten, Universität Vechta

### Das Problemfeld

Seit Mitte des letzten Jahrzehnts sind die deutsche Schweinehaltung und Schweinefleischproduktion durch eine ungewöhnliche Dynamik gekennzeichnet. Wies Deutschland noch zu Beginn der 1990er Jahre ein hohes Handelsdefizit mit Schweinefleisch auf, ist es innerhalb weniger Jahre zu einem der führenden Exportländer für Schweinefleisch und dessen Verarbeitungsprodukte aufgestiegen. Einerseits spiegelt sich darin die Wettbewerbsfähigkeit der deutschen Primärproduzenten und Schlachtunternehmen auf internationalen Märkten wider, andererseits nimmt damit jedoch die Abhängigkeit von der Aufnahmefähigkeit des Weltmarktes für Schweinefleisch zu. In diesem Beitrag soll der Frage nachgegangen werden, wie es zu dieser dynamischen Entwicklung gekommen ist und welche Chancen und Risiken bei einem gesättigten Inlandsmarkt mit einer wachsenden Exportorientierung verbunden sein könnten.

### Entwicklung der deutschen Schweineproduktion und des Außenhandels mit Schweinefleisch

In Deutschland rangierte 2010 die Schweineproduktion mit einem Produktionswert von 5,2 Milliarden € an zweiter Stelle, unmittelbar nach der Milcherzeugung. Sie hatte einen Anteil von 26,3 % an der tierischen Produktion und von 12,5 % an der gesamten agrarischen Erzeugung.

**Tabelle 1:** Die Entwicklung der deutschen Fleischproduktion zwischen 2005 und 2010; Angaben in 1.000 t Schlachtgewicht (1)

Jahr	Schweinefleisch	Geflügelfleisch	Rindfleisch	Fleisch gesamt	Anteil (%) Schweinefleisch
2005	4.213	1.197	1.216	7.107	59,3
2006	4.292	1.185	1.235	7.187	59,7
2007	4.524	1.273	1.208	7.495	60,3
2008	4.606	1.391	1.212	7.776	59,2
2009	4.745	1.460	1.202	7.986	59,4
2010	4.898	1.588	1.218	8.296	59,0
Veränderung (%)	+ 16,3	+ 32,7	+ 0,2	+ 16,7	-

Zwischen 2005 und 2010 ist die deutsche Erzeugung von Schweinefleisch von 4,2 Millionen Tonnen auf nahezu 4,9 Millionen Tonnen oder anders ausgedrückt um 16,3 % gestiegen (Tabelle 1). Der Anteil des Schweinefleisches an der gesamten deutschen Fleischerzeugung betrug im betrachteten Zeitraum immer etwa 60 %. Innerhalb der EU rangierte Deutschland bezüglich der Schweinefleischproduktion mit einem Anteil von 24,1 % auf dem ersten Rangplatz.

Zwischen 2005 und 2010 ist der Handelsüberschuss beim Schweinefleisch von nur 41.000 Tonnen auf nahezu 1,4 Millionen Tonnen gestiegen (1). Voraussetzungen hierfür waren eine nahezu

flächendeckende Einführung des QS-Systems (Qualität und Sicherheit), Veterinärabkommen der Bundesregierung mit wichtigen Aufnahmeländern und leistungsfähige Schlacht- und Verarbeitungsbetriebe, die sich an der Nachfrage auf den internationalen Märkten ausrichteten.

**Tabelle 2:** Entwicklung der deutschen Schweinefleischexporte zwischen 2005 und 2009; Angaben in 1.000 t Produktgewicht (1)

Jahr	EU (25/27)		Drittländer		Gesamt*
	Export	Anteil (%)	Export	Anteil (%)	
2005	1.173,9	79,8	296,8	20,2	1.470,6
2006	1.317,9	76,9	335,6	23,1	1.605,0
2007	1.556,9	83,0	318,8	17,0	1.875,7
2008	1.761,8	77,2	519,7	22,8	2.281,4
2009	1.875,4	76,8	552,0	23,2	2.427,4
2010*	1.810,5	73,6	650,8	26,4	2.461,3
<b>Veränderung (%)</b>	+ 54,2	-	+ 119,3	-	+ 67,4

Die Ausfuhren in Drittländer nahmen deutlich schneller zu als die in Mitgliedsländer der EU (Tabelle 2). Der Anteil der Drittländer an den Gesamtexporten erreichte 2010 einen Wert von 26,4 %. Russland und Hongkong (als Transferstation nach China) waren dort die wichtigsten Märkte.

### Pro-Kopf-Verbrauch und Selbstversorgungsgrad

**Tabelle 3:** Die Entwicklung des Pro-Kopf-Verbrauches und des menschlichen Verzehr von Schweinefleisch sowie des Selbstversorgungsgrades in Deutschland zwischen 2000 und 2010, Angaben in kg (1,5)

Jahr	Pro-Kopf-Verbrauch	Menschlicher Verzehr	Selbstversorgungsgrad (%)
2000	54,2	39,1	87,1
2002	54,0	39,0	89,7
2004	54,1	39,0	91,7
2006	54,5	39,3	96,4
2008	54,4	39,2	103,3
2010	54,5	39,2	110,5

Eine Analyse der Entwicklung des Pro-Kopf-Verbrauches von Schweinefleisch zeigt, dass ganz offensichtlich keine weitere Steigerung mehr erfolgt ist. Er bewegt sich seit dem Jahr 2000 um etwa 54 kg, der menschliche Verzehr um 39 kg (Tabelle 3).

Der Selbstversorgungsgrad bei Schweinefleisch erhöhte sich zwischen 2000 und 2010 von 87,1 % auf 110,5 %, eine Konsequenz des stagnierenden Verbrauchs und der schnell steigenden Erzeugung.

### Dynamik der Schweinehaltung und Schweinefleischproduktion

Im folgenden Abschnitt sollen die strukturelle und regionale Entwicklung der deutschen Schweinehaltung und Schweinefleischproduktion im laufenden Jahrzehnt einer kurzen Analyse unterzogen werden, weil sie erst die Dynamik der zurückliegenden Jahre, insbesondere im Außenhandel, erklären.

**Tabelle 4:** Strukturelle Veränderungen in der deutschen Schweinehaltung zwischen 2000 und 2009 (Stand jeweils November)

	2000	2005	2009	Veränderung (%)
Schweinehalter (1.000)	125,9	89,5	62,8	- 51,1
Zuchtsauen (1.000) (> 50 kg)	2.525,8	2.503,6	2.235,6	- 11,5
Mastschweine (1.000) (> 50 kg)	10.145,6	10.825,7	11.353,4	+ 11,9
Schweine gesamt (1.000)	25.766,8	26.989,1	26.841,0	+ 4,2
Durchschnittliche Bestandsgröße	205	302	427	+ 108,3

(Quelle: AMI 2000)

Aus den Daten in Tabelle 4 kann man die gegenläufige Entwicklung in der deutschen Zuchtsauen- und Mastschweinehaltung entnehmen. Im laufenden Jahrzehnt hat sich die Zahl der schweinehaltenden Betriebe etwa halbiert. In der Zuchtsauenhaltung nahmen die Bestände um 11,5 % ab, während die Mastschweinebestände um 11,9 % anstiegen. Ohne hier auf Einzelheiten eingehen zu können, kann festgehalten werden, dass nur noch die oberen Größenklassen (ab 200 Zuchtsauen und 1.000 Mastschweine) Anteile an den Gesamtbeständen gewinnen. Dieser Trend wird sich auch in den kommenden Jahren weiter fortsetzen, denn in den Zentren der Schweinehaltung liegt die Bestandsgröße bei Bauanträgen gegenwärtig bei etwa 800 bis 1.200 Zuchtsauen und 3.000 bis 4.000 Mastschweinen. Betriebe dieser Größenordnung sind in der Lage, sich im internationalen Wettbewerb zu behaupten.

Innerhalb Deutschlands waren beträchtliche Unterschiede in den durchschnittlichen Bestandsgrößen vorhanden. Es ist bemerkenswert, dass die pro Betrieb gehaltene Zahl an Schweinen in Sachsen-Anhalt (1.666) und Mecklenburg-Vorpommern (1.581) sechs Mal so groß war wie in Baden-Württemberg (245). Aber auch in Niedersachsen, dem Zentrum der deutschen Schweinehaltung, waren die Durchschnittsbestände (767) nur etwa halb so groß wie in den beiden führenden ostdeutschen Bundesländern.

Ebenso wie in der Primärproduktion liegt auch in der Schlachtung und Verarbeitung eine hohe sektorale und regionale Konzentration vor. Über die Hälfte der 56,2 Millionen Schlachtungen des Jahres 2009 entfielen auf die drei führenden Unternehmen, wobei das Unternehmen Tönnies mit 13,2 Millionen geschlachteten Schweinen eine deutliche Führungsposition einnahm.

### Umfangreiche Lebendtierimporte

Die schnelle Steigerung der deutschen Schweinefleischerzeugung war nur möglich durch die umfangreiche Einfuhr von Schlachtschweinen und Ferkeln. Die Zahl der importierten Schlachtschweine ist von 1,5 Millionen im Jahr 2000 auf nahezu 5,1 Millionen im Jahr 2009

angestiegen. Davon entfielen 3,7 Millionen auf die Niederlande und 1,1 Millionen auf Dänemark. Nach Angaben der AMI erhöhte sich die Einfuhr von Zucht- und Nutzschweinen zwischen 2000 und 2009 von 2,7 Millionen auf 8,1 Millionen (1). Davon kamen 5,0 Millionen aus Dänemark, was gut 60 % der dänischen Ferkelausfuhren entsprach, und 3,1 Millionen aus den Niederlanden. Vorläufige Daten für das Jahr 2010 weisen eine leicht rückläufige Tendenz bei den Ferkelausfuhren aus Dänemark auf. Die Entwicklung in den beiden Hauptlieferländern wird genau zu beobachten sein, weil vor allem in den Niederlanden von einem merklichen Rückgang in der Sauenhaltung im Gefolge der Umstellung auf die Gruppenhaltung im Jahr 2013 ausgegangen wird.

## Fazit

Die vorangehende Analyse hat deutlich gemacht, dass die deutsche Erzeugung und Ausfuhr von Schweinefleisch seit Beginn des Jahrzehnts durch eine außergewöhnliche Dynamik gekennzeichnet sind. Durch eine kontinuierliche Erhöhung der inländischen Produktion und die Einfuhr von Schlachtschweinen konnten die Schlachtzahlen beträchtlich erhöht werden, sodass ab 2005 die Schweinefleischexporte die Importe übertrafen. Im Jahr 2010 lag der Exportüberschuss bei 1,4 Millionen Tonnen. Deutschland ist in immer stärkerem Maße in den Weltmarkt für Schweinefleisch eingebunden. Einerseits ist dieser ökonomische Erfolg bemerkenswert, zum anderen sind mit der schnellen Steigerung von Produktion und Export jedoch auch Risiken und Probleme verbunden, die nicht unterschätzt werden dürfen. In den Zentren der Veredelungswirtschaft im Nordwesten Niedersachsens werden die Raumnutzungskonflikte immer deutlicher. Hier wird es auch in den nächsten Jahren noch zu einer Erhöhung der Schweinebestände kommen. Dabei liegen die beantragten Größenordnungen der neuen Anlagen weit über dem Bundesmittel und erreichen Größenordnungen wie in den führenden Betrieben in Dänemark und den Niederlanden. Da jedoch die Intensivgebiete der Schweinehaltung nahezu deckungsgleich sind mit denen in der Geflügelmast und Legehennenhaltung, nimmt der Widerstand gegen die Errichtung neuer Stallanlagen zu. Sowohl die landwirtschaftlichen Primärproduzenten als auch die Schlacht- und Verarbeitungsbetriebe werden gezwungen sein, auf diese Situation zu reagieren. Dabei wird es auch darauf ankommen, die Produktionsstätten für Interessierte zu öffnen und den Konsumenten zu verdeutlichen, dass eine Versorgung der Bevölkerung in den städtischen Agglomerationen nur durch kleine landwirtschaftliche Betriebe, wie es offensichtlich einigen Opponenten vorschwebt, nicht möglich sein wird.

## Literaturverzeichnis

1. Agrarmarkt Informations-Gesellschaft (AMI, Hrsg.): AMI-Marktbilanz Vieh und Fleisch 2011. Bonn; 2011. S. 80 u. S. 142-144.
2. BMELV (Hrsg.): Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten der Bundesrepublik Deutschland 2010. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag GmbH; 2010.
3. Landbrug og Fødevarer (Hrsg.): Statistics 2009, Pigmeat. Copenhagen; 2010.
4. Statistisches Bundesamt (Hrsg.): Land- und Forstwirtschaft, Fischerei (= Fachserie 3, Reihe 2.1.3). Wiesbaden; 2011.
5. ZMP (Hrsg.): Marktbilanz 2006: Vieh und Fleisch. Bonn; 2006.

## Kontaktadresse

Prof. Dr. Hans-Wilhelm Windhorst, ISPA, Universität Vechta, hwindhorst@ispa.uni-vechta.de

## **Tierseuchen und Zoonosen – Was gibt es Neues 2012?**

### **Uwe Truyen**

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig

Die Gesetzgebung auf dem Gebiet der Tierseuchenbekämpfung und des Verbraucherschutzes basiert im Wesentlichen auf zweierlei Grundlage:

Zum einen ist hier die Bekämpfung der Zoonosen zu nennen, die basierend auf den EU-VO 2160/2003 zur Bekämpfung von Salmonellen und bestimmten anderen durch Lebensmittel übertragbaren Zoonosenerregern vom 17. November 2003 und der Richtlinie EG 2003/99/EG zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern und zur Änderung der Entscheidung 90/424/EWG des Rates sowie zur Aufhebung der Richtlinie 92/117/EWG des Rates vom 17. November 2003 auf die Erregerminimierung der Primärproduktion ausgerichtet ist.

Diese Aufgabe ist mit der stichprobenartigen Untersuchung der Zuchtschweine 2008 und der Mastschweine 2007 abgeschlossen worden. Eine Weiterführung dieser Untersuchung ist nicht angedacht, auf nationaler Ebene ist hier lediglich die Schweinesalmonellen-Verordnung zu nennen, die ebenfalls ohne Modifikation weitergeführt wird.

Zum anderen ist die ganze Breite der Tierseuchengesetzgebung zu nennen. Hier gibt es allgemeine Vorgaben, die die Haltung der Schweine aus seuchenhygienischer Sicht regeln, sowie die Verordnungen über meldepflichtige Tierkrankheiten und anzeigepflichtige Tierseuchen. Daneben gibt es einzelne spezifische Schutzverordnungen, die bei Ausbruch einer Schweineseuche greifen. Auch auf diesen Gebieten ist keine Veränderung in Sicht oder in Planung.

Inwieweit die zurzeit in der Öffentlichkeit sehr intensiv geführte Diskussion zur Korrektur der EU-weiten Nicht-Impfungspolitik bei hochkontagiösen Tierseuchen tatsächlich zu einer Lockerung der gegenwärtig stringenten Keulungsmaßnahmen bei der Schweinepest führen wird, ist nicht abzusehen. Dennoch ist zu hoffen, dass Wege gefunden werden, auch Hausschweine wieder durch eine Impfung gegen die Schweinepest zu schützen. Dies sollte in den gut kontrollierten Schweinebeständen ebenso erfolgreich und sicher sein, wie die Auslage von Schweinepest-Lebendimpfstoff in unseren Wäldern bei der Wildschweinepest.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Uwe Truyen, Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Zentrum für Veterinary Public Health, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, [truyen@vmf.uni-leipzig.de](mailto:truyen@vmf.uni-leipzig.de)



## Antibiotikaresistenz? Verantwortungsvoller Einsatz von Antibiotika in Deutschland und Europa

**Manfred Kietzmann**

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

In der Öffentlichkeit wird der Einsatz antibakteriell wirksamer Stoffe bei Tieren und besonders bei Nutztieren kritisch diskutiert. Selbst Forderungen, auf Antibiotika bei Tieren gänzlich zu verzichten, sind zu hören. Häufigstes Argument ist die Problematik der Resistenzentwicklung bei Mensch und Tier. Es muss für alle Beteiligten vorrangiges Ziel aller Maßnahmen sein, das Risiko der Zunahme bakterieller Resistenzen sowie auch des Auftretens von Rückständen und einer unverhältnismäßigen Umweltbelastung zu minimieren. Mit der Umsetzung der in den Antibiotika-Leitlinien zusammengefassten Regeln der Antibiotika-Anwendung trägt die Tierärzteschaft dazu bei, dieses Ziel zu erreichen.

In Europa trafen einzelne Länder mit der Etablierung von Monitoringsystemen Maßnahmen, die bakterielle Resistenzsituation und ihre Entwicklung zu erfassen. In Deutschland wurden und werden mit DART (Deutsche Antibiotikaresistenz-Strategie), die die Human- und Tiermedizin einbezieht, verschiedene Maßnahmen initiiert – so eine Abgabemengen- und Verbrauchsmengenerfassung für Antibiotika, eine Ausdehnung des Resistenzmonitorings, eine Standardisierung der Resistenzbestimmung, eine Wirksamkeitsüberwachung von Antibiotika und eine Unterstützung entsprechender Forschungsprojekte. Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang auch das Monitoring-Programm GermVet, in dem die Resistenzsituation von veterinärpathogenen Erregern in Zusammenarbeit der Zulassungsbehörde BVL und der Veterinärindustrie erfasst wird. In VetCAB sollen wiederum Antibiotikaverbrauchsmengen erfasst werden. Hier ist eine Machbarkeitsstudie durchgeführt worden; die Erfassungs- und Auswertemethodik erlauben es, den Antibiotikaverbrauch bezogen auf Tagesdosen pro Tier vergleichbar anzugeben.

Alle Maßnahmen haben das Ziel, mit geeigneten Verfahren des Risikos der Zunahme bakterieller Resistenzen zu minimieren. Sie können jedoch nur bei zielgerichtetem Zusammenwirken von Human- und Tiermedizin erfolgreich sein.

Für die Tiermedizin gilt uneingeschränkt, dass der gezielte und bestimmungsgemäße Einsatz von Antibiotika bei Tieren einen wesentlichen Stützpfiler der Sicherung der Gesundheit von Tier und(!) Mensch darstellt. Die Tierärzteschaft ist gehalten, den eigenen Umgang mit Antibiotika in den Tierbeständen immer wieder kritisch zu hinterfragen und auf das unumgängliche Maß zu beschränken. Zur Verminderung der eingesetzten Antibiotikamengen und damit zu einer Reduzierung der Resistenzentwicklung, der Rückstandsbildung und der Umweltbelastung tragen unter Beachtung der „Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln“ eine Optimierung der Haltungsbedingungen, eine gezielte Ausgestaltung der Therapieplans auf der Basis angemessener diagnostischer Verfahren und auch die Verwendung von Stoffen oder Formulierungen mit günstigen Stoffeigenschaften (z.B. Bioverfügbarkeit) bei (1).

Die nunmehr in ihrer zweiten Auflage vorliegenden „Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln“ (Antibiotika-Leitlinien) fassen hierzu die Grundprinzipien des therapeutischen und metaphylaktischen Vorgehens zusammen. Dabei haben diese Leitlinien weder direkt noch indirekt den Charakter einer Rechtsvorschrift; sie definieren jedoch die bei der Anwendung von Antibiotika optimale Vorgehensweise, von der allerdings in begründeten Fällen

abgewichen werden kann. Für die praktizierenden Tierärztinnen und Tierärzten sind sie damit eine zusammenfassende Empfehlung für den verantwortungsbewussten Gebrauch antibakterieller Wirkstoffe bei Tieren. Für Überwachungsbehörden bedeuten sie eine wichtige Informationsquelle bei der Beurteilung von Fragen des Arzneimitteleinsatzes auf der Basis der veterinärmedizinischen Wissenschaft.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass der gemäß den Antibiotika-Leitlinien erfolgende Einsatz von Antibiotika in der Tiermedizin mit dazu beiträgt, dass Antibiotika für Mensch und Tier als wirksame und sichere Arzneimittel erhalten bleiben. Damit belegen die Leitlinien nicht zuletzt auch die klare Zielsetzung der Tierärzteschaft, ihren Beitrag zur Minimierung des Risikos, welches eine Zunahme bakterieller Resistenzen gegen eingesetzte, antibakteriell wirksame Stoffe für Mensch und Tier bedeutet, zu leisten.

### **Literaturverzeichnis**

1. Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln. 2. Ausgabe; Herausgeber: Bundestierärztekammer und Arbeitsgruppe Tierarzneimittel der Länderarbeitsgemeinschaft Verbraucherschutz; 2010.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Manfred Kietzmann, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, [manfred.kietzmann@tiho-hannover.de](mailto:manfred.kietzmann@tiho-hannover.de)

## Managing the highly prolific sow – Is >30 PSY reasonable?

Olli Peltoniemi, Claudio Oliviero

Dept Production Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Helsinki (Finland)

### Introduction

The highly prolific sow, defined as one giving birth to 16 or more liveborn piglets, presents a challenge to reproductive management of a sow herd (2). From the point of view of reproductive management of the sow, feeding plays a key role. Therefore, recent findings related to feeding and how it affects farrowing, lactation and oestrus management are given the highest priority in the present paper. We report on recent findings related to feeding sows a high fiber diet during the period preceding parturition and its beneficial effect on gut function and duration of farrowing (10). In addition to feeding, arrangement of the farrowing pen (crate vs. pen; barren vs. enriched) appears as a critical factor determining the course of parturition. Our latest findings suggest that prohibiting the sow to exhibit nest building behaviour (1) prolongs parturition by an average of 90 minutes (8,11).

In addition, feeding sows with a high fiber diet during pregnancy; apart from being a beneficial feeding strategy from the welfare point of view, it appears to increase the ad libitum feed intake during lactation. This effect seems to be carried over to the average daily gain of piglets, especially during the neonatal period (12,15). The amount of feed eaten by sows during lactation, on the other hand, appears as a key in enhancing gonadotrophin secretion and follicle development throughout lactation, however these effects of feeding become more evident towards the end of lactation (5). Follicles growth after weaning, as triggered by gonadotrophins FSH and LH, occurs the faster the better the stimulation by gonadotrophins has been prior to weaning (4). We argue that targeting at more than 30 piglets / sow may not be a sustainable goal in most piggeries.

### Successful farrowing

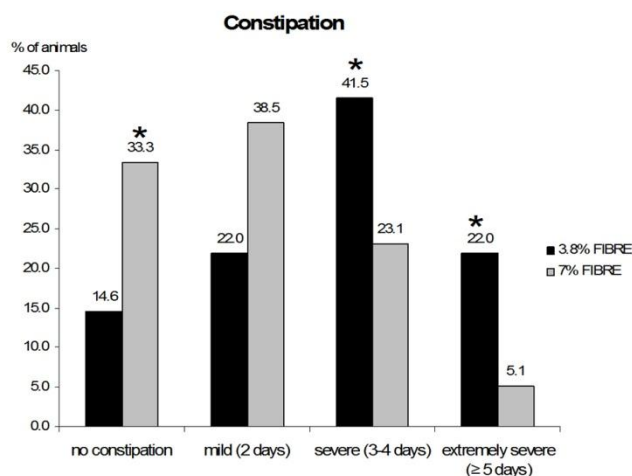
Successful farrowing can be defined as [1] sows given a chance to exhibit species specific nest building behaviour, [2] duration of farrowing not exceeding five hours, [3] all piglets in the litter born alive and [4] the first sucklings resulting in all newborn piglets receiving colostrum.

As fetuses grow fast at the end of pregnancy, there is a need to increase the energy intake by the sow. A common feeding strategy has been to put sows on lactation diet during the period before farrowing, to anticipate the great energy requirements during lactation. While being understandable as a strategy from the energy intake point of view during lactation, this strategy by large ignores the intestinal function and dietary metabolism during and shortly after farrowing.

In one of our studies we investigated the energy balance related parameters of the sow around farrowing (10). The parameters indicating catabolism (NEFA and creatinine) increased significantly a few days before farrowing, showing a positive peak almost on the day of parturition, this is, concerning NEFA, in agreement with the results of Le Cozler et al. (6). On the other hand the metabolic markers of dietary energy (urea, insulin and glucose) decreased significantly with the approach of farrowing, yielding a negative peak on the day of parturition. This may be the result of an internal regulation of the metabolism as the sow approaches farrowing. At this time, metabolism of the external source of energy decreases and the main source of energy becomes the internal body reserves (fat and muscles), as the peaks of NEFA and creatinine demonstrate. In this sensitive phase, diet and intestinal activity seems of secondary importance. The parturition process clearly

takes priority over digestive and intestinal activity, but the demand for energy remains high or even higher, and is supplied mobilising internal reserves. Therefore, around farrowing it appears important, to promote good intestinal activity with an adequate amount of fibre rather than just increase dietary energy intake.

We observed that after having been on a traditional lactation diet with 3.8 % of crude fiber prior to farrowing, sows showed an increased constipation incidence of up to 22 % for several days after farrowing (Fig. 1) (10). Gut function slows down during parturition anyway and overgrowth of bacteria in a gut filled with an energy-rich diet may lead into activation of the GALT (gut associated lymphoid tissue) system (10,15). The activation of the GALT system would stimulate PGE<sub>2</sub> release, which may further suppress intestinal function until a leak of endotoxins through the gut wall occurs, bringing about a systemic response and clinical symptoms found in post partum dysgalactia syndrome, PPDS (16). Therefore, avoiding constipation by any means should be of interest to managers of any well functioning piglet producing unit.



**Fig. 1:** Incidence of different grades of constipation in the 3.8 % FIBRE group (n = 40) and in the 7 % FIBRE group (n = 41), during the observational period (from 5 days before to 5 days after farrowing). Consecutive days of constipation are recorded, and for constipation is meant absence produced of feces. Asterisks represent significant differences between the two groups with P < 0.05.

While feeding sows laxatives like Glauber salt, cooked linseed mixture and commercial laxatives are among traditional measures to avoid constipation, our experiences support adding more fiber into sow diets before farrowing (10). A 7–11 % crude fiber content prior to farrowing appears as a reasonable measure to prevent constipation and an important part of management of successful farrowing (10, 12-13, 15). The first beneficial function of a high fiber diet is the improved intestinal activity (10). However, other beneficial effects relating to the use of high fiber diets have also been reported. These include improved intestinal immunity due to an increased mucin production as well as improved energy utilization of the feed consumed.

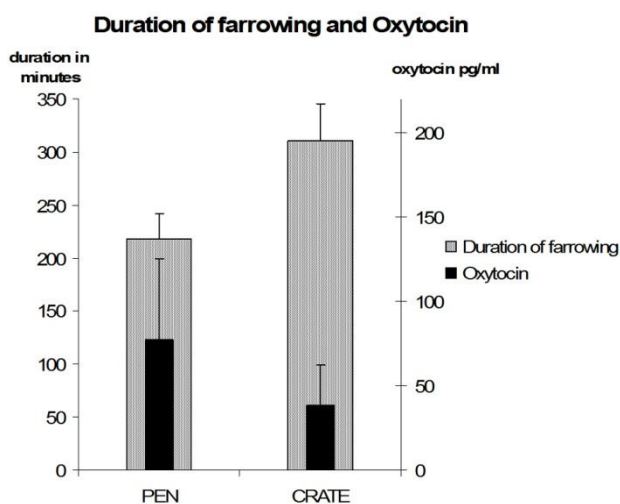
Water intake of the sow before farrowing is an important parameter to monitor, since it is elementary to milk production. On average, sows drink 10–30 liters of water around farrowing (10). However, variation between individual sows was considerably large and sows on the high fiber diet drank significantly more than did sows on the traditional diet (10). This was attributed to either stimulating effect of fiber on water intake as such or the increased volume related to the higher fiber diet possibly explaining the difference compared to the traditional pre-farrowing diet (10). Whatever the cause, these findings encourage the use of diets containing more fiber prior to farrowing. The

usual flow recommendation of drinking water from nipples is 3–4 liters / minute and this is one of the easiest parameters to be measured on a health check call in a farrowing unit.

Data from our group show that sows not given a chance to express nest building behaviour have higher circulating cortisol concentrations before farrowing and lower oxytocin concentrations during the expulsion phase of farrowing (Fig. 2) (8). From the practical viewpoint, however, maybe the most important observation was the one related to the duration of farrowing. If not given a chance to build up a nest in a crate – free pen, it took an average of 1.5 hours longer from our experimental sows to deliver the litter (Fig. 2) (8,10). Furthermore, the average interval between piglets was considerably longer in crated sows with no nest building material (25 minutes CRATE vs. 16 minutes in PEN) (8).

Another explanation could be hormonal impairment due to the higher level of fat circulating in overfed sows. A higher level of fat can affect lipid-soluble steroids, and especially the progesterone : oestrogen ratio, which is known to affect oxytocin receptor activation (7,17). Abnormalities due to oxytocin receptor activation may weaken the expulsive phase of parturition. A decline in progesterone and a concomitant increase in the oestrogen profile should occur 36–24 hours prior to parturition (3). We observed a delayed decline in progesterone beyond the first day after parturition in a number of our trial sows (8), a delay that may be linked to obesity and the prolongation of parturition. If so, progesterone bound to fat may be too stable to promptly react to CL regression.

We have recorded duration of farrowing in several studies by now (8,11). From these studies it is apparent that a farrowing lasting longer than five hours is deemed unsuccessful and easily leads to complications for both the dam and the newborn. Therefore, we suggest that with the modern sow lines, a five hours threshold may be applied when making a difference between successful and unsuccessful farrowing. Several factors, as constipation, body condition of the sow, parity, breed, and number of stillborn piglets affect the duration of farrowing (11). Constipation, as discussed above, may be alleviated by increasing fiber content of the diet. Backfat thickness of higher than 17 mm, however, also appeared as a risk factor for prolonged farrowing in the genetically lean Finnish sow population (10).



**Fig. 2:** Average duration of farrowing and average Oxytocin post-expulsion pulses in the PEN (n = 9) and CRATE (n = 9) groups of sows (mean  $\pm$  SD). Data from Oliviero et al. (7).

The number of piglets stillborn prolonged the duration of farrowing (11). It is known from previous studies that fetuses are usually alive shortly before farrowing. The great majority (>80 %) of piglets that are deemed to born still, die during the course of parturition. It is therefore reasonable to assume that dystocia, whether due to the dam or the fetus, is the major cause for piglets born still. According to Jackson(4) inertia uteri (37 %) used to be considered as the most common cause for dystocia in the sow, followed by the breech presentation (14.5 %), obstruction of the birth canal (13 %), simultaneous presentation (10 %), downward torsion of the uterus (9 %), downward deviation of the head (4 %) and fetal oversize (3.5 %). However, these robust classifications do not account for the more precise causes for intrapartum deaths of piglets, such as strangulation or early rupture of the umbilical cord or considerations relating to uterine contractions.

We found (11) that also the level of back fat affected the duration of farrowing even though the sows used in this study were not particularly fat. Sows with a back fat average higher than 17 mm had an average duration of farrowing of  $385 \pm 197$  min ( $n = 48$ ), whereas those with a back fat average of less than 17 mm had an average duration of farrowing of  $230 \pm 103$  min ( $n = 124$ ;  $p < 0.001$ ). One explanation could be a progesterone impairment due to the higher level of fat circulating in those sows as described in the paragraph above. Another hypothesis could be that fat sows have more adipose layers around the birth canal (3), thereby reducing the diameter of the birth canal, which can create a physical obstacle to birth during the expulsive phase with delayed farrowing.

It is very well known that piglets need their passive immunity acquired through colostrum, otherwise they will not be able to cope with the environmental infective pressure. As every piglet is in need of colostrum and one that is missing out is clearly the one at risk of loosing life already in the early days. Colostrum transmission through the gut wall of the piglet can only occur during the first day of life and the amount of colostrum is not increasing according to the number of piglets born. Therefore, in a large litter, supervision is required, not only during the process of parturition, but also attending that even the last piglets born will receive adequate amount of colostrum. We found that, after stillborn, the most common primary cause of perinatal mortality is starvation. Piglet which are unable to adequately feed themselves within the first days of life have less chance to survive and more chances to get crushed by the sow because of their state of lethargy which reduce their ability to move and react fast.

### **Lactation performance of the sow and piglets**

To care for a large litter, adequate feed intake of the sow is of great significance. A drop in feed intake around farrowing can be considered as physiological. Stepwise rise in feed intake by 0.5 kg of feed / day until day 10 or so will be enough to reach the target daily intake of about 8 kg, equal to about 100 MJ ME for a sow nursing twelve piglets (13). A too steep rise in feed intake after farrowing will jeopardize the success of the whole lactation, since there will be a decline in intake, followed by fluctuation of it for most of the duration of lactation.

A balanced nutritional program designed to avoid excessive weight loss during lactation is of great importance for successful lactation. It has been shown that by feeding the sow with higher amounts of fiber during pregnancy, the intake of feed during subsequent lactation can be increased with a corresponding increase in performance of piglets (15). It has also been shown that increasing fiber intake through the reproductive life of the sow appears as a feasible approach, contributing to improved welfare of the sow as well as good reproductive performance of the sow and improved growth performance of piglets (10).

Piglet mortality and mean birth weight appear to be closely associated with litter size. When litter size increased from 10–15, the number of stillborn piglets went up from 0.3–1.0 and the proportion of piglets weighing less than 1 kg went up from 3–15 %, respectively (2). In large litters, supervision of farrowing is therefore necessary. The first issue there is an accurate prediction of farrowing. We have developed techniques, whereby prediction of farrowing becomes possible and feasible. Movement sensors monitoring impending farrowing can be used to predict the expulsion phase of farrowing 24 hours prior to the first birth of the first piglet (9). Other modern technology, such as the use of thermocameras may be applied to detect hypothermic newborn piglets that require immediate attention by the caretakers.

We argue that the present development regarding piglets born in the pig industry is not on a sustainable basis. Instead of the number of piglets born alive, more research effort should be aimed at increasing the birth weight of piglets born and decreasing the still birth rate. Moreover, more attention should be paid to the quality of newborn piglets, the quality of piglets weaned and the quality of fattening pigs. The quality of piglets and fattening pigs in the pig production may be achieved by long term studies, starting during the fetal period, focusing on early development of the piglet and finally exploring the fattening phase of the pig.

2

### Improving follicle development

The intake of feed by sows during lactation appears as a key in enhancing gonadotrophin secretion and follicle development throughout lactation, however these effects of feeding become more evident towards the end of lactation (5). Follicle growth after weaning, as triggered by gonadotrophins FSH and LH, then occurs the faster the better the stimulation by gonadotrophins has been prior to weaning (5). Decreasing lactation length is a commonly taken strategy in Europe to hasten the reproductive cycle of the high producing sow and avoid excessive weight loss. However, the sustainability and ethical grounds for these strategies need thorough attention in the near future.

Follicle development can also be monitored with regard to possible not-expected physiological or pathological findings at the ovary. After weaning, detection of corpora lutea may indicate lactational oestrus, while cystic follicles, for instance, are among classical examples of application of ultrasound technology in sow herds.

### Conclusions

Successful farrowing includes components of maternal behavior, duration of farrowing, piglet mortality and colostrum intake. Feeding is considered as the major factor in the reproductive management of the hyperprolific sow. New insights such as adding more fiber to sow diets during pregnancy and especially in the period prior to farrowing prevent constipation, increase water intake of the sow around parturition and increase milk intake and performance of piglets. The use of modern technology in supervision of farrowing may improve losses related to large litters. In breeding programs, new components of maternal characteristics such as maternal behavior, ease of parturition, colostrum production, and piglet quality parameters may be taken to further improve the success rate of reproductive management.

### References

1. Algers B, Uvnäs-Moberg K. Maternal behavior in pigs. *Horm Behav.* 2007 Jun;52(1):78-85. Epub 2007 Apr 1. Review.

2. Boulot S, Quesnel H, Quiniou N. Management of High Prolificacy in French Herds: Can We Alleviate Side Effects on Piglet Survival? *Advances in Pork Production*. 2008;19:1-8.
3. Cowart RP. Parturition and dystocia in swine, in: Youngquist, R.S., Threlfall, W.R., (Eds.), *Large animal theriogenology*. Saunders, St. Louis, Missouri, pp. 2007: S. 778–84.
4. Jackson PGG. Dystocia in the sow. Fellowship thesis, Royal College of Veterinary Surgeons, London, 1972.
5. Kauffold J, Gottschalk J, Schneider F, Beynon N, Wähler M. Effects on feeding level during lactation on LH and FSH secretion patterns, and follicular development in primiparous sows. *Reprod Dom Anim*. 2008;43:234-8.
6. Le Cozler Y, Beaumont V, Neil M, David C, Dourmand JY. Changes in the concentrations of glucose, non-esterified fatty acids, urea, insulin, cortisol and some mineral elements in the plasma of the primiparous sow before, during and after induced parturition. *Reprod. Nutr. Dev*. 1999;39:161-9.
7. McCracken JA, Custer EE, Lamsa JC. Luteolysis: a neuroendocrine-mediated event. *Physiol Rev*. 1999;79:263-323.
8. Oliviero C, Heinonen M, Valros A, Hälli O, Peltoniemi OAT. Effect of the environment on the physiology of the sow during late pregnancy, farrowing and early lactation. *Anim. Reprod. Sci*. 2008a;105(3-4):365-77.
9. Oliviero C, Pastell M, Heinonen M, Heikkonen J, Valros A, Ahokas J, Vainio O, Peltoniemi OAT. Using movement sensors to detect the onset of farrowing. *Biosystems Engineering* 2008b;100:281-5.
10. Oliviero C, Kokkonen T, Heinonen M, Sankari S, Peltoniemi OAT. Feeding sows with different amount of fibre during late pregnancy, farrowing and early lactation: Impact on the intestinal function, the energy balance and the litter. *Reserch in Veterinary Science*. 2009;86(2):314-9.
11. Oliviero C, Heinonen M, Valros A, Peltoniemi OAT. Environmental and sow related factors affecting duration of farrowing. *Anim. Reprod. Sci*. 2010;119:85-91.
12. Peltoniemi OAT<sup>1</sup>\*, Tast A2, Heinonen M1, Oravainen J3, Munsterhjelm C1, Hälli O1, Oliviero C1, Hämeenoja P4 and Virolainen JV2 , 2009: Fertility of pregnant sows fed ad libitum with a high fibre diet, *Reproduction in Domestic Animals*, doi: 10.1111/j.1439-0531.2009.01477.x
13. Peltoniemi OAT, Kemp B. Infertility and subfertility in gilts and sows. In: *Veterinary Reproduction and Obstetrics*, edited by David E. Noakes, Timothy J. Parkinson, Gary C.W. England. 9 p. Saunders Elsevier, Edinburgh; 2009. pp 632-45.
14. Prunier A, Quesnel H. Influence of the nutritional status on ovarian development in female pigs. *Anim. Reprod.Sci*. 2000;60-61:185-197.
15. Quesnel H, Meunier-Salaun M-C, Hamard A, Guillimet R, Etienne M, Farmer C, Dourmad J-Y, Pere M-C. Dietary fiber for pregnant sows: influence for sow physiology and performance during lactation. *J Anim Sci*. 2009;87:532-43.
16. Reiner G, Hertampf B, Richard HF. Postpartales dysgalaktiesyndrom der Sau – eine Übersicht mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. *Tierärztl. Praxis* 2009;37(G):305-18.
17. Russell J.A, Leng G, Douglas AJ. The magnocellular oxytocin system, the fount of maternity: adaptations in pregnancy. *Front. Neuroendocrinol*. 2003;24:27–61.

### Contact address

Professor Olli Peltoniemi, University of Helsinki, Olli.Peltoniemi@Helsinki.fi



## Jungsauenmanagement – Worauf zu achten ist!

### Johannes Kauffold

Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

In der Ferkelerzeugung werden jährlich zwischen 30 und 50 % der Altsauen durch Jungsauen ersetzt. Von diesen Jungsauen wird erwartet, dass sie in kürzester Zeit zu „Hochform auflaufen“, d.h. viele Ferkel in möglichst jungem Alter gebären, diese dann aufziehen und sich dabei nicht derart verausgaben, dass danach „nichts mehr geht“. Jungsauen sind somit ein kostbares Gut. Sie sind die Leistungsträger von morgen. Das gibt es jedoch nicht umsonst. Es muss einiges getan werden, damit die Jungsauen sich in der jeweiligen Umgebung gut entwickeln können. Zudem ist, wie auch bei anderen Spezies, die Phase in utero als Embryo respektive Fetus nicht unwesentlich für Gesundheit und Leistungsfähigkeit der aufwachsenden und später adulten Jungsau. Natürlich ist das Leistungspotenzial der Jungsau genetisch determiniert. Das allein reicht jedoch nicht. Viele andere Aspekte sind von Bedeutung (Tabelle 1).

2

**Tabelle 1:** Ausgewählte Faktoren mit Einfluss auf das Wohlbefinden und/oder die Leistungsfähigkeit von Jungsauen

Faktor	Erklärung bzw. Unterfaktor
Genetische Einflüsse	Rasse <i>In utero</i> : Fetale Programmierung
Körperkondition	Körpergewicht Rückenfettdicke Lebendmassezunahme
Saisonalität Umgebung inklusive Klima & Haltung	Ventilation Umgebungstemperatur Lichtintensität Belegdichte/ Platzangebot Tierbewegung (d.h. „von A nach B“) Umgang mit Tieren
Futter/Fütterung	Kolostrumaufnahme Futtermenge & -komposition Wassermenge Futterkontaminanten (u.a. Mykotoxine wie Zearalenon)
Tiergesundheit	Saugferkelerkrankungen Erkrankungen in der Jungsauenaufzucht Quarantäne/Integration in die Herde (Vakzination?)
Eberkontakt	In welchem Alter begonnen? Wie oft? Auf welche Art? Welcher Eber?

Nicht immer wird diesen die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. Dann können sowohl Wohlbefinden und/oder Leistungsfähigkeit der Tiere beeinträchtigt sein. Auf einige dieser Aspekte

soll im Folgenden eingegangen werden. Es sei an dieser Stelle auch auf eine unlängst erschienene Broschüre namhafter Autoren zum Jungsauenmanagement verwiesen (2).

### **Was bei der Auswahl der Remonten zu beachten ist.**

Der Selektionsprozess beginnt schon mit der Geburt. Sollten Geburtsreihenfolge, Geschlechterverhältnis und Geburtsgewicht bei der Wahl zukünftiger Remonten berücksichtigt werden? Berechtigte aber bisher überwiegend unbeantwortete Fragen! Drickamer et al. empfehlen, keine Ferkel zur Zucht zu nutzen, die aus Würfen mit mehr als zwölf Ferkeln stammen, wenn 67 % davon männlichen Geschlechts sind (5). Grund ist, dass sie häufiger als Remonten aus Würfen mit weniger männlichen Tieren umrauschen. Wir selbst starteten 2009 eine größere Studie, um oben genannte Fragen zu adressieren (Kauffold, Donovan & Wade, unveröffentlicht). Zum jetzigen Zeitpunkt liegen leider noch nicht alle Daten vor. Dennoch kann bereits gesagt werden: Das Geburtsgewicht ist entscheidend für die weitere körperliche Entwicklung. Selbst unter optimalen Aufzuchtbedingungen bleiben Ferkel mit geringerem Geburtsgewicht im Vergleich zu schwereren Wurfgeschwistern zurück. Das muss nicht, ist aber dann nachteilig wenn es gilt, zu einem bestimmten Zeitpunkt Tiere einheitlichen Gewichts zur Verfügung zu stellen. Ob es ein „minimales“ oder gar „optimales“ Geburtsgewicht für Remonten gibt, das Leistungsfähigkeit und Langlebigkeit garantiert, bleibt zu eruieren.

Der bei Geburt begonnene Selektionsprozess ist kontinuierlich fortzusetzen. Das Körpergewicht ist dabei immer zu berücksichtigen. Ferkel, die zum Zeitpunkt des Absetzens mit 21 Lebenstagen 4–4,5 kg wiegen, sind nach Auffassung des Autors zu leicht und als Remonten aus ähnlichen wie den oben erwähnten Gründen ungeeignet. Die Auffassung, dass Jungsauen nicht aus Jungsauenwürfen zu rekrutieren sind, hält sich hartnäckig, bleibt jedoch zu überprüfen. Es gibt dafür keinen plausiblen biologischen Grund bis auf die Tatsache, dass Ferkel von Jungsauen in der Regel kleiner als die von Altsauen sind und in ihrer körperlichen Entwicklung immer zurück bleiben werden. Insbesondere Betrieben mit Eigenremontierung wird es schwer fallen, auf die Nutzung des Nachwuchses von Jungsauen zu verzichten.

Bei der Einstufung mit ca. 180 Tagen ist neben der Konformation und Anzahl der Zitzen (optimal 14 und mehr) auch das Gewicht zu beurteilen. Jungsauen mit wie auch immer gearteten Beinschäden (steifer Gang, Lahmheit, Klauenschäden etc.) kommen selbstverständlich nicht als Remonten in Frage. Die Jungsauen sollten so konditioniert sein, dass sie bei Zuchtnutzung mit ca. 240 Tagen ein Gewicht von mindestens 135 kg haben. Brasilianischen Untersuchungen zufolge können die Tiere auch schwerer sein, sollten 150 kg jedoch nicht überschreiten, da dann vermehrt Totgeburten auftreten. Die Rückenfettdicke gilt landläufig als guter Indikator der körperlichen Verfassung, scheint jedoch weniger entscheidend als bisher vermutet und ist maßgeblich von der Rasse abhängig. Für zahlreiche Rassen gibt es keine bzw. keine zugänglichen Referenzwerte. Unabhängig von der Rasse wird in der Regel angestrebt, dass Jungsauen eine Rückenfettdicke von 17 mm und mehr zur Belegung haben. Dieses Ziel wird ohne Zweifel nicht immer erreicht. Wichtiger als Körpergewicht und Rückspeckdicke soll laut Bortolozzo et al. die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme sein, die mindestens 700 g betragen soll (3).

### **Wie wichtig ist die Tiergesundheit?**

Nur gesunde Tiere sind leistungsfähig. Auf die Gesundheit der Jungsauen ist deshalb in allen Phasen der Aufzucht zu achten. Das beginnt unmittelbar post natum. Ferkel nehmen mit dem Kolostrum neben immunologisch wichtigen auch zahlreiche andere inklusive hormonell wirksamer

Substanzen auf, die für ihre Entwicklung und spätere Funktionsfähigkeit zahlreicher Organe nicht unbedeutend sind (siehe Beitrag Wehrend in diesem Heft). Darunter befindet sich Relaxin, das in der Milch in den ersten zwei Tagen post partum in hohen Konzentrationen vorhanden ist und von den Ferkeln in den ersten 36 Stunden post natum resorbiert werden kann. Dieses Relaxin ist für die normale Entwicklung der Uteri notwendig (4). Fehlt Relaxin, z.B. durch Kolostrumentzug und möglicherweise auch bei Mangel (zum Beispiel bei MMA oder infolge postnataler Diarrhoe), ist eine Störung der Uterusentwicklung mit späterer eingeschränkter Funktionsfähigkeit nicht auszuschließen. Gleiches ist dann anzunehmen, wenn der Prozess der Uterusentwicklung in der frühen infantilen Phase durch sogenannte endokrine Desruptoren gestört wird. Zu solchen Desruptoren gehören Estrogene bzw. Substanzen mit oestrogener Wirkung wie Zearalenon. Zearalenon kann mit der Milch übertragen werden (7).

Nach dem Absetzen sind es vor allem infektiöse Erkrankungen des Respirations- sowie Gastrointestinaltraktes, die den Tieren zusetzen und diese in ihrer körperlichen Entwicklung zurückwerfen. Dann ist mit einem verzögerten Pubertätseintritt zu rechnen (6).

Der Gesundheitsstatus der Jungsauen zum Zeitpunkt des Zukaufs und zur Eingliederung ist genauso entscheidend für deren Erstlingsleistung wie der Gesundheitsstatus der Herde, in die sie zu integrieren sind. Das Prinzip ist klar und an sich einfach: Zum Zeitpunkt der Eingliederung sollten sich die Jungsauen mit all den in der Herde vorherrschenden Pathogenen auseinander gesetzt haben und eine den Sauen vergleichbare Immunitätslage aufweisen. Bei Eigenremontierung mag dieses Prinzip leichter durchzusetzen sein als bei Zukauf. Zugekaufte Jungsauen sind häufig „gesünder“ als Sauen des Bestandes. Sie sind deshalb den im Bestand grassierenden Keimen vor Einstellung in die Herde gezielt und kontrolliert auszusetzen. Dazu sind sie für mindestens 6 Wochen zu quarantänisieren. Es versteht sich von selbst, dass eine solche Quarantäne bestenfalls ortstrennend vom Bestand oder alternativ so lokalisiert sein muss, dass die unkontrollierte Exposition der Jungsauen auszuschließen ist. Wichtig ist, dass stringente Regeln für Verkehr von Personen und jedweder Vehikel etabliert und eingehalten werden. Die gezielte Exposition der Jungsauen erfolgt entweder durch Impfungen oder durch die sogenannte Kontaktsuppe, bei der den Jungsauen Substrate (Se- und Exkrete, von denen angenommen wird, dass sie die im Bestand vorherrschenden Keime enthalten) von Sauen des Bestandes angeboten werden. Welche Maßnahme auch immer Anwendung findet, sie ist so zu terminieren, dass die Jungsauen mit einer belastbaren Immunität die Quarantäne verlassen. Sollte der Immunstatus der zugekauften Jungsauen unbekannt oder suspekt sein, ist zu serologischen Untersuchungen zu dessen Abklärung unbedingt zu raten. Leider passiert es immer wieder, dass zugekaufte Jungsauen zur Aufrechterhaltung von Infektionsgeschehen im Bestand beitragen. Entweder wurde falsch oder nicht geimpft. Oder aber es war unbekannt, dass die zugekauften Jungsauen Träger von Erregern waren, für die die Herde entweder naiv oder nur unzureichend geschützt war. Auch wenn das Pubertätsverhalten der Jungsauen durch derartige Fehler nicht unbedingt beeinträchtigt sein muss, die Fertilität wird in der Regel kompromittiert sein.

### Wie kann der Pubertätseintritt stimuliert werden?

Der Pubertätseintritt ist genetisch determiniert. Herkömmliche Produktionssauen haben das Potenzial, mit ca. sechs Monaten in die Pubertät zu kommen. Anders chinesische Rassen wie die Meishan, die bereits mit drei Monaten geschlechtsreif werden können. Um das genetisch determinierte Potenzial auszuschöpfen, ist der Pubertätseintritt durch geeignete Maßnahmen zu stimulieren. Dazu stehen zahlreiche zootecnische (solche, die auf den Einsatz von Hormonen verzichten) und diverse biotechnische Elemente (solche, die auf dem Einsatz von Hormonen

basieren) zur Verfügung. Wichtigste unter den zootechnischen Maßnahmen ist der Eberkontakt. Generell sind dabei nachfolgend genannte Aspekte zu berücksichtigen: 1) Alter bei Beginn des Eberkontaktes. Die Angaben dazu variieren. Es scheint jedoch die Auffassung zu überwiegen, dass frühzeitiger Eberkontakt den Pubertätseintritt beschleunigt (d.h. mit 140 bis 160 Lebenstagen). 2) Häufigkeit des Eberkontakts. Der Autor dieses Beitrags bevorzugt „wohl dosierten“ Eberkontakt, z.B. zweimal täglich über 30 min, während vor allem in den USA kontinuierlicher Eberkontakt praktiziert wird. Ununterbrochener Eberkontakt kann zur Gewöhnung der Jungsauen führen; die „Einmaligkeit“ des Ereignisses geht verloren. 3) Art des Eberkontaktes. Unzweifelhaft ist der physische Kontakt der effektivste (zum Beispiel Eber in die Bucht). Mit intakten Ebern ist Derartiges nicht immer empfehlenswert bzw. möglich. Sterilisierte „Sucheber“ sind besser. Es stehen einfache Verfahren zur Sterilisation von Ebern zur Verfügung (u.a. Absetzen des Nebenhodenschwanzes) (1). Alternativ und weit verbreitet ist der „fense line“ Kontakt, bei dem der Eber im Stallgang ist und durch die Buchtenabspernung Kontakt zu den Jungsauen hat. 4) Eber. Es ist empfehlenswert, das Stimulierungsverhalten der Eber regelmäßig zu kontrollieren. Manche Eber „ermüden“ und lassen in ihrer Libido nach. Sie sind dann durch neue zu ersetzen. Es hängt sicher vom Eber ab, wann er ermüdet und auszutauschen ist. Eigene Untersuchungen lassen vermuten, dass Eber mancher Rassen „bessere“ Stimuliereber sind (da bessere Libido). Das mag dann berücksichtigt werden, wenn Stimulierprotokolle zu evaluieren bzw. neu zu kreieren sind und ausreichende Flexibilität bei der Wahl der Genetik der Eber besteht. „Eberkontakt“ lässt sich mit anderen zootechnischen Maßnahmen, z.B. Buchtenpartnerwechsel zu einem Regime bündeln. Dies erlaubt dann Jungsauen so zu stimulieren, dass deren Östrus synchronisiert werden können. Dabei sind Eberkontakt und Buchtenpartnerwechsel so zu terminieren, dass diese im Drei-Wochen-Rhythmus stattfinden. In der Regel wird mit einem Alter von 160 Lebenstagen begonnen und bis zur Belegung mit oben genanntem Regime fortgefahren. Sollen biotechnische Maßnahmen zur Anwendung kommen, sind Hormone zu wählen, die das Follikelwachstum stimulieren. Dazu eignen sich Kombinationen aus 500 IE PMSG (eCG) und 250 IE hCG oder eCG als Monopräparate (800 – 1000 IE). Eine geringere Dosierung (ob als Kombination oder Monopräparat) ist weniger effektiv. GnRH ist ungeeignet. Eine Zuchtnutzung im induzierten Östrus ist nicht zu empfehlen. Besser ist die Nutzung des zweiten oder gar dritten Östrus, da dann höhere Reproduktionsleistungen erwartet werden können.

### Fazit

Die Jungsauenaufzucht ist eine Herausforderung. Unsere Jungsauen müssen fertil und konditionell so stabil sein, dass sie hohe Reproduktionsleistungen im ersten und in nachfolgenden Würfen erzielen. Das ist nur zu erreichen, wenn die Jungsauen optimal aufwachsen und gesund sind. Der Prozess der Entscheidung, welches Tier als Remonte geeignet ist, beginnt schon mit der Geburt und setzt sich kontinuierlich bis zur ersten Belegung fort. Das Körpergewicht kann dabei wertvoller Parameter sein, da es neben seiner Funktion als Indikator für die jeweils vorherrschende körperliche Verfassung Episoden vorangegangener Erkrankungen oder Fütterungsfehler widerspiegelt.

### Literaturverzeichnis

1. Althouse GC, Evans LE. Removal of the caudae epididymides to create infertile boars for use in estrus detection programs. J Am Vet Med Assoc. 1997;210:678-80.
2. AVA. Handbuch Jungsauen. Horstmar-Leer. 1. Auflage; 2010.

3. Bortolozzo FP, Bernardi ML, Kummer R, Wentz I. Growth, body state and breeding performance in gilts and primiparous sows. *Reprod Fertil Suppl.* 2009;66: 281-91.
4. Chen JC, Frankshun AL, Wiley AA, Miller DJ, Welch KA, Ho TY, Bartol FF, Bagnell CA. Milk-borne lactocrine-acting factors affect gene expression patterns in the developing neonatal porcine uterus. *Reproduction.* 2011;141:675-83.
5. Drickamer LC, Arthur RD, Rosenthal TL. Conception failure in swine: importance of the sex ratio of a female's birth litter and tests of other factors. *J Anim Sci.* 1997;75:2192-6.
6. Hoy St. Zu den Auswirkungen von Atemwegserkrankungen auf die Mast- und Fruchtbarkeitsleistungen der Schweine. *Praktischer Tierarzt.* 1994;75:121-7.
7. Kauffold J, Stephan K, Knauf D, Bartol FF, Waehner M. Effects of zearalenone (ZEA) exposure of gilts during late gestation and lactation on metabolism and carry-over to piglets. 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada: 2010. S. 211.

**Kontaktadresse**

Prof. Dr. Johannes Kauffold, Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, [kauffold@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:kauffold@vetmed.uni-leipzig.de)

## Lameness in sows and its implication for reproduction, animal wellbeing and longevity

**John Deen**

University of Minnesota (USA)

The problem of lameness in breeding stock is of particular concern in swine welfare. It results in a combination of pain, often untreated, higher mortality and euthanasia rates, problematic transportation, lower productivity and a lower lifespan. In addition, if pictures or video of these compromised animals are viewed by the public it is readily apparent that the welfare of these animals is compromised and that farmers need to relate a comprehensive approach to this problem. Unfortunately, swine production lacks these answers.

Though it may seem obvious that lameness should be a major concern, the level of research on this subject is severely limited. In comparison to the plethora of studies in cattle on hoof lesions, very little information is available concerning the prevention and treatment of lameness in swine. Hoof lesions are very common in sows with 80–96 % of sows having at least one lesion (1). According to Kroneman et al. (2), most of the cases of lameness in group-housed pigs are caused by foot problems. The amount of hoof lesions are reported to be higher in group housed sows (3), which is a cause for further concern, given the industry trend to move to group housing systems from gestation stalls.

Although pain is the major mechanism for the adverse effects of lameness, pain research in farmed animals is very limited. The absence of a gold standard is the major impediment, and latent class analysis approaches have been used to assess the errors in diagnostic tools in the absence of a gold standard. Indicators of lameness associated with pain include injury, reduction in feed intake, claw lesions, compromised gait, weight-shifting, increased time spent lying and time taken for postural changes. Identification of pain in lameness must be followed up by palliative measures or a rapid decision to euthanize or slaughter. Thus the opportunities associated with reducing and controlling lameness are substantial and the challenges are pressing. We cannot continue tacitly accepting the levels of losses and associated painful conditions that come with the high levels of lameness currently experienced in sow herds.

**Table 1:** Odds ratios and confidence intervals of risk factors associated with sow removals before next parity

Risk factor	Odds ratio	Confidence interval
Piglets born alive	0.916**	0.869 – 0.965
Average lactation feed intake	0.827 <sup>NS</sup>	0.670 – 1.022
Non lame vs. lame	0.626*	0.430 – 0.912
Parity 1 & 2 vs. >5	0.548**	0.377 – 0.795
Parity 3 to 5 vs. >5	0.558***	0.407 – 0.765

NS – not significant; \*\*\* <0.001; \*\* <0.01; \* <0.05

The results of a logistic regression analyses we performed indicate the adverse effects of lameness and other welfare problems during periparturient period on the longevity of sows before the next parity. The risk of removal from the herd before next parity decreased by 8 % with every additional piglet born alive (Table 1). Non-lame sows had significantly lower ( $P < 0.05$ ) likelihood of removal (OR 0.626) from the herd before next farrowing compared lame sows. Sows of parity 1 and 2 had 45 % and sows of parity 3–5 had 44 % lower ( $P < 0.05$  for both) likelihood of removal from the herd before next parity compared to sows of parity  $> 5$ . Though not statistically significant, the likelihood of removal from the herd before next parity decreased with an increase in average lactation feed intake ( $\rho = 0.08$ ).

Lameness or other welfare problems developed during periparturient period can influence the subsequent performance of the sows. Further, if severe, these conditions can lead to immediate removal from the herd as well. Lameness is the single most important reason for premature removal of sows from breeding herds (1). Gilts of parity zero had the lowest mortality risk and as parity increases, annual mortality risk increases. A recent analysis has indicated that the risk of removal from the herd before another farrowing is 3 % and 24 % lower respectively for sows of parity 1 and 2, and 3–5 compared to sows of parity  $> 5$ . It is likely that the risk of removal increases as the sow ages especially if the sow develops reproductive or health problems.

Economically, the effects of lameness fall into four main categories:

**Decreased salvage value** is a recent focus in many markets. We are seeing a general reluctance by inspection agencies and slaughter plants in accepting lame sows. This can result in a discount at purchase or a higher rate of refusal of acceptance. We can also see higher mortality rates in lame sows that reduce the likelihood of receiving anything for them.

**Decreased output**, in other words, less pigs sold per sow space, is the big cost of lameness. This is an aspect that is almost universally underestimated. A major source of this effect is, of course, the lower productivity seen at sows with a prior diagnosis of the lameness. The second is the fact that when a lame sow is culled, there is often a significant length of time before the replacement gilt is ready to be bred. This combination appears to be the major concern, and yet one that is unmeasured on the great majority of farms. In a recent case we saw a decrease of 4.3 pigs per sow space over a year after a diagnosis of lameness

**Decreased value of output** is the least accurate of economic estimates and is probably often underestimated. We have difficulty putting a number on this estimate as there is often cross fostering occurring in response to the effects of lameness. We have associated lameness with decreases in feed intake, with increases in preweaning mortality, and with shortened lactation periods. Increased culling rates also results in more gilt progeny that are often found to be of lower quality.

In summary, the effects of lameness can be large. When faced with these potential effects upon the herd we have two choices. The first is to reduce the frequency of lameness. The second is to ameliorate the effects of lameness upon the sow when it is diagnosed. Of course, the former is always more attractive than the latter, but at this point both should be addressed.

### **References**

1. Gjein H, Larssen B. The effect of claw lesions and claw infections on lameness in loose housing of pregnant sows. *Acta Vet Scand.* 1995;36:433-42.
2. Kroneman A, Vellenga L, Van der Wilt FJ, Vermeer HM. Field research on veterinary problems in group-housed sows – a survey of lameness. *Vet Quart.* 1993;15:26-9.
3. Anil L, Anil SS, Deen J, Baidoo SK, Wheaton JE. Evaluation of well being, productivity, and longevity of pregnant sows housed in groups in pens with electronic sow feeder or separately in gestation stalls. *Am J Vet Res.* 2005;66:1630-8.

### **Contact address**

Prof. Dr. John Deen, University of Minnesota (USA), [deenx003@umn.edu](mailto:deenx003@umn.edu)



## Lahmheit bei Sauen – sind Klauenerkrankungen auch bei uns ein Problem?

**Christoph K.W. Mülling**

Veterinär-Anatomisches Institut, Universität Leipzig

### Einführung

Lahmheiten bei Zuchtsauen sind der sichtbare Versuch des Tieres, Schmerzen, die durch krankhafte Prozesse im Bewegungsapparat einschließlich der Klauen verursacht werden, zu vermeiden. Schwere Klauenschäden können Schmerzen und Lahmheit verursachen und beeinträchtigen das Wohlbefinden der Tiere und ihre Produktivität erheblich (1). Die Dimensionen von Lahmheiten, die durch Klauenschäden verursacht werden oder mit diesen assoziiert sind, sind erschreckend. 93 % der untersuchten Tiere in einer UK Studie (2) hatten Klauenschäden/-erkrankungen. Die Hauptursachen für das Ausscheiden von Zuchtsauen in einer anderen Studie waren im Bewegungsapparat lokalisiert (3). Klauenläsionen waren bei diesen Tieren mit 50–75 % vertreten, häufig als sekundäre oder assoziierte Schäden.

Unser Wissen über Klauenschäden und damit assoziierte Lahmheiten beim Schwein stammt überwiegend aus Forschungen an Mastschweinen und hier vorrangig aus Untersuchungen an Schlachthofmaterial, das nur eine Momentaufnahme ohne klinischen Kontext liefert. Informationen über Klauenerkrankungen beim Zuchtschwein sind begrenzt verfügbar und zumeist älteren Datums.

Nach unserem Wissen sind Klauenschäden jedoch auch bei Zuchtsauen häufig. Ältere Studien beschreiben Klauenschäden sogar als einen Hauptauslösefaktor für Lahmheiten. Nach aktuellen Untersuchungen ist klar, dass nicht jeder Klauenschaden unmittelbar Lahmheit verursacht. Jeder Klauenschaden hat aber das Potential dafür, sich im Laufe der Zeit in eine schmerzhaftes Erkrankung zu entwickeln, die dann leistungsdepressiv wirkt und zu Sauenverlusten führen kann (1,4). Unter den Klauenschäden verursachen vor allem Schäden am Ballen und der Weißen Linie gehäuft Lahmheiten. Speziell bei Zuchtsauen hängen Schäden der Weißen Linie mit Lahmheiten zusammen (5).

Verluste im Zusammenhang mit Klauenerkrankungen entstehen durch den Ersatz von ausscheidenden Sauen, außerplanmäßigen Abgänge, einen höheren Anteil an Jungsauen, weniger und schwächere Ferkel, höhere Saugferkelverluste, Fruchtbarkeitsprobleme, und einen verminderten Erlös für Schlachtsauen.

Die ökonomische Seite der durch Klauenerkrankungen und andere Erkrankungen des Bewegungsapparates verursachten Lahmheiten bei Zuchtsauen ist dramatisch. Die Remontierungsrate liegt in manchen Ferkelerzeugerbetrieben mittlerweile über 50 %; die Sautotalverluste übersteigen oft 10 % der Sauenabgänge. Es liegen mehrere relativ neue Kalkulationen und Schätzungen über die Verluste in Zuchtbetrieben durch Lahmheiten vor. Diese nennen Verluste durch Lahmheiten von 30 Euro pro Sau und Jahr bzw. 4600 Euro pro Jahr in einem Betrieb mit 100 Sauen, sowie in einer anderen Studie 3850 Euro in einem Beispielbetrieb mit 200 Sauen (6).

In Anbetracht der vorliegenden Daten und Erkenntnisse lautet die Antwort auf die im Titel formulierte Frage, ob Klauenerkrankungen auch bei uns ein Problem sind, also eindeutig: Ja.

Allerdings wissen wir derzeit nicht genau, wie groß das Problem wirklich ist. Und in unserem Wissen über Ätiologie und Pathogenese der Klauenschäden und der daraus entstehende

Lahmheiten gibt es noch Defizite und Lücken. Weitere Forschungsarbeit ist erforderlich. Bereits 2005 stellten Kirk et al. fest, dass Studien, die sich auf den Einfluss von Haltung und Management auf den Bewegungsapparat konzentrieren, dringend erforderlich sind (3).

Klauenerkrankungen entstehen multifaktoriell mit Faktoren aus den Bereichen Haltung, Management, Fütterung, Pathogene, Mikroorganismen, und Genetik. Lahmheit, hier durch Klauenschäden verursacht, ist ein klinisches Symptom mit einer multifaktoriellen Ätiologie (7,8).

Es besteht Konsens darüber, dass sich insbesondere die Haltung dramatisch auf die Klauengesundheit auswirkt. Die Klauen sind nicht für eine andauernde störungsfreie Funktion in Stand und Lokomotion auf harten Böden konstruiert. Die Schweinklaue weist eine Reihe anatomischer Merkmale auf, die sie für Schäden durch die existierenden Haltungssysteme besonders empfänglich macht. Dies sind im Einzelnen: Lange Afterklauen mit Stützskelett für einen stabilen Support auf weichem Boden, eine sehr harte Hornwand sowie eine harte Sohle, ein sehr weicher Ballen, und abrupte Übergänge, die eine Prädisposition für Risse im Grenzbereich verschiedener Hornqualitäten schaffen wie an der Ballen-Wandgrenze, Ballen-Sohलगrenze, Weiße Linie. Die Aussenklauen sind auf hartem Boden stärker belastet (je enger die Beinstellung umso mehr). Offensichtlich ist die Schweinklaue konstruiert für das Leben und Laufen auf weichen variablen Böden. Probleme auf hartem Boden sind also konstruktionsbedingt. Die Hornproduktion beträgt ca. 5-6mm/Monat bei Zuchtsauen. Damit müssen die Haltungsbedingungen einen entsprechenden Abrieb ermöglichen.

Betrachten wir die Risikofaktoren für die Entstehung von Klauenschäden und nachfolgender Lahmheit, so finden wir neben intrinsischen, also im Tier begründeten Ursachen, die wir nicht oder nur langsam verändern können, auch extrinsische Risikofaktoren, die der Umwelt und dem Tiermanagement entstammen. Intrinsische Risiken sind: Genetik (keine Zuchtselektion für robuste Klauen), Hornproduktion, -qualität, Gliedmassenstellung, Größe der Klaue.

Die Zahl der extrinsischen Faktoren ist groß. Die folgende Auflistung nennt die wichtigsten, zu denen es Untersuchungsdaten gibt: Stallboden (Unebenheiten, Kanten, Risse, Härte, rutschige oder raue ausgebrochene Betonböden), Spaltenboden (Betonspalten mit zu großer Breite), Feuchtigkeit, Hygiene, Überbelegung, harte Liegeflächen, Zeitdruck, ungepflegte Klauen, Konflikte in der Rangordnung, Stress, Tiermanagement, Beschäftigungsmangel, schlechter Liegekomfort, Fütterung (5,7,8).

Das Verhalten der Sau bestimmt in erheblichem Maße die Quantität und Qualität der Exposition der Klauen gegenüber den Risikofaktoren. Dieses wird wiederum durch die sozialen Interaktionen und die Reaktionen auf die Umwelt, in erheblichem Maße aber auch durch den Umgang mit den Tieren beeinflusst. Konflikte, Platzmangel und raue Behandlung verursachen plötzliche Bewegungen. Durch diese werden die Gewebe der Klauen Scherkräften unter gleichzeitiger Druckbelastung ausgesetzt. Diese Art der biomechanischen Beanspruchung ist der physikalisch wirksamste Weg, Gewebe zu schädigen oder sogar zu zerstören.

### **Zusammenfassend ist festzuhalten:**

Klauenerkrankungen sind nach derzeitigem Wissensstand ganz eindeutig auch bei uns ein bedeutendes Problem in der Zuchtsauenhaltung unter ökonomischen und Tierschutzaspekten.

Schwere Klauenschäden können Lahmheiten bei Zuchtsauen verursachen, die das Wohlbefinden der Tiere erheblich beeinträchtigen (1,9). Lahmheiten sind eine bedeutende Ursache für das vorzeitige Ausscheiden von Sauen aus der Zuchtherde (4). Haltungsbedingungen und Management sind mit der Entstehung von Klauenschäden vergesellschaftet. Es ist wichtig, die

Zusammenhänge zwischen Klauenschäden und Lahmheiten zu verstehen, um die Häufigkeit derartiger Schäden zu verringern und das vorzeitige Ausscheiden von Sauen zu reduzieren.

Trotz der Faktenlage und der zuvor noch einmal betonten Zusammenhänge werden Lahmheit und ihre Auswirkungen auf Wohlbefinden und Produktivität der Zuchtsau oft immer noch unterschätzt. Signifikante Produktionsausfälle durch Lahmheiten infolge von Klauenschäden können durch präventive Maßnahmen verhindert werden. Für das Erkennen und die Einschätzung des Schweregrades von Lahmheiten und Klauenschäden in Betrieben wurden Scoring Systeme für Klauenschäden und Lahmheiten entwickelt.

Das Scoring System aus dem Feet First Projekt (ZINPRO) arbeitet mit Lahmheitsgraden auf einer Skala von 0 bis 3 (score 0 = keine Lahmheit, scores 1 bis 3 = ansteigender Schweregrad der Lahmheit (<http://feetfirst.zinpro.com/index.php/ffcustomers/ff-locomotion>). Dieses System ermöglicht eine einfache Identifizierung von lahmen Sauen und liefert eine gute Basis für ein gezieltes Programm zur Reduktion von Klauenschäden und Lahmheiten.

### **Klauenerkrankungen auch bei uns ein Problem**

Klauengesundheit bei Zuchtsauen ist eine ernste Herausforderung. Wir müssen uns dieser Herausforderung in Forschung und Praxis stellen, um die Langlebigkeit von Zuchtsauen, die die Wirtschaftlichkeit eines Betriebes maßgeblich bestimmt und ein wichtiger Indikator für Wohlbefinden ist, zu verbessern.

### **Literaturverzeichnis**

1. Ossent P. Klauenschmerzen nicht unterschätzen! Schweinezucht und Schweinmast. 2007;4:36-40.
2. Mouttotou N, Hatchell FM, Lundervold M, Green LE. Prevalence and distribution of foot lesions in finishing pigs in south-west England. *Vet Rec.* 1997;141(5):115-20.
3. Kirk, RK, Svensmark B, Ellegaard LP, Jensen HE. Locomotive Disorders Associated with Sow Mortality in Danish Pig Herds. *J. Vet. Med. A.* 2005;52:423–8.
4. Anil SS, Anil L, Deen J. Effect of lameness on sow longevity. 1. *J Am Vet Med Assoc.* 2009;235(6):734-8.
5. Anil SS, Anil L, Deen J, et al. Factors associated with claw lesions in gestating sows. *J Swine Health Prod.* 2007;15(2):78–83.
6. Grandjöt, G. Produktionstechnische Feinheiten und ihre ökonomischen Bewertungen. 14. Nordhessischer Schweinetag; 10. März 2010; Melsungen.
7. Gjein H, Larssen RB. Housing of pregnant sows in loose and confined systems--a field study. 3. The impact of housing factors on claw lesions. *Acta Vet Scand.* 1995;36(4):443-50.
8. Kroneman A, Vellenga L, van der Wilt FJ, Vermeer HM. Field research on veterinary problems in group-housed sows – a survey of lameness. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1993;40(9-10):704-12.
9. Gjein H, Larssen RB. The effect of claw lesions and claw infections on lameness in loose housing of pregnant sows. *Acta Vet Scand.* 1995;36(4):451-9.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Christoph K.W. Mülling, Institut für Veterinär-Anatomie, Universität Leipzig,  
c.muelling@vetmed.uni-leipzig.de

## **PRRS: Diagnostik – Interpretation – Strategien**

**Friedrich Schmoll<sup>1</sup>, Adolf Steinrigl<sup>1</sup>, Sandra Revilla-Fernández<sup>1</sup>, Tatjana Sattler<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>AGES, Institut für veterinärmedizinische Untersuchungen, Mödling (Österreich), <sup>2</sup>Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig

### **Einleitung**

Rasche und sichere Verfahren zum Nachweis von Infektionskrankheiten auf Einzeltier- und Herden-, regionaler und nationaler Ebene ist in vielerlei Hinsicht eine wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Tierproduktion. Je später Infektionen erkannt werden, umso größer sind die verursachten Schäden. Eine besondere Herausforderung stellt die Dokumentation einer spezifischen Pathogenfreiheit dar. In der Regel erfolgt die Antigen- und/oder Antikörper-Diagnostik anhand von Blut bzw. Serum. Die diagnostische Sicherheit ergibt sich unter anderem aus der Sensitivität und Spezifität der Testsysteme sowie aus der Anzahl der untersuchten Tiere als auch aus der Zeit der wiederholten Untersuchungen.

Blutprobenentnahmen sind zum Teil arbeitsaufwändig und teuer, sowie mit Stress für Tiere und Menschen verbunden. Sowohl von Seiten der Tierärzteschaft als auch bei den Landwirten besteht daher der Wunsch nach alternativen Methoden zur Blutprobenentnahme. Für die wiederholte Diagnostik bestimmter Erkrankungen wie beispielsweise PRRS ist die Untersuchung von Speichelproben sowohl für PCR als auch zur Antikörperdiagnostik im Gespräch (1). Die Gewinnung von Speichel kann über speziell dafür hergestellte Kaustricke gruppenweise oder bei Einzeltieren erfolgen und stellt eine wesentliche Arbeitsentlastung sowie Stressminderung für die Tiere dar. Die Detektion von PRRSV-RNA mittels Reverse Transkriptase Real-time PCR (RT-qPCR) beim Eber hat sich bereits als erfolgreich erwiesen (2). Allerdings verlangen inhibierende Faktoren im Speichel eventuell eine spezielle Extraktion bzw. angepasste PCR-Methodik (3). Untersuchungen auf PRRS und PCV-2 aus dem Speichel werden zum Herdenmonitoring in der konventionellen Schweinehaltung bereits von einigen Autoren empfohlen (4). Sowohl bei anderen Spezies als auch beim Menschen dient Speichel schon seit langem als diagnostisches Medium für die verschiedensten Fragestellungen (5).

Ziel der Studie war es daher, sowohl im Serum als auch im Speichel PRRSV-RNA mittels PCR sowie PRRSV-Antikörper mittels ELISA zu bestimmen. Die Ergebnisse sollten qualitativ verglichen werden, um eine Empfehlung bezüglich des zu verwendenden Probenmaterials für ein PRRSV-Herdenmonitoring oder Einzeltieruntersuchungen abgeben zu können.

### **Material und Methoden**

In die Studie wurden zehn nachweislich PRRS-negative Schweine (Alter 8 Wochen – n=4, 14 Wochen – n=3 bzw. 20 Wochen – n=3) einbezogen. Zu Beginn der Untersuchung erfolgte bei jedem der Tiere die Entnahme einer Blutprobe aus der Vena cava cranialis sowie eine individuelle Speichelprobenentnahme mittels eines Baumwoll-Strickes. Anschließend wurden die Schweine einmalig mit einer PRRS-Lebendvaccine (Porcilis PRRS, Intervet) geimpft. Die weiteren Probenentnahmen erfolgten in der gleichen Weise am 4., 7., 14. und 21. Tag nach der Vakzination.

Das Blut wurde zentrifugiert und das Serum bei -20°C bis zur Untersuchung eingefroren. Die Speichelproben wurden aus den Stricken ausgepresst, in Eppendorfgefäßen aufgefangen und ebenfalls bei -20°C bis zur Messung gelagert.

Die Untersuchung auf PRRSV-Antikörper erfolgte in beiden Medien mittels IDEXX3-ELISA. Die Speichel- und Serumproben wurden mittels RT-qPCR auf PRRSV-RNA getestet.

## Ergebnisse

Die Ergebnisse der RT-qPCR sind in Tabelle 1 dargestellt. Bei zwei Schweinen (zu Beginn der Untersuchung 8 Wochen alt) ließ sich zu keinem Untersuchungszeitpunkt PRRSV-RNA nachweisen. Nur ein Schwein (Alter: 8 Wochen zu Beginn der Untersuchung) war zu jedem Untersuchungszeitpunkt nach der Vakzination im Serum PRRSV-RNA-positiv.

Die Ergebnisse des PRRSV-Antikörper ELISAs sind ebenfalls in Tabelle 1 dargestellt.

**Tabelle 1:** Anzahl der Schweine mit positivem PRRSV-RNA Nachweis (PCR) und mit positivem PRRSV-Antikörper-Nachweis (AK) zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten vor und nach Vakzination mit PRRSV Lebendvakzine (untersuchte Tiere n=10)

	Tag 0 (vor Vakzination)		Tag 4 (nach Vakzination)		Tag 7		Tag 14		Tag 21	
	PCR	AK	PCR	AK	PCR	AK	PCR	AK	PCR	AK
Serum	0	0	3	0	7	0	5	7	3	8
Speichel	0	0	0	0	2	0	2	2	0	4

Bis einschließlich Tag 7 nach der Impfung blieben alle Tiere sowohl im Serum als auch im Speichel PRRSV-Antikörper-negativ. Die beiden Tiere, bei denen keine PRRSV-RNA nachweisbar war, zeigten auch keine Serokonversion.

## Diskussion

In dieser Untersuchung gelang der PRRSV-RNA-Nachweis im Speichel bei deutlich weniger Tieren als bei denselben Schweinen im Serum. Zu diesem Ergebnis kamen auch andere Autoren. Inhibierende Faktoren im Speichel wurden als eine mögliche Ursache vermutet (3). Eine geringere Virusmenge im Speichel könnte ebenfalls zu negativen Ergebnissen führen. In einer Untersuchung bei Zuchtebern hingegen wurden im Speichel teilweise vergleichbare PRRSV-RNA-Mengen wie im Serum gefunden (2).

Der PRRSV-RNA-Nachweis mittels RT-qPCR im Speichel ist möglich. Derzeit kann jedoch weder zum Herdenmonitoring noch zur Einzeltieruntersuchung die Verwendung von Speichel als Alternative zum Serum empfohlen werden. Genauere Untersuchungen zur RNA-Extraktionsmethodik und zum Einfluss von inhibierenden Substanzen im Speichel sind notwendig.

Unterschiede in der Pathogenität von verschiedenen PRRSV Isolaten werden immer wieder beschrieben. Es ist zu erwarten, dass sich diese Unterschiede auch in Virusmenge und Tropismus zu verschiedenen Organen, Exkreten und Sekreten widerspiegeln. Generalisierte Rückschlüsse aus solchen Untersuchungen sind daher nicht zulässig.

Das gleiche Bild ergibt sich beim Nachweis von PRRSV-Antikörpern. Auch hier war im Serum häufiger ein positives Ergebnis zu finden als im Speichel. Auch in anderen Studien bewegten sich die PRRSV-Antikörpertiter im Speichel auf einem niedrigeren Niveau als im Serum (1). Bevor der Antikörpernachweis im Speichel als Mittel zur PRRSV-Diagnostik empfohlen werden kann, ist eine Validierung des ELISAs für Speichelproben notwendig. Es ist zu erwarten, dass die

Serumdiagnostik, so wie in der vorliegenden Untersuchung, der Speichelprobendiagnostik derzeit überlegen ist.

### **Literaturverzeichnis**

1. Prickett J, Simer R, Christopher-Hennings J, Yoon, KJ, Evans RB, Zimmermann JJ. Detection of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in porcine oral fluid samples: a longitudinal study under experimental conditions. *J Vet Diagn Invest.* 2008;20:156-63.
2. Kittawornrat A, Prickett J, Chittick W, Wang C, Engle M, Johnson J, Patnayak D, Schwartz T, Whitney D, Olsen C, Schwartz K, Zimmerman J. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in serum and oral fluid samples from individual boars: will oral fluid replace serum for PRRSV surveillance? *Virus Res.* 2010;154:170-6.
3. Chittick WA, Stensland WR, Prickett JR, Strait EL, Harmon K, Yoon KJ, Wang C, Zimmerman JJ. Comparison of RNA extraction and real-time reverse transcription polymerase chain reaction methods for the detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in porcine oral fluid specimens. *J Vet Diagn Invest.* 2010;23:248-53.
4. Prickett J, Kim W, Simer R, Yoon KJ, Zimmermann JJ. Oral-fluid samples for surveillance of commercial growing pigs for porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus type 2 infections. *J Swine Health Prod.* 2008;16:86-91.
5. Prickett J, Zimmerman JJ. The development of oral fluid-based diagnostics and applications in veterinary medicine. *Anim Health Res Rev.* 2010;11:207-16.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Friedrich Schmoll, AGES, Institut für veterinärmedizinische Untersuchungen (IVET)  
Mödling, Österreich, [friedrich.schmoll@ages.at](mailto:friedrich.schmoll@ages.at)

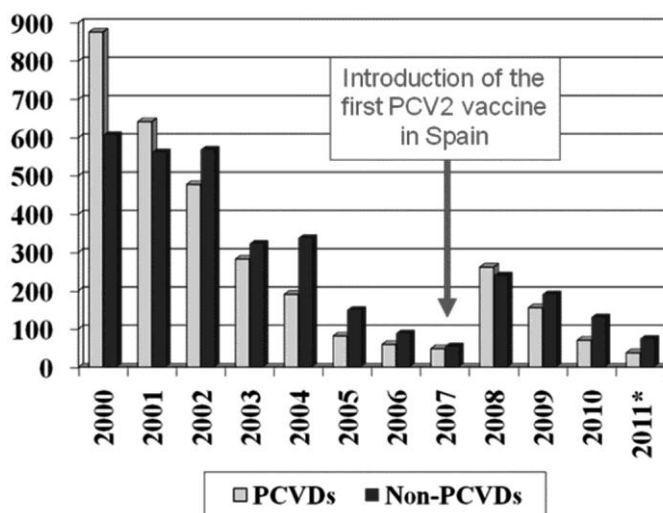
## PCV2 vaccination: from the darkness to the light

### Joaquim Segalés

Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona y Departament de Sanitat i d'Anatomia Animals, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, (Spain)

#### Introduction

The first official pan-European launch of a porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccine was in 2007. It was the result of a centralized licensing procedure, even some countries had such vaccine available since 2004 (France and Germany) and 2006 (Denmark). It was an inactivated, adjuvanted vaccine (a classical vaccine manufacturing approach) to be used in sows/gilts. Amazingly, at that time, the perception in regards to the importance of problems linked to PCV2, and especially postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS), was relatively limited. At least in a number of European countries, producers and veterinarians felt that the vaccine reached the market too late; the disease was really important from 1997 onwards, especially until 2004-05, but not as significant afterwards. In spite of such perception, problems associated to PCV2 infections were still present in a number of European farms. In fact, some veterinarians saw the novel vaccine as a potential opportunity to improve their production results. Therefore, the logical precaution at that moment caused that sales of this vaccine were almost exclusively based on technical aspects, so, efforts on diagnosis of PMWS and PCV2 infection were reactivated (Fig. 1).



**Fig. 1.** Suspicious cases of PMWS which were laboratorially confirmed or not at the Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària of the Veterinary School at the Universitat Autònoma de Barcelona (Spain), between 2000 and 2011. \*Data from January to July 2011.

Even in 2007, but mainly in 2008, a curious paradox occurred. The only vaccine product registered was licensed for adult swine. However, most of the information coming from North-America indicated that piglet vaccination was more efficient to control porcine circovirus diseases (PCVD) in the short term. Therefore, in some countries, like in Spain, a vaccine initially designed to be used in adult animals was applied mostly in piglets, and its use increased over time. Subsequently, in 2009, two more PCV2 vaccines were launched in the European market. Those two

vaccines were licensed for their use in piglets and both were sub-unit vaccines, containing the capsid protein of PCV2 expressed in a recombinant baculovirus system. Since then, the use of PCV2 vaccines has spread very significantly among producers, being nowadays the most used vaccine in pigs worldwide. In fact, in some countries like United States and Germany, almost all pigs reaching the slaughter have been vaccinated against this virus. Very recently, the vaccine initially licensed for adult swine has also been registered for its use in piglets.

There is also a fourth PCV2 vaccine, which use has been commercially discontinued for some time, and in 2011 it has been launched with a new name in North America. It is also an inactivated vaccine, based on a chimeric virus that contains the capsid gene of PCV2 inserted in the backbone of porcine circovirus type 1 genome (considered non-pathogenic for swine). Recently, another inactivated PCV2 vaccine is under commercialization in some South-east Asian countries. A summary of current commercial vaccines against PCV2 are displayed in Table 1.

If one knows the history of PCV2 since the very beginning, it is known that the „credibility“ of this virus as a potential pig pathogen was extremely low no more than 5–6 years ago, even being PMWS one of the most devastating swine diseases worldwide. However, the advent of PCV2 vaccines has radically changed the perception on the importance of this viral agent. Therefore, it seems clear that a ‘before’ and an ‘after’ of PCV2 vaccination exists in the pig population worldwide as well as in the mentality of producers and veterinarians.

**Table 1:** Commercial PCV2 vaccines currently available in the international market

PCV2 vaccine	Company	Antigen	Posology	Licensed for
Ingelvac CIRCOFLEX®	Boehringer Ingelheim*	PCV2 ORF2 protein	1 ml IM; 1 dose	Piglets (2 weeks and older)
Fostera® PCV (former Suvaxyn® PCV2 One Dose )	Pfizer (formerly Fort Dodge)**	Inactivated PCV1-PCV2 chimera	2 ml IM; 1 dose	Piglets (4 weeks and older)
Porcilis® PCV (Europe) / Circumvent® PCV (America and Asia)	Merck (formerly Intervet Schering-Plough)*	PCV2 ORF2 protein	2 ml IM; 2 doses	Piglets (3 weeks and older)
CIRCOVAC®	Merial*	Inactivated PCV2	2 ml IM; 2 doses	Female breeding-age pigs
CIRCOVAC®	Merial*	Inactivated PCV2	0.5 ml IM; 1 dose	Piglets (3 weeks and older)
DS Circo Pigvac®	Daesung Microbiologic Labs***	Inactivated PCV2	1 ml IM; 1 dose	Piglets (1 day to 3 weeks and older)

\*Worldwide commercialization (some restrictions may apply); \*\*Licensed in 2011 in North-America;

\*\*\*Commercialized in a number of South-east Asian countries; IM = intramuscular administration

### The ‘before’: pre-vaccine period (‘the darkness’)

PMWS was described as an apparent new disease in Canada by mid 90s. Link of the disease with PCV2 was established in 1998 (1,2), even retrospective studies have shown that this viral infection has been in the pig population at least since 1962 (3). On the other hand, experimental studies using PCV2 hardly reproduced PMWS (4), so, the condition was soon considered a multifactorial disease complex (5).



PMWS epizootics mainly started by mid 90s in Europe and Asia, and 2004–05 in North and South-America. An economical estimation in Europe in 2004 suggested losses attributable to PMWS of around 900 millions (6). At the moment of these severe outbreaks worldwide, most of the applied research being conducted was focused on risk factors triggering the disease, with the logical objective to counteract them. Table 2 summarises those factors (risky and protective ones) in regards PMWS development. Moreover, such counteraction had always a relative impact on the control of the disease, depending on farm and implementation degree of these measures (5).

Such scenario implied that the role of PCV2 was widely debated, even postulating the putative existence of another pathogen that should be the primary one potentiating effects of PCV2. In spite of important diagnostic efforts and after more than 14 years of research, such possible 'agent X' has never been detected (7,8).

**Table 2:** Summary of management factors influencing the risk of development of porcine multisystemic wasting syndrome (extracted from Grau-Roma et al., 2011 Vet J, 187: 23-32).

	<b>Factors increasing the risk of PMWS</b>	<b>Factors decreasing the risk of PMWS</b>
<b>Facilities</b>	Large number of sows Large pens at nursery and growing ages Proximity to other pig farms	Separate pit for adjacent fattening rooms Shower facilities
<b>Management practices</b>	High level of cross-fostering Short empty periods at weaning and fattening Large range in age and weight entering to nursery Continuous flow through nursery Purchase of replacement gilts Sows with neck injuries due to poor injection technique Early weaning (< 21 days of age)	Sorting pigs by sex at nursery stage Greater minimum weight at weaning Group housing sows during pregnancy Visitors avoiding contact with pigs for several days before visiting farm Use of semen from an insemination centre
<b>Vaccination/ Treatment/ Nutrition</b>	Vaccination of gilts against Porcine reproductive and respiratory syndrome virus Vaccination of sows against <i>Escherichia coli</i> Use of separate vaccines against Erysipelas and parvovirus on gilts	Vaccination of sows against atrophic rhinitis Regular treatment for ectoparasitism Use of oxytocin during farrowing Use of spray-dried plasma in initial nursery ration

### The 'after': vaccine period („the light“)

An intermediate period between „the darkness“ and „the light“ was characterized by the scientific efforts to develop vaccines against PCV2 (9,10,11-14). However, most of these vaccine development experimental studies had to face with a number of limitations. The most important one was of administrative type. The existence of very exclusive patents for the development of PCV2 vaccines caused the search for alternatives to develop antigen and vaccine preparation, as well as new strategies of product registration (i.e. improvement of average daily gain (ADG) or PCV2 viremia decrease as vaccine claims, instead of decreasing of clinical signs). Besides, two technical limitations should be mentioned:

- PCV2 is not an easy cultivable virus (difficult to reach high titres), so, production of high amount of virus is tedious and expensive.

- It does not exist, even nowadays, a clear-cut, systematic repeatable experimental reproduction model for PMWS.

The vaccine period indicated in the heading of this section started really with the advent of PCV2 commercial vaccines, mainly from 2006–07 onwards. Even the starting of vaccine use was in 2004 in some European countries as indicated in the introduction section, the most extensive use of these products was in United States and Canada starting in 2006. In fact, the promising results obtained in North-America encouraged the use of such vaccines when they were registered in most of European countries.

Under field conditions, all PCV2 commercial vaccines existing so far have been able to decrease percentages of mortality and number of runts in nursery and/or fattening/finishing pigs (15-20). More importantly, improvement of ADG (10–40 g/day in vaccinated pigs compared to non-vaccinated controls), feed conversion rate and pig size/weight homogeneity as well as decreasing of co-infections and use of antibiotics have been the most significant benefits of PCV2 vaccination (21,22). Therefore, it seems that all commercial vaccines to date exert a very positive effect in those farms affected by PCVDs. Recently, a meta-analysis comparing the effect of different vaccine products in regards ADG and mortality has been published (23). This study included published information between 2006 and 2008 that used commercial PCV2 vaccines, had a control group to compare with the vaccinated one and with both groups reared in the same facilities. In total, 107 studies were identified, but the meta-analysis could only be performed with 24 of them accomplishing the selection criteria. Major conclusions were that vaccines offer an improvement of ADG (between 10.6 to 41.5 g/day) and a significantly reduced mortality in growing/finishing pigs, but not in nursery pigs. An interesting result from the meta-analysis was that pigs from porcine reproductive and respiratory syndrome virus-free herds had a major increase difference of ADG between vaccinated and non-vaccinated pigs.

One of the questions that field veterinarians usually ask in regards PCV2 vaccination in piglets is “which is the best one?”. This is a delicate point, since there are a number of commercial interests behind each vaccine product (just to remind that this is nowadays the most sold vaccine in pigs worldwide). At a commercial level, there are different comparative studies among products, but some of them lack of proper controls and the thoroughness needed to conduct field studies. So, their results and extrapolations are, at least, doubtful or questionable. It is important to note, however, that not only in the commercial world, but also in the scientific one, positive results tend to be published in scientific journals or meetings, while negative ones are usually not shown in public. Therefore, the author of the present review would like to highlight one study in which an independent comparative work was performed and published in a peer-reviewed journal (24). In this study, three piglet vaccines were compared and “it was concluded that PCV2 vaccine reduced viremia and improved weight gain, but differences in weight gain among vaccinated groups were not statistically significant“. In other words, all tested vaccines, under the conditions of the study, behaved similarly or simply they did not offer differing results. Therefore, recommendation of one or another PCV2 piglet vaccine would not be apparently based on technical criteria, since all of them seem to offer a similar efficacy.

Another significant question among veterinarians is the use of piglet or sow vaccination. In both approaches the objective is the same: to achieve the best amount of meat of best quality at the least price. Therefore, whatever vaccine strategy must fit the best cost-benefit context. It is true, however, that ADG and mortality improvement is better in the short term when using piglet vaccination. On the

other hand, sow vaccination seems to generate some aside advantages, apparently, such as better reproductive parameters including fertility, litter homogeneity, number of liveborn piglets and shorter weaning-to-mate period. Therefore, these data should also be included in the overall cost-benefit balance.

Another important current issue is the feasibility of PCV2 vaccines to improve productivity in farms not suffering from PCVD outbreaks. To date, different field evidences indicate that such vaccines are able to improve productive parameters (ADG, percentage of runts, body condition and carcass weight) in PCV2 subclinical infection scenarios. These data allow speculating that if PCV2 vaccination counteracts the effects of the subclinical infection in cost-benefit terms, then, such vaccination would be justified in whatever situation in which PCV2 infection takes place, independently of overt disease occurrence or not. Moreover, if PCV2 is a ubiquitous virus (5), this means that the agent is virtually in all farms worldwide. Consequently, the systematic vaccination of all pigs against PCV2 would make sense. A practical aspect that would indirectly indicate such conclusion is the extensive use of vaccines in a number of countries as indicated in the introduction section. Besides, it must be emphasized that such effect of PCV2 vaccines on subclinical infection scenarios should be properly studied and conveniently contrasted.

2

### **Is it worthy to invest on PMWS diagnostic efforts nowadays?**

The evident PCV2 vaccine efficacy implied a lower interest on PCVD diagnoses. At least a proportion of field veterinarians prefer a „trial and error“-system instead of establishing a laboratorial diagnosis. The major reason for such preference is the difficulty of establishing a clear-cut diagnosis of disease that fits into the internationally accepted case definition (25).

However, if the worldwide tendency is to vaccinate pigs massively against PCV2 (in both clinically affected and subclinically infected farms), it is true that the laboratorial diagnosis previously to vaccination does not make sense. Again, this would be reflected by the number of PMWS diagnoses established during last years (Fig. 1). In contrast, the interest of establishing a diagnosis might be increased in other contexts: 1) farms with PMWS-like clinical signs in pigs already vaccinated against PCV2, and 2) farms in which results obtained by PCV2 vaccination are under realistic expectations. Those scenarios are relatively new, but they do occur. Veterinarians must be aware that a PCV2 vaccine "might not work as expected" or "may fail", but it should be the product of a complete diagnostic study to reach such conclusions; not only about PCV2, but also on other causes of growth retardation and mortality. It must be emphasized that PCV2 vaccines will not solve problems caused by other diseases.

### **Conclusions**

The last six years have been a continuous demonstration that PCV2 vaccination has been a great advance for the pig health worldwide, being probably one of the vaccines that veterinarians and farmers have perceived as more beneficial. Therefore, PCV2 vaccination is considered as fundamental to control clinical and non-clinical outcomes associated to this viral infection. Moreover, the control and the prevention of risk factors for PCVDs are still a "life insurance" for the correct performance of the vaccine and the farm.

The big success of PCV2 vaccination contrasts with the fact that, in 2011, after 15 years of intensive research on PCV2 and PCVDs, a number of fundamental questions still remain to be answered. Important lack of knowledge on the pathogenesis of the disease, interaction of PCV2 and

the pig immunity and even the lack of a reproducible and repeatable model of disease are still key points to be resolved. Anyway... not everything could be perfect!

### Acknowledgements

The author of this review acknowledges the funding of the project No. 513928 of the VI Framework Programme of the European Union, and the projects GEN2003-20658-C05-02 and Consolider Ingenio 2010 – PORCIVIR from the Ministerio de Educación y Ciencia of Spain. He thanks very sincerely to all field veterinarians and PCV2 vaccine manufacturers for all collaboration, help, and discussions on PCV2 during the last 14 years. Finally, special thanks to the collaboration of multiple researchers and technicians at Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) and Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) during this period, as well as to the personnel from the Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària of the Veterinary School of UAB.

### References

1. Allan GM, McNeilly F, Kennedy S, Daft B, Clarke EG, Ellis JA, Haines DM, Meehan BM, Adair BM. Isolation of porcine circovirus-like viruses from pigs with a wasting disease in the USA and Europe. *J Vet Diagn Invest.* 1998;10(1):3-10.
2. Ellis J, Hassard L, Clark E, Harding J, Allan G, Willson P, Strokappe J, Martin K, McNeilly F, Meehan B, et al. Isolation of circovirus from lesions of pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Can Vet J.* 1998;39(1):44-51.
3. Jacobsen B, Krueger L, Seeliger F, Bruegmann M, Segales J, Baumgaertner W. Retrospective study on the occurrence of porcine circovirus 2 infection and associated entities in Northern Germany. *Vet Microbiol.* 2009;138(1-2):27-33.
4. Tomas A, Fernandes LT, Valero O, Segales J. A meta-analysis on experimental infections with porcine circovirus type 2 (PCV2). *Vet Microbiol.* 2008;132(3-4):260-73.
5. Segales J, Allan GM, Domingo M. Porcine circovirus diseases. *Anim Health Res Rev.* 2005;6(2):119-42.
6. Armstrong D, Bishop SC. Does genetics or litter effect influence mortality in PMWS. *Proc 18th Int Pig Vet Soc;* 2004.
7. Pallares FJ, Halbur PG, Opriessnig T, Sorden SD, Villar D, Janke BH, Yaeger MJ, Larson DJ, Schwartz KJ, Yoon KJ, et al. Porcine circovirus type 2 (PCV-2) coinfections in US field cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J Vet Diagn Invest.* 2002;14(6):515-9.
8. Lohse L, Botner A, Hansen AS, Frederiksen T, Dupont K, Christensen CS, Baekbo P, Nielsen J. Examination for a viral co-factor in postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Vet Microbiol.* 2008;129(1-2):97-107.
9. Blanchard P, Mahe D, Cariolet R, Keranflec'h A, Baudouard MA, Cordioli P, Albina E, Jestin A. Protection of swine against post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) by porcine circovirus type 2 (PCV2) proteins. *Vaccine.* 2003;21(31):4565-75.
10. Fenaux M, Opriessnig T, Halbur PG, Meng XJ. Immunogenicity and pathogenicity of chimeric infectious DNA clones of pathogenic porcine circovirus type 2 (PCV2) and nonpathogenic PCV1 in weanling pigs. *J Virol.* 2003;77(20):11232-43.
11. Ju C, Fan H, Tan Y, Liu Z, Xi X, Cao S, Wu B, Chen H. Immunogenicity of a recombinant pseudorabies virus expressing ORF1-ORF2 fusion protein of porcine circovirus type 2. *Vet Microbiol.* 2005;109(3-4):179-90.
12. Wang X, Jiang W, Jiang P, Li Y, Feng Z, Xu J. Construction and immunogenicity of recombinant adenovirus expressing the capsid protein of porcine circovirus 2 (PCV2) in mice. *Vaccine.* 2006;24(16):3374-80.

13. Shen HG, Zhou JY, Huang ZY, Guo JQ, Xing G, He JL, Yan Y, Gong LY. Protective immunity against porcine circovirus 2 by vaccination with ORF2-based DNA and subunit vaccines in mice. *J Gen Virol*. 2008;89(Pt 8):1857-65.
14. Perez-Martin E, Gomez-Sebastian S, Argilaguuet JM, Sibila M, Fort M, Nofrarias M, Kurtz S, Escribano JM, Segales J, Rodriguez F. Immunity conferred by an experimental vaccine based on the recombinant PCV2 Cap protein expressed in *Trichoplusia ni*-larvae. *Vaccine*;28(11):2340-9.
15. Fachinger V, Bischoff R, Jedidia SB, Saalmuller A, Elbers K. The effect of vaccination against porcine circovirus type 2 in pigs suffering from porcine respiratory disease complex. *Vaccine*. 2008;26(11):1488-99.
16. Kixmoller M, Ritzmann M, Eddicks M, Saalmuller A, Elbers K, Fachinger V. Reduction of PMWS-associated clinical signs and co-infections by vaccination against PCV2. *Vaccine*. 2008;26(27-28):3443-51.
17. Horlen KP, Dritz SS, Nietfeld JC, Henry SC, Hesse RA, Oberst R, Hays M, Anderson J, Rowland RR. A field evaluation of mortality rate and growth performance in pigs vaccinated against porcine circovirus type 2. *J Am Vet Med Assoc*. 2008;232(6):906-12.
18. Desrosiers R, Clark E, Tremblay D, Tremblay R, Polson D. Use of a one-dose subunit vaccine to prevent losses associated with porcine circovirus type 2. *J Swine Health Prod*. 2009;17:148-54.
19. Segales J, Urniza A, Alegre A, Bru T, Crisci E, Nofrarias M, Lopez-Soria S, Balasch M, Sibila M, Xu Z, et al. A genetically engineered chimeric vaccine against porcine circovirus type 2 (PCV2) improves clinical, pathological and virological outcomes in postweaning multisystemic wasting syndrome affected farms. *Vaccine*. 2009;27(52):7313-21.
20. Pejsak Z, Podgorska K, Trusczyński M, Karbowski P, Stadejek T. Efficacy of different protocols of vaccination against porcine circovirus type 2 (PCV2) in a farm affected by postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2009.
21. Kekarainen T, McCullough K, Fort M, Fossum C, Segales J, Allan GM: Immune responses and vaccine-induced immunity against Porcine circovirus type 2. *Vet Immunol Immunopathol*. 136(3-4):185-93.
22. Vigre H, Dohoo IR, Stryhn H, Jensen VF: Use of register data to assess the association between use of antimicrobials and outbreak of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) in Danish pig herds. *Prev Vet Med*. 93(2-3):98-109.
23. Kristensen CS, Baadsgaard NP, Toft N: A meta-analysis comparing the effect of PCV2 vaccines on average daily weight gain and mortality rate in pigs from weaning to slaughter. *Prev Vet Med*. 98(4):250-8.
24. Lyoo K, Joo H, Caldwell B, Kim H, Davies PR, Torrison J: Comparative efficacy of three commercial PCV2 vaccines in conventionally reared pigs. *Vet J*. 189(1):58-62.
25. Segales J: Update on postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome diagnostics. *J Swine Health Prod*. 2002;10:277-81.

### Contact address

Joaquim Segalés, DVM, PhD, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona (Spain), joaquim.segales@uab.cat

## „Die häufigste Krankheit ist die Diagnose“

### Georg Bruns

Tierarztpraxis Steinfeld

Bereits vor ca. 100 Jahren ist der Schriftsteller und Satiriker Karl Kraus zu diesem Ergebnis gekommen (1). Inwieweit diese Aussage auf die heutige Situation der veterinärmedizinischen Diagnostik angewendet werden kann, soll im Folgenden untersucht werden.



**Abb. 1:** „Karl Kraus (\* 28. April 1874 in Jičín, Böhmen; † 12. Juni 1936 in Wien) war einer der bedeutendsten österreichischen Schriftsteller des beginnenden 20. Jahrhunderts. Er war Publizist, Satiriker, Lyriker, Aphoristiker, Dramatiker, Förderer junger Autoren, Sprach- und Kulturkritiker sowie vor allem ein scharfer Kritiker der Presse und des Hetzjournalismus oder, wie er selbst es ausdrückte, der Journaille“ (2).

### Einleitung

Die zunehmende Konzentration in der Tierhaltung und die immer geringer werdende Wertschöpfung, aber auch die gesellschaftlichen Anforderungen durch den vorbeugenden Verbraucher und den Tierschutz erfordern ein anderes Vorgehen als in der Vergangenheit.

Stand früher die Behandlung erkrankter Tiere oder Tierbestände im Vordergrund, so müssen wir heute unser Augenmerk zunehmend auf die Reduktion und Vorbeuge von Erkrankungen – insbesondere in der Endproduktstufe – richten. Wie die Tierhalter müssen auch wir uns darauf einstellen, dass die Gesellschaft ein immer „höherwertiges Produkt“ verlangen wird, aber nicht bereit ist, mehr dafür zu zahlen.

Bei der Exportabhängigkeit der deutschen Landwirtschaft sind die Auswirkungen von Skandalen zudem dramatisch.

In der öffentlichen, eher von Emotionen, denn von Sachargumenten dominierten Meinung ist die Erwartungshaltung an unsere Tierhalter verständlicherweise hoch, sind sie doch mittlerweile Lebensmittelunternehmer, welche die Sicherheit der von ihnen erzeugten Lebensmittel zu gewährleisten haben. Durch die hier beschriebenen Veränderungen der betrieblichen wie auch gesellschaftlichen Rahmenbedingungen nimmt die Diagnostik in der Schweinepraxis einen immer größeren Stellenwert ein. Gleichzeitig aber werden die benötigten Untersuchungseinrichtungen zunehmend abgebaut, insbesondere solche, die Tierkörperöffnungen zur Diagnose und Entnahme brauchbarer Proben ermöglichen. Und das, obwohl der überwiegende Teil der Erkrankungen, die eine antibiotische Behandlung benötigen, auf infektiöse Ursachen bakterieller Genese zurückzuführen ist. Eine weitere Veränderung der Rahmenbedingungen ist die steigenden gesetzlichen Vorgaben beim Einsatz von Antibiotika.

Infolgedessen sind die Herausforderungen einer tierärztlichen Bestandsbetreuung nur bedingt vergleichbar mit denen einer konventionellen, kurativen Praxis, auch, weil die zu behandelnden Patienten in der Regel eine Tiergruppe und eben keine Einzeltiere sind.

Eine aussagekräftige Diagnostik gehört zu den primären Anforderungen einer **guten veterinärmedizinischen Praxis**. Im folgenden Vortrag soll auf die uns alltäglich begleitenden Probleme und die Diskrepanz zwischen dem eigentlichen Bedarf und den tatsächlich bestehenden Möglichkeiten in der Diagnostik hingewiesen werden.

### Situationsbeschreibung

Angesichts der Fülle bestehender diagnostischer Einrichtungen erscheint die Themenwahl des Vortrags absurd: Unsere Schränke sind voll von Prospekten diagnostischer Einrichtungen, allesamt gut ausgerüstet, akkreditiert, zertifiziert und hochqualifiziert. Auch die Untersuchungszahlen geben eine deutliche Auskunft, schließlich werden Millionen von Blut- und Kot- oder Tupferproben bakteriologisch, serologisch oder als PCR untersucht. Diese Proben sind leicht zu entnehmen, gut zu versenden und geben uns häufig einen Befund. Dagegen beträgt die Anzahl der Sektionen von Schweinen, die zu klinisch-diagnostischen Zwecken durchgeführt werden, in Deutschland zwischen 5.000 und 10.000.

Bei jährlich etwa drei Millionen verendeten Tieren in Flatdeck und Mast und einer angenommenen Aussagekraft von sehr großzügig gerechneten 30 % der Untersuchungsergebnisse bewegen wir uns also bei ca. 2.000 bis 3.000 aussagekräftigen Sektionen pro Jahr – das sind gerade einmal 0,1 % der verendeten Schweine (die Zahlen mögen regional, je nach Leistungsangebot schwanken).

Die Anzahl der Sektionen wird sich tendenziell weiter verringern, denn eine Diagnostik, die an Subventionen gebunden ist – wie wir es in großen Teilen Deutschlands sehen –, ist nicht zukunftsträchtig. Dadurch sind in naher Zukunft auch Regionen gefährdet, die uns heute noch als „gut versorgt“ erscheinen.

### Der Weg zur Diagnose

#### ***Direkte Erregerdiagnostik: Wie komme ich an den Erreger heran?***

Viele Regionen Deutschlands sind bedauerndwert schlecht mit Einrichtungen versorgt, die eine qualifizierte Diagnostik unter Zuhilfenahme von Tieröffnungen anbieten. Trotzdem ist für mich die geringe Akzeptanz in scheinbar gut mit Untersuchungseinrichtungen versorgten Regionen immer wieder überraschend. Trotz vollständiger oder überwiegender Kostenübernahme und sogar Transportübernahme werden dort nur wenige Tiere untersucht. Die Gründe dafür sind noch immer unklar: Sicherlich liegt es nicht am Pathologen, denn die Sensitivität der Methode „Sektion“ ist hoch. Als limitierender Faktor der Diagnostik durch Sektionen ist dagegen die geringe Spezifität bei der Auswahl der zur Untersuchung anstehenden Tiere anzusehen.

Allerdings braucht es grundsätzlich deutlich mehr Tierkörper, um wirklich aussagekräftige Ergebnisse zu bekommen; fünf bis zehn zu untersuchende Tiere kommen schnell zusammen. Dies überschreitet aber in der Regel die Kapazitäten und auch die Budgets der Einrichtungen. Auch sind Gewichtsbeschränkungen oft ein großes Hindernis. Ein weiteres Problem ist der Zeitaufwand für eine Sektion, die ein Eröffnen des Tierkörpers und Untersuchungen sämtlicher Organsysteme (ob verändert oder nicht) beinhaltet und entsprechend kosten- und zeitintensiv ist.

Das Vertrauen unseres Klientel in solche Sektionsergebnisse ist zudem gering: Die Aussage eines Tierhalters, er habe schon dreimal ein Schwein untersuchen lassen und es wäre nichts dabei herausgekommen, ist häufig zu hören. Bei dem oft vorgefundenen „Frischezustand“ des Tierkörpers ist dies sicherlich nicht überraschend. Was wir dann als Ergebnis erhalten, ist keine Diagnose, sondern nur ein Befund. Letzteren in das klinische Bild einzuordnen, gestaltet sich häufig schwierig.

Das Ausweichen auf Alternativverfahren, wie z. B. die Bronchial-Lavage, hat sich nach unserer Erfahrung nicht bewährt.

### **Indirekte Erregerdiagnostik**

Verständlicherweise stürzen sich Untersuchungseinrichtungen auf Methoden, die automatisiert und mit vergleichsweise geringem personellem Aufwand gut kalkulierbar durchgeführt werden können, denn nur das ist wirtschaftlich. An dieser Form der Diagnostik ist Geld zu verdienen und das ist auch gut so.

Zunehmend werden aber auch Gesundheitspässe, die diagnostisch durch Screening-Untersuchungen begleitet werden, verlangt und angeboten. Diese Screenings werden leider oft nicht nach epidemiologischen, sondern nach wirtschaftlichen Erfordernissen gemacht – zumindest was die Probenzahl angeht. Schnell wird dann das Vorhanden- oder „Gewesensein“ eines potentiell krankmachenden Erregers viraler oder bakterieller Herkunft als Basis einer Therapie gewählt. Die Konsequenz ist der Zugzwang, Maßnahmen wie Antibiotika-Einsatz oder Schutzimpfungen nach positiven Laborbefunden und ohne Rücksicht auf klinische Relevanz durchzuführen.

Aber ist ein serologischer Nachweis von Antikörpern gegen APP, HPS, Mycoplasma hämosuis, PRRS etc. überhaupt bedeutsam? Wie hoch ist die Prävalenz im Feld, wie sieht es mit der klinischen Relevanz aus? Was ist mit der Virulenz der indirekt nachgewiesenen Erreger? Was sagt ein serologisch oder auch virologisch positiver Befund in einem ansonsten klinisch unauffälligen Bestand in Regionen mit einer Prävalenz von über 50 % und einem Anteil virulenter Stämme von ca. 20 % aus?

Das großflächige Austauschen der PRRS-Impfung durch die Circo-Impfung aus Kostengründen zeigt dies deutlich: Bislang ist es bei uns in keinem Betrieb zu einer Wiederaufnahme der PRRS-Impfung gekommen, trotz gleichbleibend positiver serologischer oder PCR-Ergebnisse bei einer eher besseren Gesundheit der Tiere.

Das Vorhandensein von Erregern, seien es Viren oder Bakterien, bedeutet nicht, dass die Tiere klinisch krank sind. Ihr Nachweis ist nur ein Bestandteil der diagnostischen Kaskade. Erst die Verknüpfung von vielen Befunden kann eine Aussage ermöglichen.

Mangelnde Diagnostik – häufig aufgrund fehlender Möglichkeiten – führt zu großen Zeitverzögerungen, unangebrachten Medikationen und großen wirtschaftlichen Belastungen für die Tierhalter.

### **Eine falsche Diagnose ist schlechter als keine Diagnose**

Hier kommen wir zum eigentlichen Problem:

- Wer ist oder wer sind wirklich der oder die Verursacher der Erkrankung?
- Wie kommen wir an den oder die Verursacher?
- Ist es ein einzelner Erreger oder eine Mischinfektion?
- Haben wir es mit einer Primär- oder einer Sekundärerkrankung zu tun?
- Ist es ein solitäres oder ein Bestandsproblem?



In Ermangelung einer aussagekräftigen Diagnostik mit begleitender Tieröffnung wird manchmal auf jedwedes Laborergebnis dankbar zurückgegriffen. Wie schön, wenn ein positives PRRS-Ergebnis aus dem Labor zurückkommt, ist es doch die willkommene Ausrede dafür, dass eine antibiotische Behandlung schlecht angeschlagen hat.

### Zusammenfassung

Die uns zur Verfügung stehenden, neueren Methoden müssen mit äußerster Sorgfalt in der diagnostischen Kaskade betrachtet werden:

Die MAP-Technologie (Luminex) erlaubt beispielsweise die simultane Quantifizierung von bis zu 100 Parametern in einer einzigen, winzigen Probe und das innerhalb von drei Stunden. So ist bei den schon jetzt möglichen Screenings z. B. aus Fleischsaftproben zu befürchten, dass völlig neue Zoonosen aufgedeckt werden; die nächsten Lebensmittelskandale sind vorprogrammiert. Positiv ist dagegen sicherlich, dass die neuen Technologien es ermöglichen, die numerischen Defizite in den Tierseuchenmonitorings (wie z. B. KSP) auszugleichen. Untersuchungsmaterial wie Fleischsaftproben (z. B. Salmonellen-Proben) stehen in ausreichendem Maße zur Verfügung.

„Frei von ...“ ist jedoch nicht in jedem Fall ein Qualitätskriterium, denn Erreger, mit denen wir seit zehntausenden von Jahren zusammenleben, haben im menschlichen Körper wichtige Aufgaben (z. B. für unser Immunsystem).

Die Kosten einer Diagnostik sind schon jetzt ein häufig limitierender Faktor und dieses Problem wird sich in Zukunft eher verstärken. Leider ist es momentan jedoch einfacher, Gelder für Zoonosenforschung zu bekommen als für Basisdiagnostik. So gab man 2010 ca. zehn Millionen Euro für BSE-Tests aus, gefunden wurde aber kein einziges positives Tier.

Ein weiteres Problem sind die Anforderungen der neuen Antibiotika-Leitlinien, die sich mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln nicht erfüllen lassen. Eine Reduktion des Antibiotika-Verbrauchs in der Nutztierpraxis lässt sich nur durch eine belastbare Diagnostik erreichen.

Unbedingt vermieden werden müssen Entwicklungen, wie sie aktuell in Holland zu beobachten sind: die politische Forderung einer Reduktion des Antibiotikaeinsatzes um 50 %, also der Weg zur reinen Fremdbestimmung mit sicherlich auch populistischem Hintergrund.

Die möglichen Folgen können durchaus kontraproduktiv sein:

- Keine Behandlung (Tierschutz/wirtschaftliche Schäden)
- Niedrigere Dosierung pro kg KGW
- Kürzere Behandlung
- Verlust der Kontrolle durch eventuell verstärkten Schwarzmarkt der Medikamente
- Anstieg einer Resistenzbildung
- Beschleunigter Strukturwandel zu Ungunsten einer bäuerlichen Tierhaltung

Wir Tierärzte müssen uns zukunftsorientiert und offen den Anforderungen stellen und aktiv tätig werden. Hier ist vor allem ein Handeln seitens unserer Funktionsträger (insbesondere aus der Wissenschaft und Politik) gefragt. Noch haben wir es in der Hand, die Rahmenbedingungen mitzugestalten. Die Alternative ist Fremdbestimmung und zunehmender Verlust an Kompetenz und Eigenverantwortlichkeit.

Wenn wir dies vermeiden wollen, ist der direkte Erregernachweis aus einer ausreichenden Anzahl aussagekräftiger Proben unverzichtbar und lässt sich ohne Tierkörperöffnung auf den Tierhaltungen in ausreichendem Umfang nicht erreichen.

Dazu benötigen wir Einrichtungen in den Betrieben (z. B. ein Bereich für tierärztliche Zwecke) für die Eröffnung von Tieren zu diagnostischen Zwecken unter definierten Rahmenbedingungen. Dies sollte für Betriebe ab Kat. 3 obligatorisch in die Schweinehaltungshygiene-Verordnung aufgenommen werden.

Mit der Tierkörperöffnung hätten wir ein zeitnahes und kostensparendes Diagnostikum an der Hand. Die Möglichkeit eines schnellen Agierens wäre die logische Konsequenz.

Eine Arbeitsgruppe aus Niedersachsen (Tierärztekammer/LAVES/TiHo Hannover/BpT) hat bereits Rahmenbedingungen für eine zielorientierte Organentnahme erarbeitet. Diese können auf der Website des LAVES unter folgendem Link eingesehen werden:

[http://www.tierseucheninfo.niedersachsen.de/live/live.php?navigation\\_id=27181&article\\_id=91770&psmand=24](http://www.tierseucheninfo.niedersachsen.de/live/live.php?navigation_id=27181&article_id=91770&psmand=24).

### Literaturverzeichnis

1. Karl Kraus, zitiert nach Lajos Schöne: Die häufigste Krankheit ist die Diagnose, in: Berliner Morgenpost online, 03.05.2008:  
[http://www.morgenpost.de/printarchiv/wissen/article179796/Haeufigste\\_Krankheit\\_ist\\_die\\_Diagnose.html](http://www.morgenpost.de/printarchiv/wissen/article179796/Haeufigste_Krankheit_ist_die_Diagnose.html) (geöffnet am 24.07.11).
2. [http://de.wikipedia.org/wiki/Karl\\_Kraus](http://de.wikipedia.org/wiki/Karl_Kraus) (geöffnet am 24.07.11).

### Kontaktadresse

Georg Bruns, Tierarztpraxis Steinfeld (Oldenburg), [gbruns@tierklinik-duemmerland.de](mailto:gbruns@tierklinik-duemmerland.de)

## Diagnostische Möglichkeiten der Glässerschen Krankheit

**Mathias Ritzmann<sup>1</sup>, Andrea Ladinig<sup>1</sup>, Andreas Palzer<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinik für Schweine der Veterinärmedizinischen Universität, Wien (Österreich); <sup>2</sup>Tierarztpraxis Scheidegg, Scheidegg

Seit einigen Jahren lässt sich weltweit ein vermehrtes Auftreten der Glässerschen Krankheit beobachten. Ursachen dafür können die intensiven Haltungsbedingungen, das Zusammenbringen von Aufzuchtferkeln und Mastschweinen aus verschiedenen Herkunftten, ein frühes Absetzen der Ferkel sowie ein intensiver Tierverkehr sein. Darüber hinaus kommen Ko-Infektionen mit PRRSV oder PCV2 in Betracht, die das Krankheitsgeschehen begünstigen beziehungsweise verstärken können.

Die Glässersche Krankheit kann in allen Betriebsarten auftreten, wobei Bestände mit hohem Gesundheitsstatus (High-Health oder SPF-Betriebe) häufig stärker betroffen sind. Unter experimentellen Bedingungen lässt sich die Erkrankung sehr gut reproduzieren und die Tiere können eine hohe Sterblichkeit aufweisen.

Als Erreger der Glässerschen Krankheit gilt das Bakterium *Haemophilus parasuis* (*H. parasuis*) mit derzeit 15 Serovaren. Je nach Immunitätslage der Tiere und der Pathogenität des Stammes verläuft die Erkrankung perakut bis chronisch. Die Infektion erfolgt als Tröpfcheninfektion über die Luft. Krankheitsfördernd sind Belastungen, wie Transport (daher auch der Begriff „Transportkrankheit“), Umstallen, Mischen von Tieren unterschiedlicher Herkunftten, Einstallung von Schweinen aus *H.-parasuis*-negativen Beständen, Futterwechsel oder schlechtes Stallklima. Infektionen mit anderen bakteriellen Erregern begünstigen die Ansiedlung von *H. parasuis* in der Lunge. Nach Anheften im Nasen-Rachen-Raum und einer septikämischen Phase verbreitet sich der Erreger im Organismus. Besonders gefährdet sind die serösen Häute wie Bauchfell, Brustfell, Herzbeutel und die Gelenke.

Beim akuten Verlauf kommt es zu hohem Fieber, Apathie, Kachexie, Lahmheiten, umfangsvermehrten Gelenken, Husten, verstärkter Zwerchfellatmung, einer kyphotischen Rückenlinie und Schmerzäußerungen wie Schreien. Außerdem treten zentralnervöse Symptome wie Zittern oder Ruderbewegungen, teilweise in Seitenlage, auf. In schweren Fällen kann es zu bläulich-violetten Verfärbungen an den Ohren, der Rüsselscheibe und den Gliedmaßen sowie zu Bindehautentzündung kommen. Das Abhören der Lunge ergibt häufig Reibegeräusche. Am stärksten betroffen sind Ferkel vier bis sechs Wochen nach dem Absetzen oder Läufer kurz nach dem Einstallen in die Mast.

Der milde Verlauf mit Husten oder Lahmheiten geht oft in ein chronisches Stadium mit Kümern der Schweine über. Bei älteren Schweinen und in Betrieben mit Infektion des gesamten Bestandes kann die klinische Symptomatik auf den Atemwegstrakt beschränkt bleiben.

Pathologisch-anatomische Veränderungen (fibrinöse Entzündungen) der serösen Häute in Form von Polyarthrit, Peritonitis, Pleuritis mit katarrhalisch-eitriger Bronchopneumonie sowie Perikarditis und Meningoenzephalitis können beobachtet werden.

Zum Nachweis von *H. parasuis* werden in der Routinediagnostik mikrobiologische Untersuchungen der fibrinösen Auflagerungen oder der Bauchhöhlenflüssigkeit durchgeführt. Als mögliche Differentialdiagnose zur Glässerschen Krankheit sind Infektionen mit *Mycoplasma hyorhinis* (*M. hyorhinis*) zu beachten, die ebenfalls eine Polyserositis hervorrufen können.

Untersuchungen haben gezeigt, dass es relativ gute Methoden zur Diagnostik der Glässerschen Krankheit gibt. In einem Versuch wurden insgesamt 50 Schweine aus 23 Betrieben ausgewertet. In keinem der Bestände wurde eine Impfung gegen *H. parasuis* durchgeführt. Die klinische Untersuchung der Tiere berücksichtigte insbesondere die Atemwege, die Gelenke und das Zentralnervensystem. Nach der klinischen Begutachtung, die mit einem Punktesystem (Scoresystem) bewertet wurde, lag bei Tieren mit einer Scorezahl von mehr als vier Punkten der klinische Verdacht einer *H. parasuis*-Infektion vor. Bei 46 Schweinen wurde nach der klinischen Untersuchung eine Lungenspülprobe gewonnen, die Tiere wurden anschließend euthanasiert und pathologisch-anatomisch untersucht. Während der Sektion erfolgte die Entnahme von Trockensammeltupfern von Rippenfell, Herzbeutel und Bauchfell. Die bronchoalveoläre Lavage (BAL) wurde einen Tag später mikrobiologisch kulturell bearbeitet. Die Untersuchung auf *H. parasuis* erfolgte bei allen Proben mittels PCR. Die gewonnenen Sammeltupfer der serösen Häute wurden ebenfalls per PCR auf *H. parasuis*- und zusätzlich auf *M. hyorhinis*-spezifische Genomabschnitte untersucht. In der vorliegenden Studie galten fibrinöse Entzündungen von Pleura, Pericard und Peritoneum als Serositis. In der Untersuchung zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Sektionsbild einer Serositis und dem molekularbiologischen Nachweis von *H. parasuis* sowie *M. hyorhinis*. Außerdem wurde eine signifikante Beziehung zwischen *H. parasuis* und *M. hyorhinis* festgestellt.

Insgesamt waren 25 der 50 beprobten Schweine bei der Untersuchung des Sammeltupfers mittels PCR auf *H. parasuis* positiv. Die klinische Befundung lieferte einen ersten Hinweis auf die Infektion, da typische Krankheitssymptome wie kyphotische Rückenlinie, auffällige Lungengeräusche und eine vermehrte Gelenkfüllung bei den infizierten Tieren signifikant häufiger festzustellen waren. Zwischen dem klinischen Bild und dem positiven kulturellem Befund der Untersuchung von Lungenspülproben bestand jedoch kein signifikanter Zusammenhang.

Weiterhin konnte festgestellt werden, dass zwischen einem positiven bakteriologischen Befund der BAL in Bezug auf *H. parasuis* und dem Vorliegen einer Serositis keine Assoziation bestand. Zwischen dem Nachweis *H. parasuis*-spezifischer Genomabschnitte aus den untersuchten Sammeltupfern und pathologisch-anatomischen Veränderungen in Form einer Entzündung der serösen Häute konnte ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden.

*H. parasuis* ist trotz typischer klinischer Symptomatik und entsprechender pathologisch-anatomischer Veränderungen in Gewebeproben der serösen Häute bakteriologisch sehr schwer nachweisbar. Dies konnte auch in verschiedenen Infektionsversuchen gezeigt werden. Der Grund ist darin zu suchen, dass das Bakterium in totem Gewebe relativ schnell inaktiviert und von anderen, weniger empfindlichen Keimen überwuchert wird. Bei antibiotisch vorbehandelten Tieren ist *H. parasuis* in der Regel kulturell nicht mehr nachweisbar. Daher sollten immer unbehandelte und frisch erkrankte Schweine zur Untersuchung herangezogen werden, da nur bei diesen Tieren eine sehr hohe Nachweishäufigkeit des Erregers auch in der Bakteriologie gegeben ist. Die Nachweisquote von *H. parasuis* kann folglich in klinischen und pathologisch-anatomischen Verdachtsfällen durch einen Sammeltupfer der serösen Häute mit nachfolgender PCR im Vergleich zur kulturellen Untersuchung massiv gesteigert werden. Dabei sind Tiere, die irgendeine Form einer fibrinösen Serositis aufweisen, zu beproben. Der Nachweis von *H. parasuis* im Sammeltupfer von pathologisch-anatomisch unauffälligen Schweinen kann weiterhin auf ein frühes Stadium der Infektion hinweisen. Gleichzeitig weisen die vorliegenden Daten auf die Wichtigkeit einer klinischen und pathologischen Untersuchung hin.

Da *H. parasuis* zu den „early colonizers“ gehört, ist es schwierig, die Infektion alleine durch Managementmaßnahmen zu kontrollieren. Dennoch ist eine Antibiotikabehandlung immer mit geeigneten Hygiene- und Managementmaßnahmen zu unterstützen. Zur Wirksamkeit verschiedener Substanzen und zur Bedeutung von Resistenzen gibt es zahlreiche Untersuchungen. Aufgrund des schwierigen kulturellen Nachweises von *H. parasuis* ist die Anfertigung eines Antibiogramms nicht immer möglich. Penicillin gilt als Mittel der Wahl zur Behandlung der Glässerschen Krankheit, es wird jedoch auf eine steigende Resistenzrate hingewiesen. In einer Untersuchung konnten bei knapp 14 % der getesteten *H.-parasuis*-Isolate Resistenzen gegenüber Beta-Lactam-Antibiotika nachgewiesen werden. Dagegen werden Cephalosporine neben der Kombination aus Trimethoprim und Sulfonamiden, Ampicillin, Fluoroquinolon, Gentamicin, Makrolide, Spectinomycin, Tetrazykline und Tiamulin als therapeutisch wirksame Präparate beschrieben.

**Kontaktadresse**

Mathias Ritzmann, Klinik für Schweine der Veterinärmedizinischen Universität Wien,  
mathias.ritzmann@vetmeduni.ac.at

## Entwicklungstendenzen in der Kontrolle und Therapie von Atemwegserkrankungen beim Schwein

**Hans-Peter Knoepfel**

MSD Tiergesundheit, Unterschleißheim

APP- Infektionen gewinnen mit der Zunahme von Lebendimporten (im Jahr 2010 wurden über 9 Mio. Ferkel aus dem Ausland nach Deutschland importiert) und der Intensivierung der Schweinehaltung seit einigen Jahren an Bedeutung.

Zudem hat APP eine hohe Bedeutung sowohl als Primär- als auch als Sekundärpathogen im Rahmen des Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC).

Die Prävalenzen für APP liegen, je nach Untersuchung, in Europa zwischen 89% und 100% (Untersuchungen aus Belgien, Italien, Spanien). In Deutschland liegt die Seroprävalenz bei 90 % und der Anteil an Seroreagenten innerhalb der Betriebe bei 55 %.

Neben hoher Sterblichkeit bei perakuter oder akuter APP-Infektion können durch chronisch erkrankte Mastschweine große wirtschaftliche Einbußen in betroffenen Betrieben auftreten. Nach Hartley et al. (1988) kommt es zu einer Verlängerung der Mast bei Auftreten von Pleuritis um einen Tag und bei Auftreten von klinischen Symptomen sogar zu einer Mastverlängerung um 8 Tage. Rohrbach et al. (1993) stellten bei ihren Untersuchungen fest, dass auch subklinische Infektionen zu einer Mastverlängerung von bis zu 5,6 Tagen führen können.

APP wird in zwei Biovare mit 15 unterschiedlichen Serotypen eingeteilt. Besondere Relevanz haben die Serotypen 1, 2, 5, 9 und 11, vor allem im Hinblick auf die Bildung von hämolytischen und zytotoxischen Toxinen (APX I-III). Aus den Toxinwirkungen erklärt sich das pathologisch-anatomische Bild mit Sequesterbildung im akuten Fall sowie mit Pleuraverwachsungen in der chronischen Verlaufsform.

Die Ansteckung mit *Actinobacillus pleuropneumoniae* erfolgt über Aerosole. Insbesondere chronisch infizierte Tiere stellen das Erregerreservoir dar und können symptomlose Überträger ("Carrier- Tiere") sein. Alle Altersstufen sind empfänglich, wobei klinische Symptome besonders bei Tieren zwischen der 9. und 16. Lebenswoche auftreten.

Diagnostisch stehen neben serologischen ELISA-Techniken und der KBR zur Typisierung auch unterschiedliche PCR Kits zur Verfügung. Mit letzteren sind Erregernachweis und Typisierung von Kulturmaterial nach Anzucht aus Lungen- oder BALF-Proben möglich. Ein Bestandsmonitoring über serologische Untersuchungen gestaltet sich zur Erfassung chronischer Krankheitsverläufe schwierig, da es zu Kreuzreaktionen der ELISA-Tests mit apathogenen Actinobacillen kommen kann.

Zur Erfassung von chronischen APP-Infektionen eignet sich ein neues Schlachthofscreening, das von italienischen Arbeitsgruppen der Universität *Instituto Zooprofilattico Sperimentale Lombardia ed Emilia Romagna* entwickelt wurde. Hierbei werden Pleuritiden an Schlachtungen kontrolliert klassifiziert und mittels eines statistisch validierten Scoring-Systems einer möglichen subklinischen APP- Infektion zugeordnet.

Das entwickelte Programm nennt sich **Slaughterhouse Pleurisy Evaluation System**, kurz **SPES** und basiert auf einer ähnlichen Vergabe eines Scores von 0-4, wie es aus Schlachthof-Scorings nach Madec und Kobisch (1982) für *Mycoplasma hyopneumoniae*- bedingte Spitzenlappen-Pneumonien bekannt ist.

Ein konsequentes und individuell auf den jeweiligen Bestand abgestimmtes Impfmanagement, insbesondere mit Subunit-Vakzinen, führt zum Rückgang der klinischen Symptome und zu einer deutlichen Leistungssteigerung im Bestand.

Bei perakuten oder akuten klinischen Ausbrüchen von APP im Bestand ist ein schneller Einsatz von geeigneten Antibiotika mit einer Wirkdauer über mehrere Tage angezeigt. Schwer erkrankte Tiere sollten parenteral behandelt werden. Hierfür eignen sich v.a. Antibiotika aus der Gruppe der Makrolide, die eine sehr gute Wirksamkeit gegenüber *Pasteurellaceae* besitzen.

**Kontaktadresse**

Dr. Hans-Peter Knöppel, MSD Tiergesundheit, Unterschleißheim, [hans-peter.knoepfel@msd.de](mailto:hans-peter.knoepfel@msd.de)

## ***Mycoplasma hyorhinis* – ein unterschätzter Erreger**

**Andreas Palzer<sup>1</sup>, Mathias Ritzmann<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Tierarztpraxis Scheidegg, Scheidegg; <sup>2</sup>Klinik für Schweine der VU, Wien (Österreich)

*Mycoplasma hyorhinis* (*M. hyorhinis*) kommt ähnlich wie andere Erreger nahezu ubiquitär in den Lungen von Schweinen vor. Es gibt einzelne Stämme, mit denen es in Infektionsversuchen möglich war, eine leichte Pneumonie auszulösen. Nach eigenen Untersuchungen ist es sehr wahrscheinlich, dass *M. hyorhinis* bei der Genese von Pneumonien im Zusammenspiel mit anderen Erregern beteiligt ist. So konnten Genomfragmente des Erregers signifikant häufiger aus Lungenspülproben von an Pneumonie erkrankten Tieren nachgewiesen werden. Weiterhin konnte eine Korrelation zwischen der Schwere einer Pneumonie bzw. der pathologischen Veränderungen und dem Nachweis von *M. hyorhinis* belegt werden, die auf eine Bedeutung des Erregers bei der Entstehung von Lungenerkrankungen hinweisen. *M. hyorhinis* kann sowohl bei Saugferkeln als auch bei allen anderen Altersgruppen nachgewiesen werden, dabei ergab sich in Bezug auf die Nachweishäufigkeit kein signifikanter Unterschied.

Für die sogenannte Mykoplasmen-Polyserositis ist der kausale Zusammenhang zwischen Krankheitsbild und Erreger mittels Infektionsversuchen klar belegt. So war es möglich, sowohl eine Polyserositis als auch Arthritis durch eine Inokulation mit dem Erreger auszulösen. In eigenen Untersuchungen konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen einem positiven PCR-Befund und typischen klinischen Symptomen einer Polyserositis nachgewiesen werden. Die von einer Mykoplasmen-Polyserositis betroffenen Tiere entwickeln klinische Symptome und pathologische Veränderungen, die denen der Glässerschen Krankheit entsprechen. Es gibt keine Möglichkeit, diese beiden Krankheitsbilder zu unterscheiden. Um eine eindeutige Diagnose stellen zu können, muss ein Erregernachweis durchgeführt werden. Dabei besteht die Schwierigkeit in der Auswahl eines aussagekräftigen Probenmaterials. Die Lunge ist zum Nachweis nicht geeignet, da der Erreger wie schon ausgeführt in sehr vielen Schweinen auch ohne Vorliegen einer Polyserositis nachgewiesen werden kann. Gleiches gilt für *Haemophilus parasuis* (*H. parasuis*). In eigenen Untersuchungen hat sich die Untersuchung eines Sammeltupfers der serösen Häute mittels PCR zum Nachweis von spezifischen Genomfragmenten bewährt. Dabei konnte festgestellt werden, dass in einem Tier signifikant häufiger Doppelinfektionen mit beiden Erregern (sowohl *M. hyorhinis* als auch *H. parasuis*) vorliegen. Allerdings waren diese Tiere auch häufig PRRSV-positiv, sodass es denkbar ist, dass eine Vorschädigung der Lunge durch den Virus einen Übertritt der ubiquitär vorkommenden Erreger ins Blut mit anschließender Bakteriämie begünstigt. In solchen Fällen ist eine Kontrolle der PRRSV-Infektion der erste Schritt zur Kontrolle der auftretenden Polyserositis.

Eine Kontrolle der Infektion ist durch den Einsatz von bestandsspezifischen Impfstoffen und/oder einer Antibiose möglich. Tritt die Infektion sehr früh auf, kann über eine Mutterschutzimpfung eine Besserung erzielt werden. Wie schon ausgeführt, sollte jedoch zuerst immer eine genaue Überprüfung der die Infektion begünstigenden Faktoren (PRRSV-Infektion, schlechtes Stallklima, Glässersche Krankheit) durchgeführt werden, da es für den Übertritt des Erregers aus der Lunge in die Blutbahn eine Erklärung geben muss. Durch die Kontrolle dieser Faktoren kann das Geschehen meist ausreichend sicher kontrolliert werden.



**Literatur**

Weiterführende Literatur ist beim Verfasser erhältlich.

**Kontaktadresse**

Dr. Andreas Palzer, FTA für Schweine, Dipl. ECPHM, Tierarztpraxis Scheidegg,  
info@schweinepraxis-zander.de

## Aktives Parasitenmanagement in der Schweinehaltung

### Stefan Viebahn

SVIFT Ingenieurbüro für Tierproduktion, Marienheide

#### Einleitung

Nach wie vor stellt der Spulwurmbefall, insbesondere in der Mastschweinehaltung, ein weit verbreitetes Problem dar. Auswertungen von befragten Schlachthöfen zeigen, dass der Anteil der auf Grund von *Hepatitis interstitialis parasitica multiplex* verworfenen Lebern im Jahresschnitt zwischen 4 % und 16 % schwankt. Dabei sind in Einzelfällen Verwurfraten von bis zu 70 % zu beobachten. Beispiele aus Erzeugerketten mit einem Tiergesundheits-Monitoring zeigen hingegen, dass die Ascariose im Rahmen der kontinuierlichen Beratung auf eine durchschnittliche Leberverwurfrate von unter 5 % gedrückt und gehalten werden kann (1). Die wirtschaftliche Bedeutung der Ascariose wird hauptsächlich durch ein verringertes Mastendgewicht, eine verringerte Futterverwertung und die durch die Entsorgung der verworfenen Lebern entstehenden Kosten für die Schlachtunternehmen beschrieben. Aus tiergesundheitslicher Sicht können der Ascariose Trigger-Funktionen für PRDC und der Salmonellen-Inzidenz zugeschrieben werden (2,3).

#### Nachweis der Ascariose

Der Nachweis des Spulwurms erfolgt idealerweise mittels Koproskopie am lebenden Tier, um die wirtschaftlichen und tiergesundheitslichen Auswirkungen der Ascariose durch entsprechende Behandlungsmaßnahmen zumindest begrenzen zu können. Es ist bekannt, dass die routinemäßig angewendete Koproskopie zum Nachweis von Ascarideneiern über eine relativ geringe Sensitivität verfügt. In der Literatur finden sich Angaben zur Sensitivität zwischen 45 % und 95 % bzw. 66 % und 94 % (4,5). Ebenso ist die Spezifität der Nachweismethode nicht zufriedenstellend. In Untersuchungen gelang nur bei 28 % der real infizierten Schweine ein Ascariden-Nachweis über die Kotuntersuchung. Während der Präpatenz gewonnene Kotproben lassen keine Untersuchungsergebnisse erwarten. Da die Eiausscheidung der Ascariden im Zeitablauf starken Schwankungen unterliegt, sind negative Befunde nicht unbedingt aussagekräftig (6). Es wird als Stand des Wissens angesehen, dass nur mit einer Serie von Kotuntersuchungen Aussagen zur Spulwurmprävalenz in einem Bestand gemacht werden können (7). Sofern Schweine haltende Betriebe nicht einem entsprechend ausgerichteten Tiergesundheits-Monitoring angehören, kann sich daher eine effiziente Spulwurmbekämpfung in der Praxis als schwierig erweisen. Ausbleibende Erfolge generieren beim Tierhalter eine Verringerung des Problembewusstseins und die weitere Manifestierung der wirtschaftlichen und tiergesundheitslichen Problematik im Bestand.

#### Eigene Untersuchungen

Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob die Aussagefähigkeit von koproskopischen Ascariden-Untersuchungen bei Mastschweinen mittels einer vorhergehenden diagnostischen Entwurmung erhöht werden kann, um eine realistische Entscheidungsgrundlage für das Parasitenmanagement unter praktischen Verhältnissen zu erhalten. Piperazin bewirkt eine schnelle Ausscheidung lumenständiger *Ascaris-suum*-Entwicklungsstadien (8). Aus diesem Grund wurde daher Piperazincitrat für die diagnostische Entwurmung als Wirkstoff geprüft.

## Material und Methode

In dem Versuchsbetrieb werden im kontinuierlichen Verfahren die mit ca. 120 Sauen selbst erzeugten Ferkel gemästet. Die Abteile sind mit Vollspaltenböden und einer Flüssigfütterung ausgerüstet. Die Schlachtabrechnungen der letzten zwölf Monate wiesen Leberverwürfen von durchschnittlich 30 % aus. Die diagnostische Entwurmung wurde in Versuchsabschnitt I mit der zulassungsgemäßen Dosis von 120 mg Piperazincitrat 5 H<sub>2</sub>O/kg KGW und in Versuchsabschnitt II mit 300 mg Piperazincitrat 5 H<sub>2</sub>O/kg KGW über das Flüssigfutter durchgeführt (9). In Tabelle 1 ist die zeitliche Abfolge von Behandlung und Kotprobengewinnung für beide Versuchsabschnitte dargestellt.

**Tabelle 1:** zeitliche Abfolge der diagnostischen Entwurmung und der Kotprobengewinnung

Zeitpunkt	Maßnahme
Tag -1	Gewinnung von Sammel- und Einzelkotproben
Tag 1	Wie Tag -1 und Verabreichung von Piperazincitrat
Tag 2	24 Stunden p.m. Gewinnung von Sammel- und Einzelkotproben
Tag 3	48 Stunden p.m. Gewinnung von Sammel- und Einzelkotproben

2

## Untersuchungsmethodik

In Anlehnung an die Literatur wurden für die makroskopische Untersuchung aus allen Buchten Sammelkotproben von drei bis vier kg gezogen (7). Der Kot wurde vor Ort unter scharfem Wasserstrahl durch ein Sieb (Maschenweite 800 µm) mit einem Fassungsvermögen von ca. 500 g in einen Eimer verbracht. Es erfolgte die Auszählung der im Sieb identifizierten adulten Spulwürmer.

Für die mikroskopische Untersuchung der Einzelkotproben wurde eine im Institut für Parasitologie der Justus-Liebig-Universität Gießen etablierte Flotationsmethode angewandt. Der Stichprobenumfang beträgt unter Berücksichtigung einer angenommenen Prävalenz von 30 % in der Anfangsmast je acht und in der Endmast je sieben Einzelkotproben je untersuchter Bucht.

Zusätzlich erfolgte eine Poolung von Einzelkotproben zwecks makroskopischer Untersuchung am Institut für Parasitologie der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Die Effizienz der diagnostischen Entwurmung wurde anhand der Anzahl makroskopisch identifizierter adulter Spulwürmer pro untersuchter Bucht am Tag -1, 1, 2 und 3 sowie der Anzahl mikroskopisch positiver Einzelkotproben am Tag -1, 2 und 3 bestimmt.

Die statistische Auswertung der Untersuchungsergebnisse der Sammelkotproben erfolgte mittels Student-t-Test, die der Einzelkotproben mittels „Wilcoxon's matched pair“-Test.

## Ergebnisse

Zum Zeitpunkt der Manuskripterstellung waren die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Es kann erwartet werden, dass bei Ascaridenbefall die diagnostische Entwurmung mit Piperazincitrat in dem vorliegenden Fall zu einer Verbesserung der Aussagefähigkeit koproskopischer Untersuchungen führte.

## Literaturverzeichnis

1. Viebahn S. Aktives Parasitenmanagement. Vortrag 27. Vehtaer Veterinär-Symposium; 05.05.2011; Vehta.
2. Kurze S, Wesemeier HH. Spulwurmbefall und Leberverwürfe bei Schweinen – Erhebungsdaten aus der Praxis und wirtschaftliche Folgen. Der Praktische Tierarzt. 2006;87(2):128-34.

3. Van der Wolf PJ, Wolbers WB, Elbers ARW, van der Heijden HMJF, Koppen JMCC, Hunnemann WA, et al. Herd level husbandry factors associated with the serological Salmonella prevalence in finishing pig herds in The Netherlands. *Vet. Microbiol.* 2001;78:205-19.
4. Rommel M, Eckert T, Kutzer E. Allgemeines. Untersuchungsmethoden. In: Boch J, Supperer R, Eckert J, Kutzer E, Rommel M, Bürger HJ, Körting W, Herausgeber. *Veterinärmedizinische Parasitologie*. 4. Auflage Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. S. 477-86.
5. Boes J, Nansen P, Stephenson LS. False-positive *Ascaris suum* egg counts in pigs. *Int. J. Parasitol.* 1997;27(7):833-8.
6. Buchwalder R, Hiepe TH, Ribbeck R, RUMMEL CH. Investigation into the course of experimental *Ascaris suum* invasions in pigs under field conditions. *Helminthol.* 1984;21, 221-9.
7. Baumhüter F. Untersuchungen zu Risikofaktoren und zur Bekämpfung von Infektionen mit Spulwürmern (*Ascaris suum*) bei Mastschweinen [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 1999.
8. Boes J, Eriksen L, Nansen P. Embryonation and infectivity of *Ascaris suum* eggs isolated from worms expelled by pigs treated with albendazole, pyrantel mamoate, ivermectin or piperazine dihydrochloride. *Veterinary Parasitology.* 1998;75:181-90.
9. Bauer C, Hertzberg H. Merkblätter zur Parasitenbekämpfung Schwein, Version für Deutschland. Intervet Deutschland GmbH Herausgeber. S.13-14.

### **Kontaktadresse**

Dr. agr. Stefan Viebahn, SVIFT Ingenieurbüro f. Tierproduktion, Marienheide,  
stefan.viebahn@svift.de

## Das Immunsystem von Ferkeln

### Hans-Joachim Schuberth

Institut für Immunologie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

#### Allgemeines zum Immunsystem des Schweines

Das Immunsystem von Schweinen weist einige Besonderheiten im Vergleich zu dem anderer Säugerspezies auf. So besitzen Schweine sogenannte „invertierte“ Lymphknoten, die viele afferente, aber nur ein efferentes Lymphgefäß aufweisen. Ebenso unterscheidet sich das Zirkulationsverhalten von Immunzellen. Schweine besitzen zudem unter den T-Zellen, neben den einfach CD4- oder CD8-positiven T-Zellen, eine Subgruppe, die sowohl das CD4- als auch das CD8-Molekül tragen (doppelt positive T-Zellen). Diese Zellen weisen zwar besondere funktionelle Eigenschaften auf, die sich jedoch, wie die anderen Besonderheiten beim Schwein, nicht auf die Immunantwort nach Erregerkontakt oder die Impfantwort speziell auswirken.

Neben den klassischen Antikörpern IgM, IgA, IgE, und IgG sind beim Schwein bisher elf IgG-Isotypen auf genetischer Ebene bekannt, von denen im Einzelnen nicht bekannt ist, welche Funktion sie ausüben, unter welchen Umständen sie exprimiert werden und welche Bedeutung sie für die Immunabwehr bestimmter Erreger haben (1). Das Fehlen „sauberer“ IgG-Isotyp-spezifischer Reagenzien erschwert Untersuchungen, die für die Analyse von Immunantworten auf Impfstoffe oder Erreger wichtig wären.

#### Besonderheiten des Immunsystems von Ferkeln

Ferkel sind bei der Geburt immunkompetent, d.h. sie sind in der Lage, koordiniert auf ein Fremdartigen mit einer adaptiven Immunantwort zu reagieren. Allerdings zeigen manche Zelltypen des angeborenen Immunsystems eine funktionelle Unreife. Dies äußert sich in einer schlechteren Phagozytosefähigkeit, einer schwächeren Fähigkeit, Antigen zu präsentieren oder Signale (Zytokine, Chemokine) an andere Zellen aussenden zu können (2). Ebenso ist die Fähigkeit der B-Lymphozyten von neugeborenen Ferkeln, zu Plasmazellen zu differenzieren, in den ersten 4 Wochen nach der Geburt eingeschränkt (3).

Eine andere Form der Unreife stellt eine Polarisierung der Erreger-spezifischen Immunantworten in Richtung Typ-II-Immunantworten dar. Typ-I-Immunantworten sind durch die Bildung Komplement-aktivierender Antikörper und der Bildung von zytotoxischen T-Zellen gekennzeichnet (Leitzytokine: IL-12 und IFN- $\gamma$ ). Typ-II-Antworten sind gekennzeichnet durch die Bildung anti-inflammatorischer Zytokine (Leitzytokine: IL-4 und IL-10) und blockierender Antikörper. Ferkel zeigen wurfabhängige Variationen der Expression von IL-4 und IL-10 (Typ-II) und eine stark vom Individuum abhängige Expression von IFN- $\gamma$  (4). Nimmt man das Verhältnis von IL-10/IFN-g als Maß für die Polarisierung des Immunsystems Richtung Typ-I-Antworten (IFN- $\gamma$ /IL-10 > 1) oder Typ-II-Antworten (IFN- $\gamma$ /IL-10 < 1), so scheint es, über alle Ferkel gesehen mit dem Alter zu einem steigenden Verhältnis zu kommen (5). Der Immunantwort-Phänotyp – mit Implikationen für die Prädisposition gegenüber verschiedenen Infektionserkrankungen und den Impferfolg – wird sehr früh erlangt.

Kolostrumaufnahme bewirkt eine Reifung des Darmschleimhautimmunsystems mit umfangreichen Änderungen der Zusammensetzung von Immunzellpopulationen. Die Zahl intraepithelialer Lymphozyten steigt beispielsweise von Tag 1 bis Tag 60 nach der Geburt um das

12-fache. Die Reifung des intestinalen Immunsystems wird ebenso durch die Keimbeseidlung des Darmes enorm gefördert (6,7).

### **Die Bedeutung von Kolostrum für das Ferkel**

Ferkel können trotz prinzipieller Immunkompetenz keine schnelle Immunantwort ausbilden. Ihr initialer Schutz hängt direkt von Faktoren der Mutter ab, die sie zunächst über das Kolostrum, später über die Milch erhalten (8,9). Dieser Schutz wird hauptsächlich durch Antikörper vermittelt (8). Protektion wird jedoch ebenso durch maternale Immunzellen vermittelt, die aus dem Kolostrum in das Ferkel übertreten (8-10). Ferkel von Sauen, die gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* geimpft wurden, zeigten T-Zell-abhängige Reaktionen nach Hauttestung und eine Antigen-spezifische Proliferation der Blut-Lymphozyten (11). Dies belegt, dass Effektor-T-Zellen aus dem Kolostrum in die Zirkulation von Ferkeln gelangen und dort Funktionen ausüben können.

Weiterhin enthält Kolostrum immunmodulierende und antimikrobielle Faktoren, die für den Schutz des Neugeborenen und dessen Immunsystementwicklung von großer Bedeutung sind (9). Porcines Kolostrum und porcine Milch enthalten ein breites Spektrum aus sowohl inflammatorischen (IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-12), anti-inflammatorischen (IL-10, IL-4) und regulatorischen (TGF- $\beta$ 1) Zytokinen, die entweder aus der Zirkulation stammen oder lokal im Gesäuge oder den Immunzellen des Kolostrums produziert werden (12,13).

### **Einflüsse maternaler Antikörper auf Impfungen von Ferkeln**

Eine Fülle von Publikationen belegt den hemmenden Effekt von maternalen Antikörpern auf die Produktion eigener Antikörper des Ferkels. Je früher Ferkel mit kompletten, multivalenten Antigenen oder Antigengemischen vakziniert werden, desto geringer fallen die Primär- wie auch die Sekundärreaktion nach Wiederholungsimpfung aus (14,15). Bemerkenswert ist jedoch die Beobachtung aus Impfversuchen mit Modellantigenen. Hier konnte gezeigt werden, dass Epitop-spezifische Antworten der Ferkel selbst nach früher Immunisierung möglich sind, wenn zur Immunisierung von Ferkeln ein Antigen verwendet wird, dass sich im Epitopspektrum leicht von dem unterscheidet, welches zur Immunisierung von Muttersauen verwendet wurde (16).

Maternale Antikörper hemmen nicht nur. Die Bindungsstelle der maternalen Antikörper (der Idiotyp) wird vom Ferkel als fremd erkannt. Antikörper dagegen sind idiotyp-spezifisch. Deren Bindungsstelle sieht dem Epitop sehr ähnlich gegen das die Mutter Antikörper gebildet hat. Werden nun vom Ferkel Antikörper gegen seine eigenen idiotyp-pepezifischen Antikörper produziert, nennt man diese anti-idiotyp-spezifische Antikörper. Sie können mit dem von der Mutter erkannten Antigen reagieren. Diese Art der Antikörpergenerierung ist Teil der „Erziehung des Immunsystems“, produziert keine hohen Antikörperspiegel, führt aber dazu, dass Gedächtniszellen entstehen, die in Fall eines Erregerkontaktes schnell reagieren können. Die Relevanz von anti-idiotypischen Antikörpern wurde für die Immunisierung gegen das PRRS-Virus belegt (17).

### **Literaturverzeichnis**

1. Butler JE, Lager KM, Splichal I, Francis D, Kacskovics I, Sinkora M, et al. The piglet as a model for B cell and immune system development. *Vet Immunol Immunopathol.* 2009;128(1-3):147-70.
2. Worliczek HL, Gerner W, Joachim A, Mundt HC, Saalmuller A. Porcine coccidiosis--investigations on the cellular immune response against *Isospora suis*. *Parasitol Res.* 2009 Aug;105 Suppl 1:S151-5.
3. Hammerberg C, Schurig GG, Ochs DL. Immunodeficiency in young pigs. *Am J Vet Res.* 1989 Jun;50(6):868-74.

4. Wilkie BN, Rupa P, Schmied J. Practical immunoregulation: Neonatal immune response variation and prophylaxis of experimental food allergy in pigs. *Vet Immunol Immunopathol.* 2011 Mar 12.
5. de Groot J, Kruijt L, Scholten JW, Boersma WJ, Buist WG, Engel B, et al. Age, gender and litter-related variation in T-lymphocyte cytokine production in young pigs. *Immunology.* 2005 Aug;115(4):495-505.
6. Zhang J, Deng J, Wang Z, Che C, Li YF, Yang Q. Modulatory effects of *Lactobacillus salivarius* on intestinal mucosal immunity of piglets. *Curr Microbiol.* 2011 May;62(5):1623-31.
7. Oste M, De Vos M, Van Haver E, Van Brantegem L, Thymann T, Sangild P, et al. Parenteral and enteral feeding in preterm piglets differently affects extracellular matrix proteins, enterocyte proliferation and apoptosis in the small intestine. *Br J Nutr.* 2010;104(7):989-97.
8. Salmon H, Berri M, Gerds V, Meurens F. Humoral and cellular factors of maternal immunity in swine. *Dev Comp Immunol.* 2009 Mar;33(3):384-93.
9. Wagstrom EA, Yoon KJ, Zimmerman JJ. Immune components in porcine mammary secretions. *Viral Immunol.* 2000;13(3):383-97.
10. Tuboly S, Bernath S. Intestinal absorption of colostral lymphoid cells in newborn animals. *Adv Exp Med Biol.* 2002;503:107-14.
11. Bandrick M, Pieters M, Pijoan C, Molitor TW. Passive transfer of maternal *Mycoplasma hyopneumoniae*-specific cellular immunity to piglets. *Clin Vaccine Immunol.* 2008 Mar;15(3):540-3.
12. Nguyen TV, Yuan L, Azevedo MS, Jeong KI, Gonzalez AM, Saif LJ. Transfer of maternal cytokines to suckling piglets: in vivo and in vitro models with implications for immunomodulation of neonatal immunity. *Vet Immunol Immunopathol.* 2007 Jun 15;117(3-4):236-48.
13. Hagiwara K, Domi M, Ando J. Bovine colostral CD8-positive cells are potent IFN-gamma-producing cells. *Vet Immunol Immunopathol.* 2008 Jul 15;124(1-2):93-8.
14. Markowska-Daniel I, Pomorska-Mol M, Pejsak Z. The influence of age and maternal antibodies on the postvaccinal response against swine influenza viruses in pigs. *Vet Immunol Immunopathol.* 2011 Jul 15;142(1-2):81-6.
15. Baums CG, Bruggemann C, Kock C, Beineke A, Waldmann KH, Valentin-Weigand P. Immunogenicity of an autogenous *Streptococcus suis* bacterin in preparturient sows and their piglets in relation to protection after weaning. *Clin Vaccine Immunol.* 2010 Oct;17(10):1589-97.
16. Schuberth HJ, Gellermann M, Leibold W, grosse Beilage E. Immunisierung mit Modellantigenen zur Prüfung des Einflusses maternalen Antikörper auf die adaptive Immunantwort von Ferkeln. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 2008;115(2):78-9.
17. Zhou EM, Clavijo A, Jiang Z, Ameri-Mahabadi M, Zimmerman JJ. Induction of auto-anti-idiotypic antibodies specific for antibodies to matrix and envelope glycoprotein from pigs experimentally infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet Immunol Immunopathol.* 2004 Sep;101(1-2):49-59.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Hans-Joachim Schuberth, Institut für Immunologie, Stiftung Tierärztliche Hochschule, hans-joachim.schuberth@tiho-hannover.de

## **Kolostrum – mehr als passive Immunisierung**

**Axel Wehrend<sup>1</sup>, Johannes Kauffold<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz, Justus-Liebig-Universität Gießen; <sup>2</sup>Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät, Universität Leipzig

### **Einleitung**

Die Bedeutung von Kolostrum wurde in der Vergangenheit in erster Linie in der Versorgung der neugeborenen Ferkel mit Immunglobulinen und Energie gesehen. Daneben ist es durch hohe Konzentrationen fettlöslicher Vitamine gekennzeichnet. Ein absoluter oder relativer Mangel an kolostralen Antikörpern führt zur Infektionsanfälligkeit und gehört zu den wichtigsten Ursachen neonataler Mortalität und Morbidität. Neue Untersuchungen zeigen, dass die Bedeutung des Kolostrums nicht nur auf die Vermittlung einer passiven Immunität und Nährstoffversorgung beschränkt ist, sondern eine Vielzahl von Inhaltsstoffen Einfluss auf die morphologische und funktionelle Entwicklung von Organsystemen des Ferkels nehmen.

### **Hormone und Wachstumsfaktoren im Kolostrum**

Maternale Hormone im Kolostrum sind an der postnatalen Differenzierung der weiblichen Geschlechtsorgane des Ferkels beteiligt. So steuert kolostrales Relaxin im Zusammenhang mit Östrogenen die morphologische und funktionelle Differenzierung von Zervix und Uterus beim neonatalen Ferkel. Diese physiologische Bedeutung eröffnet die Möglichkeit von Störungen. So führt die Aufnahme von Zearalenonmetaboliten über die Milch zu einer Veränderung der Genexpression in den inneren Geschlechtsorganen beim weiblichen Ferkel.

Für Insulin, Leptin, IGF-1 und den Epidermal Growth factor wurden im Kolostrum deutlich höhere Konzentrationen als in der Sauenmilch gefunden. Die genaue Bedeutung ist zum größten Teil noch unbekannt und steht im Fokus aktueller Forschungen. Bekannt ist, dass kolostrale Wachstumsfaktoren Einfluss auf die Entwicklung des Gastrointestinaltraktes nehmen. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass die relative Zusammensetzung des Kolostrums mit diesen Molekülen der Situation beim Menschen ähnelt, weshalb sich das Ferkel für Forschungsarbeiten auf dem Gebiet der metabolischen Programmierung eignet.

### **Einflussfaktoren auf die Kolostrumqualität**

Die Beeinflussung der Kolostrumqualität durch Immunisierung der Sau und Fütterung mit Fettsäuren ist lange bekannt. Um weitere Faktoren zu erkennen, welche die Menge der Kolostrumproduktion von Sauen beeinflussen, wurden Sauen, die viel Kolostrum produzieren, mit Tieren, die weniger Kolostrum produzieren, verglichen. Eine große Menge von Kolostrum ist insbesondere bei großen Würfen wünschenswert. Unterschiede zeigten sich im Bereich der Elektrolyt- und Laktosekonzentrationen im Kolostrum. Keinen Einfluss zeigte die Wurfgröße. Aus diesen Ergebnissen wird geschlossen, dass es individuelle Unterschiede im Zustand des milchbildenden Gewebes zwischen den Sauengruppen gibt. Die differente Elektrolytzusammensetzung weist auf eine durchlässigere Blut-Gesäugeschranke bei den niedrigproduzierenden Tieren hin. Die Qualität des milchbildenden Gewebes muss in Zukunft verstärkt in Zuchtprogramme aufgenommen werden. Aufgabe wird es sein, praxistaugliche Parameter zu entwickeln, mit denen diese Eigenschaften erfasst werden können.



## Fazit für die Praxis

Da die Aufnahme von qualitativ hochwertigem Kolostrum weitreichende Bedeutung für das Ferkel hat, die bis zu einer Beeinflussung der späteren Fruchtbarkeit führt, sind neben der Gewährleistung der zeitgerechten, ausreichenden Kolostrumaufnahme durch die Neonaten, Haltungsbedingungen der Sauen sicherzustellen, die eine optimale Kolostrumproduktion gewährleisten.

## Literaturverzeichnis

1. Bartol FF, Wiley AA, Bagnell CA. Relaxin and maternal lactocrine programming of neonatal uterine development. *Ann N Y Acad Sci.* 2009;1160:158-63.
2. Chen JC, Frankshun AL, Wiley AA, Miller DJ, Welch KA, Ho TY, Bartol FF, Bagnell CA. Milk-borne lactocrine-acting factors affect gene expression patterns in the developing neonatal porcine uterus. *Reproduction.* 2011;141(5):675-83.
3. Farmer C, Quesnel H. Nutritional, hormonal, and environmental effects on colostrum in sows. *J Anim Sci.* 2009;87(13 Suppl):56-64.
4. Foisnet A, Farmer C, David C, Quesnel H. Relationships between colostrum production by primiparous sows and sow physiology around parturition. *J Anim Sci.* 2010;88(5):1672-83.
5. Guilloteau P, Zabielski R, Hammon HM, Metges CC. Nutritional programming of gastrointestinal tract development. Is the pig a good model for man? *Nutr Res Rev.* 2010;23(1):4-22.
6. Markowska-Daniel I, Pomorska-Mól M, Pejsak Z. Dynamic changes of immunoglobulin concentrations in pig colostrum and serum around parturition. *Pol J Vet Sci.* 2010;13(1):21-7.
7. Wiley AA, Kauffold J, Wähner M, Crean-Harris B, Miller DJ, Bagnell CA, Bartol FF. Laser microdissection of neonatal porcine endometrium for tissue-specific evaluation of relaxin receptor (RXFP1) expression in response to perinatal zearalenone exposure. *Ann N Y Acad Sci.* 2009;1160:190-1.
8. Wu WZ, Wang XQ, Wu GY, Kim SW, Chen F, Wang JJ. Differential composition of proteomes in sow colostrum and milk from anterior and posterior mammary glands. *J Anim Sci.* 2010;88(8):2657-64.

## Kontaktadresse

Prof. Dr. Axel Wehrend, Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen, [axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de](mailto:axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de)

## **Bedeutung und Bekämpfung des *Clostridium-perfringens*-Typ-A-assoziierten Durchfalls der Saugferkel unter besonderer Berücksichtigung der Immunprophylaxe**

**Sven Springer<sup>1</sup>, Jacqueline Finzel<sup>1</sup>, Volker Florian<sup>1</sup>, Heike Schoepe<sup>2</sup>, Georg Baljer<sup>2</sup>, Hans-Joachim Selbitz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>IDT Biologika GmbH, Geschäftsbereich Tiergesundheit, Forschung und Entwicklung; <sup>2</sup>Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere, Justus-Liebig-Universität Giessen

### **Einleitung**

Im Gegensatz zur Toxovar C von *Clostridium (C.) perfringens*, dem Erreger der nekrotisierenden Enteritis der Saugferkel (NE), gehört die Toxovar A zur Normalflora des Schweins, tritt aber im Zusammenhang mit prädisponierenden Faktoren auch als Durchfallerreger bei Saugferkeln auf (1,2). *C. perfringens* Typ A (CpA) induziert in der Regel eine katarrhalische Enteritis, die durch eine hohe Morbidität, aber im Gegensatz zur NE durch eine geringe Mortalität, charakterisiert ist. Schwere Verläufe wurden im Zusammenhang mit der Geburt von lebensschwachen Würfen infolge einer Infektion mit dem PRRSV bzw. Leptospiren und nach Mischinfektion mit Rotaviren, enterotoxischen *E. coli* (ETEC) und *Isospora suis* beschrieben (1,3).

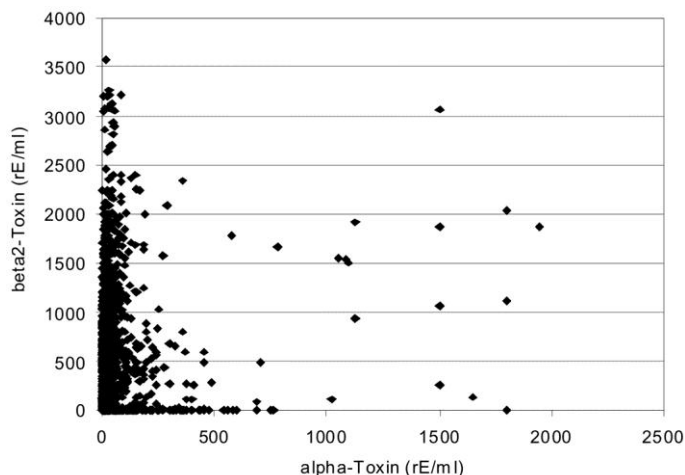
Die Pathogenese des CpA-assoziierten Durchfalls ist nicht vollständig geklärt. Die Erkrankung zeigt aber alle Kennzeichen einer Faktorenkrankheit. Sicher ist, dass CpA, wie alle *C. perfringens*-Stämme, das  $\alpha$ -Toxin (Phospholipase C) bildet, das Bestandteile von Zellmembranen zerstört und damit letal, dermonekrotisierend und hämolytisch wirkt. Weiterhin lassen sich aus erkrankten Ferkeln in der Regel CpA-Stämme isolieren, die das Gen für die Produktion des so genannten  $\beta_2$ -Toxins (*cpb2*) tragen. Dieses Toxin wurde erstmals von Gibert et al. beschrieben (4). Die Wirkungsweise des  $\beta_2$ -Toxins ist nicht vollständig geklärt (5). Smedley III et al. vermutet eine porenformende Aktivität des Toxins (6).

### **Ergebnisse der Untersuchung von *C. perfringens*-Stämmen**

Im Rahmen der Herstellung von bestandsspezifischen Impfstoffen wurden von März 2005 bis Februar 2008 insgesamt 1435 *C. perfringens*-Stämme untersucht. Die Untersuchungen umfassten die Typisierung der Stämme mit Hilfe einer Multiplex-PCR und den quantitativen Nachweis des  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -Toxins mit ELISA-Tests, auf der Grundlage monoklonaler Antikörper (7). Alle *C. perfringens*-Stämme wurden aus an Durchfall erkrankten Ferkeln isoliert. In den meisten Beständen kam bereits ein kommerziell verfügbarer Impfstoff gegen die NE zum Einsatz, der aber nicht zum gewünschten Erfolg führte.

Insgesamt gehörten 87,9 % der untersuchten Isolate zur Toxovar A ( $\beta_2+$ ) und 6,3 % zur Toxovar A ( $\beta_2-$ ). Weitere 5,8 % der Stämme ließen sich als Toxovar C ( $\beta_2+$ ) identifizieren. Die hohe Nachweishäufigkeit *cpb2*-positiver CpA-Stämme weist auf die Bedeutung des Erregers für das Durchfallgeschehen der Saugferkel hin und entspricht den Ergebnissen aus der Literatur (2,8,9). Nach Kultivierung der Stämme in einem Flüssigmedium wurden die Überstände quantitativ auf das Vorkommen des  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -Toxins mit Hilfe der ELISA-Tests untersucht. Im Ergebnis zeigten *C. perfringens*-Stämme, die geringe oder mittlere Gehalte des  $\alpha$ -Toxins bildeten, häufig eine starke Expression des  $\beta_2$ -Toxins (Abb. 1). Wenn auch die Wirkungsweise des  $\beta_2$ -Toxins bisher nicht

abschließend geklärt werden konnte, zeigen die Ergebnisse einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem quantitativen Nachweis des  $\alpha$ -Toxins und dem Nachweis des  $\beta_2$ -Toxins.



**Abb. 1:** Bildung des  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -Toxins in relativen Einheiten (rE) nach Kultivierung von *C. perfringens*-Stämmen (n = 1435) im Rahmen der Produktion bestandspezifischer Impfstoffe

2

### Möglichkeiten der Bekämpfung

Da der CpA-assoziierte Durchfall den Charakter einer Faktorenkrankheit hat, ist eine diagnostische Abklärung der Erkrankung von großer Bedeutung. In Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung sollte eine Untersuchung auf *C. perfringens* Typ C, ETEC, Rota- und Coronaviren sowie auf Kokzidien und Strongyloiden erfolgen. Beschrieben wurden auch Infektionen mit *C. difficile* (10). Häufig kommen auch Mischinfektionen der genannten Erreger vor. Weiterhin sollten prädisponierende Faktoren, wie z.B. eine mangelhafte Reinigung und Desinfektion (CpA ist ein Sporenbildner), eine nicht bedarfsgerechte Fütterung der Sauen und Mängel im Management abgestellt werden. Erkrankungen der Muttertiere, die mit der Geburt lebensschwacher Ferkel einhergehen (z.B. PRRSV, Leptospirose) oder zu einer Verminderung der Milchaufnahme führen (MMA), sollten beachtet werden.

Zur Bekämpfung der klinischen Symptome, die durch CpA hervorgerufen werden, kommen bestandspezifische Impfstoffe und in schweren Fällen Antibiotika in den ersten Lebenstagen zum Einsatz. Bewährt hat sich dabei die orale Gabe von Penicillinpräparaten. Dagegen sollten Aminoglycosid-Antibiotika aufgrund der intrinsischen Resistenz der Clostridien nicht zum Einsatz kommen. Bei der Herstellung von bestandspezifischen Impfstoffen bereiten die Auswahl eines geeigneten Impfstamms und Inaktivierungsverfahrens sowie der Aktivitätsverlust des  $\alpha$ -Toxoids während der Lagerung des Impfstoffes die größten Probleme.

Diese Probleme wurden bei der Entwicklung einer Toxoidvaccine (Clostriporc A, IDT Biologika GmbH) berücksichtigt. Grundlage der Vakzine ist das Toxoid eines CpA-Stamms mit einem hohen  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -Toxin-Bildungsvermögen. Der Einsatz des Impfstoffes erfolgt als klassische Muttertierimpfung, zweimal im Abstand von drei Wochen im letzten Drittel der Trächtigkeit. Die Wirksamkeit der Vakzine wurde unter Labor- und Feldbedingungen geprüft. Da eine Infektion von Ferkeln mit CpA nicht sicher zu Symptomen führt (Faktorenkrankheit), wurde zur Untersuchung der Wirksamkeit unter Laborbedingungen ein Intoxikationsmodell entwickelt. Dazu wurden Jungsauen fünf und zwei Wochen *a.p.* mit dem Impfstoff Clostriporc A *s.c.* vakziniert. Die Kontrollgruppe erhielt physiologische Kochsalzlösung verabreicht. Vor der ersten und zweiten Impfung sowie zur Geburt

wurden Blutproben genommen. Zur Geburt erfolgte die Entnahme einer Kolostrumprobe. Die Seren und das Kolostrum wurden auf Antikörper gegen das  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -Toxin mit Hilfe von ELISA-Tests untersucht. Am Tag nach der Geburt wurden Ferkel von geimpften Sauen und Kontrollsauen mit einem  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -toxinhaltigen Überstand eines heterologen CpA-Stammes *i.p.* belastet. Nach der Intoxikation erfolgten die Erfassung klinischer Veränderungen mit Hilfe eines „Scoring“-Schemas (Allgemeinbefinden, Haltung, Verhalten, Milchaufnahme) und die Bestimmung der Mortalitätsrate in den Gruppen. Zur statistischen Untersuchung von Unterschieden zwischen den Gruppen kam der U-Test nach Mann und Whitney („klinischer Score“) und der exakte Test nach Fischer (Mortalitätsrate) zum Einsatz.

Geimpfte Sauen zeigten zur Geburt signifikant (Signifikanzniveau  $p < 0,05$ ) höhere Antikörpergehalte gegen das  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -Toxin im Serum und Kolostrum im Vergleich zur Kontrollgruppe. Diese Antikörper wurden *via* Kolostrum übertragen und ließen sich im Serum der Ferkel bis zur vierten Woche nach der Geburt nachweisen. Ferkel von geimpften Sauen zeigten im Vergleich zu Ferkeln von Kontrollsauen eine signifikant geringere Erkrankungsrate und Mortalität (siehe Tabelle 1).

Diese Ergebnisse konnten in Feldversuchen bestätigt werden. Die Impfung führte unter Feldbedingungen zu einer signifikanten ( $p < 0,05$ ) Reduzierung der Durchfallhäufigkeit und zu einer signifikant ( $p < 0,05$ ) besseren Gewichtsentwicklung der Ferkel.

**Tabelle 1:** Ergebnisse der klinischen Untersuchung („klinischer Score“) und der Mortalität nach Impfung von Sauen mit einer *C.-perfringens*-Typ-A-Toxoidvakzine und Belastung der Ferkel mit einem  $\alpha$ - und  $\beta_2$ -toxinhaltigen Überstand eines heterologen CpA-Stammes

Versuch	Gruppe	Anzahl der Sauen	Klinischer Score Ferkel		Mortalität Ferkel		
			n <sup>1</sup>	Mittelwert $\pm$ SA	n <sup>1</sup>	gestorben in %	
1	geimpft	5	9	0,56 $\pm$ 1,67 <sup>a</sup>	8	1 <sup>b</sup>	12,5
	Placebo	6	11	4,91 $\pm$ 0,83	11	7	63,6
2	geimpft	7	13	0,15 $\pm$ 0,55 <sup>a</sup>	13	0 <sup>b</sup>	0
	Placebo	7	13	4,77 $\pm$ 1,01	13	8	61,5
3	geimpft	6	12	0,08 $\pm$ 0,29 <sup>a</sup>	12	0	0
	Placebo	6	12	3,42 $\pm$ 1,78	12	3	25,0

<sup>1</sup> Anzahl der Ferkel, SA = Standardabweichung, <sup>a</sup>  $p < 0,05$  (U-Test nach Mann and Whitney), <sup>b</sup>  $p < 0,05$  (exakter Test nach Fisher)

### Literaturverzeichnis

1. Gresham ACJ. Enteritis and enterotoxaemia associated with *Clostridium perfringens* infection in young pigs. The Pig Journal. 1997;40:99-109.
2. Garmory HS, Chanter N, French NP, Bueschel D, Songer JG, Titball RW. Occurrence of *Clostridium perfringens*  $\beta_2$ -toxin amongst animals, determined using genotyping and subtyping PCR assays. Epidemiol Infect. 2000;124:61-7.
3. Holmgren N, Lindberg M, Linder A, Lundeheim N, Segall T. Piglet mortality caused by *Clostridium perfringens* Type A. Proceedings of the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, 27 June-01 July, 2004;260.

4. Gibert M, Jolivet-Renaud C, Popoff MR. Beta2 toxin, a novel toxin produced by *Clostridium perfringens*. *Gene*, 203, 1997. S. 65-73.
5. van Asten A J A M, Nikolaou G N, Gröne A. The occurrence of *cpb2*-toxicogenic *Clostridium perfringens* and the possible role of the  $\beta$ 2-toxin in enteric disease of domestic animals, wild animals and humans. *Vet J*. 2010;183:135-140.
6. Smedley III J G, Fisher D J, Sayeed S, Chakrabarti G, McClane BA. The enteric toxins of *Clostridium perfringens*. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*. 2004;152:183-204.
7. Baums C G, Schotte U, Amtsberg G, Goethe R. Diagnostic multiplex PCR for toxin genotyping of *Clostridium perfringens* isolates. *Vet Microbiol*. 2004;100:11-6.
8. Klaasen H L B M, Molkenboer M J C H, Bakker J, Miserez R, Häni H, Frey J, Popoff MR, van den Bosch J F. Detection of the  $\beta$ 2 toxin gene of *Clostridium perfringens* in diarrhoeic piglets in The Netherlands and Switzerland. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1999;24:325-32.
9. Bueschel DM, Jost BH, Billington SJ, Trinh HT, Songer JG. Prevalence of *cpb2*, encoding beta2 toxin, in *Clostridium perfringens* field isolates: correlation of genotype with phenotype. *Vet Microbiol*. 2003;94:121-9.
10. Hopman NE, Keessen EC, Harmanus C, Sanders IM, van Leengoed LA, Kuijper EJ, Lipmann LJ. Acquisition of *Clostridium difficile* by piglets. *Vet Microbiol*. 2011;149:186-92.

### Kontaktadresse

Dr. Sven Springer, IDT Biologika GmbH, Geschäftsbereich Tiergesundheit, Forschung und Entwicklung, [sven.springer@idt-biologika.de](mailto:sven.springer@idt-biologika.de)

## **Das Shigatoxin 2e im Komplex der Coli-Infektionen der Absatzferkel und die Rolle neutralisierender Antikörper**

**Hans-Joachim Selbitz, Olaf Lüder, Volker Florian, Olaf Bastert, Regine Fricke**

IDT Biologika GmbH, Geschäftsbereich Tiergesundheit, Forschung und Entwicklung, Dessau-Roßlau

### **Einleitung**

Infektionen mit *Escherichia (E.) coli* spielen beim Schwein in verschiedenen Altersgruppen eine große Rolle. Absatzferkel sind von Erkrankungen durch enterotoxische *E. coli* (ETEC), enteropathogene *E. coli* (EPEC) und Edema-disease-*E. coli* (EDEC), eine Sonderform der shigatoxinbildenden *E. coli* (STEC), betroffen. Es treten auch Stämme auf, die sowohl Shiga- und Enterotoxine bilden. Bei der Ödemkrankheit handelt es sich um ein klar abgegrenztes Krankheitsbild, das auf der Wirkung des Shigatoxins 2e (Stx2e) beruht. Die Anheftung an die Dünndarmschleimhaut wird durch Fimbrien vermittelt, bei den EDEC dominieren Fimbrien des Typs F18ab, während F18ac-Fimbrien eher in ETEC der Serogruppen O141, O147 und O157 nachgewiesen werden. Aktuelle Untersuchungen von Barth et al. wiesen bei 73,2 % der STEC-Isolate F18ab-Gene nach, wohingegen 93,6 % der STEC/ETEC-Isolate F18ac-Gene aufwiesen (1). Stx2e ist ein Holotoxin mit einer pentameren B-Untereinheit, die für die Rezeptorbindung verantwortlich ist. Die A-Untereinheit besitzt intrazelluläre, enzymatische Aktivitäten.

Bei der Bekämpfung der Ödemkrankheit spielen Impfungen bis heute nur eine sehr untergeordnete Rolle, obwohl erste Versuche mit Toxoidvakzinen bereits vor Jahrzehnten unternommen wurden (2). Ziel der Untersuchungen war es, Grundlagen für die Entwicklung eines Impfstoffes auf der Basis eines rekombinanten Stx2e zu erarbeiten und insbesondere die Rolle neutralisierender Antikörper zu prüfen.

### **Etablierung eines Intoxikationsmodells**

Die Reproduktion des Krankheitsbildes „Ödemkrankheit“ hat sich in der Vergangenheit sowohl bei Verwendung toxinbildender Kulturen als auch von toxinhaltigen Kulturpräparationen als schwierig erwiesen. Durch Klonierung des Stx2e-Gens in *E. coli* K12 gelang die Herstellung von rekombinantem Toxin, das nach intravenöser Applikation bei Absatzferkeln ausgeprägte Symptome der Ödemkrankheit einschließlich letaler Krankheitsverläufe auslöste (3). Dabei war eine eindeutige Dosisabhängigkeit zu erkennen. Bisherige Untersuchungen haben bis einschließlich des 109. Lebenstages eine volle Empfänglichkeit gegenüber dem rekombinanten Toxin erbracht. Die zytotoxischen Wirkungen des Toxins können in Vero-Zell-Kulturen nachgewiesen und titriert werden. Der Toxintiter wird in  $CD_{50}$  (cytotoxische Dosis<sub>50</sub>) angegeben. Ein Serumneutralisationstest (SNT) erlaubt den qualitativen und quantitativen Nachweis neutralisierender Antikörper. Für diesen SNT wird Stx2e eingesetzt, das aus Kulturen von EDEC gewonnen wird (sogenanntes Feldtoxin).

### **Entwicklung eines rekombinanten Impfantigens**

Mittels rekombinantem, chemisch (Glutaraldehyd) inaktivierten Stx2e ist eine Immunisierung gegen die Ödemkrankheit möglich. Dennoch wurde im Hinblick auf Sicherheit und Ökotoxizität durch gezielte genetische Modifikation (Austausch von Aminosäuren) eine Toxinmutante entwickelt (4). Da die zytotoxischen Wirkungen dieses Toxins sehr stark reduziert sind, wird sein Nachweis in einem

ELISA vorgenommen und der Toxintiter in  $CD_{50\text{äquiv}}$  ausgedrückt. Für die erforderlichen Testungen im Rahmen der Impfstoffentwicklung kam Aluminiumhydroxid als Adjuvans zum Einsatz.

### Nachweis neutralisierender Antikörper und des Schutzes im Intoxikationsmodell

Versuchsvakzinen mit abgestuften Antigengehalten wurden am 4. Lebenstag i.m. an Ferkel serologisch negativer Sauen verabreicht. Am 25. Lebenstag erfolgte die i.v. Belastung mit rekombinantem Stx2e. Sowohl die Nachweisbarkeit neutralisierender Antikörper als auch der Schutz vor klinischen Erkrankungen und Verendungen ließen eine deutliche Dosisabhängigkeit erkennen. Am 25. Lebenstag, also 21 Tage nach einmaliger Impfung, wiesen noch nicht alle geimpften Tiere neutralisierende Antikörper auf (Tabelle 1), obwohl bei Toxinbelastung an diesem Tag sichere Schutzeffekte dokumentiert werden konnten. Die überlebenden Tiere und ungeimpften Kontrolltiere wurden bis zum 91. Lebenstag weiter serologisch untersucht. Sowohl der Anteil seropositiver Tiere pro Gruppe als auch die Titer stiegen an, alle Kontrolltiere blieben seronegativ. Zur Ermittlung des Schutzeffektes wurde ein klinischer Score angewendet, in den der letale Ausgang mit dem höchstem Wert einging. Tiere mit neutralisierenden Antikörpern erwiesen sich in jedem Fall als geschützt, unabhängig von der Titerhöhe (Tabelle 1).

2

**Tabelle 1:** Dosisabhängigkeit des Schutzes und des Nachweises neutralisierender Antikörper bei Ferkeln nach einmaliger Impfung am 4. Lebenstag

Gruppe	Immunisierungsdosis	Neutralisierende Antikörper am 25. Lebenstag (positive Tiere /Gesamtzahl)	Schutz (%) bei Challenge am 25. Lebenstag	Neutralisierende Antikörper am 35. Lebenstag (positive Tiere/Gesamtzahl)
1	10 Mill. $CD_{50\text{äquiv}}$ .	4/6	100	6/6
2	8 Mill. $CD_{50\text{äquiv}}$ .	4/6	87	5/6
3	6 Mill. $CD_{50\text{äquiv}}$ .	3/7	67	6/7
4	4 Mill. $CD_{50\text{äquiv}}$ .	4/6	60	4/6
5	2 Mill. $CD_{50\text{äquiv}}$ .	1/7	27	1/6
Kontrolle	-	0/6	0	0/6

Die Dauer der Immunität bis zum 91. Lebenstag wurde durch Toxinbelastungen der am 4. Lebenstag einmalig geimpften Tiere belegt.

### Prüfung der Verträglichkeit für Schweine

Die Prüfung der Verträglichkeit erfolgte für das Erstimpfalter, 4. Lebenstag, nach den Vorschriften des Europäischen Arzneibuches, dabei traten weder lokale noch systemische Unverträglichkeitsreaktionen auf. Dadurch war der Nachweis der Unschädlichkeit für Ferkel dieser Altersgruppe erbracht. Mit chemisch inaktiviertem rekombinanten Holotoxin war dies dagegen nicht möglich.

### Erste Ergebnisse von Feldversuchen

In Feldversuchen nach §17c des Tierseuchengesetzes gelang die Bestätigung der Wirksamkeit der Versuchsvakzine, wiederum anhand der Parameter: neutralisierende Antikörper und klinischer Schutz (Tabelle 2).

**Tabelle 2:** Nachweis neutralisierender Stx2e-Antikörper und Schutz vor letaler Ödemkrankheit in einem Feldversuch nach einmaliger Impfung am 4. Lebenstag

Gruppe	Tierzahl	Letale Verläufe	Neutralisierende Antikörper am 60. Lebenstag (positive/untersuchte Tiere)
Impfgruppe	161	0*	157/157*
Kontrollgruppe	158	18 (11,4%)	5/136

\*  $p < 0,0001$  exakter Test nach Fisher

### Diskussion und Schlussfolgerungen

Unter Berücksichtigung der Pathogenese der Ödemkrankheit bieten sich zwei prinzipielle Lösungswege für die Immunprophylaxe an. Das ist zum einen die Induktion antiadhäsiver Antikörper gegen die Fimbrien des Typs F18ab und zum Anderen die Induktion neutralisierender Antikörper gegen das Stx2e. Dabei müssen die antiadhäsiven Antikörper auf der Darmschleimhaut zur Wirkung kommen, während die neutralisierenden antitoxischen Antikörper systemisch wirken. Mittels eines rekombinanten Stx2e konnte ein stabiles Intoxikationsmodell entwickelt werden, in dem Ferkel nach i.v.-Applikation das typische klinische Bild der Ödemkrankheit einschließlich der letalen Verlaufsform ausprägten. Dieses Toxin erwies sich nach Toxoidierung als immunogen und protektiv, erfüllte aber nicht alle Anforderungen an die Unschädlichkeit eines Impfstoffes. Durch gezielte genetische Modifikation gelang die Entwicklung eines sicher verträglichen Impfantigens, das bereits an vier Tage alte Saugferkeln problemlos verabreicht werden konnte. Nach einmaliger Impfung konnten Ferkel gegenüber einer experimentellen Intoxikation am 25. Lebenstag geschützt werden, wobei eindeutige dosisabhängige Effekte auftraten. Die Einmalimpfung schützte auch noch gegen eine experimentelle Intoxikation am 91. Lebenstag. In einem Feldversuch war es möglich, diese Schutzeffekte in einem Schweinebestand mit Ödemkrankheit zu belegen. Zwischen dem Nachweis neutralisierender Antikörper im SNT und den Schutzeffekten bestand ein klarer Zusammenhang. Unabhängig von der Höhe der Titer erwiesen sich regelmäßig alle Tiere als geschützt, bei denen neutralisierende Antikörper nachgewiesen werden konnten.

Es ist weiteren Untersuchung vorbehalten, Impfreime für Bestände zu erproben, in denen die Ödemkrankheit in einem späteren Lebensalter auftritt. Außerdem werden die Auswirkungen der Impfung auf Parameter wie Tageszunahmen und den Medikamenteneinsatz näher untersucht.

### Literatur

1. Barth S, Schwanitz A, Bauerfeind R. Polymerase chain reaction-based method for the typing of F 18 fimbriae and distribution of F 18 fimbrial subtypes among porcine Shiga toxin-encoding Escherichia coli in Germany. *J Vet Diagn Invest.* 2011;23(3):454-64.
2. Awad-Masalmeh M, Willinger H. Untersuchungen zur Prophylaxe der Ödemkrankheit des Absatzferkels. *Wien tierärztl Mschr.* 1987;74(12):422-6.
3. Hoffmann C. Entwicklung und Prüfung eines Impfstoffes gegen die Ödemkrankheit der Schweine. (Dissertation). Gießen: Justus-Liebig-Universität; 2009.
4. Florian V. Entwicklung eines rekombinanten Stx2e-Impfantigens als Basis für einen Impfstoff gegen die Ödemkrankheit der Schweine. *Forschungsdokumentation IDT Biologika GmbH;* 2008.



Die Autoren danken Prof. Dr. Georg Baljer, Prof. Dr. Rolf Bauerfeind und Dr. Stefanie Barth, Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Justus-Liebig-Universität Gießen für die langjährige wissenschaftliche Zusammenarbeit.

**Kontaktadresse**

Prof. Dr. Hans-Joachim Selbitz, IDT Biologika GmbH Dessau-Roßlau,  
Hans-Joachim.Selbitz@idt-biologika.de

## **Porzine Rotaviren: Problematik im Bestand und zoonotisches Potential**

**Christian Köhler, Antje Rückner, Malgorzata Gac, Thomas W. Vahlenkamp**

Institut für Virologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

### **Einleitung**

Durchfallerkrankungen sind beim Ferkel keine Seltenheit. Sie können zu erheblichen Einbußen durch Saugferkelverluste, hohe Behandlungskosten und Wachstumsbeeinträchtigung führen (1,2,4). Durchfälle können während der gesamten Zeit zwischen Geburt und Absetzen auftreten. Während neonatale Durchfälle überwiegend durch Clostridien (und früher auch TGE) verursacht werden, sind bei späteren Durchfällen andere Bakterien (u.a. *E. coli*), aber auch Parasiten (Kryptosporidien), nachweisbar. Rotavirusinfektionen verursachen bei verschiedenen Tierarten Schäden am Darmepithel und induzieren durch Aktivierung des enteralen Nervensystems einen starken Flüssigkeitsverlust (3,6). Es wurde lange Zeit angenommen, dass Rotaviren beim Schwein eher milde Durchfälle verursachen und vor allem zum Ende der Saugperiode vorkommen (1). Mittlerweile zeigten Untersuchungen, dass Rotavirusinfektionen auch bei Saugferkeln vorkommen (2,4). Insbesondere Rotaviren der Gruppe A, aber auch Viren der Gruppe C, wurden in den ersten Lebenswochen nachgewiesen (4).

Unsere eigenen Untersuchungen zielen auf eine Charakterisierung von aktuellen Rotavirusisolaten, die wir versuchen, aus Proben Sächsischer Betriebe zu erlangen. Wie viele Rotaviren anderer Spezies ist die Kultivierung von porzinen Rotaviren *in vitro* nicht einfach. Viele primäre Zellen und Zell-Linien wurden mit wechselnden Ergebnissen getestet. Momentan werden alle Virusisolierungen auf einer Nierenzell-Linie (MA-104) durchgeführt, da sich diese Zellen als besonders geeignet gezeigt haben, in Anwesenheit von Trypsin, welches zur Erlangung der Infektiösität reifer Rotaviruspartikel notwendig ist, zu wachsen. Im Vergleich zu Rotaviren der Gruppe C werden die beim Schwein vorkommenden Rotaviren der Gruppe A häufiger *in vitro* isoliert. Vereinzelt epidemiologische Untersuchungen scheinen das Bild zu ergeben, dass Rotaviren der Gruppe A vor allem im Alter bis zu drei Wochen ausgeschieden werden, während Rotaviren der Gruppe C über einen vergleichsweise längeren Zeitraum bis zur achten Lebenswoche ausgeschieden werden können (8). Die beim Schwein ausgeschiedenen Virusmengen sind mit  $10^7$  infektiösen Viruspartikeln pro Gramm Faeces den Ausscheidungsmengen bei anderen Spezies vergleichbar. Schwere klinische Verläufe mit hohen Mortalitätsraten sind insbesondere dann zu beobachten, wenn andere Durchfallerreger wie zum Beispiel Clostridien hinzukommen. Impfstoffe bei Schweinen gegen Rotaviren sind kommerziell nicht erhältlich. In Problembeständen werden zum Teil für Rinder zugelassene Rotavirusvakzinen eingesetzt. Ihre Wirksamkeit ist allerdings fraglich, da im Unterschied zum Rind beim Schwein andere Rotavirustypen vorkommen (4,5). Es werden somit unter anderem präventive hygienische Maßnahmen sein, die zur Kontrolle der Ausbreitung von Rotaviren beitragen.

### **Zoonotisches Potential**

Humane Rotaviren der Gruppe A werden als recht spezies-spezifisch für den Menschen angesehen. In den vergangenen Jahren wurde die Charakterisierung und Typisierung der Rotavirusstämme erweitert. Neben den das äußere Kapsid (VP4, VP7) kodierenden

Genomsegmenten werden alle weiteren Struktur- sowie Nicht-Strukturproteine in die Analysen einbezogen. Hierbei zeigt sich, dass Genomsegmente, die die inneren Strukturproteine (VP6, VP1, VP2, VP3) und die Nicht-Strukturproteine (NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5) kodieren, bei einer Vielzahl humaner und porciner Rotaviren große genetische Übereinstimmungen zeigen. Offensichtlich belegen die Ergebnisse, dass es häufiger als bisher angenommen zu einer Reassortierung von Genomsegmenten zwischen Viren humaner und porciner Herkunft kommt. Dieser wechselseitige Austausch genetischer Information kann stets zur Bildung von Viren führen, die neue biologische Eigenschaften haben. Um weitere Einsichten über das Vorkommen von Reassortierung und mögliche zoonotische Übertragung von Rotaviren zwischen Mensch und Schwein zu erlangen, führen wir im Institut epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen der Infektion beim Schwein und zur Charakterisierung der beteiligten Rotavirusstämme durch.

### Schlussfolgerung

Rotaviren spielen mit anderen bakteriellen und parasitären Infektionen eine bedeutende Rolle beim Durchfallgeschehen in Schweinebeständen. Schwere klinische Verläufe werden insbesondere bei Mischinfektionen mit verschiedenen Erregern beobachtet. Zur Entwicklung von Impfstoffen gegen porcine Rotaviren ist die Kenntnis der zirkulierenden Stämme eine unabdingbare Voraussetzung. Die Wirksamkeit der in Problembeständen zum Teil eingesetzten bovinen Rotavirusvakzinen ist fraglich, da beim Schwein andere Rotavirus-Typen vorkommen (4,5). Auch bei der Entwicklung eines porcinen Rotavirus-Impfstoffs sind präventive, hygienische Maßnahmen zur Kontrolle der Ausbreitung der Viren in jedem Fall anzuwenden.

### Literaturverzeichnis

1. Cilli V, Castrucci G. Viral diarrhea of young animals: a review. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 1981;4:229-42.
2. Kim H-J, Park SI, Ha TP, Jeong YJ, Kim HH, Kwon HJ, Kang MI, Cho KO, Park SJ. Detection and genotyping of Korean porcine rotaviruses. *Vet Microbiol.* 2010;144:274-86.
3. Lundgren, Svensson. Pathogenesis of rotavirus diarrhea. *Microbes Infect.* 2001;3:1145-56.
4. Martella V, Bányai K, Lorusso E, Bellacicco AL, Decaro N, Camero M, Bozzo G, Moschidou P, Arista S, Pezzotti G, Lavazza A, Buonavoglia C. Prevalence of group C rotaviruses in weaning and post-weaning pigs with enteritis. *Vet Microbiol.* 2007;123:26-33.
5. Matthijnssens J, Ciarlet M, Rahman M, Attoui H, Bányai K, Estes MK, Gentsch JR, Iturriza-Gómara M, Kirkwood CD, Martella V, Mertens PP, Nakagomi O, Patton JT, Ruggeri FM, Saif LJ, Santos N, Steyer A, Taniguchi K, Desselberger U, Van Ranst M. Recommendations for the classification of group A rotaviruses using all 11 genomic RNA segments. *Arch Virol.* 2008;153:1621-9.
6. Ramig RF. Pathogenesis of intestinal and systemic rotavirus infection. *J Virol.* 2004;78:10213-20.
7. Schwarz BA, Bange R, Vahlenkamp TW, Johne R, Müller H. Detection and quantitation of group A rotaviruses by competitive and real-time reverse transcription-polymerase chain reaction. *J Virol Methods.* 2002;105:277-85.
8. Debouck P. Porcine Rotavirus. In: Horzinek MC, Pensaert MB, Herausgeber. *Virus infections of porcines.* Elsevier; 1989. S. 97-109.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Dr. Thomas W. Vahlenkamp, Institut für Virologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, thomas.vahlenkamp@uni-leipzig.de

## Diagnostik von Fruchtbarkeitsstörungen in einem Zuchtsauenbestand anhand eines Fallberichtes

### Peter Irgang

Dr-Vet Die Tierärzte Jöss, Lebring (Österreich)

#### Der Zuchtsauenbestand

Beim Zuchtsauenbestand handelt es sich um einen Ferkelerzeugerbetrieb mit 1100 Zuchtieren und angeschlossener Ferkelaufzucht bis 30 kg Körpergewicht auf einem Standort und 3200 Mastplätzen mit Jungsauenaufzucht auf einem zweiten Standort in unmittelbarer Nähe.

Der Betrieb wird als geschlossener Betrieb geführt. Lediglich Endstufeneber für die Ferkelproduktion und Sperma für die Reinzuchtlinien werden zugekauft. Die verwendete Genetik stammt von der Firma „Hülsenberger Zuchtschweine“. Der Betrieb ist im Wochenrhythmus organisiert und die Ferkel werden mit ca. 26 Tagen Alter abgesetzt. Die Jungsauen werden bis 30 kg KGW mit den anderen Ferkeln derselben Altersgruppe gehalten und danach in einem separaten Abteil im Bereich des Maststalles aufgestellt. Mit ca. 180 Tagen Alter kommen die zuvor selektierten Tiere in den Jungsauenbereich der Zuchtanlage. Dort werden sie zur ersten Rausche stimuliert und zur zweiten Rausche (mit 235 bis 260 Tagen Alter) belegt. Nach der ersten Trächtigkeitskontrolle mittels Scanner am 28. Trächtigkeitstag werden die trächtigen Jungsauen dann in den Bereich der trächtigen Altsauen gebracht und dort bis zum Verbringen in die Abferkelbuchten im Kastenstand gehalten.

Der Gesundheitsstatus des Betriebes zum Zeitpunkt der Übernahme:

- PRRSV, Räude, PAR, Dysenterie negativ
- Influenza, APP, Mykoplasma, PIA, Leptospiren positiv

#### Prophylaxemaßnahmen zum Zeitpunkt der Übernahme

- Jungsauen: Medikation mit OTC in den ersten 2 Wochen nach Verbringen vom Aufzuchtbereich in den Jungsauendeckbereich. Vakzination gegen PPV, Leptospiren 2-mal im Abstand von 4 Wochen
- Altsauen: Vakzination gegen PPV, Leptospiren in der Säugephase
- Ferkel: Vakzination gegen Mykoplasmen und PCV2 in der Säugezeit

#### Leistungsparameter

Die verschiedenen Leistungsparameter laut Sauenplaner lassen verschiedene Bereiche erkennen, in welchen die Leistung im Verlauf des Jahres stark schwankt und über die physiologischen Grenzen hinaus abweicht. Die Abferkelrate, die Aborte und die Anzahl der tot geborenen Ferkel pro Wurf schwanken teilweise beträchtlich und sind nicht zufriedenstellend. Die Gesamtleistung des Betriebes gemessen in Ferkel pro Sau und Jahr liegt mit 24,5 Ferkeln auf einem mittleren Niveau und erscheint wirtschaftlich nicht besorgniserregend. Dennoch verursachen die verlorenen Ferkel und die Leertage der Sauen beträchtliche Kosten. Dies veranlasste die Eigentümer, eine umfassende Analyse der Situation zu beauftragen.

**Tabelle 1:** Übersicht über die wichtigsten Leistungsparameter

Monat	Abf-	A- Abf-	J- Abf-	Umr	Umr	Umr	Ges	Leb	Tot	Abg	Verl	AnzV -	Abort
	Rate %	Rate %	Rate %	%	AS%	JS%	/Wrf	/Wrf	/Wrf	/a. Wrf	%	verw	%
01.01.2010	87,00	88,89	80,85	9,09	6,96	15,69	13,30	12,32	0,97	10,40	17,48	4	2,06
01.02.2010	86,49	89,26	80,82	11,76	11,11	13,16	13,93	13,03	0,90	10,34	19,12	6	2,80
01.03.2010	82,46	83,47	77,55	12,14	11,42	15,25	14,09	12,93	1,16	10,74	18,91	4	1,72
01.04.2010	82,89	85,96	72,00	13,25	10,77	22,22	13,46	12,45	1,00	10,37	16,78	9	4,04
01.05.2010	81,72	84,72	69,23	16,26	13,85	25,86	13,38	12,61	0,77	10,61	18,08	3	1,55
01.06.2010	81,48	86,93	67,16	13,64	10,38	20,99	13,47	12,49	0,98	10,68	19,96	6	2,79
01.07.2010	82,08	82,72	80,00	17,17	14,86	24,14	13,81	12,59	1,23	10,04	22,19	8	3,32
01.08.2010	78,97	81,19	69,81	15,33	13,28	23,73	14,09	12,92	1,17	9,80	21,05	8	3,56
01.09.2010	75,71	75,57	76,06	15,97	15,85	16,25	13,27	12,42	0,84	10,49	17,28	5	2,44
01.10.2010	80,39	81,13	77,78	10,33	7,89	19,23	13,45	12,47	0,98	10,55	20,07	6	2,71
01.11.2010	82,07	83,17	76,74	8,68	8,22	10,87	13,07	12,11	0,96	10,01	19,77	6	3,16
01.12.2010	82,97	84,12	79,66	6,64	5,59	9,68	13,53	12,56	0,97	10,13	19,47	6	2,62
01.01.2011	77,44	74,65	89,80	13,93	16,44	3,64	13,51	12,60	0,91	9,92	21,56	3	1,55
01.02.2011	7,33	7,47	6,90	23,53	23,59	23,33	13,88	12,89	0,98	10,29	22,83	3	1,69
01.03.2011		0,00		15,42	13,99	20,00	13,65	12,75	0,90	9,87	19,57	6	2,78

2

**Vorgehen**

Entsprechend der von Muirhead und Alexander vorgeschlagenen Vorgehensweise wurden zuerst die Leistungsdaten des Sauenplaners genauer analysiert (1). Dabei wurden die Bereiche „Aborte“ und „Nachrauschende Sauen“ (vor allem Jungsauen) als Problembereiche identifiziert. Diese Probleme wurden durch Gespräche mit dem betreuenden Personal genauer untersucht (regelmäßige, unregelmäßige Umrauscher; Aborte in welchem Stadium, Sauen beim Scannen nicht trüchtig).

Danach wurden in den Problembereichen die Prozeduren für Samenmanagement und Deckmanagement eingehend vor Ort untersucht. Zudem wurden Genitaltrakte von Problemsauen mittels Ultraschall untersucht. Paarige Blutproben von Problemsauen wurden entnommen und auf alle bekannten Erreger von Fruchtbarkeitsstörungen untersucht (Influenza, Leptospiren, PRRSV, PCV2). Abortusmaterial wurde über zwei Monate gesammelt und tief gefroren. Danach wurden PCR Untersuchungen auf Leptospiren, PPV, PCV2 und Influenzavirus durchgeführt. Weiters wurden die zur Besamung eingesetzten Eber einer genauen klinischen und spermatologischen Untersuchung unterzogen.

Futterproben aus mehreren Lieferungen wurden sowohl auf Mykotoxine als auch mikrobiologisch untersucht. Die Haltungsbedingungen und das Fütterungsmanagement wurden genau analysiert.

Das verwendete Trinkwasser wurde einer bakteriologischen und chemischen Analyse unterzogen.

## **Ergebnisse**

### Besprechung mit dem Personal

Alle belegten Sauen wurden am 28. und am 48. Trächtigkeitstag mittels Ultraschall-Scanner untersucht. Dabei wurden beim ersten Scannertermin innerhalb einer Gruppe einige Sauen als nicht trächtig befunden und einige andere Sauen, welche beim ersten Termin als trächtig befunden wurden, waren beim zweiten Termin nicht trächtig. Aborte wurden vor allem im ersten Drittel der Trächtigkeit festgestellt. Jungsauen und Altsauen wurden bis zum 28. Trächtigkeitstag im Kastenstand gehalten und nicht umgruppiert.

Bei der Untersuchung der Prozeduren für Samengewinnung, -aufbereitung und -lagerung sowie der Rauschefeststellung und der Besamung wurden keine Mängel festgestellt.

### Klinische Untersuchung von Problemsauen und Untersuchung mittels Ultraschall

Bei einzelnen nachrauschenden Sauen konnte mukös-purulenter Vaginalausfluss festgestellt werden. Einzelne nicht trächtige Sauen zeigten im Ultraschall eine Vergrößerung des Uterus mit teilweise ggr. Inhalt.

Die Ovarbefunde waren durchwegs in Ordnung (teilweise kleine anöstrische Ovarien).

### Paarige Serumproben von Problemsauen

Bei keiner einzigen Serumprobe konnte ein Anstieg des Antikörpertiters zwischen Akut- und Rekonvaleszenzprobe festgestellt werden. Alle Proben zeigten stabile Titer für APP Serogruppe 2 und einzelne Proben stabile Titer für Influenza, PCV2 und Leptospiren. Bei den Leptospiren konnten bei *L. bratislava*, *L. hardjō*, *L. icterohämorrhagie* mittels MAT Titer nachgewiesen werden, wobei die Titer bei einer Probe bei 1:100 und bei allen anderen bei 1:50 lagen.

### Abortusmaterial

Bei der Untersuchung des Abortusmaterials (40 Proben) von 6 Zuchtsauen konnten in keiner der Proben mittels PCR die gesuchten Erreger (Leptospiren, Influenza, PRRSV, PCV2) nachgewiesen werden.

Die spermatologische Untersuchung der Eber ergab bei 3 der 6 eingesetzten Eber eine Normospermie und bei 3 Ebern eine Dysspermie.

Die Untersuchung der Futterproben von säugendem und trächtigem Sauenfutter ergab keine erhöhten Werte bei der Bakteriologischen, mykologischen und bei der Mykotoxinuntersuchung.

### Haltung und Fütterungsmanagement

Bei den Jungsauen war die Aufstallungsdichte der Jungsauen zur Rauschestimulation zu dicht (Klauenverletzungen sichtbar, teilweise Anöstrie). Beim Fütterungsmanagement wurde die Troghygiene bemängelt (vor allem bei den Ebern).

Weiters wurde das Fehlen eines Nagerbekämpfungsplanes bemängelt und teilweise relativ viel Nagerkot vorgefunden.

### Trinkwasseruntersuchung

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung waren unter den Normwerten. Bei der chemischen Untersuchung wurden erhöhte Werte für Ammonium (als NH<sub>4</sub>), Mangan (als Mn) und Sulfat (als SO<sub>4</sub>) festgestellt.

### **Diskussion**

Die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen zeigen einige Problembereiche auf (Spermaqualität, Trinkwasserqualität, Jungsauenhaltung, Troghygiene, Nagerbekämpfung).

Es konnte weiters keine infektiöse Ursache für das Abortusgeschehen festgestellt werden. Die Rolle von APP und Leptospiren sollten jedoch nicht ganz außer Acht gelassen werden. Klinisch waren in der Sauenherde zu keiner Zeit Husten oder pneumonische Erscheinungen festzustellen. Wilson und Kierstead haben Aborte im Gefolge von klinischen Ausbrüchen beschrieben (2). Die Leptospirentiter können natürlich auch von der Vakzination stammen, obwohl diese sehr niedrig und uneinheitlich sind. Verschiedene Autoren berichten über Antikörpertiter gegen *Leptospira pomona* von bis zu 1:3200 nach 2-maliger Vakzination bei Jungsaunen (3). Schafzahl berichtet über Titer von bis zu 1:800 bei *L. bratislava* und Titer von bis zu 1:100 bei *L. tarassovi* nach 2-maliger Vakzination der Jungsaunen (4). Jedoch wurden auch in diesen Fällen in Betrieben mit nachgewiesener Leptospirenproblematik bei infizierten Tieren keine hohen Titer (>1:200) im MAT gefunden. Ellis et al. berichten über niedrige Titer (<1:100 im MAT) in endemisch infizierten Herden mit Abortusproblemen (5). Doch konnten in keiner unserer Abortusproben mittels PCR Leptospiren nachgewiesen werden.

Durch die erhöhten Werte von Ammonium (als NH<sub>4</sub>) und Sulfat (als SO<sub>4</sub>) muss das Trinkwasser in der Anlage als bedenklich eingestuft werden (6).

### **Literaturverzeichnis**

1. Muirhead MR, Alexander TJL. Reproduction: Infectious and Non Infectious Infertility. In *Managing Pig Health and the treatment of disease* 1st edition. 1997;135.
2. Wilson RW, Kierstead M. *Haemophilus paraahaemolyticus* associated with abortion in swine. *Can Vet J.* 1976;17:222.
3. Terreni M, Magistrali C, Vezzoli F. Evaluation of serological titres against serovars of *leptospira interrogans* induced by vaccination of replacement gilts. *Proc 16th IPVS congress.* 2000;425.
4. Schafzahl W. Erfahrungen mit dem Einsatz eines Leptospiroseimpfstoffes in Problembeständen. *Proc STTGD 20. Intensivseminar.* 1999;29-42.
5. Ellis WA, McParland PJ, Bryson DG, Cassells JA. Prevalence of *leptospira* infection in aborted pigs in Northern Ireland. *Vet Rec.* 1986a;118:63-5. Boars as carriers of *leptospires* of the *Australis* serogroup on farms with an abortion problem. *Vet Rec.* 1986b;118:563.
6. Früchtenicht K. Geogene und anthropogene Kontaminanten im Tränkewasser. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 2000;107(8):329-31.

### **Kontaktadresse**

Dr. Peter Irgang, Dr-Vet Die Tierärzte Jöss, Lebring, peter.irgang@dr-vet.at

## Akute Pasteurellose (Hämorrhagische Septikämie) beim Schwein – Fallbericht

### Dirk Soike

Landesamt für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz, Ruhlsdorf

Im Zusammenwirken mit anderen Erregern respiratorischer Erkrankungen spielt *Pasteurella multocida* beim Schwein, wie auch bei anderen Tierarten, eine wichtige Rolle. Toxinbildende Stämme des Kapseltyps D verursachen die Rhinitis atrophicans. Als primär pathogen werden die Kapseltypen B und E angesehen. Sie verursachen eine akute verlustreiche septikämisch verlaufende Erkrankung, die heute international als Hämorrhagische Septikämie (HS) bezeichnet wird. Diese Infektion ist in einigen Ländern Asiens und Afrikas endemisch und verursacht besonders in Regionen mit niedrigen Standards in Tierproduktion und Seuchenhygiene verheerende Verluste. Außerhalb Asiens tritt HS eher sporadisch und regional begrenzt auf, in Deutschland zuletzt 1986. Hauptwirte sind in den Endemieregionen Büffel und Rinder. Schweine sind wie einige andere Tierarten nur ausnahmsweise betroffen. Aus dem europäischen Raum liegen bislang keine publizierten Erfahrungen zur HS beim Schwein vor.

Im Sommer 2010 kam es zu einem regionalen Krankheitsgeschehen beidseits der Ländergrenze zwischen Brandenburg und Sachsen-Anhalt, in dessen Verlauf neben Verlusten bei Damwild und in mehreren Rinderbeständen auch in zwei Schweinebeständen akute Erkrankungen mit eindrucksvollen klinischen Erscheinungen und zahlreichen Todesfällen auftraten. Erste klinische Anzeichen waren Fieber und Dyspnoe. Flächenhafte Zyanosen traten an den Ohren sowie im Hals-, Brust- und Bauchbereich auf. Besonders auffällig waren erhebliche Umfangsvermehrungen im ventralen Halsbereich, in einigen Fällen war schon klinisch eine starke Schwellung und Verfärbung der Zunge zu beobachten. Innerhalb weniger Stunden bis zwei Tagen kamen die Tiere nach schwankendem Gang zum Festliegen und verendeten unter Atemnot. Ein sprunghaftes Ansteigen der Verluste war nach Belastungssituationen zu verzeichnen. Nach dem Einsetzen klinischer Symptome durchgeführte antibiotische Behandlungen waren in der Regel erfolglos. Eine konsequente Bestandsbehandlung führte dagegen zu einer schnellen Verbesserung der klinischen Situation im Bestand.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung erwiesen sich die deutlichen Schwellungen im Bereich des Kehlganges als Ansammlungen von Exsudat im Rahmen einer hochgradigen akuten phlegmonösen Entzündung, die vom Pharynx ihren Ausgang nahm. Erhebliche Schwellungen im Bereich des Zungengrundes und der Lymphknoten trugen zusätzlich zur Kompression der Luftwege bei. Mildere klinische Verläufe und dezentere pathologische Veränderungen waren bei einem Teil der betroffenen Tiere zu beobachten.

Bei der bakteriologischen Untersuchung gelang der Nachweis von *P. multocida* aus verschiedenen Organen. Alle getesteten Isolate waren positiv für das Kapselantigen B und wiesen HS-spezifische Genomsequenzen auf. Die molekularbiologischen Untersuchungen ließen zudem auf eine identische Ätiologie des Krankheitsgeschehens beim Damwild sowie in den betroffenen Rinder- und Schweinebeständen schließen.

Die Analyse des Krankheitsgeschehens in räumlicher und zeitlicher Hinsicht deutet darauf hin, dass ein klinisches Geschehen beim Damwild zum Ausgangspunkt der Erkrankungen der Nutztiere wurde. Aus den Endemiegebieten ist bekannt, dass klinisch latent infizierte Tiere (sog. Carrier) für



die Epidemiologie der HS von Bedeutung sind. Unter bestimmten belastenden Umständen kommt es zur klinischen Erkrankung und massiven Ausscheidung des Erregers.

Umfangreiche Umgebungsuntersuchungen in Rinder- und Schweinebeständen sowie bei gesund erlegtem Reh- und Damwild ergaben ein differenziertes Bild. Während sich in den untersuchten Nutztierbeständen keine Carrier nachweisen ließen, war der Erreger noch Monate nach Abklingen des Krankheitsgeschehens auf den Tonsillen eines Rehes sowie eines Damtieres nachweisbar. Dies spricht dafür, dass es unter geeigneten Umständen erneut zum Eintrag des Erregers in Nutztierbestände kommen kann. Daher ist es wichtig, bei der Abklärung von Verlustgeschehen die Hämorrhagische Septikämie in die differentialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen. Erhöhte Verluste bei Damwild sollten in jedem Fall Anlass zu einer verstärkten klinischen Kontrolle benachbarter Nutztierbestände sein. Bei einem Verdacht der HS gilt es, die Diagnose unter Berücksichtigung anderer septikämisch verlaufender Erkrankungen zu sichern.

Bei guter Resistenzsituation ist die HS durch frühzeitige konsequente Behandlung des gesamten Bestandes gut beherrschbar. Flankierende hygienische Maßnahmen sollten die Gefahr der Erregerverbreitung minimieren. Ein zoonotisches Risiko besteht nicht.

Den an den vorgelegten Untersuchungen beteiligten Kollegen aus Labor, Veterinär- und Landesämtern und Praxis sowie den beteiligten Jägern sei herzlich gedankt.

#### **Kontaktadresse**

Dr. Dirk Soike, Landesamt für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz, Ruhlsdorf,  
dirk.soike@lugv.brandenburg.de

## Nachweis von MRSA CC398 im Schweinestall! Welche Gefahr besteht für den Menschen?

Jürgen Harlizius<sup>1</sup>, Robin Köck<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tiergesundheitsdienst, Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen, Bonn; <sup>2</sup>Institut für Hygiene, Universitätsklinikum Münster, Münster

### Einleitung

*Staphylococcus aureus* gehört zur physiologischen Normalflora. Bei etwa 20–50 % der Menschen und Tiere ist *S. aureus* auf der Haut oder den Schleimhäuten nachweisbar. Der fakultativ pathogene Keim kann aber Wundinfektionen mit eitriger Dermatitis, Furunkeln, Abszessen und Nekrosen verursachen. Die schwerwiegende, akute oder chronische Verlaufsform mit Endokarditis, Bakteriämie, Pyämie und/oder Septikämie kann auch zum Tode führen.

Schon seit den frühen 60er-Jahren sind auch Methicillin/Oxacillin-resistente Stämme (MRSA) bekannt. Trotz hoher Besiedlungsraten wird bisher nur selten von MRSA-Erkrankungen bei Schweinen und anderen landwirtschaftlichen Nutztieren berichtet.

### MRSA beim Menschen

In Deutschland wird geschätzt, dass MRSA-Stämme rund 40 000 humane Erkrankungen pro Jahr verursachen, ca. 2–4 % der Menschen, die in Krankenhäuser aufgenommen werden, sind symptomlose Träger. Ein schlechtes Hygienemanagement in Krankenhäusern, Pflegeeinrichtungen und Krankentransportfahrzeugen spielt bei der Verbreitung der resistenten Erreger beim Menschen eine entscheidende Rolle. In Deutschland liegt der Anteil von MRSA an allen *S. aureus*-Isolaten aus Blutkulturen zurzeit bei ca. 20–25 %, aber in Großbritannien bei ca. 40 % und in den USA bei über 60 %. Im Gegensatz dazu ist dieser Anteil in einigen europäischen Ländern (Skandinavien, Niederlande) sehr viel niedriger und liegt bei unter 1 % (1).

In den Krankenhäusern versucht man folglich, die Verbreitung von MRSA einzudämmen.

Dazu dienen verschiedene präventive Hygienemaßnahmen. Die wichtigsten sind:

- Risikopatienten werden bereits bei Aufnahme in ein Krankenhaus auf eine MRSA-Besiedlung hin untersucht („Screening“).
- Wird eine MRSA-Besiedlung oder -Infektion festgestellt, werden die betreffenden Patienten getrennt von Patienten ohne MRSA untergebracht.
- Zusätzlich zur getrennten Unterbringung sollen Barrieremaßnahmen die Übertragung von MRSA auf Personal, Besucher und andere Patienten verhindern. Dazu zählen das Tragen von Schutzkitteln, Handschuhen und Mund-Nasen-Schutzmasken.
- Nach Kontakten zu MRSA-Patienten in Krankenhäusern soll eine sorgfältige Händedesinfektion erfolgen.

Alle diese Maßnahmen dienen primär nicht dem Selbstschutz von Besuchern oder Personal. Diese sind meist nicht infektionsgefährdet. Vielmehr sollen die präventiven Maßnahmen verhindern, dass MRSA z. B. durch ungenügende Händehygiene zu anderen Patienten getragen werden, die anfällig für die Entwicklung von MRSA-Infektionen sind. Dazu gehören z. B. Immunsupprimierte, operierte Patienten oder Patienten mit Gefäßkathetern.

### **MRSA bei Tieren**

Neben Menschen können jedoch auch Tiere Träger von MRSA sein (2). Bei Pferden, Katzen, Hunden, Kaninchen und anderen Heimtieren sowie Exoten und den landwirtschaftlichen Nutztieren sind positive Nachweise und Erkrankungen beschrieben. Mit sensitiven Methoden können die Erreger selbst in genusstauglichen Fleischproben der verschiedensten Tierarten nachgewiesen werden (3,4).

Die umfangreichsten Untersuchungen wurden bisher in Schweinebetrieben durchgeführt. Dabei wurde festgestellt, dass in Deutschland auf 43–70 % der Schweinebetriebe MRSA-besiedelte Tiere gefunden werden. Eine Studie der European Food Safety Authority (EFSA) hat gezeigt, dass diese Situation in den meisten europäischen Ländern ähnlich ist (5).

Molekulare Untersuchungen haben gezeigt, dass sich diese Stämme von typischen humanen krankenhausessoziierten MRSA unterscheiden. In der Regel gehören sie zur klonalen Linie CC398. Sie werden auch als „livestock-associated“ MRSA (LA-MRSA) bezeichnet (6).

In den letzten Jahren häufen sich Meldungen über MRSA-Besiedlungen und Infektionen bei Menschen mit engem Tierkontakt. So wurde bei Tierärzten und Personen mit engem Kontakt zu Schweinen eine höhere Besiedlung als bei anderen Bevölkerungsgruppen nachgewiesen (7,8).

In den Jahren 2006 und 2007 wurden beim nationalen Referenzlabor, dem Robert Koch Institut in Wernigerode, unter 3544 MRSA-Einsendungen acht Fälle von Infektionen mit ST398 beim Menschen nachgewiesen (9).

Bei unseren Untersuchungen in schweinehaltenden Betrieben in Nordrhein-Westfalen konnte eine hohe Prävalenz nachgewiesen werden. Von 40 im Jahre 2007 untersuchten Betrieben waren 28 (70 %) positiv (6). 2009 wurden jeweils fünf Staubproben aus 86 Betrieben untersucht, davon waren 51 (59 %) positiv (10).

Untersuchungen in Niedersachsen haben gezeigt, dass 86 % der Landwirte aus positiven Betrieben auch mit MRSA besiedelt waren (11). In eigenen Untersuchungen waren 77 % der Landwirte besiedelt und auch nach einer Karenzzeit ohne Schweinekontakt waren davon immer noch 59 % positiv (12).

Vier für den Menschen wichtige potenzielle Gefahren des MRSA-Reservoirs in Nutztieren sind:

- Die Entwicklung von LA-MRSA-Infektionen bei Exponierten: Trotz der hohen LA-MRSA-Besiedlungsraten ist bisher nicht bekannt, dass Risikogruppen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung häufiger MRSA-Infektionen entwickeln.
- Der Import von LA-MRSA in Einrichtungen des Gesundheitssystems: Es konnte gezeigt werden, dass in Regionen mit hoher Schweinehaltungsdichte der LA-MRSA-Anteil in Krankenhäusern ansteigt.
- Die Kontamination von Fleisch: Es ist bekannt, dass Schweinefleischproben in 11 % der Fälle mit LA-MRSA kontaminiert sind. Manche *S. aureus* können Enterotoxine bilden und Lebensmittelinfektionen auslösen. Nach Einschätzung der Europäischen Überwachungsbehörde für Lebensmittel (EFSA) gibt es bisher keinen Hinweis, dass die Kontaminationen von Fleisch eine Gesundheitsgefahr für Konsumenten darstellen.
- MRSA haben die Möglichkeit, neue Virulenzeigenschaften und neue Antibiotikaresistenzen zu erwerben.

Eine hypothetische Gefahr besteht in der Verbreitung solcher besonderer MRSA in Tierbeständen und einer nachfolgenden Übertragung auf den Menschen. Solche Stämme wurden aber bisher nicht beobachtet.

## Schlussfolgerung

Bei Menschen, die sich vermehrt in Schweineställen aufhalten, können vermehrt MRSA nachgewiesen werden. Aber für den gesunden Menschen stellt dies keine besondere Gefahr dar, denn vermehrte Erkrankungen bei Schweinehaltern sind bis jetzt nicht beobachtet worden. Dennoch sollten allgemeine Hygieneregeln, wie regelmäßiges Händewaschen, Wechseln der Stallkleidung und Duschen beachtet werden. Wichtige Informationen werden hier zusammengestellt: <http://mrsa-net.org/DE/vetmedinfo.html>.

Eine Untersuchung von betroffenen Personen vor längeren Krankenhausaufenthalten oder Operationen ist zu empfehlen.

Eine besondere Infektionsgefahr durch das Lebensmittel Fleisch besteht derzeit nicht. MRSA wird nicht nur bei Nutztieren, sondern auch bei Heim- und Hobbytieren gefunden. Die Verbreitung der MRSA-Stämme muss, besonders wenn ein enger Mensch-Tier-Kontakt besteht, bei allen Tierarten weiter beobachtet werden. Ein Frühwarnsystem für epidemische Stämme, die zu Erkrankungen führen, muss aufgebaut werden.

## Literaturverzeichnis

1. EARS-net. The European Antimicrobial Resistance Surveillance System. Annual Report 2005. EARS-net; 2006.
2. Walther B, Friedrich AW, Brunberg L, Wieler LH, Lübke-Becker A. Methicillin-resistente Staphylococcus aureus (MRSA) in der Veterinärmedizin: ein „New Emerging Pathogen“? Berl.-Münch.Tierärztl.Wochenschr. 2006;119:222-32.
3. Walther B, Wieler LH, Friedrich AW, Hanssen AM, Kohn B, Brunberg L, Lübke-Becker A. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) isolated from small and exotic animals at a university hospital during routine microbiological examinations. Vet Microbiol. 2008;127:171-8.
4. Wieler LH. MRSA – Ein Problem keineswegs nur der Humanmedizin. Deutsches Tierärzteblatt. 2008;7:900-903.
5. European Food Safety Authority. Analysis of the baseline survey on the prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in holdings with breeding pigs, in the EU, 2008, Part A: MRSA prevalence estimates; on request from the European Commission. EFSA Journal. 2009;7(11):1376.
6. Köck R, Harlizius J, Bressan N, et al. Prevalence and molecular characteristics of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) among pigs on German farms and import of livestock-related MRSA into hospitals. Eur J Clin Microbiol Infect Dis Nov. 2009;28(11):1375-82.
7. Witte W, Strommenger B, Stanek C, Cuny C. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus ST398 in humans and animals, Central Europe. Emerg Infect Dis. 2007;13:255-8.
8. Wulf M, van Nes A, Eikelenboom-Boskamp A, de Vries J, Melchers W, Klaassen C, Voss A. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in veterinary doctors and students, the Netherlands. Emerg Infect Dis. 2006;12:1939-41.
9. Cuny C, Witte W. Ist die Ausbreitung methicillinresistenter S. aureus (MRSA) bei Mastschweinen für den Menschen von Bedeutung. MMW-Fortschr. Med.Originalien II. 2008;150:65-7.
10. Köck R, Apel J, Gerth C, Gundlach S, Lambrecht C, Schulze-Horsel T, Schulte-Wülver J, Böcker A, Friedrich A, Harlizius J. Prevalence of MRSA CC398 in pig holdings and human hospital patients in North Rhine-Westphalia, Germany. Proc. 21th IPVS Vancouver, Kanada 122; 2010.
11. Cuny C, Nathaus R, Layer F, Strommenger B, Altmann D, Witte W. Nasal colonization of humans with methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) CC398 with and without exposure to pigs. PLoS One; 2009;4(8):e6800.
12. Köck R, Loth B, Schulte-Wülver J, Harlizius J. Does nasal colonization with Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in pig farmers persist after holidays from pig exposure? Proc. 9th Safepork Maastricht Niederlande 92-94; 2011.

**Kontaktadresse**

Dr. Jürgen Harlizius, Tiergesundheitsdienst, Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen, Bonn,  
juergen.harlizius@lwk.nrw.de

## Mykobakterieninfektion in einer Zuchtsauenherde

Tatjana Sattler<sup>1</sup>, Sandra Revilla-Fernández<sup>2</sup>, Gabriele Romanek<sup>2</sup>, Erwin Hofer<sup>2</sup>, Friedrich Schmolz<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig, <sup>2</sup>AGES, Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen, Mödling (Österreich), <sup>3</sup>Veterinärmedizinische Universität Wien (Österreich)

### Einleitung

Infektionen mit Mykobakterien kommen bei vielen Spezies vor und können tuberkulöse Veränderungen hervorrufen. Von besonderer Bedeutung dabei sind die Mykobakterien vom *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex (MTBC), hierbei vor allem *M. tuberculosis* und *M. bovis*, die weltweit verbreitet sind(1).

Mykobakterien, die nicht zum MTBC gehören, werden als „Mycobacteria other than tuberculosis“ (MOTT) bezeichnet. Zu ihnen gehört unter anderem der *Mycobacterium avium*-Komplex (MAC). Einer der bekanntesten Vertreter ist *M. avium* subsp. *paratuberculosis*, der Erreger der John'schen Krankheit beim Rind(2). Eine Beteiligung an Morbus Crohn beim Menschen wird angenommen(3).

*M. avium* subsp. *avium* und *M. avium* subsp. *hominissuis* sind die zurzeit am häufigsten beim Schwein nachgewiesenen Mykobakterien(4). Reservoir ist neben verschiedenen Haus- und Wildtierspezies auch Erde, Staub und Torf(5,6). Mykobakteriosen vom MAC-Typ bei Haustieren manifestieren sich in Lymphknoten in Form von verkäsenden Granulomen(7,8). Die Veränderungen lassen sich klinisch und pathologisch nicht von denen unterscheiden, die durch Infektionen mit MTBC hervorgerufen werden(8).

Im Folgenden wird ein Fall von Mykobakteriose in einem Zuchtschweinebestand vorgestellt.

### Untersuchungsmethodik und Befunde

Aus einer Sauenzuchtanlage in Österreich wurden insgesamt 125 Zuchtschweine (120 Jungsauen und 5 Eber) nach Kroatien exportiert.

Die Tiere wurden nach Ankunft im kroatischen Betrieb in Quarantäne gestellt. Neben der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen Brucellen, Leptospiren, PRRSV, klassische Schweinepest und Maul- und Klauenseuche wurde bei jedem Tier ein Tuberkulin-Intrakutantest durchgeführt. Dazu wurden jedem Schwein jeweils 0,1 ml aviäres PPD (20 000 IU, PLIVA Zagreb) und bovines PPD (50 000 IU, PLIVA Zagreb) intrakutan in den linken bzw. rechten Ohrgrund appliziert. Die Hautreaktion wurde 48 und 72 Stunden nach der Applikation wie vom Hersteller angegeben gemessen und befundet. Schwellungen von 2-5 cm Durchmesser mit zirkulärer Rötung und Wärme wurden als positiv eingestuft.

44 Schweine (35 %) reagierten positiv im Tuberkulintest. Bei weiteren 40 Schweinen (32 %) wurde Ödembildung von ca. 2 cm Durchmesser und eine Rötung festgestellt. Diese Tiere wurden im Tuberkulintest als fraglich eingestuft.

Auf Grund des positiven Tuberkulintests in dieser Tiergruppe wurden 121 Schweine geschlachtet und pathomorphologisch untersucht. Die *Lnn. submandibulares, mesenteriales, inguinales, mediastinales, hepatici* und *ileocaecales* wurden entnommen. Die Lymphknoten wurden zur Feststellung von tuberkulostypischen Granulomen in feine Scheiben geschnitten. 107 der 121 Schweine (87 %) wiesen in einem oder mehreren Lymphknoten makroskopisch sichtbare für Tuberkulose typische Veränderungen auf. Verkäsende Granulome mit zentraler Verkalkung wurden

zu einem besonders hohen Prozentsatz (98 Schweine, 81 %) in den *Lnn. mesenteriales* gefunden. 35 dieser Tiere (29 %) wiesen zusätzlich gleichartige Befunde in den *Lnn. submandibulares* auf.

Für die pathohistologische Untersuchung der veränderten Lymphknoten erfolgte eine Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikroskopisch wurden eine diffuse Epithelzellproliferation, bindegewebige Zubildung und Makrophageneinwanderungen in die betroffenen Lymphknoten gefunden. Die Granulome zeigten eine verkäsende Nekrose und kalzifizierte Einschlüsse.

Abstriche aus den veränderten Lymphknoten wurden für die Untersuchung auf das Vorhandensein von säurefesten Stäbchen nach Ziehl-Neelsen gefärbt.

Von jedem positiven Schwein wurden Proben der veränderten Lymphknoten für die bakteriologische Untersuchung aufbereitet und über einen Zeitraum von 2 Monaten bei 37 °C inkubiert. In 113 Proben (93 %) konnten Mykobakterien angezüchtet werden.

Die bakteriologischen Kulturen wurden mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) auf das Vorhandensein von Mykobakterien-spezifischer DNA untersucht. In allen Fällen konnte das Produkt dem *Mycobacterium avium*-Komplex mittels zusätzlicher Sequenzierung zugeordnet werden. Eine IS1245 basierende RFLP-PCR direkt aus der Lymphknoten-DNA ergab eine genauere Differenzierung des *M. avium* subsp. *hominissuis* (9). Alle 125 exportierten Schweine konnten nicht als Zuchttiere eingesetzt werden und wurden geschlachtet.

2

### Weiteres Vorgehen

Die exportierten Zuchtschweine wurden auf Grund der erhobenen Befunde vom Käufer reklamiert. Um dies zu verifizieren und die Quelle zu ermitteln wurden im Herkunftsbetrieb in Österreich weiterführende Untersuchungen durchgeführt.

Es erfolgte bei 21 Schweinen unterschiedlichen Alters ein Tuberculintest mit aviärem und bovinem PPD. Sechs Tiere reagierten auf aviäres Tuberkulin positiv (Abb. 1). Sechs weitere Tiere (Mastschweine etwa im gleichen Alter wie die exportierten Zuchtschweine) reagierten sowohl auf das aviäre als auch auf das bovine Tuberkulin positiv und wurden für weitere Untersuchungen geschlachtet.

In zwei von sechs eingeschickten Mesenteriallymphknoten wurden granulomatöse Abszesse gefunden (Abb. 2). Bei beiden konnte mittels RFLP-PCR *M. avium* spp. *hominissuis* nachgewiesen werden. In einer der beiden Proben ließen sich in der Ziehl-Neelsen-Färbung säurefeste Stäbchen finden.

In einer nachfolgenden Untersuchung von 20 Lymphknoten mit histologisch nachgewiesener granulomatöser Entzündung und Nekrose konnten in der Ziehl-Neelsen-Färbung in fünf Fällen säurefeste Stäbchen gefunden werden. Hier verliefen sowohl die bakteriologische Untersuchung als auch die PCR jedoch negativ.

Anamnestisch konnte erhoben werden, dass der Betrieb zur Prophylaxe von Saugferkeldurchfällen Torf einsetzte. Um die Prävalenz von Mykobakterien im Torf zu ermitteln wurden 16 Torfproben aus vier verschiedenen Betrieben und unterschiedlichen Verpackungen bakteriologisch auf Mykobakterien untersucht. In allen Fällen konnte aus den Kulturen mittels PCR *M. avium* nachgewiesen werden.

### Diskussion

Infektionen mit MOTT sind in Österreich und Deutschland weder melde- noch anzeigepflichtig. Untersuchungen zur Prävalenz sind daher kaum vorhanden. Studien belegen, dass die häufigsten Mykobakteriosen bei Schweinen durch MAC, vor allem *M. avium* subsp. *avium*, *M. avium* subsp.

*hominissuis*, hervorgerufen werden.(7) Infektionswege mit diesen Mykobakterien sind vielfältig. In Frage kommen kontaminierte Einstreu wie z.B. Sägespäne und Torf, Trinkwasser, Futtermittel, Nager- oder Vogelkot.(6) In dieser Fallstudie wurde Torf als Infektionsquelle ermittelt.

Der Status „tuberkulosefrei“ wird einem Bestand zertifiziert, wenn die Lymphknoten auf dem Schlachthof nicht beanstandet werden. Eine Neuinfektion mit Mykobakterien vom MOTT-Typ ist auf Grund der Prävalenz in der Umwelt jedoch jederzeit möglich, so dass sich der Status eines Betriebes kurzfristig ändern kann.

### Literaturverzeichnis

1. Richter E, Weizenegger M, Rüscher-Gerdes S, Niemann S. Evaluation of genotype MTBC assay for differentiation of clinical Mycobacterium tuberculosis complex isolates. J Clin Microbiol. 2003;41:2672-5.
2. Nielsen SS, Toft N: A review of prevalences of paratuberculosis in farmed animals in Europe. Prev Vet Med. 2009;88:1-14.
3. Feller M, Huwiler K, Stephan R, Altpeter E, Shang A, Furrer H, Pfyffer GE, Jemmi T, Baumgartner A, Egger M. Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis and Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2007;7:607-13.
4. Songer JG, Post KW. Veterinary Microbiology: Bacterial and Fungal Agents of Animal Disease. Elsevier Saunders. 2005;1:95-109.
5. Dürilling H, Ludewig F, Uhlemann J, Gericke R. Torf als Quelle einer Infektion mit aviären Mykobakterien bei Schweinen. Tierärztl Umschau. 1998;53:259-61.
6. Matlova L, Dvorska L, Ayele WA, Bartos M, Amemoris T, Pavlik I. Distribution of Mycobacterium avium complex isolates in tissue samples of pigs fed peat naturally contaminated with Mycobacteria as a supplement. J Clin Microbiol. 2005;43:1261-68.
7. Sirimalaisuwan A. Molecular biological studies on Mycobacterium avium-intracellulare complex isolated from slaughtered pigs and wildlife animals in Germany [Dissertation]. Berlin, Freie Universität; 2004.
8. Ray JA, Mallmann VH, Mallmann WL, Morrill CC. Pathologic and bacteriologic features and hypersensitivity of pigs given Mycobacterium bovis, Mycobacterium avium, or group III mycobacteria. Am J Vet Res. 1972;33:1333-45.
9. Guerrero C, Bernasconi C, Burki D, Bodmer T, Telenti A. A novel insertion element from Mycobacterium avium, IS1245, is a specific target for analysis of strain relatedness. J Clin Microbiol. 1995;33(2): 304-307.

### Kontaktadresse

Dr. Tatjana Sattler, Medizinische Tierklinik, Universität Leipzig,  
tasat@vetmed.uni-leipzig.de



## Pseudorabiesvirus Infektion beim Wildschwein: ein Risiko für unsere Haustiere?

**Adolf Steinrigl, Sandra Revilla-Fernández, Zoltán Bagó, Friedrich Schmoll**

AGES, Institut für veterinärmedizinische Untersuchungen, Mödling; A-2340 Mödling (Österreich)

### Einleitung

Die Aujeszky'sche Krankheit (AD), ausgelöst durch das Pseudorabiesvirus (PrV; auch Suid Herpesvirus Typ 1 – SuHV1) ist eine wirtschaftlich bedeutsame Erkrankung bei Hausschweinen. Auch Wildschweine sowie eine Vielzahl anderer Säugetierarten können durch PrV infiziert werden, bei Nicht-Schweineartigen verläuft die Infektion in aller Regel innerhalb weniger Tage tödlich (1,2). Durch strikte Kontrollmaßnahmen ist es gelungen, das Auftreten der AD bei Hausschweinen in vielen Ländern zurückzudrängen oder auszumerzen. So sind derzeit 11 Mitgliedsstaaten der Europäischen Union, darunter Österreich, anerkannt frei von AD in Hausschweinen. Das sporadische Auftreten von AD bei Wildschweinen und Jagdhunden lässt jedoch vermuten, dass PrV auch in Ländern mit AD-freiem Hausschweinbestand in Wildschweinen vorhanden ist. Das bestätigen auch zahlreiche serologische und virologische Untersuchungen an Wildschweinen aus verschiedenen europäischen Ländern (3–5). Dadurch stellt sich die Frage, ob das Vorhandensein von PrV in Wildschweinen eine Gefährdung der Hausschweinbestände oder anderer Haustiere darstellt.

Von 2004 bis 2010 wurden in Österreich insgesamt sieben Fälle von AD bei Jagdhunden dokumentiert, die kurz zuvor an Wildschweinjagden teilgenommen hatten und dabei tatsächlichen oder vermuteten Zugang zu aufgebrochenen Wildschweinen oder Wildschweinnereien hatten (6,7). Mittels verschiedener molekulargenetischer Methoden sollte festgestellt werden, ob die in Hunden gefundenen PrV-Stämme denen in Wildschweinen gleichen, um so den direkten Beweis der Infektion der Hunde durch den Kontakt zu PrV-infizierten Wildschweinen zu erbringen. Im Zuge dieser Arbeiten konnten zum ersten Mal österreichische PrV-Isolate typisiert und zu anderen bekannten Stämmen/Isolaten in Beziehung gesetzt werden.

### Material und Methoden

Gehirnproben von insgesamt sieben österreichischen Jagdhunden, die im Zeitraum 2004 – 2010 an AD gestorben waren, wurden analysiert. Zusätzlich wurden Gewebeproben von 92 im Zeitraum von Sommer 2010 bis Frühling 2011 im Osten Österreichs erlegten Wildschweinen mittels real-time PCR auf das Vorhandensein von PrV-DNA untersucht. PrV-DNA-positive Befunde wurden mittels nested PCR sowie durch immunhistochemische Verfahren bestätigt. Die molekulare Typisierung der vorhandenen Stämme erfolgte mittels Sequenzierung und anschließender phylogenetischer Analyse der Glykoprotein C (gC)-kodierenden Region, sowie mittels Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismus (RFLP)-Analyse nach enzymatischem Verdau (*Bam*HI) von aus Zellkultur isolierter PrV-DNA.

### Ergebnisse

Aus Gehirnproben aller sieben im Zeitraum von 2004 – 2010 verendeten Jagdhunde konnte mittels PCR ein Teil der gC-kodierenden Region (639 bp) amplifiziert werden. Von den 92 beprobten Wildschweinen, die im Zeitraum von Sommer 2010 bis Frühling 2011 im östlichen Österreich geschossen worden waren, erwiesen sich 3 Tiere als PrV-positiv; auch von diesen konnte die

homologe gC-kodierende Sequenz amplifiziert werden. Zwei dieser Wildschweine wurden im Zuge einer Gatterjagd erlegt, bei der sich zwei Jagdhunde mit AD infiziert hatten. Innereien des dritten PrV-positiven Wildschweins waren nach der Jagd einem weiteren Jagdhund verfüttert worden, der ebenfalls kurz darauf an AD verendete. Es gab keinen Hinweis auf Verhaltensauffälligkeit oder sonstige augenscheinliche Krankheitsanzeichen bei den drei PrV-infizierten Wildschweinen; ebenso waren die pathomorphologischen und pathohistologischen Befunde unspezifisch. Jedoch konnte mittels Immunhistochemie PrV-Capsidantigen in geringer Menge in Tonsille und Retropharyngeallymphknoten dargestellt werden. Die phylogenetische Analyse der aus Wildschweinen und Jagdhunden amplifizierten gC-Sequenzen ergab, dass die in Österreich gefundenen PrV-Stämme zwei verschiedenen genetischen Gruppierungen angehören. Eine dieser Gruppen ist nahe mit osteuropäischen PrV-Stämmen verwandt, während die andere Gruppe geografisch sehr heterogen ist. Zudem konnte der epidemiologische Zusammenhang, der sich aus der Infektion zweier Jagdhunde im Rahmen der Gatterjagd und im anderen Fall durch die Verfütterung von Wildschweinnereien ergab, durch die molekulargenetische Analyse bestätigt werden: in beiden Fällen waren die aus den Jagdhunden isolierten Sequenzen jeweils identisch zu den aus den Wildschweinen amplifizierten Gensegmenten. Bei den übrigen an AD verendeten Jagdhunden lagen keine Proben von Kontakt-Wildschweinen vor; jedoch waren die aus diesen Hunden amplifizierten Sequenzen den anderen österreichischen Isolaten sehr ähnlich und konnten ebenfalls einer der beiden oben erwähnten genetischen Gruppierungen zugeordnet werden. Trotz wiederholter Versuche konnte aus keinem der drei PCR-positiven Wildschweine replikationsfähiges PrV isoliert werden. Die Virusisolierung gelang jedoch aus allen vier im Jahre 2010 verendeten Jagdhunden. Die RFLP-Analyse des aus der Virusisolierung gereinigten PrV-Genoms bestätigte die phylogenetische Analyse und zeigte, dass zwei verschiedene genetische Gruppen unterscheidbar waren, die beide dem bei europäischen Wildschweinen verbreiteten Genotyp I angehörten (8).

### Diskussion

Serologische Untersuchungen haben ergeben, dass ein hoher Prozentsatz von Wildschweinen in Europa bereits Kontakt zu PrV hatte. Aufgrund der lebenslangen Infektion und der Möglichkeit der Reaktivierung von PrV in latent infizierten Tieren stellt der hohe Prozentsatz seropositiver Wildschweine eine theoretische Bedrohung für die AD-Freiheit der Hausschweinpopulation dar. Nachdem aber viele Länder mit vermutlich seit langem bestehender Präsenz von PrV in den Wildschweinebeständen in der Lage sind, den AD-freien Status bei Hausschweinen zu halten, sollte diese Gefährdung nicht überbewertet werden, zumal in der modernen Schweinehaltung die Chancen eines direkten Kontaktes zwischen lebenden Haus- und Wildschweinen eher gering sind. Besonders Landwirten, die gleichzeitig Jäger sind, sollte die Präsenz dieser potentiell gefährlichen Seuche in den Wildschweinbeständen jedoch bewusst gemacht werden; vor allem sollte die Verfütterung von Jagdabfällen an Haustiere unterbunden werden. Im Gegensatz zu Hausschweinen haben Jagdhunde offenbar ein gewisses „Berufsrisiko“ und erkranken – wie die Erfahrung der letzten Jahre gezeigt hat – immer wieder im Zusammenhang mit jagdlichen Aktivitäten an AD. Derartige Fälle, bzw. aus Jagdhunden isoliertes PrV wurden in der Vergangenheit bereits mehrfach beschrieben und die epidemiologischen Fakten, sowie molekulargenetische Untersuchungen legten Wildschweine als die wahrscheinlichste Quelle von PrV-Infektionen bei Hunden nahe (6–9). Durch die gleichzeitige Darstellung und Charakterisierung der PrV-Infektion bei Hunden und Wildschweinen konnten wir den Verdacht erhärten, dass die Jagdhunde sich tatsächlich durch den Kontakt mit PrV-infiziertem Wildschweingewebe infiziert hatten. Des Weiteren haben wir gezeigt, dass verschiedene genetische

Varianten von PrV zur gleichen Zeit im österreichischen Wildschweinbestand vorhanden sind und die Infektion mit jeder der bisher gefundenen Varianten bei Hunden innerhalb kurzer Zeit zum Tod führen kann.

### Danksagung

Die Autoren bedanken sich bei Norbert Nowotny und Jolanta Kolodziejek (Veterinärmedizinische Universität Wien) für die Bereitstellung von PrV-Isolaten.

### Literaturverzeichnis

1. Mettenleiter TC. Aujeszky's disease (pseudorabies) virus: the virus and molecular pathogenesis--state of the art, June 1999. *Vet Res.* 2000;31(1):99-115.
2. Pomeranz LE, Reynolds AE, Hengartner CJ. Molecular biology of pseudorabies virus: impact on neurovirology and veterinary medicine. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2005; 69(3):462-500.
3. Albina E, Mesplède A, Chenut G, Le Potier MF, Bourbao G, Le Gal S, Leforban Y. A serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998. *Vet Microbiol.* 2000;77(1-2):43-57.
4. Ruiz-Fons F, Vidal D, Höfle U, Vicente J, Gortázar C. Aujeszky's disease virus infection patterns in European wild boar. *Vet Microbiol.* 2007;120(3-4):241-50.
5. Pannwitz G, Freuling C, Denzin N, Schaarschmidt U, Nieper H, Hlinak A, Burkhardt S, Klopries M, Dedek J, Hoffmann L, Kramer M, Selhorst T, Conraths FJ, Mettenleiter T, Müller T. A long-term serological survey on Aujeszky's disease virus infections in wild boar in East Germany. *Epidemiol Infect.* 2011;15:1-11.
6. Thaller D, Bilek A, Revilla-Fernández S, Bagó Z, Schildorfer H, Url A, Weikel J, Weissenböck H. Nachweis von Aujeszky'scher Krankheit bei einem Hund in Österreich. *Wien Tierärztl Mschr.* 2006;93:62-7.
7. Leschnik M, Gruber A, Kübber-Heiss A, Bagó Z, Revilla-Fernández S, Wodak E, Müller E, Rath H, Deutz A. Epidemiologische Aspekte der Aujeszky'schen Krankheit in Österreich anhand von sechs aktuellen Fällen beim Hund. *Wien Tierärztl Mschr.* 2011 (eingereicht).
8. Müller T, Klupp BG, Freuling C, Hoffmann B, Mojczic M, Capua I, Palfi V, Toma B, Lutz W, Ruiz-Fon F, Gortázar C, Hlinak A, Schaarschmidt U, Zimmer K, Conraths FJ, Hahn EC, Mettenleiter TC. Characterization of pseudorabies virus of wild boar origin from Europe. *Epidemiol Infect.* 2010;138(11):1590-600.
9. Cay AB, Letellier C. Isolation of Aujeszky's disease virus from two hunting dogs in Belgium after hunting wild boars. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.* 2009;78:194-5.

### Kontaktadresse

Dr. Adolf Steinrigl, AGES, Institut für veterinärmedizinische Untersuchungen, Mödling,  
adolf.steinrigl@ages.at





Schwerpunkt

# 3 NUTZGEFLÜGEL

3

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

## **Einführung: Kritische Betrachtungen zur Antibiose beim Nutzgeflügel**

**Manfred Pöppel**

Geflügelveterinärpraxis Delbrück

### **Resistenzproblematik**

Seit der Einführung der Antibiotika vor mehr als 70 Jahren wurden zunehmend mehr Antibiotika in der Nutztierpraxis verschrieben und aus unterschiedlichsten Gründen verabreicht. Hauptindikation ist sicherlich die Therapie von bakteriellen Erkrankungen. Daneben wurden aber auch prophylaktische oder metaphylaktische Behandlungen und nach dem endgültigen Verbot der Wachstumsförderer im Jahre 2006 auch für diese Indikation Antibiotika eingesetzt. Hierdurch ist der Gesamtverbrauch von Antibiotika innerhalb der letzten Jahre zwar regional unterschiedlich, aber dennoch erheblich gestiegen. Hieraus können schwerwiegende Resistenzen von ganzen Bakterien oder auch nur von übertragenen Resistenzgenen in Form von Plasmidaustausch auf bisher problemlose Bakterien übertragen werden (1). Die WHO hat sich seit einigen Jahren intensiv mit diesem Thema beschäftigt und in mehreren Symposien und Artikeln dieses Thema auf die Agenda gesetzt.

In der Publikation „Tackling antibiotic resistance from a food safety perspective in Europe“ werden einige anfängliche Vorschläge zur Reduzierung und zum notwendigen Einsatz von Antibiotika in der Nutztierpraxis gegeben und sollen so die Politik, die Landwirtschaft, die Veterinäre und den Verbraucher sensibilisieren (2). Seit einigen Jahren sind mehrere europäische Gesetze auf den Weg gebracht worden, wie beispielsweise die Zoonose-VO 2160/2003 EU, in der speziell die Resistenzlage von im Geflügel vorkommenden Bakterien angesprochen wird, oder die RL 2001/82 EG, bei der die Lebensmittelsicherheit behandelt wird.

Uns allen sollte bewusst sein, dass die Entwicklung von multiresistenten Bakterienstämmen mit einer geschätzten Todesrate im europäischen Raum von mehr als 25 000 Menschen jährlich erhebliche Anstrengungen auch von veterinärmedizinischer Seite notwendig machen, auch wenn nicht alle bakteriellen Resistenzen in der Humanmedizin aus dem Einsatz der Antibiotika in der Nutztierpraxis zu erklären sind.

### **Antibiotikaeinsatz in Geflügelbeständen**

Der Antibiotikaeinsatz in der Geflügelmast hat innerhalb der letzten Jahre erheblich zugenommen. Dies geht aus Berichten der einzelnen Bundesländer (NI, NRW) hervor, die aufgrund von Hinweisen aus der Presse, nicht zuletzt auch angeregt durch die WHO, solche Studien im Jahr 2010 und 2011 durchführen ließen.

In geflügeldichten Gebieten Niedersachsens ist die Behandlungshäufigkeit in Broilerbeständen von gut zwei Behandlungen vor einigen Jahren auf 2,9 Behandlungen im Jahr 2009/2010 gestiegen.

Gründe hierfür sind zum einen das Verbot des Einsatzes von antibiotischen Futterzusatzstoffen als Wachstumsförderer. Das Verbot der Futterzusatzstoffe in Dänemark vor ca. 20 Jahren hat dort ebenfalls zu einem erheblichen Anstieg des Antibiotikaverbrauchs in den Geflügelbeständen geführt. Durch diese antibiotischen Futterzusatzstoffe wurden neben einem wachstumsfördernden Effekt auch andere Darmbakterien wie Clostridien kontrolliert und müssen heute häufiger direkt mit Antibiotika behandelt werden.

Ein weiterer, wenn auch damit verbundener Grund, sind die zum Teil recht geringen Erlöse in der Geflügelmast, die besonders bei den recht hohen Futterpreisen des letzten Jahres den Deckungsbeitrag stark sinken ließen. Durch den Einsatz von wachstumsfördernden Antibiotika kann die Futtermittelverwertung und das Endgewicht signifikant gesteigert werden. Hieraus resultiert die häufige Anfrage der Mäster nach zusätzlichen Behandlungen, die meist von Brüterei-, Futtermittel- oder auch von Produktionsberatern die Empfehlung der Leistungsverbesserung erhalten.

Über einen längeren Zeitraum betrachtet haben die eigentlichen bakteriellen Erkrankungen in der Hähnchenmast nicht sonderlich zugenommen. Erkrankungen sind Dottersackinfektionen der wenige Tage alten Küken mit *E. coli*, Pseudomonaden, Steptokokken- oder Staphylokokken-Infektionen. Bei diesen Infektionen muss eine Behandlung abgewogen werden. Bei massiven Infektionen, bei denen entweder die Elterntierherden zum Zeitpunkt der Eiablage Probleme hatten oder Mastherden aus mehreren Elterntierherden zusammengestellt werden mussten, ist eine Behandlung oft nicht zu vermeiden.

Eine Behandlung der Darminfektionen, besonders durch Clostridienstämme, ist durch das Verbot von antibiotischen Futterzusatzstoffen ebenfalls nicht immer zu verhindern. Durch Anpassung des Managements und der Futterrationen können einige Behandlungen ausbleiben, bei teilweise auch etwas schlechteren Produktionszahlen.

Atemwegsinfektionen müssen ebenfalls meist behandelt werden, damit die Tiere in ihrem Wohlbefinden nicht gestört sind und der Deckungsbetrag solch eines Mastdurchganges nicht vollständig ins Minus läuft. Verschleppte Atemwegsinfektionen durch *E. coli* oder Ornithobakterium rhinotracheale (ORT) führen besonders zu hohen Verwurfsraten am Schlachtband. Außerdem haben die tauglichen Schlachtkörper schnell einen höheren Keimgehalt als normale Herden.

Die häufig sehr geringen Erlöse in der Geflügelmast führen außerdem zu einem erheblichen Preisdruck für Impfstoffe und Arzneimittel. Viele von den Integrationen vorgegebene Verträge sind so spitz kalkuliert, dass eine umfangreiche Betreuung sich wirtschaftlich nur mit einem höheren Einsatz von Medikationen noch rechnet. Ein Kontrollbesuch endet häufig in einer Behandlung, wofür eine Indikation in einer Mastherde immer gefunden werden kann und mit umfangreichen bakteriologischen Untersuchungen untermauert wird. Die fachliche wie auch wirtschaftliche Entscheidung eines Tierarztes, eine Therapie durchzuführen oder nicht, muss somit von einem erheblichen Rückgrad getragen werden. Die tierärztliche Leistung durch die Kunden wird zurzeit nur an den Kosten und den Produktionszahlen, wie Verluste, Endgewichte, Futtermittelverwertung und tägliche Tageszunahmen gemessen.

In der Putenmast sind die Antibiotikaverbräuche innerhalb der letzten zehn Jahre noch stärker gestiegen als in der Hähnchenmast. Gründe hierfür sind die stetig gewachsenen Leistungen der Tiere und eine starke Konzentration von Mastbeständen in bestimmten Regionen Deutschlands. Bei einer Mastdauer der Hähne von ca. 22 Wochen sind horizontale Infektionen auch durch noch so gute Biosicherheitsmaßnahmen nicht vollständig zu verhindern. Der vollständige Verzicht von Antibiotika gegen Clostridien ist nach dem Verbot der Futterzusatzstoffe über die gesamte Mastdauer von 22 Wochen kaum erreichbar. Die Clostridien perfringens-Infektionen verursachen mehr oder weniger ausgeprägte Enteritiden. Starke Darmstörungen wirken sich erheblich auf das Skelettsystem aus, so dass Tiere mit längerem Durchfall meistens auch recht schlecht auf den Beinen bleiben.

Auch führt die große Geflügeldichte in einigen Regionen Deutschlands zu einem höheren Infektionsdruck, der bei einer Mastdauer von 140–150 Tagen bei Putenhähnen diese Gattung Geflügel mehr gefährdet als ein Hähnchenmastdurchgang mit 38–42 Tagen Mastdauer. Allein der Zeitfaktor lässt die länger gemästeten Puten deutlich mehr erkranken. Eine nicht rechtzeitig

behandelte Herde oder der Verzicht einer Behandlung, besonders in der Endmast, kann zu erhöhten Verlusten führen und bedingt häufig auch höhere Verwurfsraten. Durch den wesentlich höheren Wert einer Schlachtpute gegenüber einem Masthähnchen entstehen bei den Puten natürlich auch wesentlich höhere wirtschaftliche Schäden.

Selbst bei der Grundeinstellung, nur wenige Behandlungen durchführen zu wollen, ist die Verantwortung für eine erfolgreiche Mast für den Tierarzt äußerst groß. Aus diesem Grund werden sicherlich auch einige Behandlungen zur Absicherung der Mastleistung mehr als nötig durchgeführt.

### **Aussichten**

Wir als Tierärzte sollten mit allen Mitteln versuchen, das Dispensierrecht trotz aller Kritik zu erhalten. Hierzu muss die Tierärzteschaft aus meiner Sicht jedoch einige Veränderungen akzeptieren. Damit ein übermäßiger Einsatz von Antibiotika weitestgehend unterbleibt, müssen Anstrengungen zur besseren Tiergesundheit, Verbesserungen der Haltungsbedingungen im Hinblick auf bessere Gesunderhaltung der Tiere, Weiterentwicklungen und Forschungen in der Fütterung und auch neu aufzubauende Überwachungssysteme etabliert werden.

Es wird immer Herden geben, die behandelt werden müssen, sei es durch schlechte Elterntierherden, Brutproblemen oder geflügeldichte Gebieten mit horizontaler Ausbreitung von Infektionskrankheiten. Ein hoher Einsatz von Antibiotika könnte auch im Einzelfall gerechtfertigt sein, sollte aber dann nicht nur dokumentiert, sondern begründet werden. Hierzu muss aber neben den behandelnden Tierärzten auch die zuständige Überwachung nachgeschult werden, damit solche Begründungen verifiziert werden können.

Es sollte der Aufbau einer Datenbank für multiresistente Keime erfolgen, in der die Herkunft und eventuelle Ursachenentstehung verwaltet wird. Falls sich Erkenntnisse zu umfangreichen Resistenzproblemen einiger Antibiotika ergeben, muss die Möglichkeit einer schnellstmöglichen Abänderung geschaffen werden.

Ferner muss ein Umdenken beim Verbraucher und vielleicht auch bei den anderen Marktteilnehmern stattfinden, damit auch dem Verbraucher die Qualität und der Mehrwert eines unter Deutscher Überwachung erzeugten Stücks Geflügelfleisch bewusst gemacht werden kann. Nur durch ausreichende Erlöse in der Geflügelmast können kostenintensive Haltungsveränderungen und eventuelle Einbußen der Produktionszahlen, die geringere Antibiotikaverbräuche bedingen könnten, durchgesetzt werden.

Die Tierärzteschaft kann aus meiner Sicht dieses große Problem der drastischen Eindämmung von Antibiotikaverbräuchen nicht allein lösen. Hierzu müssen auch die Partner in den Integrationen wie auch bei den Mästern mit gleicher Intensität an einer Minimierung des Antibiotikaverbrauchs mitwirken.

Trotz aller Steigerungen der Behandlungen innerhalb der letzten Jahre ist die Rückstandsproblematik bei Geflügelfleisch sehr gering und nicht gestiegen.

### **Literaturverzeichnis**

1. Schwarz S. Resistenzproblematik in der Veterinärmedizin, Leipziger Blaue Hefte Proceedings 5. Leipziger Tierärztekongress Bd. 2; 2010; S.530-4.
2. World Health Organization Regional Office for Europe; Tackling antibiotic resistance from food safety perspective in Europe. 2011 ISBN 978 92 890 1421 2 (print) 1-88.



**Kontaktadresse**

Dr. Manfred Pöppel, Fachtierarzt für Geflügel, Geflügelveterinärpraxis (GVP), Delbrück,  
praxis.poeppel@t-online.de

## Antibiotika-Leitlinien für das Geflügel

**Manfred Kietzmann**

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Die in ihrer zweiten Auflage vorliegenden Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln fassen die Grundprinzipien der Antibiotikaaanwendung bei Tieren zusammen (1). Der gemäß den Antibiotika-Leitlinien erfolgende Einsatz von Antibiotika in der Tiermedizin trägt dazu bei, dass Antibiotika für Mensch und Tier als wirksame und sichere Arzneimittel erhalten bleiben. Bezüglich des Antibiotikaeinsatzes beim Geflügel steht der Einsatz der Arzneimittel in Tierbeständen im Vordergrund, während Einzeltierbehandlungen zahlenmäßig eine nur geringe Rolle spielen.

Die Leitlinien haben weder direkt noch indirekt den Charakter einer Rechtsvorschrift; sie definieren jedoch eine bei der Anwendung von Antibiotika optimale Vorgehensweise, von der in begründeten Fällen abgewichen werden kann. Somit dienen sie praktizierenden Tierärztinnen und Tierärzten als eine zusammenfassende Empfehlung für den verantwortungsbewussten Gebrauch antibakterieller Wirkstoffe bei Tieren. Gleichzeitig stellen sie selbstverständlich auch für Überwachungsbehörden eine wichtige Informationsquelle bei der Beurteilung von Fragen des Arzneimittelensatzes auf der Basis der veterinärmedizinischen Wissenschaft dar.

Im einem dem übergreifenden Teil der Antibiotika-Leitlinien angehängten tierartenspezifischen Teil wird bezüglich der Anwendung von Antibiotika beim Geflügel zuerst darauf verwiesen, dass das Bestandsmanagement (Optimierung der Haltungsbedingungen, Impfmanagement) für die Vermeidung von Infektionskrankheiten und damit für eine Reduzierung der Menge eingesetzter Antibiotika eine wesentliche Rolle spielt.

Jeder Einsatz von Antibiotika muss auf der Untersuchung von Einzeltieren bzw. des Bestandes basieren, wobei darauf verwiesen wird, dass monokausale Erkrankungen beim Nutzgeflügel eine eher untergeordnete Rolle spielen. Verwiesen wird auf die Leitlinien des Bundesverbands prakt. Tierärzte (bpt) für die Durchführung einer tierärztlichen Bestandsbetreuung in Geflügelbeständen. Bestandsspezifische bzw. epidemiologische Faktoren, die auf der Basis regelmäßiger Besuche des den Tierbestand betreuenden Tierarztes erhoben werden, sind zu berücksichtigen.

Die Auswahl einzusetzender Antibiotika muss, basierend auf den diagnostischen Maßnahmen, unter Berücksichtigung bestandsspezifischer Erfahrungen (Erkenntnisse zum Gesundheitsstatus des Tierbestandes und über Ergebnisse vorausgegangener Antibiotogramme) erfolgen, wenn eine eindeutige ätiologische Diagnose (noch) nicht zu stellen ist. Neben dem therapeutischen Einsatz bei klinisch erkrankten Tieren steht der metaphylaktische Einsatz bei Tieren, die als infiziert anzusehen sind, jedoch noch keine klinischen Symptome zeigen.

Sog. „antibiotische Reservemittel“ sollen nur im begründeten Einzelfall bei strenger Indikationsstellung eingesetzt werden. Auch eine Kombination von Antibiotika ist restriktiv zu handhaben.

In den Antibiotika-Leitlinien wird auch darauf verwiesen, dass ein Großteil der Geflügelarten zu den „Minor Species“ zählt, was bedeutet, dass Tierarzneimittel oft nur auf dem Wege der Umwidmung angewendet werden können. Auf Grund der arzneimittelrechtlichen Situation (z. B. Mindestwartezeiten bei Umwidmung) führt dies oft zu kaum lösbaren Problemsituationen, da eine

klinisch sinnvolle Behandlung (z. B. bei Masthähnchen) unmöglich wird. Hier muss eine Lösung, die dem Tierschutz und der Wirtschaftlichkeit gerecht wird, gefunden werden.

Auch wird darauf verwiesen, dass zurzeit für einige der beim Geflügel relevanten Erreger keine anerkannten und standardisierten Untersuchungsverfahren und Bewertungskriterien vorhanden sind.

Mit den Antibiotika-Leitlinien liegt somit eine zusammenfassende Empfehlung für den verantwortungsbewussten Gebrauch antibakterieller Wirkstoffe beim Nutzgeflügel vor.

### **Literaturverzeichnis**

1. Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln. 2. Ausg.  
Herausgeber: Bundestierärztekammer und Arbeitsgruppe Tierarzneimittel der Länderarbeitsgemeinschaft Verbraucherschutz; 2010.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Manfred Kietzmann, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, manfred.kietzmann@tiho-hannover.de

## Aktuelle Zulassungen/Neuerungen bei Antibiotika/Antiparasitika

### Ilka Ute Emmerich

Institut für Pharmakologie, Pharmazie und Toxikologie, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

#### Neuzulassungen für das Geflügel seit dem 1. November 2009

In Zeitraum vom 1. November 2009 bis zum 27. Juli 2011 wurden insgesamt 21 Arzneimittel neu für das Geflügel zugelassen, worunter sich 15 Antibiotika, 2 Narkotika, 1 nicht-steroidales Antiphlogistikum (NSAID) und 3 Phytopharmaka befanden (Tabelle 1) (1). Innerhalb der antimikrobiell wirksamen Substanzen erhielten 6 Wirkstoffe, die Penicilline Amoxicillin und Phenoxymethylpenicillin (Penicillin V), das Fluorchinolon Enrofloxacin, die Makrolide Tylosin und Tylvalosin und das Tetrazyklin Doxycyclin, eine Zulassung für Hühner und/oder Puten. Ein doxycyclinhaltes Antibiotikum wurde für Brieftauben zugelassen. Des Weiteren erhielten das Inhalationsnarkotikum Isofluran für Ziervögel, das Injektionsnarkotikum Pentobarbital aus der Gruppe der Barbiturate für Hühner, Tauben und Ziervögel, das NSAID Natriumсалicylat für Puten und zwei Phytopharmaka eine Zulassung. Ein antiparasitär wirkendes Arzneimittel wurde für das Geflügel in diesem Zeitraum nicht zugelassen, obwohl Antiparasitika in der Tiermedizin eine bedeutende Rolle spielen und derzeit Therapienotstände bei Parasitosen des Geflügels bestehen (z. B. Rote Vogelmilbe).

#### Interessante Neuzulassungen für das Geflügel

Nachdem Mitte 2009 der antimikrobielle Wirkstoff **Doxycyclin** aus der Gruppe der Tetrazykline, der bis dahin nur für Hunde, Katzen und Schweine verfügbar war, für **Hühner** in den Markt eingeführt wurde, stand Doxycyclin kurz darauf Anfang 2010 erstmalig auch für **Puten** zur Verfügung (2,3). Das Granulat zur Herstellung einer Lösung zum Eingeben wurde unter dem Namen Pulmodox® 500 mg/g unter anderem für Puten zur Behandlung von Atemwegserkrankungen, an denen Doxycyclinempfindliche *Mycoplasma-gallisepticum*-Stämme beteiligt sind, zugelassen. Mit Doxycyclin stand damit erstmals ein Tetrazyklin aus der Gruppe der „neuen Tetrazykline“ für Hühner und Puten zur Verfügung, die gegenüber den älteren Tetrazyklinen Vorteile bezüglich des Wirkungsspektrums, des pharmakokinetischen Verhaltens und der Toxizität besitzen. So verfügen die „neuen Tetrazykline“ über eine höhere Aktivität gegenüber *Staphylococcus aureus*, hemmen auch das Wachstum plasmidtragender tetrazyklinresistenter sowie penizillinresistenter Stämme, zeigen schwächere Interaktionen mit zwei- und dreiwertigen Kationen (nicht bei Fe<sup>2+</sup>) und weisen eine geringere Toxizität auf (4). 2010 folgte mit der Brieftaube eine weitere Tierart, für die Doxycyclin zugelassen wurde. Doxycyclin-t erhielt als Pulver zum Eingeben über das Trinkwasser zur Behandlung von Erkrankungen des Verdauungstraktes, hervorgerufen durch Doxycyclinempfindliche *Salmonella typhimurium* var. *Copenhagen*, eine Zulassung.

**Tabelle 1:** Übersicht über die seit dem 1. November 2009 neu zugelassenen Arzneimittel für Geflügel (nach Angaben des Bundesamtes für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Stand 27. Juli 2011)(1)

Wirkstoffgruppe Wirkstoff	Präparat (geschützter Warenname) <sup>1</sup>	Wirkstoff- konzentration	Darreichungsform und Art der Anwendung <sup>2</sup>	Tierart <sup>3</sup> , Wartezeit (d) <sup>4</sup>	Vertreiber <sup>5</sup>	Zulassungs- datum
<b>Antibiotika</b>						
Penicilline (Beta-Lactame) (grampositiv + z. T. gramnegativ + Pasteurellen, bakterizid)						
Amoxicillin	Octacillin	800 mg/g	Pulver zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (1/-7)	Albrecht	31.03.2010
Phenoxymethylpenicillin (Penicillin V)	BayCubis <sup>6</sup>	325 mg/g	Pulver zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (2/- <sup>8</sup> )	Bayer Vital	17.05.2011
Fluorchinolone (grampositiv + gramnegativ + Mykoplasmen, bakterizid)						
Enrofloxacin	Enrobioflox	100,0 mg/ml	Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (4/-7) Pute (4/-7)	bioptivet Tierarzneimittel	06.01.2011
	Enroflox	100,0 mg/ml	Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (4/-7) Pute (4/-7)	bioptivet Tierarzneimittel	24.03.2011
	Enro-Sleecol	100,0 mg/ml	Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (3/- <sup>8</sup> ) Pute (3/- <sup>8</sup> )	Albrecht	12.02.2011
	Lanflox	100,0 mg/ml	Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (4/-7) Pute (4/-)	Dopharma	08.02.2010
	SPECTRON <sup>6</sup>	100,0 mg/ml	Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (3/- <sup>8</sup> ) Pute (3/- <sup>8</sup> )	Laboratorios Hipra	09.11.2010
Makrolide (grampositiv + Pasteurellen + Mykoplasmen, bakteriostatisch)						
Tylosin	Pharmasin	1000 mg/g	Granulat zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (1/0) Pute (2/0)	HUVE-PHARMA ECO	14.03.2011
Tylvalosin	Aivlosin <sup>6</sup>	625 mg/g	Granulat zum Eingeben über das Trinkwasser	Fasan (2/- <sup>8</sup> )	Animal Health	14.12.2009
Tetracycline (grampositiv + gramnegativ + Mykoplasmen + Chlamydien, bakteriostatisch)						
Doxycyclin	DOXIVET <sup>6</sup>	230 mg/ml	Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (5 <sup>9</sup> , 12 <sup>10</sup> /- <sup>8</sup> )	Divasa-Farmavic	14.07.2011
	Doxy 50%	500 mg/g	Granulat zur Herstellung einer Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (5/- <sup>8</sup> ) Pute (12/- <sup>8</sup> )	bioptivet Tierarzneimittel	06.01.2011
	DOXYCYCLIN E CALIER <sup>6</sup>	500 mg/g	Pulver zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (6/- <sup>8</sup> ) Pute (9/- <sup>8</sup> )	PHARMA-NOVO Chevita	04.07.2011
	doxycyclin-t <sup>6</sup>	117,6 mg/g	Pulver zum Eingeben über das Trinkwasser	Brieftaube <sup>11</sup>	Tierarzneimittel	03.11.2010
	Pulmodox	500 mg/g	Granulat zur Herstellung einer Lsg. zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (5/- <sup>8</sup> ) Pute (12/- <sup>8</sup> )	Virbac Tierarzneimittel	04.11.2009
	Soludox	500 mg/g	Pulver zum Eingeben über das Trinkwasser	Huhn (5 <sup>12</sup> , 12 <sup>13</sup> /-7)	Albrecht	25.08.2010

## Fortsetzung Tabelle1:

Narkotika						
Isofluran	Vetflurane <sup>6</sup>	1000 mg/g	Flüssigkeit zur Herstellung eines Dampfs zur Inhalation	Ziervogel <sup>11</sup>	Virbac Tierarzneimittel	30.08.2010
Pentobarbital	Euthadorm <sup>6</sup>	400 mg/ml	Inj.-Lsg. zur i. c., i. p., i. v., i. pul., i. a. Anwendung	Huhn <sup>14</sup> Taube <sup>14</sup> Ziervogel <sup>11</sup>	CP-Pharma	28.06.2011
Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID)						
Natriumsalicylat	Salicylsäure-Na C100 G <sup>6</sup>	1000 mg/g	Pulver zum Eingeben über das Trinkwasser	Pute (2/-)	Chevita Tierarzneimittel	26.05.2011
Phytopharmaka						
Eichenrinde	Ventrasan N	977 mg/g	Pulver zum Eingeben	Huhn (0/0)	Agraria Pharma	26.11.2009
Fichtennadel-extrakt	Stullmisan vet. Pulver	30,56 mg/g	Pulver zum Eingeben	Huhn (1/0) Zierhuhn <sup>11</sup> Pute (1/0) Wachtel (1/0)	Intervet Deutschland	14.06.2010
Kamillenblüten Pfefferminzblätter Schafgarbenkraut	Ventracrin <sup>6</sup>	43,5 mg (1:1:1)/g	Lsg. zum Eingeben	Huhn (Küken) (k.A.)	Serumwerk Bernburg	23.05.2011

- Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Artikel berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.
- Abkürzungen: i. c. = intracardial, i. p. = intraperitoneal, i. v. = intravenös, i. pul. = intrapulmonal, i. a. = intraabdominal, Inj.-Lsg. = Injektionslösung, Lsg. = Lösung
- In dieser Spalte sind nur die geflügelrelevanten Tierarten zu jedem Arzneimittel aufgeführt. Weitere Tierarten, für die das Arzneimittel ebenfalls zugelassen sein könnte, wurden nicht berücksichtigt.
- Zahl vor dem Schrägstrich ist die Wartezeit auf essbare Gewebe, die nach dem Schrägstrich die Wartezeit auf die Eier. (k. A.) bedeutet keine Angabe.
- Die Auflistung der pharmazeutischen Vertreter kann, muss aber nicht vollständig sein.
- Nach Auskunft des pharmazeutischen Unternehmers derzeit noch nicht im Handel.
- Nicht bei Legehennen anwenden, deren Eier für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind. Nicht innerhalb von 4 Wochen vor Legebeginn anwenden.
- Nicht bei Legehennen verwenden, deren Eier für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind.
- bei Behandlung von Pasteurellose mit maximal 10 mg/kg Körpergewicht über höchstens 4 Tage
- bei Behandlung mit maximal 20 mg/kg Körpergewicht über höchstens 4 Tage
- entfällt, da nicht für den menschlichen Verzehr vorgesehen
- nach Verabreichung einer Dosis von 10 mg/kg Körpergewicht über 4 Tage
- nach Verabreichung einer Dosis von 20 mg/kg Körpergewicht über 4 Tage
- Bei Anwendung bei Tieren, die der Lebensmittelgewinnung dienen, darf das Fleisch nicht zum Konsum freigegeben werden.

Das Makrolidantibiotikum Tylvalosin, das früher als Acetylisovaleryltylosin bezeichnet wurde und als C-16-Makrolid dieselbe chemische Struktur wie Tylosin besitzt, erhielt Ende 2009 erstmals eine Zulassung für Fasane (5). Es wurde als Granulat zum Eingeben über das Trinkwasser zur Behandlung von Atemwegserkrankungen, hervorgerufen durch *Mycoplasma gallisepticum*, als Aivlosin® 625 mg/g, zugelassen.

Außerdem erhielt im Jahr 2011 das schwache Analgetikum **Natriumsalicylat** eine Zulassung für **Puten**. Bislang stand Natriumsalicylat, das Natriumsalz der Salicylsäure, genau wie

Acetylsalicylsäure als Monopräparat nur für Rinder und Schweine zur Verfügung. Jetzt wurde Natriumsalicylat als Pulver zum Eingeben für Puten zur symptomatischen Behandlung von entzündlichen Atemwegserkrankungen in Kombination mit einer geeigneten antiinfektiven Therapie unter dem Namen Salicylsäure-Na C100 G zugelassen.

### Literaturverzeichnis

1. BVL (2011). Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Gebäude 247, Bundesallee 50, 38116 Braunschweig, Deutschland. <http://www.bvl.bund.de>. (letztes Abfragedatum 27. Juli 2011).
2. Emmerich IU. Neue Arzneimittel für Pferde und landwirtschaftliche Nutztiere 2009. Tierärztl Prax 2010; 38(G): 307–11.
3. Emmerich IU. Neue Arzneimittel für Pferde und landwirtschaftliche Nutztiere 2010. Tierärztl Prax 2011; eingereicht.
4. Kroker R. Tetracycline. In: Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Löscher W, Ungemach FR, Kroker R, Hrsg. Berlin: Parey. 2010;272–5.
5. Kroker R. Makrolide. In: Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Löscher W, Ungemach FR, Kroker R, Hrsg. Berlin: Parey. 2010;277–82.

### Kontaktadresse

Dr. Ilka Emmerich, Institut für Pharmakologie, Pharmazie und Toxikologie, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, [emmerich@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:emmerich@vetmed.uni-leipzig.de)

## Resistenzmonitoring bei geflügelpathogenen Bakterien – Wo stehen wir?

**Heike Kaspar, Antje Römer, Ulrike Steinacker, Jürgen Wallmann, Joachim Mankertz**

Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Berlin

### Einleitung

Mit jedem Einsatz antibakteriell wirksamer Substanzen werden, sowohl in der Human- wie auch in der Veterinärmedizin, neue Resistenzen geschaffen bzw. bereits bestehende Antibiotikaresistenzen selektiert. Diesem Problem kann nur in einem interdisziplinären Ansatz wirkungsvoll begegnet werden. Als wesentliches Tool des Risikomanagements zur Minimierung der Antibiotikaresistenz dient das repräsentative Resistenzmonitoring tierpathogener Bakterien des Bundesamtes für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), das valide quantitative Daten zur Einschätzung der aktuellen Resistenzsituation in Deutschland bereitstellt.

### Methode

Für geflügelpathogene Bakterien werden seit dem Jahr 2005 jährlich entsprechende Empfindlichkeitsdaten nach einem dezidierten Stichprobenplan gegenüber 24 antibakteriell wirksamen Substanzen erhoben. Es kommen ausschließlich Isolate von erkrankten Tieren zur Untersuchung, die zuvor nicht antibakteriell behandelt worden sind.

**Tabelle 1:** Stichprobenplan: Bakterienisolate vom Geflügel

Indikation	Tierart/Altersstufe	Bakterienspezies
Respiratorische Erkrankungen	Masthahn Legehennen Pute	<i>P. multocida</i> <i>E. coli</i> <i>B. bronchiseptica</i>
Nabel- und Dottersackentzündung	Pute Huhn	<i>E. coli</i> <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Ps. aeruginosa</i>
Septikämie	Pute Huhn	<i>E. coli</i> <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Ps. aeruginosa</i>
Gastritis, Enteritis	Masthahn Legehennen Pute	<i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Ps. aeruginosa</i>

Die Bestimmung der minimalen Hemmkonzentration (MHK) und die Bewertung der erhobenen MHK-Daten erfolgt gemäß CLSI-Standards (1), die eine Bewertung in Form von Resistenzraten mit validen veterinärspezifischen klinischen Grenzwerten für die untersuchten Wirkstoffe, Tierarten und Indikationen ermöglichen. Sind diese nicht vorhanden, erfolgt die Bewertung mit den entsprechenden  $MHK_{90}$ -Werten (mg/L), bei denen 90 % der untersuchten Isolate in ihrem Wachstum gehemmt werden. Die  $MHK_{90}$ -Werte lassen Rückschlüsse auf eine mögliche Wirksamkeit zu. Eine Auswertung



erfolgte entsprechend der verschiedenen Produktionsrichtungen und Indikationen, weiterhin wird der Verlauf der Resistenzraten über die Studienjahre hinweg verglichen.

## Ergebnisse

Die ermittelten Resistenzdaten zeigen, dass abhängig von Produktionsstufe und Indikation mit hohen Resistenzraten bei Tetracyclin, Ampicillin und den potenzierten Sulfonamiden zu rechnen ist.

Insgesamt wurden in den Studienjahren 2005/2006, 2006/2007 und 2008 für die Bakterienspezies *E. coli* 825 Isolate von Puten, 522 Isolate von Legehennen und 414 Isolate von Masthähnen untersucht. Gegenüber den Tetracyclinen (bis zu 84 % bei Puten, bis zu 50 % bei Masthähnen), Trimethoprim/Sulfamethoxazol (bis zu 45 % bei Puten) und Ampicillin (bis zu 70 % bei Puten, bis zu 63 % bei Masthähnen) wurden die höchsten Resistenzraten ermittelt. Bei maximal 6 % liegen dagegen die Resistenzraten der Fluorchinolone für die Produktionsstufe Masthähne, diejenigen für die Pute liegen bei maximal 10 %. Insgesamt sind – über die Studienjahre hinweg betrachtet – ein leichter Abwärtstrend bei den Resistenzraten und stabile  $MHK_{90}$ -Werte zu verzeichnen. Ein Anstieg zeigt sich im Vergleich der Studienjahre für die Prävalenz von Extended Spectrum  $\beta$ -Lactamase-Bildnern beim Geflügel von 0,2 % auf 1,4 %.

Im gleichen Zeitraum wurden für die Bakterienspezies *Salmonella* spp. 88 Isolate untersucht. Hier wurden beim Nutzgeflügel im Vergleich zu den *E.-coli*-Isolaten niedrigere Resistenzraten ermittelt (Ampicillin 19 %, Tetracyclin 13 %, übrige getestete Wirkstoffe unter 10 %). Allerdings zeigen die  $MHK_{90}$ -Werte bei den Wirkstoffen Colistin (von 4 auf 8 mg/L), Enrofloxacin (von 0,06 auf 1 mg/L) und Nalidixinsäure (von 4 auf  $\geq 128$  mg/L) einen deutlichen Aufwärtstrend.

Mit teils hohen Resistenzraten muss bei *Staphylococcus aureus* gerechnet werden. Insbesondere betroffen sind die Wirkstoffe Penicillin/Aminopenicilline (60 %), Tetracyclin (70 %) und die Makrolide (Erythromycin 44 %). Auch die  $MHK_{90}$ -Werte für die neueren Cephalosporine liegen mit 2–8 mg/L, abhängig vom Wirkstoff, im erhöhten Bereich. Weiterhin wurden einzelne MRSA-positive Isolate identifiziert.

## Ausblick

Aus den Ergebnissen wird deutlich, dass Resistenzdaten für eine Bakterienspezies unbedingt getrennt nach Tierart und Indikation auszuwerten sind, da sonst die Trendentwicklungen nicht ausreichend beurteilt werden können. Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Resistenzraten für die älteren Wirkstoffe für das Nutzgeflügel zum Teil über denjenigen für andere Tierarten in Deutschland liegen.

## Literaturverzeichnis

1. CLSI document M31-A3. Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility tests for bacteria isolated from animals; approved standard. Clinical and Laboratory Standards Institute. Wayne, PA; U.S.A.; 2008.

## Kontaktadresse

Dr. Heike Kaspar, Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Berlin,  
Heike.kaspar@bvl.bund.de

## **Besonderheiten der Antibiose über das Trinkwasser beim Nutzgeflügel**

**Manfred Kietzmann**

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Beim Nutzgeflügel erfolgt die überwiegende Zahl der Behandlungen bakterieller Infektionskrankheiten mit Antibiotika auf oralem Weg über das Trinkwasser. Grundsätzlich muss dabei gewährleistet sein, dass jedem Tier eine therapeutisch wirksame Dosis verabreicht wird. Die Trinkwasseraufnahme sollte hierzu täglich kontrolliert werden, um sicherzustellen, dass die Tiere die bestimmungsgemäße Dosis auch erhalten. Auch eine regelmäßige Wartung des Tränksystems (z. B. regelmäßige Reinigung, insbesondere von Nippeltränken) ist bedeutsam. Im Leitfaden einer Arbeitsgruppe im BMELV vom 19.06.2009 mit dem Titel „Orale Anwendung von Tierarzneimitteln im Nutztierbereich über das Futter oder das Trinkwasser“ (Beilage zum Deutschen Tierärzteblatt 4/2010) werden wichtige Kriterien der Trinkwasserapplikation zusammengefasst. Im Vergleich zur Futtermedikation ist es dabei ein Vorteil, dass eine rasche Umstellung (Wirkstoffwechsel, Dosierungsänderung) möglich ist. Bei der Trinkwasserapplikation kommen verschiedene Techniken zur Anwendung – so beispielsweise Dosiergeräte, die dem Wasser eine vorgegebene Menge eines Arzneimittels hinzufügen. Für derartige Dosiergeräte wurde eine DIN-Norm (DIN 10529-2) erarbeitet.

Es ist sicherzustellen, dass das Arzneimittel in der vom Tier aufgenommenen Wassermenge in der notwendigen Konzentration enthalten ist. Entsprechende Berechnungen erfolgen auf der Basis der pro Kilogramm Körpergewicht zu verabreichenden Dosis unter Berücksichtigung des Wasserverbrauchs.

Bei der Trinkwassermedikation kommt Fragen der Löslichkeit und auch der Palatabilität besondere Bedeutung zu. Zwar sind für die zur Behandlung via Tränkwasser zugelassenen Fertigarzneimittel Löslichkeit und Stabilität der Lösung über definierte Zeiträume grundsätzlich gegeben. Jedoch hängt beides nicht allein von den physikalisch-chemischen Eigenschaften des Arzneistoffes ab, sondern wird auch durch die Wasserbeschaffenheit (z. B. pH-Wert, Härtegrad) beeinflusst. Hier bestehen zum Teil sehr ausgeprägte regionale Unterschiede, was insbesondere für Brunnenwasser gilt.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Manfred Kietzmann, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, [manfred.kietzmann@tiho-hannover.de](mailto:manfred.kietzmann@tiho-hannover.de)

## Antibiose bei Tauben

**Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns, Susanne Vorbrüggen**

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

Auch im Rahmen der antibiotischen Behandlung von Taubenbeständen greift das AMG bzw. die Tierimpfstoff-VO und TÄHAV. Eine ordnungsgemäße Behandlung von Tieren oder Tierbeständen schließt demnach ein, dass nach den Regeln der tierärztlichen Wissenschaft die Tiere oder der Tierbestand in angemessenem Umfang untersucht worden sind. Im Falle eines Taubenbestandes sollte der Tierarzt daher im Prinzip den Gesamtbestand einer Adspektion und klinisch erkrankte Tiere einer individuellen Kontrolle im Sinne einer klinischen Untersuchung unterwerfen.

Ein Bestandsbesuch ist in diesem Zusammenhang also in jedem Fall wünschenswert, allerdings erscheint dieser aufgrund teilweise großer räumlicher Distanzen und dadurch entstehenden hohen Zeitaufwandes nicht immer realisierbar. Nicht zu vernachlässigen sind auch die dadurch für den Halter entstehenden Kosten. Es ist zu vermuten, dass daher nur ein kleiner Teil der Taubenhalter – auch aufgrund bestehender leichter Beschaffung von Medikamenten aus dem Ausland, insbesondere aus Belgien, Holland und Frankreich – regelmäßig den Tierarzt frequentiert. Besucht der behandelnde Tierarzt den Taubenbestand also nicht persönlich, so müssen aber die Angaben des Halters (im Sinne des AMGs) insbesondere bezüglich der Bestandsgröße durch Angaben aus verlässlichen nachvollziehbaren Quellen spätestens bei Abgabe verschreibungspflichtiger Medikamente untermauert werden.

Da viele Bestandsdaten auch einen Einfluss auf ein etwaiges Krankheitsgeschehen haben können, erscheint die Erhebung derselben im Rahmen der Anamnese bei einer tierärztlichen Untersuchung notwendig. Von Bedeutung bezüglich des benötigten Wissens erscheinen neben dem speziellen tiermedizinischen Wissen (Unverträglichkeit von Medikamenten etc.) in diesem Rahmen Fragen des Wesens des Brieftaubensports (Wettbewerbe, Jung- und Altierflüge, Witwenschaft, Mauser usw.), der Rassetaubenausstellungen, der Taubenzucht (Anpaarung, Winter- und Sommerlege, Kropfmilch usw.) sowie der Taubenhaltung (Art des Schlages, Einrichtung des Schlages usw.) und -ernährung (z. B. auch Witterungseinflüsse auf die Trinkwasseraufnahme bei Medikation) zu sein (1).

Der eingangs erwähnte „angemessene Umfang“ der nachfolgenden tierärztlichen Untersuchung kann je nach Lage des Falles verschieden sein, er muss aber eine einwandfreie Diagnose ermöglichen. Bei Verdacht auf eine Infektionskrankheit entscheidet der behandelnde Tierarzt über die Art des benötigten Probenmaterials je nach Art des Vorberichtes. Die klinische Untersuchung einer lebenden Taube bzw. des gesamten Bestandes ist dabei nicht in allen Fällen zwingend notwendig (z. B. Sammelkotprobe bei Salmonellose), da die klinische Symptomatik bei den meisten Infektionskrankheiten unspezifisch ist und keine endgültige Diagnose erlaubt. Die meisten Erreger können zweifelsfrei durch gezielte Auswahl des Probenmaterials und nachfolgende spezifische Laboruntersuchungen, nach Rücksprache mit dem Halter auch ohne Besichtigung des Taubenschlages, diagnostiziert werden. Infragekommende Proben sind Sammelkotproben sowie tote und lebende Tiere und von diesen entnommene Tupfer, Blutproben etc. In der Regel wird der Halter in der Tierarztpraxis vorstellig bzw. besucht der Tierarzt selbst den Bestand; in manchen Fällen erfolgt der Untersuchungsauftrag allerdings durch Einsendung von Probenmaterials per Post, vornehmlich von Kotproben bzw. toten Tieren.

Nachdem durch die Deutsche Post aus Tierschutzgründen keine lebenden Tiere mehr versandt werden können, ist die Einsendung solcher deutlich zurückgegangen, da die Halter auf Spezialversandfirmen mit unterschiedlichen Anforderungen zurückgreifen müssen. Darüber hinaus sind auch die hohen Kosten eines Lebendversandes einer Brieftaube eine deutliche Barriere, die den häufigen Versand verhindern.

Eine endgültige Diagnose muss aber dann wie allgemein üblich immer im Zusammenhang unter Berücksichtigung aller erhobenen Fakten (Anamnese, Klinik, Labor- bzw. Sektionsbefund) unter Einbeziehung des derzeitigen wissenschaftlichen Kenntnisstandes erfolgen. So rechtfertigt z. B. der bloße Befund „*Escherichia coli*“ aus einer Kotprobe noch keine antibiotische Behandlung eines Taubenbestandes; demgegenüber ist der alleinige Befund „*Salmonella typhimurium* var. *copenhagen*“ aus einer Kotprobe ausreichend, eine antibiotische Behandlung des Bestandes vorzunehmen.

### Therapie

Neben den Salmonellen spielen bakterielle Erreger wie die erwähnten *E. coli*-Keime bei Brieftauben häufig als Auslöser von Sekundärinfektionen eine Rolle; als eigentliche Ursache kommen konkurrierende Infektionen (insbesondere virale Erreger), aber z. B. auch Hygienemängel infrage. Letztere müssen daher gezielt bei Erhebung der anamnestischen Daten abgefragt werden.

In nahezu allen Fällen von Infektionserkrankungen ist aufgrund der Ansteckungsgefahr eine Behandlung aller Tiere des Taubenschlags nötig. Bei Verabreichung der Antibiotika über das Trinkwasser ist es zwingend notwendig, den aktuellen Trinkwasserbedarf des Bestandes zu erfragen/zu messen, da dieser abhängig von der Jahreszeit, dem Alter, der Leistung (Wettflüge) und der Aufzucht der Jungen bereits physiologisch bis zu 5-fach erhöht sein kann. Hinweise der Arzneimittelfirma sind lediglich richtungsweisend und können bei strikter Einhaltung ohne Berücksichtigung des tatsächlichen Trinkwasserbedarfs schnell zu einer Über- bzw. Unterdosierung führen.

Bei der Wahl des Antibiotikums muss unterschieden werden zwischen Nichtlebensmittel liefernden Tauben, den Brieftauben („Heimtiere“, Umwidmung nach Kleintierkaskade möglich), und Lebensmittel liefernden Tauben (Rassetauben, Fleischtauben).

Für letztere gibt es keine zugelassenen Antibiotika; für Brieftauben gibt es zurzeit sechs Wirkstoffe, welche ausschließlich zur oralen Verabreichung verfügbar sind. Diese sind in für Taubenbestände passenden Größen abgepackt, so dass ein Bezug auch mittels Rezept über die Apotheke möglich wäre.

Bei der häufigen Umwidmung verschreibungspflichtiger oral zu verabreichender Medikamente spielt in der Realität besonders das Enrofloxacin eine Rolle; eine Begründung für die Wahl dieses Reserveantibiotikums ist allerdings oftmals nicht zwingend nachvollziehbar. Darüber hinaus sind auf dem Markt erhältliche Packungsgrößen für Enrofloxacin bzw. andere umzuwidmende Medikamente im Allgemeinen wesentlich größer als dies für eine Bestandsbehandlung bei Brieftauben nötig wäre, so dass ein Bezug über Rezept zu großer Mengen nicht möglich ist.

Die Abgabe verschreibungspflichtiger Arzneimittel erfolgt zurzeit entweder bei Bestandsbesuch durch den Tierarzt, bei Praxisbesuch an den Taubenhalter/das Tier direkt oder durch Versand der Medikamente. Letzteres ist vor allem der Fall bei großer räumlicher Distanz zum Brieftaubenschlag und wenn die Diagnostik der Erkrankung nicht am gleichen Tag der Untersuchung der Brieftauben abgeschlossen werden kann.

## Wichtige bakterielle Erreger

### Salmonellose

Es ist besonders *Salm. typhimurium var. copenhagen* von Bedeutung. Dauerausscheider und Infektionsquelle können klinisch inapparente Tiere sein. Ein gehäuftes Auftreten wurde während der Mauser, zum Reiseschluss, nach der Winterruhe bzw. zur Anpaarung im März beobachtet. Die Diagnose erfolgt klinisch durch Untersuchung erkrankter Tiere bei der Gelenkform und pathologisch-anatomisch bei der Gehirnform. Zusätzlich muss zur Sicherung der Diagnose ein bakteriologischer Nachweis nach Anreicherung durchgeführt werden. Am lebenden Tier werden Kotproben oder Gelenkpunkttate bakteriologisch untersucht. Eine serologische Untersuchung zum Antikörper-Nachweis ist ebenfalls möglich. Chloramphenicol-N®-Pulver (Chloramphenicol, verschreibungspflichtig, 6,5 g Pulver pro 1 l Trinkwasser für 20 Tauben über 5 Tage) ist zur Behandlung der Salmonellose bei Brieftauben zugelassen. Da die Halbwertszeit des Chloramphenicols bei Tauben extrem kurz ist sowie das zugelassene Präparat nicht während der Fortpflanzung, der Mauser und anderer Federwachstumsphasen eingesetzt werden soll, muss jedoch im Falle einer Salmonellose oft umgewidmet werden. In neuerer Zeit wurde die gute Wirksamkeit von Doxycyclin-t® (Zulassung für Brieftauben bei Salmonellose, Applikation über das Trinkwasser in einer Tagesdosis von 40 mg/kg KGW über 14 Tage) belegt.

Außerdem wird eine jährliche Impfung gegen *Salmonella typhimurium var. copenhagen* empfohlen. Zugelassene Impfstoffe (z. B. chevivac-S®, Colombovac parathyphus®, Zoosal T®) werden einmal jährlich subkutan appliziert. Es wird geraten, vor der Impfung eine Behandlung mit Chloramphenicol-N® durchzuführen, um bei unerkannt erkrankten Tieren Todesfälle zu vermeiden (Herstellerangabe).

### E. coli, Streptococcus gallolyticus

Diese Erreger gehören zur physiologischen Darmflora und werden somit als fakultativ pathogen angesehen. Für Brieftauben zugelassene Arzneimittel zur Behandlung von Magen-Darm-Erkrankungen, hervorgerufen durch *E. coli*, sind derzeit verschiedene Doxycyclin- und Furazolidon-Präparate:

Doxycyclin-t® (Applikation über das Trinkwasser in einer Tagesdosis von 40 mg/kg KGW über 7 Tage; gute Gewebegängigkeit) und Furazolidon-t®-Kapseln (oral 1 Kapsel täglich pro Brieftaube über 5–7 Tage; keine Resorption aus dem Magen-Darmtrakt). Zusätzlich ist Furazolidon+R-Pulver ((7,5 g Pulver pro 2 l Trinkwasser für 40 Tauben über 5–7 Tage, zweimalige Wiederholung der Behandlung mit jeweils zwei Tagen Pause) zur Trinkwasserapplikation zugelassen.

### Ornithose

Die Ornithose durch Infektion mit *Chlamydia psittaci* der Tauben unterliegt der Meldepflicht. Infektionsraten (serologisch getestet) liegen bei 30–90 %, während aktive Infektionen mit bis zu 20 % häufig sind. Genesene Tauben sind als latente Ausscheider eine Infektionsquelle für Jungtauben und Menschen. Der Amtstierarzt darf auf Grundlage der Psittakose-Verordnung die Behandlung oder Merzung des Tierbestandes je nach Seuchenlage anweisen. Der intrazelluläre Erreger wird beim lebenden Tier aus einen 3-fach-Tupfer (Konjunktiven, Rachen, Kloake) oder einer Kotprobe angezüchtet. Ein Nachweis kann mittlerweile auch über eine PCR erfolgen. Jedoch liefern Kotproben durch ungenaue Erregerausscheidung keine exakten Ergebnisse. Postmortal kann der Erreger direkt durch Stamp- oder Giemsa-Färbung aus den Organen nachgewiesen werden.

In den Ausführungen der Psittakose-Verordnung ist eine Behandlungsdauer von Tauben über 25 Tage vorgesehen. In der Praxis wird dies allerdings selten so lange durchgeführt.

Zur Behandlung der Ornithose sind derzeit keine Medikamente für Brieftauben zugelassen. Tetracykline stellen noch immer das Mittel der Wahl zur Behandlung einer Chlamydien-Infektion dar. Allgemein anerkanntes Ziel einer Tetracyclin-Therapie ist das Erreichen eines Plasma-Wirkstoffspiegels  $>1\mu\text{g/ml}$  (3). Bei Untersuchungen an 14 verschiedenen *Chlamydia psittaci*-Stämmen wurde für Doxycyclin eine MIC zwischen  $0,05\text{--}0,2\mu\text{g/ml}$  für die in-vitro-Inhibition ermittelt (2). Der genannte Plasmaspiegel ist beispielsweise bei Tauben durch orale Verabreichung von Doxycyclin-t® zu erreichen.

Es kann auch Chlortetracyclin C20 KS®-Pulver (Chlortetracyclin, zugelassen für Kälber und Schweine, kleine 10 g Abpackungen erhältlich) oder Baytril-10 % orale Lösung® (Enrofloxacin, 1000 ml, zugelassen für Huhn und Pute, verschreibungspflichtig, 100–500 ppm entspricht 1–5 g Enrofloxacin, entspricht 10–50 ml Baytril-10 % orale Lösung® pro 10 l Trinkwasser über 10 bis 14 Tage) umgewidmet werden. Diese sind allerdings wie erwähnt lediglich in großen Abpackungen auf dem Markt erhältlich. In neuester Zeit ist auch Doxycyclin-t® einsetzbar, welches in Studien in der oben angegebenen Dosis eine gute Verträglichkeit über 25 Tage zeigte und darüber hinaus durchgängig wirksame Blut- und Gewebespiegel.

### Literaturverzeichnis

1. Krautwald-Junghanns ME, Stelzer G. Spagat zwischen Gesetz und Realität? Tierärztliche Behandlung von Brieftaubenbeständen. DTB 9; 2004. S. 908-15.
2. Butaye P, Ducatelle R, de Backer P, Vermeersch H, Remon JP, F. Haesebrouck F. In Vitro Activities of Doxycycline and Enrofloxacin against European *Chlamydia psittaci* Strains from Turkeys. Antimicrobial agents and Chemotherapy. 1997;41(12):2800-1.
3. Flammer K. Preliminary notes on treatment of Chlamydiosis with Doxycycline medicated water. Proc. AAV, Portland, USA; 2000. S. 3-5.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. M.-E. Krautwald-Junghanns, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig, [krautwald@vogelklinik.uni-leipzig.de](mailto:krautwald@vogelklinik.uni-leipzig.de)

# Salmonellose: Bekämpfung aus Sicht des Praktikers

## Christine Ahlers

Duck-Tec Brüterei GmbH, Bad Belzig

### Einleitung

Durch Lebensmittel übertragbare Salmonellen können beim Menschen Krankheitszustände hervorrufen und der Lebensmittelerzeugung und Lebensmittelindustrie wirtschaftliche Verluste verursachen. Lebensmittelsicherheit daher ist das vorrangige Ziel der Salmonellen-Bekämpfung in Geflügelbeständen. Im Vordergrund steht dabei die Prävalenzsenkung der als relevant für die menschliche Gesundheit eingestuften Serovare *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* (Kategorie 1 lt. Hühner-Salmonellen-Verordnung) sowie *S. Hadar*, *S. Infantis* und *S. Virchow* (Kat. 2).

Dieser Beitrag gibt einen Überblick über Maßnahmen zur Senkung der Prävalenz von nicht speziesadaptierten Salmonella-Serovaren in konsumei- und fleischproduzierenden Geflügelbeständen.

### Bekämpfungsstrategien

Bedingt durch die geringe Wirtsspezifität, die hohe Tenazität der Salmonellen und die Fähigkeit zur Persistenz im klinisch gesunden Tier existiert eine Vielzahl möglicher Eintragsquellen und Erregerreservoirs. Bekämpfungsstrategien können nur dann erfolgreich sein, wenn sie die spezifischen Eigenschaften des Erregers und seine Epidemiologie berücksichtigen, alle Produktionsstufen von der Stammzucht bis zum Endverbraucher in die Bekämpfung einbezogen werden und individuelle Bekämpfungsprogramme betriebsspezifische Besonderheiten berücksichtigen.

In Betrieben ermittelte Schwachstellen für Eintrag und Persistenz von Salmonellen sollten in einem spezifischen Hygieneprogramm berücksichtigt und kontinuierlich kontrolliert werden. Die Dokumentation der angewiesenen Maßnahmen und deren Durchführung in einem Hygieneplan ist dabei hilfreich.

### Verhinderung des Erregereintrags:

#### **Einstellung Salmonellen-freier Tiere**

Effektive Bekämpfungsmaßnahmen der vorgelagerten Produktionsstufen sind Voraussetzung für die Produktion salmonellenfreier Küken. Durch die Untersuchung von Kükenwindeln oder Mekonium bzw. Sammelkotproben sollte der Salmonellenstatus zum Zeitpunkt der Einstellung kontrolliert werden.

#### **Verhinderung des Eintrags durch belebte oder unbelebte Vektoren**

Zur Bestandsabschirmung müssen permanente und umfassende Maßnahmen getroffen werden: u. a. zählen dazu die Kontrolle des Personen- und Fahrzeugverkehrs, das Tragen von Schutzkleidung, Einrichtung von Hygieneschleusen, kontrollierter Einsatz von Gerätschaften, wildvogel- und schadnagersichere Lagerung von Futter und Einstreu, Sauberkeit im Stallumfeld.

Schadnager und –arthropoden und Parasiten sind potenzielle Eintragsquellen für Salmonellen in Geflügelbestände und müssen daher unter Berücksichtigung ihrer Biologie permanent bekämpft werden.

### **Verwendung von salmonellenfreiem Futter und Tränkwasser**

Es sollten nur Futtermittel verwendet werden, deren Hersteller durch regelmäßige Untersuchungen das Freisein von Salmonellen sicherstellen.

Betriebseigene Futtermittel müssen hygienisch einwandfrei, schadnager- und wildvogelsicher gelagert und die Silos sowie deren Umfeld regelmäßig gereinigt werden.

Das Tränkwasser muss hygienisch einwandfrei sein. Tränkesystem und Vorlaufbehälter sind regelmäßig zu reinigen.

### **Kontrolle und Minimierung der Erregerausbreitung im Bestand:**

#### **Monitoring**

Regelmäßiges Monitoring der Tiere und des Umfeldes (z. B. Futter, Wasser, Schadnager, Hygienekontrollen, ggf. auch Personal) ermöglicht die frühzeitige Feststellung eines Eintrags und die zeitnahe Intensivierung von Bekämpfungsmaßnahmen, um die Ausbreitung von Salmonellen im Bestand zu minimieren.

Für Zuchtherden von Hühnern und Puten, Legehennen-, Masthuhn- und Mastputenbestände sind detaillierte Monitoringprogramme in den Durchführungsverordnungen zur VO (EG) 2160/2003 vorgeschrieben. Das QS-Prüfsystem schreibt für alle angeschlossenen Geflügelhaltungen Eingangs- und Ausstattungskontrollen für jeden Durchgang vor. Betriebsinterne Eigenkontrollen in anderen Geflügelhaltungen können sich hinsichtlich Probenmaterial, Intervall und Stichprobenumfang an den dort gemachten Vorgaben orientieren.

#### **Impfung**

Impfungen können den Erregereintrag nicht verhindern, jedoch systemische Infektionen, die Kolonisierung im Organismus und die fäkale Ausscheidung reduzieren und damit die Ausbreitung von Salmonellen in den Beständen beschränken.

Die Impfung gegen *S. Enteritidis* und bei Verdacht auf eine Infektion im vorigen Durchgang auch gegen *S. Typhimurium* ist für Legehennen-Aufzuchtherden mit mind. 250 Hühnern vorgeschrieben (§13 Hühner-Salm.-VO). Zur Impfung gegen diese Serovare sind in Deutschland insgesamt zehn verschiedene Lebend- und Inaktivatimpfstoffe für Hühner zugelassen.

Für andere Geflügelarten oder Salmonellen-Serovare sind mit Ausnahme von drei Vakzinen gegen *S. Typhimurium* bei Tauben zum momentanen Zeitpunkt keine Impfstoffe zugelassen.

In der Praxis haben sich Impfprogramme mit möglichst frühzeitigem Einsatz von Lebendvakzinen und Boosterung durch Inaktivatvakzinen bewährt. Insbesondere bei der Verabreichung von Lebendimpfstoffen ist die fachgerechte Durchführung der Impfung und die Einhaltung der Angaben des Herstellers zum Impfregime von essenzieller Bedeutung für die Ausbildung einer protektiven Immunität.

#### **Stabilisierung der Darmflora**

Durch die Verabreichung von Darmflora (Competitive Exclusion, CE), organischen Säuren und Prä- oder Probiotika kann die Widerstandsfähigkeit des Geflügels gegen die intestinale Besiedlung durch Salmonellen erhöht werden (1,2,3). Grundsätzlich muss angestrebt werden, möglichst früh



eine stabile Darmflora im Tier zu etablieren und zu erhalten, um dadurch eine Kolonisierung des Darmtraktes mit Salmonellen zu erschweren oder zu verhindern. (4)

### **Antimikrobielle Therapie**

Die Verordnung (EG) Nr. 1177/2006 untersagt die Verwendung antimikrobieller Mittel als spezifische Methode zur Bekämpfung von Salmonellen bei Geflügel (Art. 2). Ausnahmen sind möglich, u. a. wenn die Tiere klinische Symptome aufweisen, die ihnen übermäßiges Leiden verursachen. Der Einsatz antimikrobieller Mittel muss in diesem Fall von der zuständigen Behörde zugelassen und überwacht werden.

In Untersuchungen des BfR waren 2009 fast 50 % der *Salmonella*-Isolate resistent und 35 % multiresistent (5). Jeder Einsatz von Antibiotika bei einer Salmonellose sollte daher durch einen Resistenztest gesichert werden.

### **Eradikation des Erregers:**

Für eine Salmonellen-Sanierung ist die Bewirtschaftung zumindest einzelner Stalleinheiten nach dem Rein-Raus-Verfahren Voraussetzung.

### **Reinigung und Desinfektion**

Nur bei sachgerechter Reinigung und Desinfektion unter Einbeziehung aller potenziell mit Salmonellen belasteter Stellen in Stall und Stallumgebung kann für einige Serovare die Persistenz im Bestand verhindert werden.

Nach der Desinfektion und vor Einbringen der Einstreu sollte eine bakteriologische Kontrolle erfolgen.

### **Pflege der Stallumgebung und Ausläufe**

Salmonellen sind außerhalb des Tierkörpers lange überlebensfähig. Persistenz des Erregers im leeren Stall oder dessen Umgebung kann zur Infektion der nachfolgenden Herde führen. Wege und Vorplätze von Ställen und Dunglagerstätten sollten befestigt und gut zu reinigen sein.

Ausläufe, die von salmonellen-positiven Herden genutzt wurden, sollten nach der Ausstallung gekalkt und mind. 2 Wochen nicht genutzt werden.

### **Bekämpfung von Schadnagern und -arthropoden**

Mäuse- und Rattenpopulationen sind ein bedeutendes Reservoir für Salmonellen und können ebenso wie Insekten, Vorratschädlinge und Parasiten Ursache für deren Persistenz in einem Bestand sein. Die intensive Schädlingskontrolle muss daher Bestandteil jedes Sanierungsprogramms sein und sollte von sachkundigen Personen durchgeführt werden.

### **Zusammenfassung**

Die Lebensmittelsicherheit ist wegen der zoonotischen Bedeutung der Salmonellen vorrangiges Ziel der Salmonellen-Bekämpfung in Geflügelbeständen.

Bedingt durch die geringe Wirtsspezifität, einer hohen Tenazität der Salmonellen und der Fähigkeit zur Persistenz im klinisch gesunden Tier existiert eine Vielzahl möglicher Eintragsquellen und Erregerreservoirs. Die nachhaltige Kontrolle der komplexen Infektionswege stellt – insbesondere in offenen Haltungsformen – für Tierhalter und Tierarzt eine kontinuierliche Herausforderung dar.

Erfolgreiche Bekämpfungsstrategien müssen die spezifischen Eigenschaften des Erregers und seine Epidemiologie berücksichtigen, alle Produktionsstufen von der Stammzucht bis zum Endverbraucher in die Bekämpfung einbeziehen und betriebsspezifische Besonderheiten berücksichtigen.

Die kontinuierliche Anwendung von Monitoringsystemen und betriebsspezifischen Hygieneprogrammen ist Voraussetzung für die Verhinderung des Eintrags und die Eradikation von Salmonellen. Durch Impfungen und Stabilisierung der Darmflora kann die Erregerausbreitung im Bestand minimiert werden. Der Einsatz antimikrobieller Mittel ist als spezifische Methode zur Bekämpfung von Salmonellen in Geflügelbeständen nur in Ausnahmefällen zulässig (Verordnung (EG) Nr. 1177/2006).

### Literaturverzeichnis

1. Methner U. „Competitive Exclusion“ – ein Verfahren zur Prophylaxe der *Salmonella*-Infektion beim Geflügel. Lohmann Information 2/2001: 1-7.
2. Higgins JP, Higgins SE, Wolfenden AD, Herderson SN, Torres-Rodriguez A, Vecente JL, et al. Effect of lactic acid bacteria probiotic culture treatment timing on Salmonella Enteritidis in neonatal broilers. Poultry Sci. 2007;86:1662-6.
3. Van Immerseel F, Russell JB, Flythe MD, Gantois I, Timbermont L, Pasmans F, et al. The use of organic acids to combat Salmonella in poultry: a mechanistic explanation of the efficacy. Av Path. 2006;35:182-5.
4. Visscher C, Kamphues J. Salmonellen im Geflügelbestand: Fütterungseinflüsse?. Proceedings Tierernährung für Tierärzte – im Fokus: Gesundheit und Leistung des Nutzgeflügels unter dem Einfluss von Futter und Fütterung; 08.04.2011; Hannover. S. 61-80.
5. Schroeter A, Käsbohrer A. Deutsche Antibiotika-Resistenzsituation in der Lebensmittelkette – DARLink. Berlin: BfR-Wissenschaft; 2010. S. 8.

### Kontaktadresse

Dr. Christine Ahlers, Duck-Tec Brüterei GmbH, christine.ahlers@wiesenhof.de

## Salmonellenbekämpfung aus der Sicht des Amtstierarztes

**Annette Dressel**

Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsamt des Landkreises Stendal, Sachsen-Anhalt

### Allgemeines zur Bekämpfung der Salmonellose im Nutzgeflügelbereich

Salmonelleninfektionen und Salmonellenerkrankungen beim Geflügel sind seit langem als problematische Erkrankungen mit hohem zoonotischem Potenzial bekannt. Die Minimierung bzw. Vermeidung solcher Infektionen bei Mensch und Tier sind ein wichtiges Ziel des Tiergesundheitsmanagements und der Lebensmittelüberwachung.

Mit der Verordnung (EG) 178/2002 wurden Festlegungen von allgemeinen harmonisierten Grundsätzen und Anforderungen an das Lebensmittelrecht auf dem Gebiet der Europäischen Union manifestiert (1). Die amtliche Überwachung der Tierbestände bzw. der Primärproduktion in den Ländern der Europäischen Union garantiert die Umsetzung des europäischen Rechts.

In dem von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) und des Europäischen Zentrums für die Prävention und die Kontrolle von Krankheiten (ECDC) am 22. März 2011 veröffentlichten Jahresbericht 2009 über Zoonosen wurde dargestellt, dass die Zahl der Salmonellen-Fälle beim Menschen innerhalb von fünf Jahren durch EU-Maßnahmen von 174.544 im Jahr 2004 auf 108.614 im Jahr 2009 beinahe halbiert werden konnte (2).

Diese Erfolge werden vor allem der im Jahr 2003 von der EU verabschiedeten „Verordnung (EG) 2160/2003 zur Bekämpfung von Salmonellen und bestimmten durch Lebensmittel übertragbaren Zoonoseerregern“ zugeschrieben.

Bei der Legehennenhaltung in Deutschland wurden diese Ziele der Reduzierung in den ausgewerteten Jahren verfehlt. Der Ausgangswert des Vorjahres (2008) von 2,7 % positiver Herden, bezogen auf die Serovare *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium*, hätte um mindestens 10 % auf 2,4 % gesenkt werden müssen. Ermittelt wurden allerdings 4,8 %. Für Zuchttiere (*Gallus gallus*) wurde im Jahr 2009 der geforderte Wert von 1 % mit einem positiven Anteil von 0,9 % erreicht, bezogen auf die bereits genannten Serovare sowie die weiteren Serovare *S. Infantis*, *S. Virchow* und *S. Hadar* („Top five“).

Im Masthähnchenbereich wurden Werte von 0,4 % bezüglich der Infektionen von *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* im Vergleich zu 0,7 % im Jahr 2008 erreicht. Zielwert ist im Jahr 2011 ein Wert von einem Prozent infizierter Herden, der somit schon verwirklicht wurde (3).

### Amtliche Überwachung der Legehennenbestände in Sachsen-Anhalt als Beispiel der praktischen Umsetzung der gesetzlichen Vorgaben im Rahmen der Salmonellenbekämpfung

Mit Inkrafttreten der Hühner-Salmonellen-Verordnung im Jahr 2009 sind mit dem seit dem Jahr 2010 wirksamen Paragraphen zwei, Absatz eins, bauliche Voraussetzungen durch den Tierhalter vorzuhalten, die ein korrektes Hygienemanagement ermöglichen und fordern. Des Weiteren werden in der Verordnung auch die gesundheitlichen Anforderungen hinsichtlich der Salmonellenprävention bei den Tieren vom Eintagsküken bis zum adulten Tier geregelt (4).

Bereits im Jahr 2007 wurde unter Federführung des Zentralverbandes der Deutschen Geflügelwirtschaft e. V. von der ZDG-Arbeitsgruppe Tiergesundheit der Leitfaden Salmonellenbekämpfung bei Legehennen erarbeitet (5). Auch die Geflügelpest-Verordnung regelt in ihren Paragraphen fünf und sechs grundsätzliche Hygienemaßnahmen (5).

Im Land Sachsen-Anhalt hängt die Entschädigung durch die Tierseuchenkasse im positiven Salmonellenfall bei Legehennen (*S. Enteritidis* und *S. Typhimurium*) davon ab, dass „der Tierhalter die Empfehlungen des Leitfadens des Zentralverbandes der Deutschen Geflügelwirtschaft e. V. (ZDG) ‚Salmonellenbekämpfung bei Legehennen‘ (08/2007) und die ‚Empfehlungen zu Biosicherheitsmaßnahmen und Frühwarnsystem in Geflügelhaltungen des Landes Sachsen-Anhalt‘ nachweislich eingehalten hat und der Amtstierarzt hierzu gutachterlich Stellung genommen hat“ (6–8). Die Nichteinhaltung rechtlicher Vorgaben und Empfehlungen bedeutet demnach den Verlust der Entschädigung bzw. der Beihilfe durch die Tierseuchenkasse und verursacht damit beim Tierhalter zusätzliche ökonomische Schäden.

Das Hauptaugenmerk der amtlichen Tätigkeit liegt neben den vorgeschriebenen Probenahmen vor allem auf der präventiven Überwachung und damit der Kontrolle der Einhaltung der Rechtsvorschriften.

Jedoch sind allein die rechtlich vorgeschriebenen Präventivmaßnahmen in vielen Fällen nicht ausreichend, um eine konsequente Salmonellenprävention zu betreiben.

Das Hygienebewusstsein der Tierhalter ist hierbei sehr wichtig.

Die Infektion mit *Salmonella Enteritidis* in einem Legehennenbestand im Landkreis Stendal am Ende des Jahres 2010 zeigte jedoch einige Probleme auf, die auch in anderen Betrieben des Landkreises teilweise unzureichend gelöst sind und einem korrekten Hygienemanagement und der damit verbundenen Seuchenprophylaxe entgegenstehen.

### ***Bauliche Bedingungen für eine Legehennenanlage***

Ein baulich intakter Stall ermöglicht eine effektive Reinigung und Desinfektion und verhindert größtenteils den unnötigen Ungeziefer- und Schadnagereintrag.

Die Hygieneschleuse im Eingangsbereich der Stallanlage verhindert den Eintrag von Krankheitserregern durch das Personal bzw. durch die Besucher.

Eine aufwendigere Unterteilung der Anlage in Betriebsabteilungen ermöglicht im positiven Salmonellenfall in einer Betriebsabteilung die getrennte seuchenhygienische Betrachtung und damit die Vermeidung einer Komplettberäumung.

Die Kadaverlagerung am Rand des Grundstückes in gekühlten Behältern hält das Ungeziefer bzw. Schädlinge von der Anlage fern und das Befahren der Anlage durch die Kadaverfahrzeuge verbleibt.

Ein Zaun um das Gelände verhindert den unbefugten Zutritt oder die Zufahrt von fremden Personen, Fahrzeugen und auch von Wildtieren.

### ***Aufzuchtbetrieb***

Die erforderlichen Untersuchungen und Impfungen aus dem Aufzuchtbetrieb sind nachzuweisen und werden mit der Anlieferung der Junghennen der Betriebsdokumentation beigelegt. Sie stellen eine unerlässliche Präventivmaßnahme für die Gesunderhaltung des Legehennenbestandes dar.

### ***Ungeziefer- und Schadnagerbekämpfung***

Die konsequente und vor allem effektive Ungeziefer- und Schadnagerbekämpfung ist äußerst wichtig, wird aber häufig etwas vernachlässigt.

Schadnager sind nach wie vor eine der Haupteintragsquellen für die Salmonelleninfektionen.

Fliegen, Käfer und andere Insekten müssen unbedingt in den Stall- und Nebengebäuden bekämpft werden.

Diese belebten Vektoren können alle anderen Hygienebemühungen des Tierhalters annullieren.

### **Dokumentation**

Neben der üblichen Dokumentation zum Tierbestand werden im Stall der Tierseuchenalarmplan und festgelegte Hygienevorschriften (Schadnagerbekämpfungsplan, Besucherbuch, Personalhygienevorschriften) erwartet, die für das beschäftigte Personal wichtige Arbeitsmittel darstellen.

### **Futtermittel**

Futtermittel als Eintragsquelle für Salmonellen spielen immer weniger eine Rolle, da die Futtermittelunternehmer ebenso wie die Lebensmittelunternehmer strengen Hygienegrundsätzen unterworfen sind.

In der Geflügelhaltung werden Futtermittel meist in geschlossenen Behältern (Futtersilos) gelagert, die regelmäßig gereinigt und desinfiziert werden sollten.

### **Zusammenfassung**

Die Salmonellenbekämpfung im Geflügelbereich bedarf der Zusammenarbeit von Tierhalter, Hoftierarzt und amtlicher Überwachung. Wichtig ist, dass das Bewusstsein des Tierhalters als Verantwortlicher einer hygienischen Produktion in der Lebensmittelkette geschult wird.

Bekannte Risikofaktoren sollten unter fachlicher Begleitung durch den Hoftierarzt minimiert werden. Die amtliche Überwachung sollte eigentlich nur die Einhaltung der rechtlichen Vorgaben überprüfen.

### **Literaturverzeichnis**

1. EG. Verordnung (EG) Nr. 178/2002 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 28. Januar 2002 zur Festlegung der allgemeinen Grundsätze und Anforderungen des Lebensmittelrechts, zur Errichtung der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit und zur Festlegung von Verfahren zur Lebensmittelsicherheit.
2. European Food Safety Authority (EFSA), European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Scientific Report of EFSA and ECDC, The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. EFSA Journal. 2011;9(3):2090(pp.23,24).
3. Zentralverband der Deutschen Geflügelwirtschaft e.V. (ZDG). Prävalenzerhebungen – Salmonellen in Geflügelherden. In: DGS Das Magazin für Geflügelwirtschaft und Schweineproduktion 26/11 (7/2011) Exklusive Mitgliederinformationen Juli 2011, S.IV.
4. Anon. Verordnung zum Schutz gegen bestimmte Salmonelleninfektionen beim Haushuhn (Hühner-Salmonellen-Verordnung) Vom 06. April 2009, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2009 Teil I Nr. 19, S. 752 vom 15. April 2009, geändert durch die Verordnung vom 18. Dezember 2009, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2009 Teil I Nr. 80, S.3939, Art.7 vom 23. Dezember 2009.
5. Anon. Verordnung zum Schutz gegen die Geflügelpest (Geflügelpest-Verordnung) vom 18. Oktober 2007, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2007 Teil I Nr. 51, S. 2348 vom 22. Oktober 2007, geändert am 25. April 2008, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2008 Teil I Nr. 16, S. 764, Art. 2 vom 30. April 2008 und am 6. April 2009 durch Bundesgesetzblatt Jahrgang 2009 Teil I Nr. 19, S.749, Art. 6 vom 15. April 2009, zuletzt geändert durch die Verordnung vom 18. Dezember 2009, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2009 Teil I Nr. 80, S.3939, Art. 1 vom 23. Dezember 2009.
6. Leitfaden Salmonellenbekämpfung bei Legehennen. Zentralverband der Deutschen Geflügelwirtschaft e.V., Ausgabe August 2007.

7. Empfehlungen zu Biosicherheitsmaßnahmen und Frühwarnsystem in Geflügelhaltungen MBl. LSA Nr. 20/2007 vom 29.05.2007; S. 415-8 und Nr.32 /2007 vom 10.9.2007; S. 731.
8. Anlage 27: Tierverluste beim Haushuhn infolge des Auftretens von Salmonella Enteritidis und Salmonella Typhimurium", Satzung der Tierseuchenkasse Sachsen-Anhalt über die Gewährung von Beihilfen vom 08.12.1999, Bek. des ML vom 28.02.2000 (MBl. LSA S. 430), zuletzt geändert durch Beschluss des Verwaltungsrates vom 16.12.2008, Bek. des MLU vom 14.01.2009 (MBl. LSA S. 75), Bek. des MLU vom 21.10.2010 (MBl. LSA S. 569).

### **Kontaktadresse**

DVM Annette Dressel, Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsamt des Landkreises Stendal, Sachsen-Anhalt, [annette.dressel@landkreis-stendal.de](mailto:annette.dressel@landkreis-stendal.de)

## Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Puten

**Ronald Günther**

Heidemark Mästerkreis GmbH u. Co. KG, Veterinärlabor Haldensleben

Die Pute (auch Puter, Truthahn/Truthenne *Meleagris gallopavo*) unterscheidet sich auf Grund ihrer unterschiedlichen phylogenetischen Entwicklung in verschiedener Hinsicht deutlich vom Haushuhn (*Gallus gallus*). Dies spiegelt sich u. a. im Verhalten, der Gewichtsentwicklung, dem Zeitpunkt der sexuellen Reife und nicht zuletzt im Krankheitserregerspektrum wider. Besonders bezüglich viraler und parasitärer Erreger wird dies offensichtlich. Bei den bakteriellen Krankheitserregern besteht eine weitestgehende Übereinstimmung mit den beim Haushuhn pathogenen Erregern (*Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Bordetella avium*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Riemerella anatipestifer*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma gallisepticum* und *synoviae* u. a.). Für eine Reihe weiterer bakterieller Erreger kann die Pute lediglich als Träger dienen, ohne selbst klinisch daran zu erkranken (*Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. u. a.). Hinsichtlich der Empfindlichkeit und der Immunantwort gibt es wiederum speziespezifische Unterschiede. Auch bei der Therapie sind einige Besonderheiten zu beachten.

Da die überwiegende Mehrheit der Wirtschaftsgeflügelbestände heute im Rahmen von Betreuungsverträgen kontinuierlich tierärztlich betreut wird, sind klinische Erfahrungen und die Kenntnis des Bestandes sowie seiner Vorgeschichte die Hauptgrundlage einer raschen und sicheren Diagnosestellung. Hierzu werden Einzeltiere untersucht, von denen auf die gesamte Herde geschlossen wird. In diesem Zusammenhang ist die Möglichkeit einer pathologisch-anatomischen Untersuchung von gefallenem Tieren vor Ort unter Berücksichtigung seuchenhygienischer Aspekte für die zielgerichtete Diagnosestellung von herausragender Bedeutung. Wichtige Daten zur Untermauerung der Diagnose stammen aus Vorbericht, klinischem Bild, Wasserverbrauch, Futtermittelverbrauch und Verlustentwicklung der letzten Tage. Erregerisolierung und Resistenztest sollten in jedem Fall angestrebt werden, dienen aber in den allermeisten Fällen der retrospektiven Bestätigung des Verdachtes. Der Erfolg einer Behandlung hängt nach wie vor – neben der richtigen Diagnosestellung – entscheidend vom Zeitpunkt des Beginns der Behandlung und der Wasseraufnahme ab. Eine Herde wird als krank bezeichnet, wenn ein bestimmter Prozentsatz der Tiere krankheitsspezifische Befunde aufweist. Dabei wird berücksichtigt, dass erregerabhängig ein bestimmter Prozentsatz der Herde noch klinisch unauffällig ist, sich aber bereits infiziert hat und somit in der Inkubationsphase befindet. Die Behandlungsnotwendigkeit ergibt sich aus dem Zusammenspiel des/der beteiligten Erreger/s und dem/den damit verbundenen Krankheitsbild/ern, der klinischen Erfahrung zum Krankheitsverlauf sowie bestandspezifischen Besonderheiten, die den Krankheitsverlauf beeinflussen können. Dies erklärt, dass eine Behandlungsnotwendigkeit von Standort zu Standort trotz gleicher Erregerlage variieren kann!

Bei der Auswahl des Antibiotikums sind die Zulassungslage, die Resistenzlage des Erregers, ggf. die therapeutische Breite und die Wartezeit sowie die einschlägigen rechtsverbindlichen Bestimmungen und Leitlinien zu beachten (1). Bei der Ermittlung der Resistenzlage kann der bestandsbetreuende Tierarzt auf seine Untersuchungsergebnisse aus vorangegangenen Durchgängen zurückgreifen. Hierin besteht einer der entscheidenden Vorteile der systematischen

Bestandsbetreuung. Diese geben ihm über die Jahre ein zuverlässiges Bild über die Entwicklung der Resistenzsituation der beteiligten Erreger. Auf Grund der Tatsache, dass es sich bei Puten arzneimittelrechtlich um eine „minor species“ handelt, sieht sich der Tierarzt allerdings häufig einem Umwidmungsproblem wegen Fehlens eines zugelassenen Präparates gegenüber (2,3). Da es heute keine „Geflügel“-Zulassungen mehr gibt, stellt die Verschreibung eines für das Huhn zugelassenen Arzneimittels zur Anwendung bei der Pute bereits eine Umwidmung dar! Ein Therapienotstand für die Pute ist darzulegen und 28 Tage Wartezeit sind zu berücksichtigen! Die Beachtung von Leitlinien und Auslegungshinweisen sollte zur guten fachlichen Praxis gehören. Man sollte sich aber im Klaren darüber sein, dass sie im Falle eines Rechtsstreites Gesetzen und Verordnungen nachgelagert und nicht rechtsverbindlich sind.

Nach der Verschärfung der Vorschriften zum Einmischen von AMV in das Futter ist heute die Applikation über das Tränkwasser das „Mittel der Wahl“ bei der Behandlung bakteriell bedingter Krankheiten. Dabei kommen verschiedene Formen des Einmischens in Betracht, die der Tierarzt im Rahmen der Verschreibung beachten sollte. Eine Inaugenscheinnahme der Installation vor Ort und Befragung des Tierhalters zur tatsächlichen praktischen Durchführung und Wasserverfügbarkeit je Zeiteinheit sollten ebenfalls zur Routine gehören. Sie geben einem wichtige Hinweise, ob das Behandlungsziel mit der favorisierten Behandlungsmethode auch erreicht werden kann.

Eine weite Verbreitung haben sogenannte Proportionaldosiersysteme (z. B. Dosatron) gefunden. Das Grundprinzip besteht in einer proportionalen Zudosierung eines Medikamentes zum tatsächlichen aktuellen Wasserverbrauch, der über eine Wasseruhr ermittelt wird. Die Vorteile dieser automatischen Dosiereinrichtungen liegen im verhältnismäßig geringen Anschaffungspreis sowie geringem Installations- und Platzbedarf. Als nachteilig erweisen sich v. a. die Löslichkeiten verschiedener, in Pulverform angebotener Präparate. Da das Lösungsvolumen auf Grund limitierter Zudosierungsvolumina der Geräte relativ klein sein muss, kann es zu übersättigten Lösungen mit Bodensatzbildung kommen. Die ungelösten Bestandteile führen dann über kurz oder lang zu Funktionsstörungen auf Grund von Ablagerungen an dichtenden Teilen.

Eine zweite Möglichkeit der Applikation via Tränkewasser erfolgt über große Wasserreservoirs, sogenannte Vorlaufbehälter. Diese bestehen i. d. R. aus Epoxydharz bzw. Edelstahl und haben je nach Bestandsgröße ein definiertes Volumen (500, 1000, 2000, ... Liter). Die Nachteile von Vorlaufbehältern liegen in höheren Investitionskosten, Installationsaufwand und Platzbedarf. Auch handelt es sich hierbei um ein „offenes System“ mit der Möglichkeit des Keimeintrages in den Tränkewasserkreislauf. Vorteilhaft sind ein großes Lösungsvolumen, rasche Nachvollziehbarkeit der verbrauchten Menge, gute Zugänglichkeit für Reinigungszwecke und Reduzierung von Dosierungsfehlern.

Als Dosierempfehlung hat sich die Tagesdosis je Stall/Herde bewährt. Der Tierarzt ermittelt unter Berücksichtigung von Tierzahl und durchschnittlichem Körpergewicht das zu behandelnde Gesamtgewicht einer zu behandelnden Herde und unter Berücksichtigung der empfohlenen therapeutischen Dosis in mg/kg Körpergewicht die Aufwandmenge an Medikament je Stall/Herde je Tag.

Da in den meisten Putenbetrieben Brunnenwasser zur Tränke der Tiere Verwendung findet, ist die Kenntnis der Wasserqualität notwendig (4). Diese sollte in Intervallen überprüft werden. Sie sollte den Empfehlungen für Tränkewasser entsprechen (5). Abweichungen sind ggf. durch Verwendung von Pufferlösungen zu kompensieren. Da wie oben ausgeführt in der Regel permanente Dosiersysteme Anwendung finden, stellt sich die Frage nach Applikationsintervallen entsprechend



Pharmakokinetik und Pharmakodynamik des gewählten Wirkstoffes nur bedingt. Bei der Verwendung rein konzentrationsabhängiger Wirkstoffe ist eine abweichende Anwendungspraxis überlegenswert.

Die genaue Kenntnis des tatsächlichen täglichen Wasserverbrauchs ist für die Stellung der Prognose hinsichtlich des Behandlungsausganges von unschätzbarem Wert und sollte daher unbedingt verlässlich vorliegen. In Abhängigkeit von Klima, Erkrankungssituationen und Alter der Tiere können z. T. sehr große Schwankungen auftreten. So lassen z. B. steigende Außentemperaturen den Wasserverbrauch auf über das 1,5-fache ansteigen! Dies korreliert jedoch nicht proportional mit der Futteraufnahme. Bei einem Rückgang der Wasseraufnahme unter Norm kann jedoch sehr sicher auf die ebenfalls zurückgegangene Futteraufnahme geschlossen werden. Daher ist es ausgesprochen wichtig, die Relation des tatsächlichen Wasserverbrauchs zum Normwasserverbrauch unter Berücksichtigung externer Faktoren richtig einzuschätzen. Wasserverbräuche unterhalb der Norm müssen durch Maßnahmen wie Elektrolytgaben und Erhöhung der Lichtintensität bzw. Verlängerung des Lichttages begleitet werden.

Eine Besonderheit bei Puten besteht in der altersabhängig sehr unterschiedlichen Wasseraufnahme je kg Körpergewicht. So haben Küken in den ersten Lebenstagen physiologischerweise eine ca. 4-fach höhere Wasseraufnahme pro kg Körpergewicht als Endmasttiere im Alter von zwanzig Wochen. Bei einer Dosierung je Liter Wasser ist die Dosierung dementsprechend anzupassen. Bestimmte Wirkstoffe sind für junge Puten auf Grund geschmacklicher Eigenschaften in der Akzeptanz beeinträchtigt. Sie sind daher, wo möglich, zu meiden. Ein permanentes Monitoring der verbrauchten Wassermengen ist unablässig.

Neben der bereits beschriebenen grundsätzlichen Vorgehensweise bei der Behandlung einer bakteriellen Erkrankung bei Puten bedingen einzelne Erregerereigenschaften bzw. Erregerkombinationen sowie epidemiologische Besonderheiten die Aufmerksamkeit des Tierarztes. So besitzen einige Erreger nach Erstinfektion des Bestandes auf Grund ihrer Persistenz in der Herde die Neigung zum Rezidiv. Damit ist die erneute Erkrankung des Bestandes nach vorangegangener klinischer Besserung bzw. „Heilung“ gemeint. Erreger, für die dies in besonderem Maße zutrifft, sind *Pasteurella multocida multocida*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Riemerella anatipestifer* sowie *Mycoplasma gallisepticum* und *synoviae*. Alle genannten Erreger vermögen nach nur verhältnismäßig kurzer Zeit wiederholt schwerwiegendste Erkrankungen mit Todesfällen auszulösen. Eine erneute Behandlung zur Rettung der Herde ist unumgänglich. Im Einzelfall kann auf Grund hochgradig gestörten Allgemeinbefindens und damit drastisch reduzierter Wasseraufnahme eine Einzeltierinjektion mit einem passenden Injektionsantibiotikum notwendig werden, da die orale Applikation auf Grund eben genannter Umstände nicht zum Erfolg führen kann. Je nach Alter und Erregerereigenschaft ist – je nach Verfügbarkeit – eine Einzeltierimpfung der erkrankten Herde mit einem kommerziellen Impfstoff in Betracht zu ziehen. Wenn dieser allerdings nicht verfügbar bzw. auf Grund antigenetischer Eigenschaften des Erregers, die durch den Impfstoff nicht abgedeckt werden, nicht sinnvoll ist, sollte die Herstellung eines bestandsspezifischen Impfstoffes dringend erwogen werden. Da dies in der Regel eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, kommt diese Option meist erst für den Folgebestand in Betracht. Andere bakterielle Erreger wie z. B. *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Bordetella avium* und *bronchiseptica*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida ssp. septica* u. a. können zwar ebenfalls mehrfach und – bei erstmaligem Auftreten zu einem späten Zeitpunkt (6,7), – zu sehr heftigen Erkrankungen führen, sind bei einem erneuten Auftreten jedoch in der Regel in ihrer Klinik deutlich abgeschwächt. Auch hier ist eine Impfprophylaxe zu erwägen.

Eine Besonderheit stellen Mycoplasmen-Infektionen dar. Sowohl *M. gallisepticum* als auch *M. synoviae* besitzen nur eine geringe Tenazität und sind daher außerhalb des Wirtes nur wenige Tage überlebensfähig. Daher ist in solchen Fällen, v. a. bei *M.-gallisepticum*-Infektionen eine Bestandssanierung durch Leerstand angezeigt. Ein solcher Ansatz kann allerdings nur unter Berücksichtigung der epidemiologischen Lage zum Erfolg führen. Sollten unmittelbar benachbarte Geflügelbestände ebenfalls betroffen sein, so kann nur eine konzertierte Aktion unter Einbeziehung aller potenziellen Infektionsquellen und Wirtschaftsbeteiligten zum Erfolg führen.

Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass bakterielle Infektionen – auch unter Berücksichtigung hoher Hygieneanforderungen – in Putenbeständen nach wie vor eine Rolle spielen. Eine antibiotische Behandlung erkrankter Bestände auf Basis guter Diagnostik und in Kenntnis der Resistenzlage ist veterinärmedizinisch und ethisch geboten. Eingedenk einer zunehmenden öffentlichen wenn auch nicht immer sachlich geführten Diskussion zur Gefahr des Eintrages resistenter Erreger in die Nahrungsmittelkette sollten Tierärzte alle verfügbaren Vorbeugemaßnahmen in Betracht ziehen, um die Häufigkeit der Anwendung antibakterieller Substanzen auf ein notwendiges Maß zu beschränken.

### Literaturverzeichnis

1. AGTAM. Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln. Deutsches Tierärzteblatt; 2010. Beilage Heft 10.
2. Günther R. Einsatz von Arzneimitteln beim Wirtschaftsgeflügel aus der Sicht der Praxis. 66. Fachgespräch Geflügelkrankheiten. Hannover; 2004. S. 26-34.
3. Pöppel M. Antibiotika-Leitlinien – Tierärztliche Besonderheiten für Geflügel. Leipziger Blaue Hefte: Proceedings 5. Leipziger Tierärztekongress Leipzig; 2010. S. 543-4.
4. Leitfaden des BMELV vom 19. Juni 2009 über die orale Anwendung von Tierarzneimitteln im Nutztierbereich über das Futter oder das Trinkwasser.  
<http://www.bmelv.de/SharedDocs/Standardartikel/Landwirtschaft/Tier/Tierarzneimittel/LeitfadenArzneimittel.html#doc650998bodyText10>
5. Hygienische Qualität von Tränkwasser - Orientierungsrahmen zur futtermittelrechtlichen Beurteilung  
<http://www.bmelv.de/SharedDocs/Standardartikel/Landwirtschaft/Tier/Futtermittel/Orientierungsrahmen-Trankenwasser.html>
6. Günther R, Ryll M, Hafez HM, Hinz K-H. New variety of *Ornithobacterium rhinotracheale*. 4th International Symposium on Turkey Diseases. Berlin; 2002. S. 238-44.
7. Günther R, Bisgaard M, Christensen H. Unusual outbreak of *Pasteurella multocida* ssp. *septica* in a turkey flock. 5th International Symposium on Turkey Production. Berlin; 2009. S. 287–91.

### Kontaktadresse

Dr. Ronald Günther, HEIDEMARK Mästerkreis GmbH u. Co. KG, Veterinärlabor Haldensleben,  
[ronald.guenther@heidemark.de](mailto:ronald.guenther@heidemark.de)

## Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Broilern

**Ina Wiebelitz**

Geflügelhof Möckern

Broiler sind aufgrund ihrer kurzen Lebensdauer bei der Diagnostik und Therapie als Eilfälle zu behandeln. Als „Hochleistungssportler“ müssen sie innerhalb von 30–40 Tagen ihre Schlachtreife erreichen.

Sollten in dieser kurzen Zeit Störungen eintreten, egal ob management- oder erregerbedingt, ist schnelles Handeln gefragt, um unnötige Einbußen in der Mastleistung zu begrenzen.

Die Verdienstmöglichkeiten bei den Mästern sind bei den derzeitigen Handelspreisen sehr gering und jede verminderte Futtermittelaufnahme oder gestörte Futtermittelverwertung bringt eine Verlängerung des Zyklus mit sich. Besonders zum Mastende ist schnelle Hilfe gefragt, weil dann die größten Zuwächse sind und die Küken für den nächsten Durchgang schon in den Startlöchern stehen.

Daraus ergeben sich mehrere, besonders in der Broilermast zu berücksichtigende Fakten:

- Ein schnelles Hinzuziehen des Tierarztes und
- die Möglichkeiten der Vor-Ort-Sektionen sind wichtige Bestandteile der antibakteriellen Therapie.
- Bakteriologische Untersuchungen und Antibiogramme müssen in kürzester Zeit erstellt werden, so dass ein sofort eingesetztes Mittel, gegen das eventuell Resistenzen vorliegen, schnell durch ein wirksameres ersetzt werden kann und nachfolgende Hallen mit gleicher Symptomatik optimal behandelt werden können. Zurzeit sind es besonders die verschiedenen Enterokokkenstämme, die Probleme durch schnelle Resistenzentwicklung machen.
- Schnell und möglichst bakterizid wirkende antimikrobielle Substanzen müssen mit kurzer Wartezeit für Broiler zugelassen sein. Die Anzahl der Mittel, die dies erfüllen, ist begrenzt.
- Ein gutes Vor-Ort-Dosiersystem, das gut und einfach gespült werden kann und möglichst noch über ein Rührwerk verfügt, sollte Standard in Broilerställen sein. Gleichzeitig sind routinemäßige Spülungen der Leitungssysteme mindestens in der Serviceperiode notwendig, um der Biofilmbildung vorzubeugen. Hier sind Mittel, die gegen organische, und Mittel, die vor allem gegen anorganische Ablagerungen wirken, im Wechsel anzuwenden.
- Die Wasserqualität ist mit der Forderung nach Trinkwasserqualität durch Kunden vorgegeben und besonders für pH-empfindliche Antibiotika und Impfstoffe auch aus tierärztlicher Sicht wichtig. Gerade bei Brunnenwasser, das zweimal jährlich sowohl mikrobiologisch wie auch auf anorganische Bestandteile untersucht werden sollte, kann sich die Qualität plötzlich durch Fremdeinfluss, z. B. einwandernde Schnecken im Sommer, akut verschlechtern.

Alte Rohrleitungssysteme bringen nicht nur verstopfte Filter mit sich, sondern sind auch Ursache für Rückstandsfunde von Antibiotikagaben, die längst aus der Wartezeit oder sogar aus der Zulassung heraus sind. Diese Dinge betreffen dann auch den bestandsbetreuenden Tierarzt.

- Verbraucherschutz – Der Einsatz antimikrobiell wirksamer Substanzen sollte ausschließlich als Therapeutikum gegen bakterielle Infektionen erfolgen. Obwohl die „Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antimikrobiell wirksamen Tierarzneimitteln“ eine Metaphylaxe nicht ausschließen, bin ich als Tierarzt und Verbraucher eher geneigt, den Einsatz so gering wie möglich zu halten. Bei Beständen mit mehreren Hallen sind aber metaphylaktische Gaben von antimikrobiell

wirksamen Substanzen manchmal nicht zu vermeiden. Sind z. B. in einem Bestand von acht, zehn oder mehr Ställen mehrere Herden nacheinander an nekrotisierender Enteritis mit täglich um die 1 % Mortalität erkrankt, bin ich als Tierarzt in die Pflicht genommen zu entscheiden, wie mit den zurzeit noch gesunden Hallen verfahren wird. Sowohl Tierhalter als auch Tiere wollen überleben. Ich kann also nicht abwarten.

Der sorgfältige Umgang mit sogenannten Reserveantibiotika ist nicht nur in den Medien heiß diskutiert. Der massive Preisverfall durch das Auf-den-Markt-Bringen von Generika verleitet zum schnelleren Einsatz. Mit den Integrationen und Farmern sind diesbezüglich weitsichtige Absprachen notwendig. Die Tierhalter sind auf Grund der i. d. R. sofortigen und sehr guten Wirkung von Chinolonen und Cephalosporinen immer für den Einsatz, auch bei weniger dramatisch verlaufenden Infektionen. Hier muss das tierärztliche Fachwissen zu Resistenzbildung, Wirkungsweisen der Antibiotika, ESBL und MRSA nicht nur im Hinterkopf bleiben.

- Es besteht die Notwendigkeit, Alternativen zum Antibiotikaeinsatz zu suchen und auszuprobieren. Impfungen der Elterntierherden mit stallspezifischen E.-Coli-, Enterokokken- oder Gallibakterium-Vakzinen können durch maternale Antikörper frühe Infektionen verhindern. Der Einsatz von Clostridium-Perfringens-Vakzinen wird immer wieder versucht. Futtersäuren, Aromastoffe, Kräuterpulver, hochdosierte Vitamingaben und andere Stoffe werden immer wieder mit mehr oder weniger Erfolg ausprobiert. Der Farmer sollte mit positiver Grundhaltung dabei sein.
- In der Serviceperiode wird das Geld verdient. Mehr und mehr sind wir Tierärzte beim Management und Kontrolltätigkeiten gefragt. Die bakterielle Belastung der Hallen nimmt mit der Nutzungsdauer natürlich zu, umso mehr ist eine intensive Reinigung, Desinfektion und Kontrolle notwendig. Besonders bei Clostridien und Enterokokken ist das entscheidend.

Die Mehrheit der Broilerbestände betreuenden Tierärzte ist innerhalb großer Integrationen tätig. Dadurch sind, wie bei anderem Wirtschaftsgeflügel auch, weitere Entfernungen zu überbrücken. Obwohl durch das Zyklusprogramm regelmäßige Besuche bei den Broilerbeständen eingetaktet sind, wie z. B. Ankaufuntersuchungen und Impfungen, treten perakute oder akute Probleme immer zu anderen Zeiten auf. Das heißt für den Tierarzt schnell, mehr oder weniger Fahrzeit zu investieren und für den Farmer, mindestens zweimal am Tag, wie in der Hähnchenhaltungsverordnung gefordert, die Tiere in Augenschein zu nehmen, um schnell notwendige tierärztliche Hilfe anzufordern.

Die Diagnose muss durch gezielte Befragung des Farmers bei Beladung des Autos stehen. So stehen in der ersten Lebenswoche Nabel-Dottersack-Infektionen vor allem durch verschiedene E.-Coli-Stämme im Vordergrund, die i. d. R. mit gut resorbierbaren antimikrobiell wirksamen Substanzen behandelt werden können. In der 2. und 3. Lebenswoche sind besonders Enterokokken- und z. T. Clostridien-Infektionen Ursache für Bestandsbesuche. Hier sind Resistenzen und weniger gute Behandlungserfolge zu verzeichnen. Obwohl mehrere Antibiotika zur Verfügung stehen, bereiten diese Infektionen Probleme. Anhand von Beispielen wird das derzeitige Vorgehen beschrieben.

Zum Mastende spielen E.-Coli-bedingte Serositis und Luftsackentzündungen eine Rolle. ORT-Infektionen sind aufgrund der wenigen Putenbestände in der Nähe kein Problem. Die für Broilerbestände zugelassenen, gegen Gram-negative Bakterien wirksamen Substanzen sind problematisch. Difloxacin mit guter Pharmakokinetik und einem Tag Wartezeit sollte als Reserveantibiotikum geschont werden. Colistin mit zwei Tagen Wartezeit wird relativ schlecht resorbiert und die auf der Zulassung vorgeschriebene Dosis ist für eine erfolgreiche Therapie unzureichend. Hier sind die Pharmafirmen gefragt.

**Kontaktadresse**

DVM Ina Wiebelitz, Geflügelhof Möckern, Leitzkau, [Ina.Wiebelitz@Wiesenhof.de](mailto:Ina.Wiebelitz@Wiesenhof.de)

## Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Legehennen

**Manfred Pöppel**

Geflügelveterinärpraxis Delbrück

Von allen Nutzgeflügelarten werden die Legehennen trotz ihrer längeren Nutzungsdauer relativ selten mit Antibiotika behandelt. Dies liegt zum einen an einem sehr umfangreichen Impfprogramm, das nicht zuletzt wegen des Fehlens wirksamer und zugelassener Antibiotika gegen eine Reihe von bakteriellen Erkrankungen aus der Not entstanden ist. Wesentlich mehr Medikamente wurden von der Pharmaindustrie für fleischliefernde Geflügelarten (Broiler/Pute) zugelassen, sei es wegen der besseren Verkaufserwartung oder wegen der besseren Akzeptanz der Kunden, wie Veterinäre und Mäster. Eine Wartezeit von einigen Tagen für das Fleisch der Puten oder Hähnchen wird akzeptiert.

In einem produzierenden Legehennenbetrieb sind Wartezeiten, auch wenn es nur ein oder zwei Tage sind, wirtschaftlich kaum durchzusetzen. Eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 4–5 Tagen würde bei einer Wartezeit von nur zwei Tagen eine Vernichtung von ca. einem Wochengelege bedeuten. In Tabelle 1 sind die wesentlichen bei Legehennen anzuwendenden Arzneimittel mit den zu therapierenden Erkrankungen aufgeführt.

Mit der Einführung einer Höchstmengenverordnung 2377/90 (EWG) Anfang der 90er-Jahre gab es für legende Hühnerherden zunächst nur noch drei zugelassene Antibiotika mit einer Wartezeit von null Tagen für Eier. Für alle lebensmittelliefernden Tiere und Produkte der Tiere wie Eier, Milch und Honig mussten über einen längeren Übergangszeitraum alle Produkte ein Höchstmengen-MRL (Minimal Residual Limit) vorlegen, um weiter an Nutztieren eingesetzt werden zu dürfen. Die 2377/90 (EWG) wurde durch die VO 470/2009 (EG) ersetzt, worin in zwei Tabellen alle Arzneimittel aufgelistet werden. In Tabelle 1 sind Substanzen aufgeführt, für die ein MRL ermittelt wurde, in Tabelle 2 sind alle Substanzen, für die es keine Höchstmengen gibt.

Diese Untersuchungen sind sehr kostenintensiv und jeder Pharmakonzern führt vor der Zulassung eine Kosten-Nutzen-Analyse durch, die für die Eier produzierenden Legehennen sehr häufig negativ ausfällt.

Vor ca. 2–3 Jahren wurden zwei weitere Antibiotika mit einer Wartezeit für Eier von null Tagen zugelassen und ebenfalls in Tabelle 1 der VO 470/2009 (EG) aufgenommen. Trotzdem gibt es einige Erkrankungen der Legehennen, für die wir zurzeit keine zugelassenen Arzneimittel haben.

### Wichtige bakterielle Erkrankungen der Legehennen

#### ***E. Coli-Infektionen***

Trotz vielfach eingesetzter Impfungen gegen *E. Coli* sind die Coliinfektionen und die Coliseptikämie eine der häufigsten Erkrankungen der Legehennen, besonders bei Umweltproblemen wie Hitze, Kälte oder, bei Freilandhaltungen, starker Nässe, wodurch die Hühner gerne schmutziges Wasser aus den Ausläufen aufnehmen und dies häufig zunächst zu einer Darminfektion führt. Aber auch andere Stressoren führen zu solchen teilweise verlustreichen Erkrankungen: Eine Behandlung erfolgt meistens mit recht gutem Erfolg mit Colistinsulfat, das als Arzneimittel für eine septikämische Erkrankung sicherlich nicht die erste Wahl sein sollte. Ein weiteres gegen gram-negative Bakterien wirkendes Antibiotikum ist Neomycinsulfat, welches als Alternative zum Colistinsulfat gegen *E. Coli*-

Infektionen auch eingesetzt wird. Aber auch dieses Antibiotikum wird recht schlecht resorbiert und hat somit bei septikämischen Erkrankungen nicht immer durchschlagenden Erfolg.

Camphylobacter-like-infection oder Hepatitis E-Infektion ist eine Erkrankung, die nur bei jungen Legeherden auftritt und die nach erhöhten Verlusten und meist auch deutlichen Legeleistungseinbrüchen in der Regel eine Herdenimmunität mit sich bringt. Eine wirksame Behandlung ist mit Neomycinsulfat bei sehr frühem Einsatz ohne größere Verluste zu erreichen. Die letztendliche Ursache dieser Erkrankung ist aber noch nicht sicher geklärt. Die Tatsache, dass Neomycinsulfat wirkt, spricht aber für das Vorhandensein von einem bakteriellen Erreger, der häufig auch als *Camphylobacter jejuni* diagnostiziert werden konnte. Hier wirkt das Arzneimittel nach oraler Verabreichung an seinem eigentlichen Wirkungsort recht gut.

### ***Mycoplasmosen***

Besonders in Beständen mit verschiedenen Altersgruppen oder in Regionen mit einem hohen Mycoplasma-Infektionsdruck treten immer wieder *Mycoplasma gallisepticum*-Infektionen auf, die je nach Erregerstamm erhebliche Atemwegsinfektionen mit anschließender Coliinfektion und Legeleistungsdepressionen hervorrufen können.

Bis zur Zulassung von Tylan soluble® (Tylosin) und Denagard® (Tiamulin) wurden viele gefährdete Betriebe gegen *Mycoplasma gallisepticum* geimpft. Wegen einer Fülle von anderen Impfstoffen, die die Legehennen mittlerweile verabreicht bekommen, verzichten wir wegen der Verfügbarkeit von wirksamen Arzneimitteln häufiger auf eine Impfung.

### ***Nekrotisierende Enteritis (NE) und Clostridien-Infektionen***

In Freilandhaltungen, aber auch in Bodenhaltungen, treten vermehrt Infektionen mit Clostridien auf, die wir ebenfalls seit der Zulassung von Tylosin oder Tiamulin mit null Tagen Wartezeit recht gut behandeln können. Schwere NE-Infektionen oder Botulismus lassen sich aber wesentlich besser mit Benzylpenicillin-Ka oder Amoxicillin behandeln.

Beide Substanzen haben aber ein Behandlungsverbot für Legehennen und sind mit der Aufschrift versehen: „Nicht bei Legehennen anwenden, deren Eier für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind und nicht innerhalb von 4 Wochen vor Legebeginn anwenden.“

### ***Pasteurella- und Rotlauf-Infektionen***

Besonders in Freilandhaltungen empfehlen wir, gegen beide bakterielle Erkrankungen zu impfen. Bei vorherigen Durchbrüchen werden solche Bestände häufig sogar zweimal im Abstand von 3–4 Wochen geimpft, nicht zuletzt wegen dem Fehlen von wirksamen Arzneimitteln mit einer Anwendungsgenehmigung. Bei einigen Rotlaufinfektionen ist ein Teilerfolg mit Tylosin oder Tiamulin zu sehen. Rezidiven beider Erkrankungen sind aber nicht selten, sodass eine junge infizierte Herde nur durch eine Mauser, mit einer Behandlung wirksamer Arzneimittel und simultaner Impfung einigermaßen vor wirtschaftlich hohen Verlusten geschützt werden kann. Besonders bei einer Geflügelcholera ist nach eingeleiteter Legepause und Vakzination eine Behandlung mit Enrofloxacin erfolgreich. Aber auch auf Enrofloxacin ist, wie auf den meisten für Geflügel zugelassenen Arzneimitteln, ein Verbotswort: „Nicht bei Geflügel anwenden, dessen Eier für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind.“

### ***Coryza-Infektionen***

Ansteckender Hühnerschnupfen (*Avibacterium paragallinarum*) wird besonders in den Betrieben mit mehreren Altersgruppen immer wieder diagnostiziert: Eine Behandlung mit Tetracyclin® ist mit einer Wartezeit von 14 Tagen möglich. Der wirtschaftliche Schaden einer Vernichtung der Eier für bis zu 20 Tage ist erheblich und somit eine Behandlung in der Regel nicht durchsetzbar. Die meisten gefährdeten Herden werden vorbeugend geimpft.

**Tabelle 1:** Übersicht über Arzneimittel bei Erkrankungen der Legehennen

Medikament	Wartezeit Ei	Wartezeit Gewebe	Organe	Antibakterielle Wirkung gegen	Erkrankungen
Colistinsulfat	0	2	Atemwegsorgane, Darm	E. Coli	Coliseptikämie
Neomycinsulfat	0	7	Darm, selten Atemwegsorgane	E. Coli; Camph	Camphylobacter like - infection
Tylosin Tylan soluble®	0	2	Atemwegsorgane, Darm, Gelenke	Mycoplasmen, Clostridien ORT	Mycoplasmosen Nekrotisierende Enteritis ( NE) (Rotlauf)
Tiamulin Denagard®	0	2	Atemwegsorgane, Darm, Gelenke	Clostridien, ORT	Botulismus, NE, (Rotlauf)
Flubenol Solubenol® 10%	0	4	Darm	Spul-,Blinddarm-Haarwürmer	Wurmerkrankung
Praziquantel Cestocur®	7	28	Darm	Bandwürmer	Wurmerkrankung
Amprolium Nemapro® §73 AMG	0	0	Darm	Kokzidien	Kokzidiosen
Erythromycin Erythromycin W®	0	3	Atemwegsorgane	Mycoplasmen Gram-positive B	
Tetracyclin®	14	14	Atemwegsorgane	<i>Avibacterium paragallinarum</i>	Coryza
Enrofloxacin	X	4	Atemwegsorgane, Darm	<i>P. multocida</i> ,	Pasteurellose, Coryza, Rotlauf
Benzylpenicillin-Ka Aviapen, Phenoxyphen	X	1	Darm	Clostridien	<i>C. perfringens</i> , Botulismus
Amoxicillin	X	1	Verdauungsapparat	Erysipelotrix	Rotlauf
Ampicillin	X	6	Verdauungsapparat	Erysipelotrix	Rotlauf
Sulfonamide	X	14	Darm	Kokzidien	Kozidiose
Lincospectin®	X	8	Atemwegsorgane	Mycoplasmen; Begleitflora	Mycoplasmosen



**Kokzidiosen**

Die meisten deutschen Legehennenherden werden ebenfalls in der Aufzucht gegen Kokzidien geimpft. In den neuen Volierensystemen ist die Immunantwort aber nicht immer 100 %, oder einzelne Bestände werden trotz Empfehlung nicht geimpft, so dass auch in Legehennenherden am Anfang der Produktion Kokzidiosen auftreten können.

Bei schweren Erkrankungen kann mit Nemaprol®, einem in Frankreich für Legehennen zugelassenen Therapeutikum gegen Kokzidien mit null Tagen Wartezeit für Eier behandelt werden. Dieses Produkt ist beim Therapienotstand mittels §73 nach Anzeige einzuführen und ist, da in einem europäischen Mitgliedsland eine Zulassung für Eier mit einer Wartezeit von null Tagen besteht, auch in Deutschland mit null Tagen zulässig.

**Wurmbehandlungen**

Behandlungen von Spul-, Blindarm- und Haarwürmern werden mit Solubeno® 10 % durchgeführt. Es handelt sich um den Wirkstoff Flubeno, der nicht perfekt im Wasser suspendiert wird und dessen Einsatz über das Futter für Legehennen keine Zulassung mehr besitzt. Hierdurch kommt es nicht selten zu Verklebungen der Nippelanlagen und Tränksystemen.

Ein zugelassenes Arzneimittel für die Behandlung von Rundwürmern ist Levamisol®, welches nun eine Wartezeit für fast alle Geflügelarten von 14 Tagen hat.

Eine Behandlung von Bandwürmern ist nur durch Umwidmung von Praziquantel möglich. Dieses Produkt ist als Cestocur® für Schafe zugelassen und hat dann nach Umwidmung eine Wartezeit von sieben Tagen für Eier!

**Literaturverzeichnis**

1. Woernle H, Jodas S. Geflügelkrankheiten. 3. Aufl. Ulmer Verlag; 2006. S. 59-62.

**Kontaktadresse**

Dr. Manfred Pöppel, Fachtierarzt für Geflügel, Geflügelveterinärpraxis (GVP), Delbrück, praxis.poeppel@t-online.de

## **Besonderheiten der Therapie wichtiger bakterieller Erkrankungen bei Sondergeflügel**

**Christine Ahlers**

Duck-Tec Brüterei GmbH, Bad Belzig

### **Einleitung**

Ein Großteil der als Nutzgeflügel gehaltenen Arten zählt zu den „Minor Species“, für die nur wenige zugelassene Tierarzneimittel in Deutschland verfügbar sind. Viele Tierarzneimittel können daher nur nach Umwidmung gem. § 56a AMG angewendet werden.

Dieser Beitrag gibt einen Überblick über häufiger vorkommende bakterielle Erkrankungen des Wassergeflügels und ausgewählter Sondergeflügelarten sowie die bei deren Therapie zu berücksichtigenden Aspekte. Wegen der eingeschränkten Möglichkeiten des Einsatzes von Antibiotika sind hygienische, immunprophylaktische und therapieflankierende Maßnahmen zur Stabilisierung der Tiergesundheit und Senkung des Infektionsdrucks bei diesen Geflügelarten von herausragender Bedeutung.

### **Bakterielle Erkrankungen des Wasser- und Sondergeflügels**

Monokausale Erkrankungen treten in der intensiven Geflügelhaltung selten auf. Mangelhafte Haltungsbedingungen, ungünstiges Stallklima oder ein hoher Infektionsdruck durch unzureichende Hygienemaßnahmen begünstigen, ebenso wie durch Stressoren oder Primärerkrankungen immunsupprimierte Tiere, das Auftreten bakterieller Infektionen.

Während in intensiven Stallhaltungssystemen die Haltungsbedingungen ein wichtiger Einflussfaktor für das Auftreten bakterieller Infektionen sind, können in Auslaufhaltungen Parasitosen bakterielle Sekundärerkrankungen begünstigen.

Beim Sondergeflügel ist darüber hinaus zu beachten, dass häufig keine speziellen Futtermittel für die jeweilige Tierart vorhanden sind, so dass für andere Geflügelarten konzipierte Futtermittel eingesetzt werden. Die Nährstoffversorgung basiert oft auf Erfahrungswerten und ist deshalb mitunter nicht tierart- und leistungsgerecht (1). In der Folge kann eine mangelhafte Stabilität der Darmflora bakterielle Infektionen des Intestinaltraktes begünstigen.

#### *E. coli*-Infektionen

Infektionen mit *E. coli* zählen zu den häufigsten nicht speziesadaptierten, oft multifaktoriell bedingten bakteriellen Erkrankungen. Der Erreger ist ubiquitär verbreitet und Bestandteil der normalen Darmflora. Da er auch außerhalb des Tierkörpers vermehrungsfähig ist, sind hygienische Maßnahmen im Stall und dessen Umgebung für die Bekämpfung pathogener *E. coli*-Stämme von essenzieller Bedeutung.

In vom Autor betreuten Pekingentenbeständen wurden in den meisten Erkrankungsfällen multiresistente *E. coli* nachgewiesen. Die Resistenzprüfung ist daher notwendig, um einen Behandlungserfolg sicher zu stellen.

### Salmonellosen

Infektionen mit nicht speziesadaptierten *Salmonella*-Serovaren können bei allen Geflügelarten auftreten, verursachen aber häufig nur bei Vorhandensein prädisponierender Faktoren klinische Erkrankungen.

In Untersuchungen des BfR waren 2009 fast 50 % der *Salmonella*-Isolate resistent und 35 % sogar multiresistent (2). Jeder Einsatz von Antibiotika bei einer Salmonellose sollte daher durch einen Resistenztest gesichert werden. Die Verordnung (EG) Nr. 1177/2006 untersagt die Verwendung antimikrobieller Mittel als spezifische Methode zur Bekämpfung von Geflügel (Art. 2). Ausnahmen sind möglich, u. a. wenn die Tiere klinische Symptome aufweisen, die ihnen übermäßiges Leiden verursachen.

Salmonellen sind außerhalb des Tierkörpers vermehrungsfähig. Hygienische Maßnahmen im Stall und dessen Umgebung sind daher wichtiger Bestandteil von Bekämpfungsprogrammen.

### Clostridiosen

Clostridien sind weltweit verbreitet und als Sporenbildner sehr widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen und verschiedenen Desinfektionsmitteln. Infektionen des Intestinaltraktes mit toxinbildenden *Cl. perfringens* (Nekrotisierende Enteritis) oder *Cl. Colinum* (Ulcerative Enteritis) und Infektionen der Haut (Gasödemerkrankung) kommen bei verschiedenen Geflügelarten vor. Der Erkrankung tritt häufig nach einer Primärschädigung bei immunsupprimierten Tieren auf (z. B. Kokzidiose, Dysbakteriose des Darms, virale Erkrankungen, fütterungsbedingte Mangelsituationen).

Behandlungen mit Sulfonamiden haben sich in der Praxis als unwirksam erwiesen.

### Pasteurellose

*Pasteurella multocida* ist ein primär pathogener Erreger, der bei verschiedenen Geflügelarten perakute bis chronische Erkrankungen auslösen kann. Der Kenntnisstand zur Überlebensfähigkeit von *P. multocida* in der Außenwelt ist unzureichend und widersprüchlich, im Stallmilieu bleibt er nur wenige, max. 7 bis 14 Tage infektiös (3).

### Riemerellose

In intensiven Enten- und Gänsehaltungen ist die Riemerellose eine häufig auftretende Erkrankung, die hohe wirtschaftliche Verluste verursachen kann. Der Erreger, *Riemerella anatipestifer*, wurde u. a. aus Fasanen, Wachteln und Perlhühnern isoliert (4). Er bleibt nach eigenen Erfahrungen im Stallmilieu nur wenige Tage infektiös.

### Ornithose

*Chlamydophila psittaci* kommt bei verschiedenen Vogelarten vor und ist auf den Menschen übertragbar. Bei Geflügel kann eine Ornithose ohne prädisponierende Faktoren subklinisch verlaufen.

Zur Therapie wird eine Langzeitbehandlung mit Chlortetrazyklin oder Enrofloxacin über 14 Tage durchgeführt. Da für Wasser- und Sondergeflügel kein entsprechendes Präparat zugelassen ist, ist die Behandlung von Masttieren bedingt durch die 28-tägige Wartezeit kaum möglich.

Gemäß § 12 der Psittakose-Verordnung kann die zuständige Behörde Maßnahmen zur Bekämpfung der Ornithose bei allen Vogelarten anordnen.

**Antibiotika, die zur Anwendung bei Wasser- und Sondergeflügelarten zugelassen sind**

Die zur Anwendung zugelassenen Wirkstoffe sind in Tabelle 1 angegeben. Für Enten, Gänse, Tauben und Fasanen sind nur Präparate einer Wirkstoffgruppe zugelassen, während für jede antibiotische Therapie bei Wachteln, Straußen oder Perlhnern gemäß §56a Abs. 2 AMG Präparate umgewidmet werden müssen.

Die mit der mit Umwidmung von Tierarzneimitteln auf eine andere Tierart verbundene Festsetzung der Wartezeit beträgt für Eier 7 Tage und für essbares Gewebe 28 Tage (§ 12a Abs. 2 THAV). Letzteres kollidiert häufig mit der kurzen Lebensspanne des Mastgeflgels (Tauben: 28 Tage, Pekingenten: 42 Tage, Wachteln: 6 Wochen, Perlhner: z. T. 6 Wochen), so dass aus tiermedizinischer Sicht notwendige medikamentelle Behandlungen nicht durchgeführt werden können, ohne den Produktionszyklus gravierend zu stören.

**Tabelle 1:** Zur Anwendung bei Enten, Gänsen, Tauben, Perlhnern, Straue, Fasanen und Wachteln zugelassene Antibiotika

Geflgelart	Anzahl zugelassener Antibiotika	Wirkstoffe	Wartezeit
Enten	1	Oxytetracyklin	14 Tage
Gänse	2	Sulfaquinoxalin	14 Tage
Tauben	3	Sulfadimidin, Sulfaquinoxalin	14 Tage
Perlhner	0		
Straußen	0		
Fasanen	2	Sulfaquinoxalin	14 Tage
Wachteln	0		

(Quelle: vetidata)

Sowohl Sulfonamide als auch Tetracykline haben eine mittlere therapeutische Breite und decken bei günstiger Resistenzlage das Spektrum gram+- und gram-Erreger eingeschränkt ab.

Beim Einsatz von Sulfonamiden ist zu beachten, dass in Kombination mit Monensin beim Geflügel toxische Reaktionen auftreten können. (5).

Beim Einsatz von Tetracyklinen über das Trinkwasser ist die Wasserqualität zu beachten: Die Absorbtion von Tetracyklinen wird durch Chelatbildung mit 2- oder 3-wertigen Kationen oder bei gleichzeitiger Verabreichung eisenhaltiger Präparate herabgesetzt (5).

**Prophylaktische und therapief flankierende Maßnahmen**

In Anbetracht der stark eingeschränkten Möglichkeiten einer antimikrobiellen Therapie in Wasser- und Sondergeflgelbestnden sind hygienische, immunprophylaktische und therapief flankierende Maßnahmen zur Stabilisierung der Tiergesundheit und Senkung des Infektionsdrucks von herausragender Bedeutung. Die spezifischen Eigenschaften des jeweiligen Erregers und seine Epidemiologie müssen dabei für eine effektive Bekämpfung berücksichtigt werden. So ist z. B. bei der Desinfektion nach Clostridieninfektionen ein Präparat mit sporizider Wirkung, d. h. auf der Basis von Peressigsäure, Na-Hypochlorid, Chlorabspaltern, Jod, Formaldehyd, Formaldehydabspaltern oder Glutaraldehyden, einzusetzen (6).

Kommerzielle Vakzine gegen bakterielle Erkrankungen des Wasser- und Sondergeflügels sind nur für Tauben (gegen Salmonellen und Pocken) und Enten (gegen Pasteurellen) zugelassen. Bei Bedarf müssen bestandsspezifische Vakzine eingesetzt werden.

### Zusammenfassung

Da für die Anwendung bei Wasser- und Sondergeflügelarten keine oder nur einzelne Antibiotika zugelassen sind, können bakterielle Erkrankungen mit wenigen Ausnahmen nur über die Umwidmung von Präparaten antibiotisch behandelt werden. Dabei kollidiert die festgesetzte Wartezeit für essbares Gewebe auf 28 Tage (§ 12a Abs.2 TÄHAV) häufig mit der kurzen Lebensspanne des Mastgeflügels, so dass eine antibiotische Therapie in vielen Fällen nicht möglich ist. Aus Gründen des Tierschutzes und für den Tierhalter auch im Hinblick auf die Wirtschaftlichkeit der Haltung betroffener Geflügelarten ist dies nur schwer bzw. nicht akzeptierbar.

### Literaturverzeichnis

1. Golze M. Einstieg in die Erzeugung und Vermarktung von Sondergeflügel. Proceedings des 14. Arbeitskreises Sondergeflügel, 11.09.2010; Erfurt. S. 9-13.
2. Schroeter A, Käsbohrer A. Deutsche Antibiotika-Resistenzsituation in der Lebensmittelkette – DARLink. Berlin: BfR-Wissenschaft; 2010. S. 8.
3. Hinz KH, Behr KP. Geflügelcholera. In: Siegmann O, Neumann U, Herausgeber. Kompendium der Geflügelkrankheiten. 6. Aufl. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbh & Co. KG; 2005. S. 224-8.
4. Hinz KH, Reetz G. Riemerellose. In: Siegmann O, Neumann U, Herausgeber. Kompendium der Geflügelkrankheiten. 6. Aufl. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbh & Co. KG; 2005. S. 234-7.
5. <http://www.vetpharm.uzh.ch> (eingesehen am 25.08.2011)
6. Kramer A, Widulle H, Assaslian O. Vergleichende Charakteristik häufig in Desinfektionsmitteln und Antiseptika eingesetzter Wirkstoffe. In: Kramer A, Assaslian O, Herausgeber. Wallhäußers Praxis der Sterilisation, Desinfektion, Antiseptik und Konservierung. Stuttgart und New York; 2008. S. 624-37.

### Kontaktadresse

Dr. Christine Ahlers, Duck-Tec Brüterei GmbH, christine.ahlers@wiesenhof.de

## **Anwendung von Natriumsalicylat zur ergänzenden, symptomatischen Behandlung entzündlicher Atemwegserkrankungen bei Mastputen**

**Kerstin Cramer, Julia Böhme, Volker Schmidt, Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns**

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

### **Einleitung**

Im Rahmen eines nationalen Zulassungsverfahrens wurde die Eignung von Natriumsalicylat zur symptomatischen Behandlung entzündlicher Atemwegserkrankungen in Kombination mit einer geeigneten antiinfektiven Therapie bei der Mastpute untersucht. Zu diesem Zweck wurden insgesamt neun präklinische und klinische Studien durchgeführt. Nach erfolgreichem Abschluss des Zulassungsverfahrens steht Natriumsalicylat nun unter dem Handelsnamen „Salicylsäure-Na C100 G“ (chevita Tierarzneimittel GmbH, Pfaffenhofen) für das o. g. Indikationsgebiet zur Verfügung. Das Präparat soll in einer Dosierung von 100 mg/kg Körpermasse (KM) während einer Dauer von drei Tagen über das Trinkwasser verabreicht werden, die Wartezeit beträgt 48 h.

Sämtliche im Folgenden beschriebenen Versuche wurden an Mastputen der Herkunft Big 6 von British United Turkeys (B.U.T.) durchgeführt.

### **Präklinische Studien**

In präklinischen Studien zur Dosisfindung bzw. Dosisbestätigung konnte bewiesen werden, dass oral appliziertes Natriumsalicylat in einer Einzeldosis von 50 mg/kg KM bzw. einer Tagesdosis von 100 mg/kg KM (verteilt auf zwei gleiche Dosen) einen antiphlogistischen Effekt bei der Pute besitzt (1). Die beiden durchgeführten Versuche orientierten sich an Empfehlungen der „Guideline for the conduct of efficacy studies for non-steroidal anti-inflammatory drugs“, in der als Methode für die Untersuchung eines akut-entzündlichen Prozesses die subkutane Implantation von Karrageen-behandelten Schwämmen mit folgender Messung von Entzündungsmediatoren im entzündlichen Exsudat sowie zytologischer Untersuchung des Wundsekrets genannt wird (2). Eine 2004 von Baert et al. veröffentlichte Studie über ein subkutanes Entzündungsmodell beim Huhn diente außerdem als Hilfe bei der Entwicklung des Versuchsdesigns (3).

Um eine präzise Auswertung der pharmakokinetischen Daten zu gewährleisten, erfolgte die Natriumsalicylat-Applikation sowohl in der Dosisfindungs- als auch in der Dosisbestätigungsstudie per Knopfkanüle direkt in den Kropf. In einer dritten Studie konnte festgestellt werden, dass die ad-libitum-Verabreichung von Natriumsalicylat in der Dosis 100 mg/kg KM über das Trinkwasser bei klinisch gesunden Mastputen zu antiphlogistisch wirksamen Salicylat-Plasmakonzentrationen über einen Applikationszeitraum von drei Tagen führt. In dieser Studie konnte außerdem bereits eine gute Akzeptanz von Salicylsäure-Na C100 G bei der Zieltierart Pute beobachtet werden.

Des Weiteren wurde eine gute Verträglichkeit von Salicylsäure-Na C100 G bei oraler, intraingluvialer Applikation über sechs Tage dokumentiert; dies gilt sowohl für die 1-fache, als auch für die 2-fache sowie 4-fache Therapiedosis.

Die Ergebnisse einer Rückstandstudie für Natriumsalicylat ergaben bei der Pute eine Wartezeit von 48 h.

## Klinische Studien

In einer ersten klinischen Studie zur Palatibilität wurde die freiwillige Aufnahme der 1-fachen, 2-fachen sowie 4-fachen Therapiedosis bei der Zieltierart Pute untersucht; hier konnte eine hervorragende Trinkwasserakzeptanz von Natriumsalicylat in der Therapiedosis 100 mg/kg KM\*d dokumentiert werden. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, der reines Trinkwasser angeboten wurde, führte die Verabreichung der Therapiedosis zu einer signifikant erhöhten Wasseraufnahme. Natriumsalicylat wird durch Mastputen offensichtlich so bevorzugt aufgenommen, dass auch bei versehentlicher Verabreichung der 2-fachen sowie der 4-fachen Therapiedosis über die Tränke eine Gefahr der Überdosierung besteht; daher muss die Lösungskonzentration von Salicylsäure-Na C100 G täglich entsprechend dem am Vortag ermittelten Wasserverbrauch und der Körpermasse der behandelten Tiere angepasst werden.

Zum Nachweis der klinischen Wirksamkeit wurde Natriumsalicylat außerdem in drei Feldstudien (FS) bei Mastputen der Herkunft Big 6 (B.U.T.) eingesetzt. Zuvor wurden mehrere Mastputenhalter zur Mitarbeit an diesem Projekt gewonnen. Nach Auftreten einer respiratorischen Erkrankung in einem Bestand wurden die verantwortlichen Mitarbeiter der Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig, durch den bestandsbetreuenden Tierarzt informiert. Der Bestand wurde daraufhin angefahren, und zumindest einer der mit der Durchführung des Versuchs betrauten Mitarbeiter verblieb jeweils während des gesamten Versuchszeitraums vor Ort.

Zu Beginn der viertägigen experimentellen Phase (EP) wurden 96 Puten randomisiert aus der betroffenen Herde ausgewählt und in zwei Gruppen zu je 48 Tieren in gesondert abgegrenzten Abteilen im Stall aufgestellt. Eine Gruppe wurde im Folgenden mit Natriumsalicylat behandelt (Therapiegruppe), die andere Gruppe bekam stattdessen reines Trinkwasser als Placebo verabreicht (Kontrollgruppe). In der Therapiegruppe wurde ab dem zweiten Tag der EP Natriumsalicylat über das Trinkwasser appliziert (100 mg/kg KM\*d, berechnet auf den mittleren Wasserverbrauch des Vortages), die Behandlungsdauer betrug drei Tage. Die antibiotische Therapie der respiratorischen Infektion wurde in der Therapiegruppe und der Kontrollgruppe erst am dritten Tag der EP begonnen. Diese zeitliche Verzögerung sollte eine Beurteilung des antiphlogistischen Effektes von Natriumsalicylat, losgelöst von der kausalen Therapie, erleichtern, da die Stressanfälligkeit bei Vögeln und insbesondere bei der Zieltierart Pute eine Interpretation klinischer Befunde grundsätzlich erschwert. Aus tierschutzrechtlichen sowie ökonomischen Gründen konnte die antibiotische Therapie in der Restherde nicht verzögert werden und begann daher am Tag 2, bzw. in der 3. FS aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens der Masttiere bereits am Tag 1 der EP. Das betreffende Antibiotikum wurde vom bestandsbetreuenden Tierarzt ausgewählt und nach Herstellerempfehlung für eine Dauer von jeweils fünf Tagen angewendet.

In den ersten beiden FS wurden am ersten und dritten Tag der EP jeweils zwölf Puten der Untersuchungsgruppen euthanasiert und pathologisch-anatomisch sowie -histologisch untersucht, um entzündliche Veränderungen zu dokumentieren. Bei je sechs Puten pro abgeteilte Gruppe wurden am ersten Tag der EP außerdem mikrobiologische Untersuchungen zur Erregerdifferenzierung durchgeführt.

Die Postexperimentelle Phase (PoP) schloss sich direkt der EP an und dauerte sieben Tage. Zur Durchführung pathologischer Untersuchungen wurden in den ersten beiden FS an den Tagen 1 und 7 der PoP erneut je zwölf Tiere in beiden Untersuchungsgruppen euthanasiert, außerdem wurden am Ende der PoP zur Feststellung des Behandlungserfolges nochmals Tupferproben von je sechs der euthanasierten Puten pro Gruppe gewonnen.

Das Ausmaß der Erkrankung wurde über den gesamten Versuchszeitraum durch täglich zweimalige Herdenuntersuchungen (in beiden Untersuchungsgruppen und in der Restherde) sowie Einzeltieruntersuchungen zu verschiedenen Zeitpunkten (EP1, EP3, PoP1 und PoP7) erfasst. Parallel zu den Einzeltieruntersuchungen erfolgten Blutprobenentnahmen zur Ermittlung der Gesamtleukozytenzahl und des Differenzialblutbildes.

Die statistische Auswertung der ersten beiden FS ergab bezüglich der makroskopischen sowie histologischen Organveränderungen keine hinsichtlich des Studienziels relevanten Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen, die kausal auf einen Zusammenhang mit der Applikation von Salicylsäure-Na C100 G hingedeutet hätten; daher wurde in der 3. FS nach gewissenhafter Abwägung auf die Durchführung pathologischer Untersuchungen verzichtet. Auch in dieser 3. FS erfolgte eine tierschutzgerechte Tötung von Puten zur Probengewinnung für mikrobiologische Untersuchungen.

Die Erregerdifferenzierung ergab in der 1. FS *Bordetella avium*, sowie in der 2. und 3. FS jeweils *Ornithobacterium rhinotracheale*. Zur antibiotischen Therapie wurden die folgenden Wirkstoffe eingesetzt: 1. FS: Tetracyclin-HCl; 2. FS: Tylosin; 3. FS: Colistin plus Ampicillin, gefolgt von Tetracyclin-HCl (Tage 4 bis 7 der PoP bis einen Tag nach Abschluss der Studie).

Zusammenfassend konnte in allen drei FS eine gute klinische Wirksamkeit von oral appliziertem Salicylsäure-Na C100 G zur Behandlung entzündlicher Atemwegserkrankungen in Kombination mit einem geeigneten Chemotherapeutikum in Putenmastbeständen belegt werden. So konnte in der Therapiegruppe in jeder der drei FS eine signifikant früher einsetzende Verbesserung der klinischen Symptome, insbesondere bezüglich des Zielorgansystems Respirationstrakt verzeichnet werden. Zusätzlich führte die Applikation von Salicylsäure-Na C100 G in den ersten beiden Feldstudien jeweils zu einer signifikant früher einsetzenden Verringerung der zirkulierenden Gesamtleukozyten; in der dritten Feldstudie zeigten die Puten trotz ausgeprägter respiratorischer Symptomatik auch zu Beginn des Versuchs lediglich eine milde Leukozytose, die homogen in beiden Untersuchungsgruppen abnahm. Die Ergebnisse belegen einen positiven Einfluss von Salicylsäure-Na C100 G auf den Genesungsprozess.

### Literaturverzeichnis

1. Cramer K, Schmidt V, Feige M, Fuhrmann H, Richter A, Ungemach FR, Krautwald-Junghanns M-E. Natriumsalicylat bei Puten – Untersuchung der akuten Entzündungsreaktion auf subkutan implantierte, Karrageen-behandelte Kunststoffschwämme. Proceedings 5. Leipziger Tierärztekongress, 21.-23. Januar, Leipzig. S. 224-9.
2. European Medicines Agency (EMA). Guideline for the conduct of efficacy studies for non-steroidal anti-inflammatory drugs. 2001. URL: [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/Scientific\\_guideline/2009/10/WC500004423.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2009/10/WC500004423.pdf). Zitiert am 24.07.2011.
3. Baert K, Schelkens M, De Backer P. A pharmacokinetic and pharmacodynamic study with sodium salicylate in a model of acute non-immune inflammation in chickens. Arch Geflügelk. 2004;68(4):164–9.

### Kontaktadresse

Kerstin Cramer, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig, [cramer@vogelklinik.uni-leipzig.de](mailto:cramer@vogelklinik.uni-leipzig.de)



## Geflügelkokzidiose-Bekämpfung

**Arwid Dauschies, Matthias Lendner, Berit Bangoura**

Institut für Parasitologie, Zentrum für Infektionsmedizin, Universität Leipzig

### Einleitung

Die Kontrolle von Kokzidieninfektionen ist eine andauernde Herausforderung in der Geflügelhaltung. Insbesondere intensive Haltungsformen sind auf effiziente Bekämpfungsmaßnahmen angewiesen. Die Anwendung von Antikokzidien, Vakzinierung und gezielte Hygiene sind die wichtigsten Werkzeuge, um Erkrankung und die damit verbundenen wirtschaftlichen Verluste in Geflügelbeständen wenn nicht zu vermeiden, dann doch zumindest zu begrenzen. Dieser Beitrag soll einen Überblick über gegenwärtig verfügbare Optionen geben.

### Der Erreger

Kokzidiosen werden bei Hühnern durch verschiedene Protozoen der Gattung *Eimeria* verursacht. Von besonders hoher Pathogenität sind die Arten *Eimeria (E.) necatrix* (Jejunum), *E. tenella* (Zäkum) und *E. brunetti* (Ileum/Rektum). Diese können seuchenhafte Erkrankungen mit nicht unerheblicher Mortalität in der Herde verursachen. *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox* und *E. maxima* befallen unterschiedliche Abschnitte des Dünndarms. Sie sind weniger pathogen, können aber durchaus Diarrhoe und vor allem Leistungseinbußen verursachen. Alle Eimerien sind wirtsspezifisch und werden innerhalb der Tierart über die fäkal-orale Route übertragen. Das Infektionsstadium ist die Oozyste, die mit den Fäzes in die Umwelt ausgeschieden wird und nach wenigen Tagen zur Infektionsreife versport. Der im Intestinum ablaufende Abschnitt des Zyklus ist bei allen Eimerien im Grundsatz ähnlich. Er besteht aus einer genetisch fixierten Abfolge von ungeschlechtlicher (Merogonie) und geschlechtlicher (Gamogonie) Vermehrung, die ohne Ausnahme intrazellulär in der Darmschleimhaut abläuft und mit der Bildung der Oozysten endet. Die daraus folgenden Schäden können je nach *Eimeria*-Art und Infektionsdosis klinisch unauffällig bleiben oder zu lebensbedrohender Enteritis führen. Die auch bei verhältnismäßig mildem Verlauf einer Eimeriose gestörte Darmintegrität wird mit dem vermehrten Auftreten einer nekrotischen Enteritis durch *Clostridium perfringens* in Geflügelbeständen assoziiert (1,2).

### Hygiene

Eimerien sind ubiquitäre Parasiten und aus konventionellen Beständen praktisch nicht eliminierbar. Die Kürze des Entwicklungszyklus (4–6 Tage), das hohe Reproduktionspotenzial und die erhebliche Tenazität der Oozysten bewirken, dass es auch bei sorgfältiger Hygiene zu Infektionen kommt, die sich rasch im Bestand ausbreiten und zu einem kritischen Anstieg des Infektionsdrucks führen können. Auch wenn grundsätzlich Oozysten zu ihrer Versporung auf eine feuchte Umgebung angewiesen sind, ist die Sporulationsrate in besonders feuchter Geflügeleinstreu und in Hühnerkot geringer als in eher trockener Einstreu. Dies wird damit erklärt, dass in feuchter Einstreu durch bakterielle Einwirkung Ammoniak produziert wird, das sporulationshemmend wirkt. Maximale Sporulationsraten werden bei 31–62 % Feuchte und 25–28°C erreicht, allerdings überleben die Oozysten anschließend nur für wenige Tage, so dass gefolgert wurde, dass anhaltend hohe Oozystenzahlen in der Einstreu einen kontinuierlichen Eintrag neuer Oozysten erfordern (1). Rein-Raus-Verfahren sind in Geflügelhaltungen gängige Praxis und ermöglichen es, vor der

Neuaufstellung ein wirkungsvolles Reinigungs- und Desinfektionsmanagement zu praktizieren. Hitze und Trockenheit sind physikalische Maßnahmen, die Oozysten sicher abtöten können, oft ist es aber üblich, leer geräumte Ställe mit chemischen Desinfektionsmitteln zu behandeln. Mit Blick auf die Kokzidien muss dabei unbedingt beachtet werden, dass nicht alle Handelspräparate eine hinreichende Wirkung entfalten. Die laufend aktualisierte Desinfektionsmittelliste der DVG ([www.dvg.net](http://www.dvg.net)) ermöglicht dem Anwender die zielgerichtete Auswahl von Produkten, die im standardisierten Versuch eine gute Wirkung (mind. 95 %) auf *E.-tenella*-Oozysten gezeigt haben. Die Anwendungshinweise müssen allerdings streng beachtet werden und auch bei konsequenter Handhabung stellt die Desinfektion keine Problemlösung, sondern nur eine unterstützende, gleichwohl wichtige Maßnahme dar.

### Antikokzidia

Antikokzidia werden seit Jahrzehnten in der Geflügelproduktion als Futtermittelzusatzstoffe eingesetzt und waren eine wichtige Grundlage für die Intensivierung der Haltung. Neben den ionophoren Antikokzidia, die mikrobielle Fermentationsprodukte darstellen, wurden auch zahlreiche chemisch synthetisierte Antikokzidia entwickelt. Die Palette der beim Geflügel einsetzbaren Antikokzidia wird durch die auslaufenden Zulassungen, die nicht in jedem Fall verlängert werden, eingeschränkt. Ein weiteres Problem stellen die weit verbreiteten Resistenzen bzw. Sensitivitätsminderungen von *Eimeria*-Feldstämmen dar, die sich oftmals auf mehrere verwandte Substanzen und teils auch über chemische Gruppen hinweg manifestieren. Nicht zuletzt wegen der vergleichsweise niedrigen Kosten einer Futtermedikation mit Antikokzidia ist diese Bekämpfungsoption trotz der oft ungeklärten Sensitivitätslage vor allem in der Mast anhaltend gebräuchlich. Eine Vermeidung von Resistenzentwicklungen ist bei dem üblichen Einsatz kaum möglich, allerdings wurden Rotations- oder Shuttle-Verfahren vorgeschlagen, um sie zumindest zu verzögern. Ein Wechsel von Präparaten sollte möglichst verschiedene Wirkstoffklassen berücksichtigen. So kann beispielsweise im Starterfutter ein chemisches Antikokzidium eingesetzt werden, gefolgt von einem Ionophor. In Beständen mit einem massiven Resistenzproblem könnte auch versucht werden, durch einen temporären Einsatz einer Lebendvaccine eine günstigere Resistenzlage zu erreichen (siehe unten). Zur Behandlung von Kokzidiosen sind das Triazinderivat Toltrazuril und verschiedene Sulfonamide zugelassen. Zu berücksichtigen sind Absetzfristen und Anwendungsverbote für Legehennen.

Pflanzenprodukte, vor allem basierend auf Oregano, und Probiotika wurden verschiedentlich auf ihre Wirksamkeit gegen Kokzidiosen mit wechselndem, oft nicht überzeugendem Erfolg geprüft. Eine direkte Wirkung von Probiotika auf die intrazellulär lebenden Kokzidien ist eher nicht zu erwarten, allerdings ist es denkbar, dass die pathogenen Auswirkungen einer Kokzidiose bei ansonsten guter Darmgesundheit und ausgewogener Mikroflora weniger schwer sind (3).

### Immunschutz

Da Eimerien sehr immunogen sind, ist die Entwicklung von Vakzinen möglich. Versuche, eine Protektion über die Applikation mehr oder weniger charakterisierter Antigenpräparationen zu erreichen, haben die Erwartungen nur teilweise erfüllt. Eine interessante Überlegung war es, dass über in Futterpflanzen exprimierte, gegen Eimerien gerichtete Antikörperfragmente ein Schutz erreichbar sein könnte. So konnte der Verlauf einer experimentellen *E.-tenella*-Infektion durch die Gabe solcher rekombinanter Fragmente zwar etwas gemildert werden, eine entsprechende praktikable Anwendung ist allerdings nicht in Sicht (4). Ein Produkt, das zwei rekombinante Antigene

von *E.-maxima*-Makrogametozyten enthält, ist in einigen Ländern als Muttertierimpfung (CoxAbic<sup>®</sup>, Novartis) zugelassen. Die maternale übertragene Immunität induziert einen teilweisen Schutz gegen homologe Infektionen, der aber graduell nach Schlupf des Kükens über 3 Wochen verschwindet, soweit kein Booster aus der Umwelt erfolgt (5,6). Ein passiver Schutz von Küken kann auch zu einem gewissen Grad erreicht werden, wenn ihnen über das Eigelb hyperimmunisierter Hühner IgY verfüttert wird (7). Dieses Prinzip wird in einem kommerziellen Produkt (Supracox<sup>®</sup>, Investigacion Aplicada, Puebla, Mexico) genutzt und ist ebenfalls in Deutschland nicht verfügbar.

Am weitesten verbreitet und in der EU die einzige zugelassene Option ist das Impfen von geschlüpften Küken mit attenuierten Lebendvakzinen. Diese Vakzinen enthalten vitale Oozysten von Impfstämmen verschiedener *Eimeria*-Spezies, die auf ein geringeres Reproduktionspotenzial selektiert wurden und daher weniger pathogen als die Wildstämme sind (z. B. Paracox<sup>®</sup>-5 und Paracox<sup>®</sup>-8, MSD Tiergesundheit). Sie induzieren eine belastbare Immunität, die durch Re-Infektion über von geimpften Tieren ausgeschiedene Oozysten dieser Impfstämme geboostert wird. Die Applikation der Impfdosis erfolgt über die Tränke oder in Sprühkabinetten. Essenziell für die Anwendung aller attenuierten Lebendvakzinen ist es, dass keine Antikokzidien appliziert werden. Ein günstiger Nebeneffekt der Anwendung von Lebendvakzinen statt Antikokzidien kann sein, dass unter solchen Bedingungen antikokzidiar resistente Feldstämme durch die sensitiven Impfstämme verdrängt werden. Die Impfung kann auch über Oozysten, die bereits in das bebrütete Hühnerei inokuliert werden, erfolgen. Wichtig ist dann, dass die Vögel nach dem Schlupf über die nach der Präpatenz ausgeschiedenen Oozysten eine ausreichende Boosterung erfahren. Ein derartiges Verfahren ist zur Marktreife entwickelt, in Deutschland aber nicht verfügbar (Inovocox<sup>®</sup>, Pfizer).

### Schlussfolgerungen

Die Hühnerkokzidiose ist und bleibt ein bedeutsames Problem in der Geflügelproduktion, für das Antikokzidien eine wichtige Komponente der Bekämpfungsstrategien bleiben. Dies muss zwingend durch eine gute Tierhaltung und Hygiene ergänzt sein. Allerdings üben Resistenzen gegen Wirkstoffe und die negative Wahrnehmung einer Futtermedikation in der Öffentlichkeit einen Druck in Richtung alternativer Bekämpfungsoptionen aus. Bei geringem Infektionsdruck mit weniger pathogenen Erregern kann möglicherweise die Einmischung von pflanzlichen Produkten oder Probiotika in das Futter einen günstigen Effekt im Sinne einer Optimierung der Darmintegrität und Mikrobiota ausüben. Bei Vakzination mit attenuierten Stämmen ist ein Verzicht auf Antikokzidien nicht nur möglich, sondern erforderlich. Mangels anderer preiswerter und wirksamer Optionen wird es auch in absehbarer Zukunft keine breitere Palette an Möglichkeiten geben, so dass der planvolle und sachgerechte Einsatz von Antikokzidien oder Lebendvakzinen in absehbarer Zeit die zentrale Grundlage der Kokzidienbekämpfung bleiben wird.

### Literaturverzeichnis

1. Williams RB. Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. *Avian Pathol.* 2005;34:159-80.
2. Lee KW, Lillehoj HS, Jeong W, Jeoung HY, An DJ. Avian necrotic enteritis: Experimental models, host immunity, pathogenesis, risk factors, and vaccine development. *Poult Sci.* 2011;90:1381-90.
3. Lee SH, Lillehoj HS, Dalloul RA, Park DW, Hong YH, Lin JJ. Influence of *Pediococcus*-based probiotic on coccidiosis in broiler chickens. *Poult Sci.* 2007;86:63-6.
4. Wedel, J. Experimentelle Untersuchungen zur Wirksamkeit rekombinanter Antikörperfragmente gegen *Eimeria tenella*-Infektionen beim Huhn. [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2009.

5. Belli SI, Mai K, Skene CD, Gleeson MT, Witcombe DM, Katrib M, Finger A, Wallach MG, Smith NC. Characterisation of the antigenic and immunogenic properties of bacterially expressed, sexual stage antigens of the coccidian parasite, *Eimeria maxima*. *Vaccine*. 2004;22:4316-25.
6. Weber FH, Genteman KC, LeMay MA, Lewis DO Sr, Evans NA. Immunization of broiler chicks by in ovo injection of infective stages of *Eimeria*. *Poult Sci*. 2004;83:392-9.
7. Lee SH, Lillehoj HS, Park DW, Jang SI, Morales A, García D, Lucio E, Larios R, Victoria G, Marrufo D, Lillehoj EP. Protective effect of hyperimmune egg yolk IgY antibodies against *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima* infections. *Vet Parasitol*. 2009;163:123-6.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Arwid Dausgschies, Institut für Parasitologie, Zentrum für Infektionsmedizin,  
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, daugschies@vmf.uni-leipzig.de

## Immunisierungsstrategien zur Bekämpfung der Roten Vogelmilbe

**Gustavo R. Makert<sup>1</sup>, Stefan Chabierski<sup>1</sup>, Susanne Vorbrüggen<sup>2</sup>, Maria E. Krautwald-Junghanns<sup>2</sup>, Matthias Voss<sup>3</sup>, Sebastian Ulbert<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Arbeitsgruppe Impfstoff-Technologien, Fraunhofer Institut für Zell Therapie und Immunologie IZI, Leipzig; <sup>2</sup>Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig; <sup>3</sup>Lohmann Tierzucht GmbH, Cuxhaven

### Einleitung

Die blutsaugende Rote Vogelmilbe (*Dermanyssus gallinae*) gilt als der Ektoparasit, der europaweit die größten wirtschaftlichen Schäden in der Geflügelzucht verursacht. Die Milben befinden sich tagsüber in Mauerritzen und anderen Stellen der Geflügel-Behausungen und parasitieren meist nachts an den Hühnern. Dabei kann ein einzelnes Huhn von bis zu mehreren tausend Milben gleichzeitig befallen werden. Die Schadwirkungen auf die Vögel sind vielfältig: zum einen kommt es zu Ruhelosigkeit, Anämie und letztendlich zur Reduktion der Legeleistung. Zum anderen gibt es Hinweise, dass die Rote Vogelmilbe auch als Vektor für Infektionserreger, oft sogar zoonotischer Natur, fungiert. Daher stellen sie auch eine Gefährdung für Menschen dar, welche in Kontakt mit Geflügel stehen.

Bisher werden die Milben vor allem durch den Einsatz verschiedener Chemikalien bekämpft, welche die Milben direkt abtöten. Um die meisten dieser Akarizide anwenden zu können, müssen die Geflügelställe allerdings erst geleert werden. Darüber hinaus wurde mehreren Produkten wegen erheblicher unspezifischer Toxizität die Zulassung in Europa entzogen. Auch werden laufend Resistenzbildungen von Milben gegen Akarizide beobachtet. Daneben gibt es die Möglichkeit der biologischen Kontrolle, z. B. über Raubmilben. Es bleibt jedoch abzuwarten, ob sich diese Methode auch in großen Geflügelzuchtbetrieben bewährt. Folglich besteht ein großer Bedarf an der Entwicklung neuartiger Strategien gegen *D. gallinae*.

### Immunisierung gegen die Rote Vogelmilbe

Als Alternative zur direkten Bekämpfung von Parasiten gibt es die Möglichkeit, die Wirte gegen diese Schädlinge zu immunisieren. Das Prinzip ist hierbei analog zur sehr etablierten Immunisierung gegen Bakterien oder Viren: der Wirt wird mit dem inaktivierten Erreger oder einem aus diesem isolierten Antigen geimpft und bildet eine protektive Immunantwort. Dazu gehören antigenspezifische T-Zellen sowie Antikörper. Bei einem Kontakt mit dem Erreger wird dieser dann durch Antikörper oder T-Killer-Zellen abgetötet (Impfschutz).

Bei der Immunisierung gegen einen Ektoparasiten wie *D. gallinae* gibt es nun die Besonderheit, dass der Impfschutz außerhalb des Wirts aktiv werden muss. Damit scheiden z. B. T-Zellen als Effektor-Mechanismen weitestgehend aus. Antikörper dagegen zirkulieren im Blut und werden in hohem Maße von blutsaugenden Milben aufgenommen. Haben diese Antikörper nun ihr Antigen z. B. im Saugrüssel oder im Verdauungstrakt der Milben, so können sie schädlich für die Parasiten sein und zu deren Abtötung führen. Auch könnten Antikörper gegen Komponenten des Milbenspeichels (wie z. B. Gerinnungshemmer) die Blutmahlzeit der Parasiten effektiv behindern.

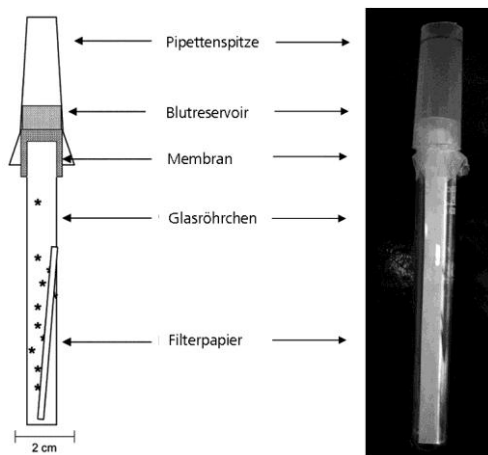
Bereits angewandt wird diese Technologie in einem zugelassenen Impfstoff gegen die Rinderzecke *Boophilus microplus*, wie *D. gallinae* eine parasitierende Milbe. Der Impfstoff besteht aus einem Protein (Bm86) des Verdauungstrakts des Parasiten und die Immunisierung von Rindern führt zu einer deutlichen Reduktion des Zeckenbefalls (1).

In den letzten Jahren konnte gezeigt werden, dass auch die Immunisierung von Hühnern mit inaktivierten Roten Vogelmilben (als Roh-Extrakt) einen Schutz vor *D. gallinae* auslöst (2). Allerdings sind Roh-Extrakte aus Milben für die Impfstoff-Entwicklung nicht brauchbar, da die Herstellung solch einer Vakzine viel zu aufwendig wäre. Darüber hinaus wird die Wirkung eines Impfstoffs durch Verwendung eines starken Antigens in hoher Konzentration signifikant erhöht. Deshalb müssen die Antigene der Roten Vogelmilbe, welche zur Bildung protektiver Antikörper führen, in den Roh-Extrakten erst noch identifiziert werden. In diesem Zusammenhang wurde bereits das Zecken-Protein Bm86 getestet, jedoch war dieses Antigen wirkungslos gegen *D. gallinae*, wo kein direktes Homolog zu Bm86 gefunden werden konnte (3).

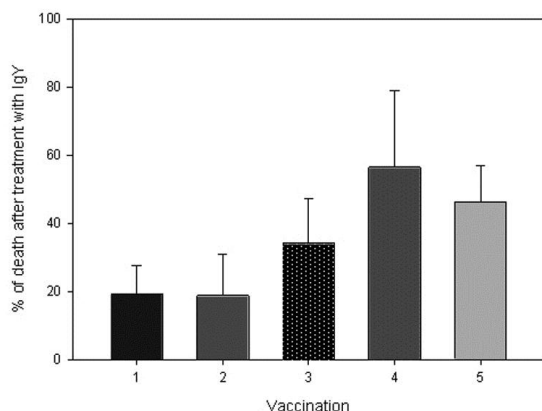
Eine Herangehensweise, die momentan am Fraunhofer IZI angewandt wird, ist die Immunisierung von Hühnern mit hochreinen Extrakt-Fractionen aus *D. gallinae*. Dadurch wird die verabreichte Antigen-Vielfalt bereits stark reduziert und eine Identifizierung der interessanten Antigene nach der Immunisierung erleichtert.

Das Vorhandensein protektiver Antikörper in geimpften Hühnern kann *in vitro* über ein Fütterungssystem untersucht werden (Abb. 1). Dabei werden Rote Vogelmilben in ein Reagenzglas gegeben, welches an der Öffnung mit Hühnerhaut bespannt ist. Auf die Hühnerhaut wird Blut gegeben, vermisch mit gereinigten Antikörpern (IgY) aus Eiern geimpfter Hühner („spiking“).

Nun können leicht die Milben identifiziert werden, welche durch die Haut Blut gesaugt haben, da deren Größe im Vergleich zu den „leeren“ Parasiten signifikant zunimmt. Die „gesättigten“ Milben werden nun beobachtet und ihre Überlebensrate über einige Tage gemessen. Abbildung 2 zeigt ein typisches Ergebnis eines solchen Fütterungs-Versuchs. Durch diese Daten wird deutlich, welche Hühner protektive Antikörper gebildet haben. Die entsprechenden geimpften Extrakt-Fractionen werden nun biochemisch untersucht. Dabei werden die einzelnen Proteine aufgetrennt und mit den Antikörpern inkubiert. Durch den Vergleich von mehreren Extrakt-Fractionen und Kontroll-Antikörpern werden interessante Antigene bestimmt. Diese werden nun über Proteomics-Methoden identifiziert. Am Ende stehen dann mehrere Impfstoff-Kandidaten.



**Abb. 1:** In vitro Fütterungssystem für *D. gallinae* (siehe Text). Modifiziert nach (2).



**Abb. 2:** Überlebensrate von *D. gallinae* nach der in vitro Fütterung von Antikörper-Präparationen aus Hühnern, die mit verschiedenen Extrakt-Fractionen immunisiert wurden. Gruppe 4 zeigt eine deutlich erniedrigte Überlebensrate, was auf das Vorhandensein protektiver Antikörper schließen lässt.

### Literaturverzeichnis

1. Jonsson NN, Matschoss AL, Pepper P, Green PE, Albrecht MS, Hungerford J, Ansell Evaluation of tickGARD(PLUS), a novel vaccine against *Boophilus microplus*, in lactating Holstein-Friesian cows. *J. Vet. Parasitol.* 2000;88(3-4):275-85.
2. Wright HW, Bartley K, Nisbet AJ, McDevitt R, Sparks NHC, Brocklehurst S, Huntley JF. The testing of antibodies raised against poultry red mite antigens in an in vitro feeding assay; preliminary screen for vaccine candidates. *Exp. Appl. Acarol.* 2009;48:81-91.
3. Harrington D, Canales M, de la Fuente J, de Luna C, Robinson K, Guy J, Sparagano O. Immunisation with recombinant proteins subolesin and Bm86 for the control of *Dermanyssus gallinae* in poultry. *Vaccine.* 2009;27(30):4056-63.

### Kontaktadresse

Dr. Sebastian Ulbert, AG Impfstoff-Technologien, Fraunhofer Institut für Zell Therapie und Immunologie IZI, Leipzig, Sebastian.ulbert@izi.fraunhofer.de







Schwerpunkt

**4 BIENEN**

**4**

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

## Die Honigbiene: Biologie eines Superorganismus

### Klaus Schildberger

Tier- und Verhaltensphysiologie, Institut für Biologie, Universität Leipzig

Die Organisation eines Bienenvolkes gleicht mit seiner Arbeitsteilung, seiner Kommunikation, seinen effizienten Mechanismen zur Nahrungsgewinnung, Schutz und Fortpflanzung einem komplexen Organismus, der in seiner Leistungsfähigkeit den Säugetieren nicht nachsteht. Der Zusammenschluss von zehntausenden von Individuen zu einem funktionellen Ganzen wird oft als Superorganismus bezeichnet.

Im Vortrag werden verschiedene Aspekte dieser funktionellen Einheit vorgestellt, wie etwa die Erschließung von Ressourcen durch Rekrutierung, die Feinabstimmung bei der Brutaufzucht durch Kontrolle der Stocktemperatur, die Anpassung an wechselnde Blütentracht durch individuelles Lernen oder die architektonische Meisterleistung des Wabenbaus. Der Bienenstaat ist aber keine heile platonische Welt, sondern von Konflikten durchsetzt, die sich aus unterschiedlichen Interessen der Individuen speisen und manchmal sogar tödliche Formen annehmen können.

Der Superorganismus Bienenstaat ist mehr als die Summe seiner Individuen und besitzt mehr Eigenschaften als die einzelne Biene. Umgekehrt beeinflusst die Kolonie viele Eigenschaften der Einzeltiere.

„Der Bienenstaat gleicht einem Zauberbrunnen; je mehr man daraus schöpft, desto reicher fließt er“  
(Karl v. Frisch)

„Wenn die Biene von der Erde verschwindet, dann hat der Mensch nur noch vier Jahre zu leben: keine Bienen mehr, keine Bestäubung mehr, keine Tiere mehr, keine Menschen mehr...“  
(Albert Einstein)

### Weiterführende Literatur

1. Tautz J. Phänomen Honigbiene. Spektrum; 2007.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Klaus Schildberger, Tier- und Verhaltensphysiologie, Institut für Biologie, Universität Leipzig, schild@rz.uni-leipzig.de

## Allgemeines zu Bienenkrankheiten

### Heike Aupperle

Laboklin GmbH & Co KG, Bad Kissingen

### Einleitung

Bienenkrankheiten werden nach ihrer Ätiologie in die infektiösen (bakteriell, mykotisch, viral, parasitär) und die nicht-infektiösen Erkrankungen (Vergiftungen, Haltungsfehler, Bienenschädlinge) eingeteilt. Auf Grund der spezifischen diagnostischen Besonderheiten werden, unabhängig von der Ätiologie, die Erkrankungen der Brut und die Erkrankungen der erwachsenen Biene sowie die Bienenschädlinge unterschieden.

In den Tabellen 1–3 finden Sie eine Auflistung der wichtigsten Bienenkrankheiten, von denen zwei in Deutschland anzeigepflichtig sind. Die Faulbrut, die Kalkbrut und die Varroose sind heutzutage die praxisrelevantesten Erkrankungen.

**Tabelle 1:** Übersicht über die Brutkrankheiten der Honigbiene

Krankheit der Bienenbrut	Erreger
Bösartige Faulbrut	Bakterium: <i>Paenibacillus larvae</i> <b>Anzeigepflicht!</b>
Europäische Faulbrut	Bakterium: Verschiedene Bakterien
Kalkbrut	Schimmelpilz: <i>Ascospaera apis</i>
Steinbrut	Schimmelpilze: <i>Aspergillus flavus</i> und <i>Aspergillus fumigatus</i>
Varroatose	Parasit (Milbe): <i>V. destructa</i>
Tropilaelapsmilben	Parasit (Milbe): <i>Tropilaelaps clareae</i> , <i>Tropilaelaps koenigerum</i> <b>Anzeigepflicht!</b>
Sackbrut	Virus: <i>Morator aetatulae</i>
Deformierte Flügel-Virus	Virus: <i>Deformed Wing Virus</i>
Schwarze Königinnen Krankheit	Virus: <i>Black Queen Cell Virus</i>
Kaschmir Bienen Virus	Virus: <i>Kaschmir Bienen Virus</i>

### Klinische Diagnostik von Bienenkrankheiten

Die klinische Diagnose beginnt mit der Besichtigung des Bienenbestandes und legt ein Hauptaugenmerk auf die Hygiene (Lager Räume für Waben, Gerätschaften, Schleuderraum, Kleidung des Imkers) und die Haltungsbedingungen.

Die Fluglochbeobachtung gibt Aufschluss über die Flugaktivität und darüber, was die Bienen in die Beute hinein und hinaus tragen. Es kann z. B. beurteilt werden, welche Laute zu hören sind: ein geschäftiges brummendes oder ein aufgeregtes hektisches Summen? Außerdem kann aufschlussreich sein, was auf dem Flugbrett und vor der Beute auf dem Boden liegt. Bei der Interpretation dieser Beobachtungen ist es allerdings wesentlich zu wissen, ob die Beobachtungen zur Jahreszeit, zum Wetter und der Tageszeit passen!

**Tabelle 2:** Übersicht über die Krankheiten der erwachsenen Honigbiene

Krankheiten der erwachsenen Biene	Erreger
Bakterielle Septikämie	Bakterium: <i>Pseudomonas asepticus</i>
Tracheenmilbenkrankheit	Parasit (Milbe): <i>Acaparis woodi</i>
Nosematose	Pilz: <i>Nosema apis</i>
Amöbenruhr	Parasit (Einzeller): <i>Malphigamöba mellifica</i>
Ansteckende Schwarzsucht	Virus: <i>Chronisches Paralysevirus</i>
Vergiftungen	
Maikrankheit	Wassermangel
Ruhr	Gestörte Winterruhe
Nicht ansteckende Schwarzsucht	Nicht infektiös, verschiedene Ursachen!

**Tabelle 3:** Übersicht über die Bienenschädlinge der Honigbiene

Bienenschädlinge
Kleiner Beutekäfer <i>Aethina tumida</i> <b>Anzeigepflicht!</b>
Wachsmotten
Bienenläuse

Beim Öffnen der Beute erlangt man einen Eindruck von der Volksstärke und möglicherweise sieht man unerwünschte Mitbewohner (Ameisen, Beutekäfer etc).

Zu der speziellen Untersuchung gehört die Beurteilung des Gemülls: Als „Gemüll“ werden die abgenagten Zellbestandteile, tote Bienen und sonstige Partikel bezeichnet, die in der Beute zu Boden fallen. Viele tote Bienen im Sinne des Wintertotenfall sind normal. Sie können aber, im klinischen Kontext beurteilt, auch auf Varroose, Nosematose, Tracheenmilben, Weisellosigkeit oder Futtermangel hinweisen. Viele Kotflecken zeigen ein Durchfallgeschehen an. Die Anzahl der Varroamilben ist diagnostisch besonders wichtig. Feuchtes schimmeliges Gemüll findet man oft bei niedrigen Außentemperaturen.

Die Untersuchung der Waben zeigt, ob und inwieweit Wabenhygiene betrieben wird (Farbe der Waben). Gravierende Befunde bei gelagerten Waben sind Schimmel, Fraßgänge von Wachsmotten und Kotflecken auf den Waben (Durchfallproblematik).

Leitsymptome an den Waben, die erste Rückschlüsse auf die Ätiologie ermöglichen, sind z. B. löchriges Brutbild, Mumien, Missbildungen, Durchfall. Das allgemeine Kardinalsymptom von Brutkrankheiten (z. B. Varroose) findet man in der verdeckelten Brut in Form von eingefallenen, löchrigen, rissigen Zelldeckeln. Das Bild der sog. Buckelbrütigkeit gibt Hinweise auf einen Verlust der Königin.

Betrachtet man die Maden, so können ebenfalls hinweisende Befunde erhoben werden: Gelblich verfärbte Rund- oder Streckmaden, die „verdreht“ in der Zelle liegen, sind typischerweise bei der Europäischen oder der Amerikanischen Faulbrut zu finden. Bildet sich eine zähe fadenziehende Masse, so spricht dies für die Bösartige Faulbrut (Anzeigepflicht!).

Weiße, grau-grüne oder schwarze Mumien sind typisch für Pilzerkrankungen. Während bei der Kalkbrut die Mumien locker in der Zelle liegen, sitzen sie bei der Steinbrut fest in der Zelle. Die

Kalkbrutmumien können deshalb bei erhaltenem Putztrieb leichter von den Bienen entfernt werden als Steinbrutmumien.

Eingefallene, löchrige, rissige Zelldeckel mit lockerem Schorf findet man sowohl bei der Europäischen Faulbrut als auch bei der Sackbrut. Sind die Streckmaden gelblich, sackförmig (Häutungsstörungen) und ist ihr Kopf nach vorne gerichtet, so spricht dies für die Sackbrut.

Grauschwarze Rundmaden treten bei Unterkühlung oder Futtermangel auf, aber im Gegensatz zu anderen Krankheiten sind die Vorpuppen oder Puppen gut zu erkennen.

Intoxikationen, die auf die Häutungsabläufe einwirken, können zu unterschiedlichen Formen von Missbildungen bei der Brut führen.

Folgende Befunde sind an den erwachsenen Bienen zu erheben: Ektoparasiten, wie die Varroamilben, sind bei stärkerem Befall direkt auf den Bienen zu erkennen. Allerdings muss man genau hinschauen, um die Bienenläuse von der Varroamilbe zu unterscheiden. Die Bienenläuse findet man v. a. auf der Königin.

Differenzialdiagnostisch ist auch noch an die Tropilaelapsmilbe zu denken, die anzeigepflichtig ist. Sie kommt bei uns bislang nicht vor, und man vermutet, dass sie in unseren Breiten den brutfreien Winter nicht überstehen würde, da sie nur in der Brut und nicht auf den erwachsenen Bienen überlebt.

Findet man bei erwachsenen Bienen Anzeichen von Atemnot, so ist an einen Tracheenmilbenbefall zu denken. Die Bienen krabbeln und hüpfen dann vor der Beute auf dem Boden herum.

Missbildungen des Körpers und der Flügel können beispielsweise infolge einer Varroainfektion, bei Unterkühlung oder bei Vergiftungen auftreten.

Schwarz erscheinende Bienen mit dem Bild der sog. Schwarzsucht haben ihre Härchen verloren, was durch Räuberei, aber auch durch Virusinfektionen bedingt sein kann.

### Probenentnahme

Bei Verdacht auf Amerikanische Faulbrut und bei Vergiftungsverdacht ist die Probenentnahme nur im Beisein des Amtstierarztes bzw. eines Bienensachverständigen erlaubt!

Allgemein gelten die bekannten Empfehlungen für den Versand von Proben zur mikrobiologischen Untersuchung.

Will man das Gemüll untersuchen lassen, so versendet man die Windel in einer Papiertüte und nicht in einer Plastiktüte, um Schimmelbildung zu verhindern.

Zum Nachweis von Protozoen sollte man am besten frisch abgetötete Bienen einsenden. Bei Verdacht auf eine Virusinfektion empfiehlt es sich, zeitlich getrennte Proben entnehmen, damit der Verlauf der Infektion erfasst werden kann.

Zur Diagnose von Erkrankungen der erwachsenen Bienen reichen in der Regel 30 Bienen aus. Lebende Bienen kann man durch Tieffrieren abtöten. Die Bienen werden in luftdurchlässigen Behältnissen versandt, damit die Verwesung nicht gefördert wird.

Vergiftungen von Bienenvölkern zu untersuchen ist Aufgabe der einzigen Untersuchungsstelle für Bienenvergiftungen, des Julius-Kühn-Instituts, Braunschweig. Die Voraussetzung ist eine sachgerechte und repräsentative Entnahme von Bienen- und Pflanzenproben. Eine Bienenprobe muss etwa 1000 tote Bienen (Gewicht ca. 80 bis 100 g), eine Pflanzenprobe mindestens 100 g Pflanzenmaterial enthalten.

### **Therapiemaßnahmen**

Außer für die Behandlung der Varroose sind in Deutschland grundsätzlich keine Medikamente zur Behandlung von Bienenkrankheiten zugelassen.

Die meisten Krankheiten lassen sich mit imkerlichen Maßnahmen vermeiden, therapieren oder zumindest ausgleichen. Dabei stehen immer eine Förderung des Putztriebes sowie die Stärkung des Volkes durch optimale Fütterung und Haltung im Vordergrund. Maßnahmen, wie z. B. das Umweiseln oder das Zusammenlegen von Völkern stärken die Bienengemeinschaft. Außerdem können verschiedene Kunstschwarmverfahren angewendet werden.

Die Varroabehandlung ist die einzige zugelassene medikamentöse Behandlung von Bienenkrankheiten. Aber auch hier gilt: erst die Diagnose, dann die Therapie! Die Diagnose erfolgt über die Beurteilung des Milbentotenfall (Gemüll). Eine Indikation zur Behandlung besteht bei mehr als drei toten Milben pro Tag.

Das Behandlungsregime der Varroose umfasst imkerliche Maßnahmen wie die Zerstörung der Drohnenwaben und medikamentöse Therapien mit Säuren oder z. B. mit Bayvarol®. Es ist die Verschreibungs- bzw. Apothekenpflicht und die Dokumentationspflicht zu beachten. Die Säuren werden aufgeträufelt (Oxalsäure) oder aufgesprüht bzw. verdampft (Milch- und Ameisensäure). Hierbei ist stets der Arbeitsschutz zu beachten, um Verätzungen zu vermeiden.

Die Reinigung und Desinfektion von Gerätschaften erfolgt mittels Abflammen der Rähmchen (sehr zeitaufwendig und evtl. nicht vollständig) oder mittels heißem Ätznatron (5%ig). Vorsicht beim Umgang mit Hitze, Säuren und Laugen: Schutzhandschuhe, Schutzbrille tragen! Nicht desinfizierbar sind: Bienenkörbe, Bienenbesen, Gänseflügel, alte und rissige Beuten und Rähmchen. Sie sollten verbrannt werden. Honig von Völkern mit Amerikanischer Faulbrut stellt keine Gefahr für Menschen dar, ist aber hochinfektiös für Bienen! Daher ist die Kennzeichnung als Seuchenwachs zu beachten und alles Gerät, das zur Honiggewinnung dient, zu desinfizieren! Ist eine Sanierung nicht möglich, so bleibt nur das Abtöten von Völkern.

Abschließend kann also festgestellt werden, dass die Diagnose und Therapie der Bienenkrankheiten detailliertes tierärztliches Fachwissen erfordert und nicht den Imkern allein überlassen werden sollte.

### **Kontaktadresse**

PD Dr. Heike Aupperle, Laboklin GmbH & Co KG, Bad Kissingen, [aupperle@laboklin.de](mailto:aupperle@laboklin.de)

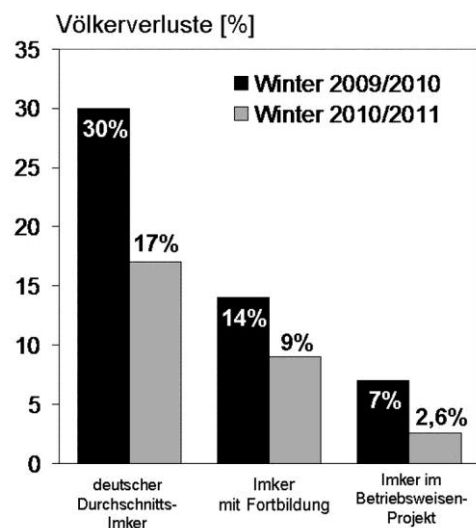
## To bee or not to bee – Situation und Perspektiven der Varroabekämpfung

Pia Aumeier<sup>1</sup>, Otto Boecking<sup>2</sup>, Gerhard Liebig<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ruhr-Universität Bochum, AG Verhaltensbiologie & Didaktik der Biologie; <sup>2</sup>Institut für Bienenkunde Celle, LAVES; <sup>3</sup>Universität Hohenheim, Landesanstalt für Bienenkunde

### *Varroa destructor*, die Herausforderung für die Imkerei

Varroamilben (Acari, Mesostigmata) sind faszinierende Lebewesen, die sich mit beeindruckenden Strategien perfekt an ihren Wirt, die Honigbiene, angepasst haben (1). Sowohl dem Ursprungswirt *Apis cerana* F., als auch afrikanisierten Bienenrassen gelingt es, in dauerhafter Koexistenz mit diesem obligaten Ektoparasiten zu leben. Dies liegt vermutlich vor allem an bienenspezifischen Eigenschaften, wie der Beschränkung der Milbenreproduktion, der Bienen-Populationsdynamik oder dem Hygieneverhalten (1,2). Die europäischen Rassen der inzwischen weltweit intensiv genutzten Westlichen Honigbiene *Apis mellifera* L., verfügen jedoch nicht über ausreichende Abwehrmechanismen gegen *Varroa destructor*. Züchterische Bemühungen, Resistenzeigenschaften zu selektieren, schlugen bislang fehl. Umso bedeutender für eine dauerhafte Gesunderhaltung der Bienen ist daher die gezielte und korrekt terminierte Bekämpfung des Parasiten. Seriöse Studien der letzten Jahre zeigen: vieldiskutierte Mortalitätsfaktoren wie z. B. Pestizidrückstände in Pollenvorräten deutscher Bienenvölker, wiesen bisher keine für die Überlebensfähigkeit relevanten Konzentrationen auf (3). Vielmehr wird die Mortalität europäischer Bienenvölker heute ganz elementar vom imkerlichem Knowhow aktueller Varroa-Bekämpfungsstrategien beeinflusst (Abb.1).



**Abb 1:** Bienenvölkerverluste treten vor allem im Winter auf. Außenfaktoren spielen dabei nur eine marginale Rolle, maßgeblich ist die imkerliche Betriebsweise.

### **Pathogenese und Epidemiologie der Varroose**

In europäischen Bienenvölkern befinden sich während der Brutsaison von Februar bis Oktober stets etwa 80 % der Milbenpopulation in der reproduktiven Phase in Brutzellen (1). Arbeiterinnenlarven werden ab 20, Drohnen ab 50 Stunden vor der Verdeckelung befallen. Die Verpaarung der jungadulten Milben erfolgt noch innerhalb der gedeckelten Zelle, bei Einfachbefall also zwischen Bruder und Schwestern. Nach nur 12 Tagen schlüpfen im Mittel 1,4 erwachsene Tochtermilben mit der Jungbiene aus jeder Arbeiterinnenbrutzelle. In Drohnenbrut beträgt der Reproduktionserfolg sogar 2,6 Töchter. Innerhalb weniger Stunden wechseln die Milben dann wieder auf ältere Stockbienen, was die Wahrscheinlichkeit, bald wieder an eine Brutzelle herangetragen zu werden enorm erhöht.

In intakten Bienenvölkern verhundertfacht sich die Milbenpopulation im Laufe einer Bienensaison von Februar bis Oktober (5,6). Werden nur kurzlebige „Sommerbienen“ parasitiert, führt das selten zu irreparablen Schäden. Ein normal starkes Volk von etwa 20.000 Bienen erträgt bis Mitte August problemlos 10.000 Milben. Bedingt durch die saisontypische Abnahme der Brutzellenzahl kommt es ab August jedoch zum Mehrfachbefall von sich entwickelnder Bienenbrut. So parasitierte Jungbienen leiden als Imago durch den erlittenen Hämolymphverlust sowie beim Milbenstich übertragene Pathogene unter Missbildungen (sog. Sekundärinfektionen, 7) und subsequent stark verringerter Lebenserwartung und Verhaltensänderungen. Sie überstehen keinesfalls die lange bruttfreie Winterphase. Bricht ein Volk zusammen, steigen die phoretischen Milben auf die sich einfindenden „Räuberbienen“ anderer Völker um.

Bei nur oberflächlicher Wabendurchsicht fallen die klinischen Symptome der Varroose gerade in starken Völkern zunächst kaum auf. Betroffene ImkerInnen werden dann durch vermeintlich unerklärliche Volkszusammenbrüche bereits zwei oder drei Jahre nach deren Bildung überrascht. Wird ein solch stark parasitiertes Volk jedoch rechtzeitig, also vor der Aufzucht der langlebigen Winterbienen ab Mitte August, von seiner Milbenlast befreit, entwickelt es sich gesund weiter. Der starke Befall der Sommerbienen hat dann keine nachhaltige Schädigung der von ihnen aufgezogenen Winterbienen zur Folge.

### **Problematik der Varroa-Bekämpfung**

Mitteleuropäische Bienenvölker müssen regelmäßig (mindestens jährlich) und rechtzeitig (vor Aufzucht der Winterbienen ab Mitte August) behandelt werden, um sie vor dem Ausbruch der Varroose zu bewahren. Prämissen für diese Behandlung sind: kein Einsatz chemischer Mittel während des Eintrags und der Verarbeitung von Honig, sowie kein Einsatz rückstands- oder resistenzbildender Mittel. In Deutschland werden Rückstände fettlöslicher Substanzen in 60 % aller Wachs- und 30 % aller Honigproben gefunden (8,9). Milben sind bereits gegen Wirkstoffe der zugelassenen Mittel Bayvaro® (Pyrethroide) und Perizin (Coumaphos) resistent (1). Die 2008 medial intensiv dargestellte Problematik des US-amerikanischen „Colony Collapse Disorder“ ist höchstwahrscheinlich auf Resistenzerscheinungen der Milbe gegenüber Akariziden zurückzuführen. Jedoch auch geeignete Varroazide verfehlen ihre Wirkung, wenn sie inkonsequent oder zum falschen Zeitpunkt appliziert werden. So vermögen Thymolpräparate aufgrund ihrer fehlenden Wirksamkeit in die verdeckelte Brut nur schwach befallene Völker zu sanieren. Ebenso findet Oxalsäuredihydratlösung leider in der imkerlichen Praxis vermehrt auch in brütenden Völkern Anwendung, kann jedoch ausschließlich phoretische Milben töten. Die wasserlösliche Ameisensäure wiederum wirkt nur, wenn nicht gleichzeitig Futter gereicht und auf eine ausreichend hohe Außentemperatur geachtet wird. Besonders problematisch ist mangelhafte Diagnostik: nur in



Ausnahmefällen überprüfen ImkerInnen Behandlungsnotwendigkeit und/oder -erfolg. Die teils mangelhafte, sowie räumlich und zeitlich variierende Zulassungssituation der Varroazide demoralisiert Anwender zusätzlich (Abb. 2).

**Tabelle 1:** Übersicht über die Notwendigkeit und Art jahreszeitlich angepasster Varroa-Bekämpfungsstrategien. Der natürliche Milbentotenfall informiert dabei zuverlässig über den Befallsgrad und Behandlungserfolg.

	Wirtschaftsvolk (und starker Schwarm)		Ableger	
	April bis Juli	<b>mind. 3 x</b>	<b>Drohnenrahmen</b> schneiden	<b>1 x</b>
zwischen Mitte Juli und Mitte August	nur wenn nötig (natürlicher Milbenfall >10 Varroa/d)	direkt nach dem Abschleudern Notbehandlung durch Ameisensäure (60/85%ig) verdunsten lassen	nur wenn nötig (natürlicher Milbenfall >5 Varroa/d)	vor Auffütterung Notbehandlung durch Ameisensäure (60/85%ig) verdunsten lassen
ab Mitte August	<b>1 x</b>	vor Auffütterung <b>Ameisensäure</b> (60/85%ig) verdunsten lassen	-----	-----
zwischen Anfang und Mitte September	<b>1 x</b> (kann entfallen wenn <5 Varroa/d)	nach Auffütterung <b>Ameisensäure</b> (60/85%ig) verdunsten lassen	<b>1 x</b> (kann entfallen wenn <1 Varroa/d)	nach Auffütterung <b>Ameisensäure</b> (60/85%ig) verdunsten lassen
zwischen Ende November und Mitte Dezember	<b>1 x</b> (kann entfallen wenn <1 Varroa/d)	Restentmilbung durch Beträufeln von <b>Oxalsäuredihydratlösung</b> (3,5%ig)	<b>1 x</b> (kann entfallen wenn <1 Varroa/d)	Restentmilbung durch Beträufeln von <b>Oxalsäuredihydratlösung</b> (3,5%ig)

4

Präparat	Wirkstoff	Anwendung	Löslichk.		
Liebig-Dispenser	Ameisensäure ad us.vet. 60/85%ig)	verdunsten	wasserlöslich	☺	frei verkäuflich
Medizinflasche					
Nassenheider-Verdunster					
Schwammtuch					
Varroacid 60					
Apiguard	Thymol	verdunsten	fettlöslich	☹	verschreibungspflichtig
Thymovar					Apothekenpflichtig
ApiLifeVar					verschreibungspflichtig
Bayvarol	Flumethrin	Dauerkontakt	fettlöslich	☹	verschreibungspflichtig
Perizin	Coumaphos	träufeln	fettlöslich	☹	Apothekenpflichtig
Oxovar	Oxalsäure ad us.vet. 3,5%	träufeln	wasserlöslich	☺	Apothekenpflichtig
Oxalsäure					Apothekenpflichtig
Milchsäure	Milchsäure ad us.vet. 15%	versprühen	wasserlöslich	☺	frei verkäuflich

**Abb. 2:** Aktuell in Deutschland zugelassene Varroazide und deren Problematik. Fettlösliche Komponenten bergen bei längerfristigem Einsatz die Gefahr von Rückständen und Resistenzen. Organische Säuren sind die Mittel der Zukunft.

### **Varroa destructor im Griff mit alternativen Mitteln im Konzept**

Nachhaltige und effektive Varroa-Bekämpfung besteht aus einer Kombination von Strategien, die jahreszeitlich gestreut und jeweils zum Zeitpunkt ihrer optimalen Wirksamkeit eingesetzt werden (Tabelle 1):

- Von April bis Juli ziehen Honigbienen Drohnenbrut auf, die besonders attraktiv für reproduktionswillige Milbenweibchen ist. In gezielt eingesetzten Rähmchen gestattet der/die ImkerIn zunächst die Aufzucht männlicher Brut, entnimmt und vernichtet diese jedoch, sobald die Zellen gedeckelt sind. Die darin gefangenen Milben werden effizient in einer natürlichen Falle eliminiert. Gelingt es, 3–5 Drohnenwaben pro Volk und Saison auf diese Weise zu „ernten“, wird die Entwicklung des Varroabefalls spürbar gebremst.
- Neu gebildete „Ableger“ werden nicht zur Honigernte eingesetzt und können daher ohne Gefährdung der Honigqualität auch im Zeitraum April bis Juli mit einem Varroazid behandelt werden. Sie werden während ihrer brutfreien Phase mit Milchsäure (15%ig) eingesprüht.
- Nach der letzten Honigernte ab Ende Juli schrumpfen Bienenvölker und bereiten sich so auf den Winter vor. Nun legt der/die ImkerIn mit der Spätsommerpflege den Grundstein für den imkerlichen Erfolg im nächsten Jahr: altes Wabenwerk wird entnommen (beugt Brutkrankheiten vor), Ersatzfutter verabreicht und zwei- oder dreimal Ameisensäure (optimalerweise 85%ig) gegen die Varroamilbe eingesetzt. Diese wasserlösliche Säure ist das einzig bekannte Varroazid, das auch Milben in der reproduktiven Phase zu töten vermag. Je höher dabei die Konzentration der eingesetzten Säure und je simpler der Dispenser, desto sicherer ist auch bei ungünstigen Witterungsbedingungen und/oder später Behandlung im September ein guter Behandlungserfolg zu erzielen. Dispenser, die dabei Säure nicht schlagartig, sondern aus einem Reservoir sukzessive freisetzen, wirken zuverlässiger und verursachen auch in den Händen Unerfahrener selten Schäden an Brut, Bienen oder Königin.
- Elementarer Bestandteil jedes erfolgversprechenden Konzeptes ist die Beurteilung von Notwendigkeit und Wirkung jeder Behandlung mit Hilfe der sogenannten „Gemülldiagnose“. Eine unter den vergitterten Kastenboden geschobene weiße Einlage fängt dabei die ohne Behandlung täglich tot herabfallenden Milben auf. Die Höhe dieses Falls gibt verlässlich Aufschluss über die im Volk vorhandene Milbenpopulation.
- Im November und Dezember während ihrer winterlichen Ruhephase ziehen Bienen keine Brut auf, alle Varroamilben können daher in ihrer phoretischen Phase durch einmaliges Aufträufeln von Oxalsäure-Dihydratlösung (3,5%ig) auf die eng sitzende Winterbientraube besonders wirkungsvoll abgetötet werden. Die wenigen überlebenden Milben können dann bis in den nächsten Spätsommer keinen nachhaltigen Schaden anrichten.

Das vorgestellte Konzept bewährt sich seit 2008 im inzwischen größten bundesweiten Verbundforschungsprojekt (finanziert von BLE/BMELV FKZ 2813301507) in inzwischen 150 Hobby-, Berufs-, und Instituts-Imkereien. Es verzichtet vollständig auf den Einsatz chemischer Mittel während der Tracht, sowie rückstands- oder resistenzbildender Varroazide. Die beteiligten Imkereien verzeichneten durchgehend minimale Völkerverluste (Abb. 1). Das Erfolgsrezept: jede sinnvolle Behandlung ist abgestimmt auf den Befallsgrad und die Entwicklung des Bienenvolkes.

### **Literaturverzeichnis**

1. Rosenkranz P, Aumeier P, Ziegelmann B. Biology and control of *Varroa destructor*. J. Invert. Pathol. Supplement. 2110;103:96-S119.
2. Rath W. Co-adaptation of *Apis cerana* Fabr. and *Varroa jacobsoni* Oud. Apidologie. 1999;30:97-110.

3. [http://www.innovation-naturhaushalt.de/fileadmin/user\\_upload/Innovation\\_und\\_Naturhaushalt/ionweb/downloads/250211\\_DEBIMO\\_Studie\\_final.pdf](http://www.innovation-naturhaushalt.de/fileadmin/user_upload/Innovation_und_Naturhaushalt/ionweb/downloads/250211_DEBIMO_Studie_final.pdf)
4. Liebig G, Aumeier P, Boecking O. Beekeeping without losses by *Varroa* spec. – every year and everywhere. Abstract der Tagung der Arbeitsgemeinschaft deutscher Bieneninstitute in Berlin: Apidologie; in press; 2011.
5. Calis JNM, Fries I, Ryrie SC. Population modelling of *Varroa jacobsoni* Oud. Apidologie. 1999;30: 111-24.
6. Fries I, Camazine S, Sneyd J. Population dynamics of *Varroa jacobsoni*: a model and a review. Bee World. 1994;75:5-28.
7. Genersch E, Aubert M. Emerging and re-emerging viruses of the honey bee (*Apis mellifera* L.) 2010;41:6-54.
8. Wallner K, Varroacides and their residues in bee products. Apidologie. 1999;30:235-48.
9. Bogdanov S. Contaminants of bee products. Apidologie. 2006;37:1-18.

**Kontaktadresse**

Dr. Pia Aumeier, AG Verhaltensbiologie & Didaktik der Biologie, Ruhr-Universität Bochum,  
Pia.Aumeier@rub.de

## Virulenz und Virulenzfaktoren von *Paenibacillus larvae*

### Elke Genersch

Länderinstitut für Bienenkunde Hohen Neuendorf e. V., Hohen Neuendorf b. Berlin

#### *Paenibacillus larvae*

Das Gram-positive Bakterium *Paenibacillus larvae* (*P. larvae*) ist der Erreger der Amerikanischen Faulbrut (AFB), einer weltweit verbreiteten Erkrankung der Brut der Westlichen Honigbiene (*Apis mellifera*) (1). Die AFB ist unter den Bedingungen der modernen Bienenhaltung (Aufstellen vieler Völker auf engem Raum, Austausch von Bienen- und Beutenmaterial innerhalb eines Bienenstands) hoch ansteckend. Da sie außerdem zum Zusammenbruch ganzer Völker führen kann, wird sie in den meisten Ländern als Tierseuche eingestuft. In diesen Ländern gilt das Abtöten erkrankter Völker und das Vernichten des kontaminierten Materials oft als die wirkungsvollste Maßnahme, um eine weitere Ausbreitung der Seuche von einem erkrankten Bienenstand aus zu verhindern.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse, die im Laufe der letzten 100 Jahre zu *P. larvae* gewonnen wurden, hatten u. a. mehrmals Namensänderungen des Erregers der AFB zur Folge. In der älteren Literatur finden sich daher die Bezeichnungen *Bacillus larvae* und *Paenibacillus larvae larvae*, die heute nicht mehr gültig sind. Auch der früher als *Bacillus pulvificiens*, *Paenibacillus pulvificiens* bzw. *Paenibacillus larvae pulvificiens* bezeichnete Erreger, der als Verursacher der „powdery scale disease“ galt, konnte letztendlich als *P. larvae* klassifiziert werden, da auch er in erkrankten Larven die Symptome der AFB verursacht (1–5).

*P. larvae* ist ein stäbchenförmiges, rundherum begeißeltes Bakterium. Nach der Teilung bleiben bei *P. larvae* die Bakterien aneinander hängen, sodass sich lange Ketten bilden, die sich mit Hilfe der Geißeln aktiv und schnell fortbewegen. *P. larvae* hat die Fähigkeit, auf widrige Bedingungen wie z. B. Nahrungsmangel mit der Bildung von Sporen zu reagieren. Nur diese Sporen, nicht die vegetativen Bakterien, sind infektiös und lösen bei jungen Bienenlarven (bis zum Alter von ca. 36 Stunden nach Eischlupf) eine AFB-Erkrankung aus, wenn sie oral über das Larvenfutter aufgenommen werden (6). Ältere Larven und erwachsene Bienen sind resistent, d. h. sie erkranken nicht, wenn sie die Sporen von *P. larvae* aufnehmen (7). Bei der Sporulation werfen die vegetativen Bakterienzellen ihre Geißeln ab, die sich dann zu wellenförmigen Geißelzöpfen zusammenlagern. Die Sporen sind die Dauerform von *P. larvae*. Sie sind äußerst widerstandsfähig und verlieren jahrelang selbst unter extremen Bedingungen nicht ihre Infektiosität.

Die Infektion junger Larven erfolgt über die Aufnahme sporenhaltigen Futters (8). Die Sporen keimen im Mitteldarm der Larven aus. Die vegetativen Bakterien vermehren sich zunächst im Darmlumen, wobei die Fähigkeit von *P. larvae*, Fruktose, Glukose und andere im Nektar/Honig vorkommende Zucker zu verstoffwechseln, eine Voraussetzung dafür ist, dass dieser Keim quasi als Kommensale im Darm der Larve vom Larvenfutter leben kann (9,10). In dieser frühen Phase der Infektion ist keine Schädigung des Darms zu beobachten (9). In einer späteren, invasiven Phase durchdringt *P. larvae* die Darmwand und breitet sich im gesamten Larvengewebe aus (9). Die erkrankten Tiere sterben und werden von *P. larvae* vollständig zu einer schleimigen Masse zersetzt. Diese Faulbrutmasse und später dann der eingetrocknete, festsitzende Faulbrutschorf enthalten ausschließlich *P.-larvae*-Bakterien bzw. *P.-larvae*-Sporen (8). Diese Sporen dienen der weiteren Ausbreitung der AFB im infizierten Volk und werden z. B. bei der Reinigung der Brutzellen durch die Arbeiterinnen im Brutnest verbreitet und ins Futter eingetragen.

### Virulenz und Virulenzunterschiede von *P. larvae*

Mit Hilfe einer PCR-basierten Genotypisierung (rep-PCR) kann der Erreger der AFB, *P. larvae*, in vier Genotypen eingeteilt werden (ERIC I–IV) (1,11). Diese vier Genotypen weisen auch phänotypische Unterschiede auf, u. a. in der Sporenmorphologie im Elektronenmikroskop, in der Kolonimorphologie auf Schafblutagar, in den biochemischen Eigenschaften und in der Virulenz sowohl für die einzelne Larve als auch für das erkrankte Volk (1,10,12,13). Da regelmäßig nur die beiden *P.-larvae*-Typen ERIC I und ERIC II als Erreger von AFB-Ausbrüchen nachgewiesen werden, soll im weiteren Verlauf auch nur auf diese beiden Typen eingegangen werden.

*P. larvae* ERIC I und ERIC II unterscheiden sich deutlich in ihrer Virulenz den Larven gegenüber: Der *P.-larvae*-Typ ERIC II tötet die infizierte Bienenbrut innerhalb von sechs bis sieben Tagen, wogegen der Typ ERIC I ungefähr doppelt so lange, d. h. elf bis zwölf Tage braucht, bis alle infizierten Larven tot sind (12). Dieser Unterschied ist für die Praxis bedeutsam, da Brutkrankheiten im Bienenvolk über das sog Hygieneverhalten bekämpft werden (14). Die die Brut pflegenden Arbeiterinnen im Alter von ca. 15–17 Tagen sind in der Lage, erkrankte und tote Larven zu erkennen und auszuräumen (15). Dieses Erkennen ist besonders einfach und effektiv, wenn die Brutzellen mit den Larven noch nicht verdeckelt sind. Larven, die erkennbar krank sind, werden aus unverdeckelten Brutzellen fast vollständig von den Bienen ausgeräumt, während kranke Larven und Puppen in verdeckelten Brutzellen nur noch in Ausnahmefällen oder von besonders „hygienischen“ Bienen erkannt und ausgeräumt werden.

Für die Virulenz-Unterschiede bei den *P.-larvae*-Genotypen ERIC I und ERIC II bedeutet das Folgendes: Dadurch, dass *P.-larvae*-ERIC II die Larven innerhalb von 6–7 Tagen tötet, sterben die meisten infizierten Tiere (90–95 %) noch vor der Verdeckelung der Brutzellen und können effektiv erkannt und ausgeräumt werden. Das Ausräumen der erkrankten Tiere behindert die Sporenbildung, da der Erreger mit den Larven aus dem Volk entfernt wird, bevor er massiv Sporen bildet. Eine Infektion mit *P.-larvae*-ERIC II kann sich deshalb nicht so schnell im Volk ausbreiten, bzw. kann über eine längere Zeit unerkannt verlaufen, da sich nur wenige Zellen mit fadenziehender Masse oder Faulbrutschorf bilden werden. Die fadenziehende Masse und der Faulbrutschorf entstehen nämlich nur dann, wenn die infizierten Larven verdeckelt werden, im verdeckelten Stadium sterben und von den Bienen unerkannt von *P. larvae* zersetzt werden – wie es bei Infektionen mit *P.-larvae*-ERIC I der Fall ist. Hier stirbt die Mehrheit der infizierten Larven erst nach der Verdeckelung der Brutzelle. Das Hygieneverhalten kann hier also nicht so gut wirken und die erkrankten und toten Larven werden weniger effektiv ausgeräumt. Fadenziehende Masse und später der Sporen enthaltende Faulbrutschorf bildet sich in wesentlich mehr Zellen, wodurch eine größere Menge an Sporen entsteht. Das wiederum führt dazu, dass sich diese Infektion schneller im Volk ausbreiten kann und das Volk schneller zusammenbricht. Es bedeutet aber auch, dass Infektionen mit *P.-larvae*-ERIC I eher anhand der klassischen klinischen Symptome (fadenziehende Masse, Faulbrutschorf) auffallen. *P.-larvae*-ERIC I dürfte daher bei einer visuellen Inspektion der Völker leichter zu erkennen sein als *P.-larvae*-ERIC II. Diese Zusammenhänge wurden zuerst nur aus den Ergebnissen der Laborversuche abgeleitet, konnten dann aber in Versuchen mit weiselrichtigen Minivölkern (kleine Völker mit Königin) bestätigt werden (13).

### Virulenzfaktoren von *P. larvae*

Es ist von großem wissenschaftlichen und praktischen Interesse, die genetischen Faktoren zu kennen, die die Virulenzunterschiede bei *P. larvae* bedingen. Eine sehr potente Methode zur Identifizierung genomischer Unterschiede ist die in der vergleichenden Genomanalyse häufig

angewendete subtraktive Suppressions-Hybridisierung. Mithilfe dieser Methode ist es uns gelungen, eine Reihe von Genen zu identifizieren, in denen sich die beiden Genotypen ERIC I und ERIC II unterscheiden (16). Einige dieser Gene sind gute Kandidaten für Virulenzfaktoren. So konnten wir die ersten Toxin-Gene identifizieren und zeigen, dass sich die Genotypen deutlich in den ihnen zur Verfügung stehenden Toxinen unterscheiden (16,17). Es ist uns auch gelungen zu zeigen, dass *P. larvae* die genetische Information besitzt, um sehr wirksame Antibiotika herzustellen und dass sich die Genotypen in ihrem Repertoire an Antibiotika-Genen deutlich unterscheiden (16). Da einige dieser Antibiotika auch als Zellgifte wirken können, wären sie zusammen mit den unterschiedlichen Toxinen eine gute Erklärung für die unterschiedliche Schnelligkeit, mit der die Genotypen die Larven und Völker töten. Weitere Arbeiten sind allerdings noch erforderlich, um die molekularen Grundlagen der Virulenz und der Virulenzunterschiede von *P. larvae* aufzuklären.

### Literaturverzeichnis

1. Genersch E, Forsgren E, Pentikäinen J, Ashiralieva A, Rauch S, Kilwinski J, Fries I. Reclassification of *Paenibacillus larvae* subsp. *pulvificiens* and *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae* as *Paenibacillus larvae* without subspecies differentiation. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2006;56:501-11.
2. White GF. The bacteria of the apiary with special reference to bee disease. USDA, Bureau of Entomology, Technical Series. 1906;14:1-50.
3. Heyndrickx M, Vandemeulebroecke K, Hoste B, Janssen P, Kersters K, de Vos P, Logan NA, Ali N, Berkeley RCW. Reclassification of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *pulvificiens* (Nakamura 1984) Ash et al. 1994, a later synonym of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *larvae* (White, 1906) Ash et al. 1994, as a subspecies of *P. larvae*, with emended descriptions of *P. larvae* as *P. larvae* subsp. *larvae* and *P. larvae* subsp. *pulvificiens*. *Int J Syst Bacteriol* 1996;46:270-9.
4. Katznelson H. *Bacillus pulvificiens* (n.sp.), an organism associated with powdery scale of honeybee larvae. *J Bacteriol.* 1950;59:153-5.
5. Ash C, Priest FG, Collins MD. Molecular identification of rRNA group 3 bacilli (Ash, Farrow, Wallbanks and Collins) using a PCR probe test. *Antonie van Leeuwenhoek.* 1993;64:253-60.
6. Woodrow AW. Susceptibility of honeybee larvae to individual inoculations with spores of *Bacillus larvae*. *J Econ Entomol.* 1942;35:892-5.
7. Woodrow AW, Holst EC. The mechanism of colony resistance to American foulbrood. *J Econ Entomol.* 1942;35:327-30.
8. Hansen H, Brodsgaard CJ. American foulbrood: a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World* 1999;80:5-23.
9. Yue D, Nordhoff M, Wieler LH, Genersch E. Fluorescence *in situ*-hybridization (FISH) analysis of the interactions between honeybee larvae and *Paenibacillus larvae*, the causative agent of American foulbrood of honeybees (*Apis mellifera*). *Environ Microbiol.* 2008;10:1612-20.
10. Neuendorf S, Hedtke K, Tangen G, Genersch E. Biochemical characterization of different genotypes of *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*, a honey bee bacterial pathogen. *Microbiology.* 2004;150:2381-90.
11. Genersch E, Otten C. The use of repetitive element PCR fingerprinting (rep-PCR) for genetic subtyping of German field isolates of *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*. *Apidologie.* 2003;34:195-206.
12. Genersch E, Ashiralieva A, Fries I. Strain- and genotype-specific differences in virulence of *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*, the causative agent of American foulbrood disease in honey bees. *Appl Environ Microbiol.* 2005;71:7551-5.
13. Rauch S, Ashiralieva A, Hedtke K, Genersch E. Negative correlation between individual-insect-level virulence and colony-level virulence of *Paenibacillus larvae*, the etiological agent of American foulbrood of honeybees. *Appl Environ Microbiol.* 2009;75:3344-7.
14. Wilson-Rich N, Spivak MS, Fefferman NH, Starks PT. Genetic, individual, and group facilitation of disease resistance in insect societies. *Annu Rev Entomol.* 2009;54:405-23.

15. Arathi H S, Burns I, Spivak M. Ethology of hygienic behaviour in the honey bee *Apis mellifera* L. (Hymenoptera: Apidae): Behavioural repertoire of hygienic bees. *Ethology*.2000;106:365-79.
16. Fünfhaus A, Ashiralieva A, Borriss R, Genersch E. Use of suppression subtractive hybridization to identify genetic differences between differentially virulent genotypes of *Paenibacillus larvae*, the etiological agent of American Foulbrood of honeybees. *Environ Microbiol Rep*. 2009;1:240-50.
17. Ashiralieva A, Fünfhaus A, Borriss R, Genersch E. Identification of entomocidal toxins in *Paenibacillus larvae*. *Apidologie*. 2008;39:599.

**Kontaktadresse**

PD Dr. Elke Genersch, Länderinstitut für Bienenkunde Hohen Neuendorf e. V., Hohen Neuendorf b. Berlin, elke.gensch@rz.hu-berlin.de

## **Gesund oder krank? – Einfache Felddiagnose, Umgang mit dem Bienenhalter und zielorientiertes Vorgehen des Amtsveterinäres bei Bienenerkrankungen**

**Guido Eich**

LAVES Bieneninstitut Celle, Oldenburg

### **Gesund oder krank? – Einfache Felddiagnose**

In den meisten Bereichen der Nutztierhaltung sind die Tierbestände komplett (Stallung, Becken) oder weitestgehend (Koppelhaltung, Teiche, Volieren) isoliert von anderen Beständen gleicher oder artverwandter Spezies. In der Bienenzucht ist dies tierart- und halterbedingt ausgeschlossen: Es werden Tierbestände aktiv durch den Imker verbracht bei Anwanderung neuer Trachtgebiete, weiterhin können Teile (Waben, Futter, Kästen) eines verendeten Volkes in gesunde Bestände verbracht und in die gesunden Tiereinheiten implementiert und damit wiederbelebt werden. Erschwerend kommt hinzu, dass der typische Bienenhalter aus dem Hobbybereich kommt und wenig bis keine Ausbildung über Bienenerkrankungen, deren Diagnose und Sanierung erfahren hat. Dies fördert eine unbemerkte Ausbreitung von Bienenerkrankungen und erschwert die Sanierung.

Der Kreisveterinär kommt in der Regel erst bei melde- und anzeigepflichtigen Bienenerkrankungen ins Spiel, muss Tierbestände vor Ort auf klinische Symptome untersuchen, Laborproben ziehen, den Befallsgrad und die räumliche Ausbreitung abschätzen und eventuelle Sperrgebiete einrichten, ein Sanierungskonzept für den betroffenen Betrieb und das Befallsgebiet erstellen und den Tierhalter beraten.

### **Felddiagnose-Ausrüstung**

Inhalt der BSV-Arbeitskiste frei nach BZB Guido Eich

Bienendichte und auslaufsichere Transportkiste (Schäfer-Kiste)

Inhalt:

- Schutzkleidung (Imkerblouson mit Haube und Imkerhandschuhe)
- Stockmeißel und Abkehrbesen
- Pinzette evtl. mit (Extra-)Lupe
- Taschenlampe
- Feuerzeug
- Esslöffel und Honigglas
- Wasserfester Filzschreiber (z. B. Edding permanent)
- Aufkleber (z. B. abziehbare Adresskleber)
- Klebeband

Einwegartikel:

- Große (Pathologie-)Plastiktüten (min. Dadantwabengröße)
- Einmalhandschuhe
- 3 l-Gefrierbeutel (oder größer!/Markenartikel)
- Papiertüten (oder Minipappbehälter) als (Bienen- oder Pflanzen-)Probenbehälter



Zusätzlich:

- „Auftrag zur Faulbrutuntersuchung“ (LAVES-IBC Formblatt)
- „Antrag auf Untersuchung von Bienenvergiftungen“ (JKI Formblatt)
- 5–10 l Kanister mit Spülwasser
- Digitalkamera mit GPS Empfänger

## Untersuchung von Brutzellen und Waben

Checkliste zur AFB-Standbegehung

Material gem. Inhaltsverzeichnis BSV Arbeitskiste

Prüfschema am Bienenstand

- tote Völker unbedingt untersuchen! – schwache Völker?
- Schwacher Flug?
- Standimker – Wanderimker?
- Außenstände für Ableger oder Wirtschaftsvölker?
- Fremdes Beutenmaterial gekauft – Gesundheitszeugnis vorhanden?! Von wem und wann ausgestellt?
- Völker ge- oder verkauft – Gesundheitszeugnis vorhanden?! Von wem und wann ausgestellt?
- Vorratswaben-, Entdeckelungswachs- und Resthonigbestände?
- Nachbarimker oder Arbeitsgemeinschaft – Wo? Namen u. Adressen notieren, Lageplan anfertigen (lassen)!

Prüfschema am Volk

- Tote Völker
- Kleine Völker
- vom Imker (!) Brutwabe ziehen und Bienen abschütteln lassen
- Volksstärke? Wabenzustand
- Futterstand und Brutwabenzahl
- Kotspuren?
- Varroakotspuren?

Brut-Sichtkontrolle: Eingesunkene und/oder löchrige Zellen? Nach Öffnen der Zelle keine Biene oder Made zu entdecken:

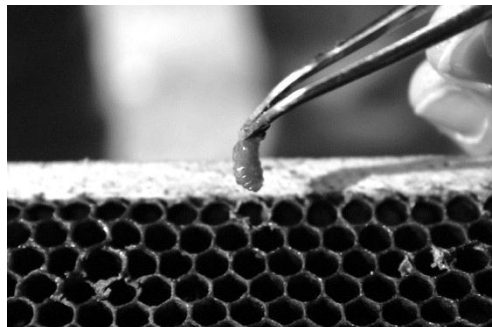
Ja:

- Masse am Zellboden suchen, Oberträger des Rähmchens zur Brust halten
- Schorf? Nicht aus der Zelle zu lösen?
- Pinzettentest: gummiartige, fadenziehende Masse?
- Ausschlagprobe befallener Waben: braune fadenziehende Tropfen
- Wabe bienenfrei in den Probenbeutel, mit Klebeband verschließen und beschriften.

Nein:

- Biene oder gegenständliches (Made, Puppe, Futter, etc.) hinter dem eingesunkenen und/oder löchrigen Deckel oder bei Ausschlagprobe? – Keine Faulbrut! – Andere Ursache, z. B.:
  - evtl. vorhandene Schorfe lassen sich in einem Stück herauslösen: Sackbrut (synonym Schiffchenbrut)
  - Schorfe mit Kot verwechselt? Rähmchenschenkel nach Kotspritzern (Streifschüsse) absuchen

- weiße flauschige „Stöpsel“ in verdeckelten Zellen? – Kalkbrutmumien
- Maden abgestorben, grau/schwarz verfärbt, noch lebend, z. T. bräunlich, nicht fadenziehend: verkühlte Brut
- niemals außer Acht lassen: Hunger-, Varroaschäden, Vergiftungen (z. B. auch durch den Imker!)



### Untersuchung von Bienen

Auswaschprobe:

Material: Twist-off-Glas 273 mit leicht geseiftem Wasser befüllt

Bienenprobe in das Glas einbringen, 10 Sekunden schütteln, Untersuchung auf ausgeschwemmte Parasiten wie: *Varroa destructor*; *Tropilaelaps*; *Acarapis woodii*.

### Umgang mit dem Bienenhalter und zielorientiertes Vorgehen des Amtsveterinäres

Bei der Standbegehung auf die technische und fachliche Versiertheit des Imkers achten. Durch das Öffnen- und Probenziehen lassen durch den Imker sind die Hierarchieebenen eindeutig definiert, zudem ist der Veterinär bei eventuellen Königinnenverlusten oder Brutschäden nicht der Verursacher. Das Untersuchungsergebnis ist erst bei Beendigung der Visitation zu besprechen, dies beugt Anfeindungen und Unterbrechungen vor.

Unbeholtenen und schlecht ausgebildeten Imkern ist eine Standsanierung von z. B. AFB nicht zumutbar, hier ist eine Tötung des Bestandes angebracht. Tötungen sind als Ausnahmeregel zu betrachten! – In der Regel versucht der Amtsveterinär, den größten Teil der Betriebsmittel und Völker durch Desinfektionsmaßnahmen zu erhalten, das ermuntert in der Zukunft andere Bienenhalter zur Mitarbeit, auch bei der Meldung des eigenen verdächtigen Bestandes.

Bei der Festlegung von Sperrgebieten sind die gesetzlichen Grundlagen (1 km Radius) das Minimum. Die Größe des Gebietes muss dem biologischen Flugbereich der Bienenvölker angepasst sein (bis 3 km). Sperrgebietsgrenzen den natürlichen Begebenheiten (Bahnlinien, Straßen, Gewässer- und Waldlinien) vor Ort anpassen und nicht mit dem Zirkel in der Karte.

Zur Aufarbeitung des Sperrgebietes ist ein Infoabend für Betroffene und für Nicht-Betroffene Imker hilfreich: An diesem Tag wird Aufklärung amtlicher Seite betrieben, hierzu gehören klinischer Verlauf, Größe des Sperrgebietes, Anzahl und Lage der Imkereien, Anwerbung von Hilfspersonal zur Durchführung von Sanierungsmaßnahmen. Vorteil dieser Infoveranstaltung ist:

- alle Bienenhalter haben den gleichen Informationsstand
- im Sperrgebiet übersehene Imkereien werden an diesem Tag meist durch die Teilnehmer nachgeliefert
- das Veterinäramt wird als begleitender Dienstleister wohlwollend wahrgenommen.
- Planung der Sanierungsmaßnahmen können auf mehrere Tierhalter verteilt werden
- Festlegung des Sanierungstermins und -ortes.

Gleichzeitige und flächendeckende Sanierung der betroffenen Betriebe verhindert eine Verdriftung der Infektionen.

**Kontaktadresse**

Guido Eich, Bienenzuchtberater, LAVES Bieneninstitut Celle, Oldenburg,  
Guido.Eich@LAVES.Niedersachsen.de

## **Sind Pflanzenschutzmittel und gentechnisch veränderte Pflanzen Ursachen für das Bienensterben?**

**Hans-Hinrich Kaatz**

Institut für Biologie/Zoologie, Universität Halle-Wittenberg

Die Honigbiene *Apis mellifera* L. ist weltweit der wichtigste Bestäuber in der Landwirtschaft. Der Rückgang an Bienenvölkern in Nordamerika und einigen europäischen Ländern, z. T. mit periodisch auftretenden massiven Völkerverlusten von bis zu 30 % u. a. in Deutschland, Spanien, der Türkei und den USA, stellt ein ernsthaftes Problem für die Landwirtschaft dar (1–3). Als Ursachen für werden u. a. Pflanzenschutzmittel, Krankheiten, aber auch gentechnisch veränderte Pflanzen diskutiert.

Im Rahmen des Deutschen Bienenmonitorings wurde seit 2004 systematisch nach den Ursachen des Bienensterbens gesucht (1). Dazu wurden jährlich ca. 1200 Bienenvölker mehrfach beprobt und nach Krankheiten untersucht. Während der Rapsblüte und im Sommer kommen Bienenvölker vor allem über die Pollennahrung mit einer Fülle an Pflanzenschutzmitteln in Kontakt. Die gemessenen Konzentrationen liegen allerdings um mehrere Größenordnungen unter der akuten Toxizitätsschwelle für Einzelsubstanzen. Die Belastungen der Bienenvölker im Sommer sind nicht mit Verlusten im Winter korreliert. Vielmehr sind Parasitosen, primär die Varroamilbe und sekundär *Nosema* und Viren als Hauptfaktoren für die Völkerverluste im Winter verantwortlich. Ob Pflanzenschutzmittel im Sommer Bienenvölker schädigen, wird derzeit in mehreren Forschungsprojekten analysiert.

Ob gentechnisch veränderte Pflanzen, insbesondere gegen Insekten gerichtete *Bacillus thuringiensis*-(Bt)-Toxine im Mais Wirkungen auf Honigbienen ausüben, ist derzeit noch nicht endgültig geklärt. Es existieren kontroverse Ergebnisse zu Bienenverlusten, u. a. durch Wechselwirkungen zwischen Parasiten und Bt-Toxinen. Angesichts der massiven Völkerverluste in Deutschland und anderen europäischen Staaten ohne Exposition zum Bt-Mais müssen in Europa andere als die oben aufgeführten Faktoren dafür verantwortlich sein.

### **Literaturverzeichnis**

1. Genersch E, von der Ohe W, Kaatz H, Rosenkranz P, et al. The German Bee Monitoring-Project: A long-term study to understand periodically high winter losses of honey bee colonies. *Apidologie*. 2010;41:332-52.
2. Giray T, Kence M, Oskay D, Döke MA, Kence A. Colony losses in Turkey and causes of bee deaths. *Apidologie* 2010;41:451-3.
3. van Engelsdorp D, Hayes J Jr, Underwood RM, Pettis J. A survey of honey bee colony losses in the U.S., fall 2007 to spring 2008. *PLoS ONE* 3, e4071.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Hans-Hinrich Kaatz, Universität Halle-Wittenberg, Institut für Biologie/Zoologie, [kaatz@zoologie.uni-halle.de](mailto:kaatz@zoologie.uni-halle.de)



Schwerpunkt

# 5 VERSUCHSTIERE

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

5

## **Berufsfelder und Arbeitsmöglichkeiten in der Versuchstierkunde**

### **Christa Thöne-Reineke**

Forschungseinrichtung für experimentelle Medizin (FEM), Charité-Universitätsmedizin Berlin

Als Tierarzt/Tierärztin kann man in einem breit gestreuten Tätigkeitsfeld in der Forschung in wissenschaftlichen Instituten, Universitäten und Firmen tätig sein. Üblicherweise beginnt die Karriere als wissenschaftlicher Mitarbeiter zur Promotion mit einem experimentellen Thema direkt nach dem Erhalt der Approbation. Aber auch ein späterer Einstieg ist noch möglich, auch wenn ein Wechsel aus einem für dieses Berufsfeld untypischen Arbeitsgebiet nicht einfach ist. Es besteht die Möglichkeit, direkt mit Tieren zu arbeiten oder aber sich auf In-vitro-Methoden zu spezialisieren, oder sich nur auf Labormethoden zu spezialisieren, die dem Versuch am lebenden Tier nachgeschaltet sind. Viele Tierärzte/Tierärztinnen im Bereich der Forschung sind als Tierhausleiter und/oder Tierschutzbeauftragte tätig. Sie sind für die Verwaltung, Organisation und den Betrieb von Tierhaltungen mit allen Aspekten wie Zucht und Haltung von Versuchstieren, Personal- und Haushaltsführung, Aus- und Weiterbildung von Mitarbeitern, Überwachung von Forschungsvorhaben verantwortlich, haben beratende Funktion bezüglich der geplanten Experimente und achten auf alle tierschutzrechtlichen Aspekte in der Versuchstierhaltung und in den durchgeführten Versuchen.

Als Arbeitgeber können zum Beispiel Universitäten, Forschungsinstitute vom Bund, Biotechnologie- oder Pharmafirmen, Zuchtbetriebe etc. genannt werden. Die Tätigkeiten sind abhängig davon, in welchem Bereich der Einrichtungen man tätig ist, überschneiden sich jedoch in der Regel oder sind sogar in einer einzelnen Person vereinigt. Tierärzte/Tierärztinnen, die in leitenden Funktionen in der Forschung tätig sind, benötigen neben ihrer Approbation auf jeden Fall mehrjährige Erfahrung und Kenntnisse in der Versuchstierkunde mit allen dazugehörigen Teilbereichen wie Tierschutz, behördliche Verfahren und rechtliche Grundlagen zu tierexperimentellen Vorhaben, Hygiene, Gesundheitsüberwachung, Gentechnik, wissenschaftliches Arbeiten sowie Tierzucht und -haltung. Je nach Einsatzgebiet gehören auch Kenntnisse im Bereich von Tierimporten/-exporten, biologischer Sicherheit, Arbeitsschutz, transgenen Technologien, Alternativmethoden und Personalführung dazu. Für manche Tätigkeitsfelder sind Zusatzqualifikationen wie Fachtierarzt/Fachtierärztin (z. B. für Versuchstierkunde, Tierschutz, Pathologie, Physiologie, Biochemie) oder Fachwissenschaftler gefordert, um als Spezialist in bestimmten Teilgebieten arbeiten zu können. Für bestimmte Positionen in der Forschung wird eine abgeschlossene Promotion gefordert.

Je nachdem, in welchem Gebiet und in welchem Institut oder Unternehmen man tätig ist, sind auch die Arbeitszeiten. Halbtagsstellen sind möglich, aber nur begrenzt vorhanden, da der Bereich Forschung grundsätzlich den Einsatz auch an Wochenenden und Feiertagen fordert. Auch bei relativ geregelten Arbeitszeiten sollte man sich diesbezüglich auf flexible Arbeitszeiten einstellen, die häufig über der vereinbarten liegen. Die Arbeit ist jedoch meist sehr gut planbar, anders als bei einer Tätigkeit in einer Praxis.

Die Verdienstmöglichkeiten sind im öffentlichen Dienst tariflich geregelt, im Bereich der Firmen sind sie Verhandlungssache und abhängig von Erfahrung und Position.

Tierhausleitungen von forschenden Einrichtungen, GV-SOLAS ([www.gv-solas.de](http://www.gv-solas.de)), FELASA ([www.felasa.eu](http://www.felasa.eu)), ACLAM ([www.aclam.org](http://www.aclam.org)), Tierärztekammer Berlin (Ausschuss für Versuchstierkunde), versuchstierkundliche Institute der Universitäten.

**Kontaktadresse**

Christa Thöne-Reineke, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Forschungseinrichtung für experimentelle Medizin (FEM), Kraemerstraße 6, 12207 Berlin

## Tiermodelle

### Claudia Abramjuk

Forschungseinrichtungen für Experimentelle Medizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin

Der Vortrag dieses Workshops gibt einen kurzen Überblick über Modelltiere und einige beispielhafte Darstellungen von spezifischen Modellen, die häufig eingesetzt werden.

Tiermodelle sind in der medizinischen Forschung noch unverzichtbar und nicht ausreichend durch Alternativmethoden ersetzbar. Viele Ergebnisse der Grundlagenforschung, präklinischen und klinischen Fragestellungen basieren auf tierexperimentellen Studien, dies bedeutet konkret die Verwendung von Tieren bzw. Tiermodellen.

Mit einem Modell versucht man, im Tierorganismus bestimmte physiologische oder pathologische Strukturen zu verstehen, zu untersuchen und auch Verbesserungen in der Behandlung oder neue therapeutische Ansätze für humane Erkrankungen zu entwickeln. Das Tier steht somit als Stellvertreter für den Menschen. Die Voraussetzungen für die Verwendung eines Tiermodells sind die Einhaltung des Tierschutzgesetzes, die Etablierung des Modells, Auswertung und Reproduzierbarkeit der Ergebnisse und die Übertragbarkeit auf den Menschen. Diese Extrapolation wird in vielen Bereichen als gesichert angenommen, auch weil Tierversuche in der Chemikalien-, Arzneimittel- und Impfstoff-/Serenprüfung gesetzlich vorgeschrieben sind (1,2). Studien am Menschen dürfen nicht ohne vorherige Prüfung der Sicherheit am Tier durchgeführt werden und dienen somit zum Schutz des Menschen (3). Tiermodelle werden verwendet, da viele physiologische oder pathologische Vorgänge im Tier denen des Menschen vergleichbar resp. induzierbar sind; hinzu kommen die kürzere Lebensdauer der Tiere und die Standardisierbarkeit, um Schwankungen der Ergebnisse auf ein Minimum zu beschränken. Trotz einer Vielzahl von medizinischen Errungenschaften zum Wohl des Menschen wird im Gegensatz hierzu die Verwendung von Tieren im Allgemeinen und die Übertragbarkeit der Ergebnisse von Tiermodellen im Speziellen immer stärker angezweifelt. Neben den bekannten Fällen von Medikamenten, die aufgrund unerwünschter Nebenwirkungen vom Markt genommen werden mussten, gibt es zunehmend Publikationen, die die Übertragbarkeit auf den Menschen in Frage stellen, zumal es genügend Beispiele für intra- und interindividuell unterschiedliche Reaktionen schon innerhalb einer Art gibt (4,5). Bei näherer Betrachtung finden sich jedoch Aussagen, die darauf schließen lassen, dass die unzureichende Übertragbarkeit möglicherweise auf schlecht durchgeführten Tierstudien beruht. Es werden schlechtes Studiendesign, mangelhafte Durchführung und Auswertung angeführt. Weiterhin scheinen die zur Planung der Experimente herangezogenen Reviews oder evidenzbasierte Daten ebenfalls methodisch und quantitativ unzureichend und zusätzlich noch mit einem Publikationsbias behaftet zu sein (6–9). Auch die gegenwärtige Herangehensweise, Krankheitsursachen vor allem auf genetischer Ebene durch transgene Tiere abzubilden, muss kritisch betrachtet werden, da die alleinige Manipulation von Genen weitere Aspekte wie z. B. Ernährung und Umwelt, die die Entstehung von Krankheiten beeinflussen, nicht berücksichtigt.

Trotz der kontroversen Diskussion zur Verwendung von Tiermodellen geht die DFG davon aus, daß etwa 70 % der unerwünschten Wirkungen am Menschen durch Tierversuche vorhersagbar sind (10). Welche Tierart bzw. welches Modell für eine bestimmte Fragestellung idealerweise verwendet werden sollte, ist von wissenschaftlichen, praktischen und ethischen Faktoren abhängig, die der



Experimentator gegeneinander abwägen muss. Als Orientierung können eine gründliche Literaturrecherche, Anfragen bei Züchtern, Kooperationen, Fortbildungskurse und Kontakt zu den Tierschutzbeauftragten unter Berücksichtigung der jeweiligen Besonderheiten im Versuchsvorhaben, der Tierhaltung und des Personals dienen.

### Literaturverzeichnis

1. Richtlinie 2001/83/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 6. November 2001 zur Schaffung eines Gemeinschaftskodexes für Humanarzneimittel.
2. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals.
3. Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects (59<sup>th</sup> WMA General Assembly, Seoul, Korea, October 2008).
4. Perel P, Roberts I, Sena E, Wheble P, Briscoe C, Sandercock P, et al. Comparison of treatment effects between animal experiments and clinical trials: systematic review. *BMJ*. 2007;334(7586):197.
5. Pound P, Ebrahim S, Sandercock P, Bracken MB, Roberts I; Reviewing Animal Trials Systematically (RATS) Group. Where is the evidence that animal research benefits humans? *BMJ*. 2004;328(7438):514-7.
6. Mignini LE, Khan KS. Methodological quality of systematic reviews of animal studies: a survey of reviews of basic research. *BMC Med Res Methodol*. 2006;13;6:10.
7. Sandercock P, Roberts I. Systematic reviews of animal experiments. *Lancet*. 2002;360(9333):58.
8. Peters JL, Sutton AJ, Jones DR, Rushton L, Abrams KR. A systematic review of systematic reviews and meta-analyses of animal experiments with guidelines for reporting. *J Environ Sci Health B*. 2006;41:1245-58.
9. Sena ES, van der Worp HB, Bath PM, Howells DW, Macleod MR. Publication Bias in Reports of Animal Stroke Studies Leads to Major Overstatement of Efficacy. *PLoS Biology*. 2010;8(3).
10. DFG. Tierversuche in der Forschung. Bonn: Lemmens Verlags- und Mediengesellschaft. 2004;18.

### Kontaktadresse

Dr. Claudia Abramjuk, Forschungseinrichtungen für Experimentelle Medizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, [claudia.abramjuk@charite.de](mailto:claudia.abramjuk@charite.de)

## **Anforderungen an die Abgabe ehemaliger Versuchshunde und eigene Erfahrungen**

### **Mechthild Ladwig**

Institut für vegetative Physiologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, CCR

Das deutsche Tierschutzgesetz erlaubt grundsätzlich das Überleben von Hunden, die in Tierversuchen eingesetzt worden sind. Für die Abgabe überlebender Tiere an Tierschutzorganisationen oder private Besitzer ist die Zustimmung des Projektleiters oder der Forschungseinrichtung als Eigentümer des Hundes und eine abschließende tierärztliche Untersuchung erforderlich, durch die bestätigt wird, dass das Tier ohne gravierende gesundheitliche Beeinträchtigungen, die aus veterinärmedizinischer Sicht nicht vertretbar erscheinen, weiterleben kann (TSchG § 9, Abs. 2, Satz 8) (1). Bei der Vermittlung dieser Hunde sollte die Vorgehensweise gut durchdacht, klar definiert und nicht von Sentimentalität geleitet sein. Dabei hat das Wohlergehen der Tiere die erste Priorität. Experten aus Versuchstierkunde und Tiermedizin empfehlen die Beachtung folgender Kriterien (2):

### **Auswahl geeigneter Tiere**

Hunde, die für die Abgabe an private Besitzer vorgesehen sind, müssen nach Beendigung der Versuche physisch so gesund sein, dass nicht dauerhaft mit schweren Schmerzen oder Leiden zu rechnen ist. Außerdem sollten sie psychisch so stabil erscheinen, dass Adaptation an eine neue Umgebung möglich erscheint. Für eine solide Beurteilung sollten dem untersuchenden Tierarzt grundsätzliche Informationen über die durchgeführten Eingriffe und klinische Untersuchungsbefunde, soweit erhoben, zur Verfügung stehen. Beagles, die am häufigsten in Tierversuchen genutzte Hunderasse, zeigen eine recht gute Anpassungsfähigkeit. Jungen Hunden gelingt die Adaptation an veränderte Lebensbedingungen häufig leichter als älteren, aber ein höheres Alter des Hundes ist kein generelles Ausschlusskriterium.

### **Vorbereitung der Tiere**

Eine gute Vorbereitung der Tiere erleichtert dem Hund die Verarbeitung von neuen Eindrücken. Dazu gehören z. B. der Kontakt mit anderen Hunden, die Gewöhnung an mehr als nur eine Betreuungsperson und die Konfrontation mit unterschiedlichen akustischen, visuellen und taktilen Reizen. Dieses Training sollte bereits beim Züchter beginnen. Dadurch wird den Hunden schon die Eingewöhnung in die experimentelle Umgebung erleichtert. Die Durchführung solcher Sozialisationsmaßnahmen macht die Tiere weniger stressanfällig und selbstsicherer für ihren Alltag im Labor. Auch in der experimentellen Tierhaltung sollten die Tiere durch Trainingsmaßnahmen an unterschiedliche Personen, wechselnde äußere Reize und vor allem die Versuchsbedingungen gewöhnt sein. Wenn ein Hund zur Abgabe vorgesehen ist, ist es hilfreich, rechtzeitig mit der Gewöhnung an Gegebenheiten, die ihn in seinem neuen Leben außerhalb der gewohnten Laborumgebung erwarten, wie z. B. Spazierengehen an der Leine, zu beginnen.

### **Auswahl geeigneter Besitzer**

Die Auswahl geeigneter Besitzer ist ein ganz besonders wichtiger Faktor für das Gelingen des Eingliederungsprozesses von Laborhunden in ihr neues Leben. Daher muss dieser Prozess mit

größter Sorgfalt durchgeführt werden. Grundsätzlich gilt für das Halten jeglicher Tiere gemäß TSchG § 2, dass Tierhalter über die erforderlichen Kenntnisse, Fähigkeiten und Unterbringungsmöglichkeiten verfügen müssen.<sup>1</sup> Dies gilt in besonderem Maße für das Halten von ehemaligen Laborhunden, die für Tierversuche gezüchtet und somit nicht wie ein Familienhund sozialisiert wurden und die ihre spezielle Erfahrung als Versuchshund mit sich bringen.

Zukünftige Besitzer sollten über den Charakter und das Temperament z. B. von Beaglen ganz allgemein informiert sein und sich bewusst für einen Hund dieser Rasse entscheiden. Beagles sind zwar relativ tolerant gegenüber Änderungen der Umgebung und verfügen über recht gute passive Anpassungsstrategien, aber sie sind ursprünglich keine Familienhunde. Sie wurden als relativ unabhängige Hunde für die Jagd gezüchtet und lieben es, die Umgebung auf eigene Faust zu erkunden. Das führt dazu, dass sie dazu neigen, ihren eigenen Kopf durchzusetzen, ihrem Jagdtrieb nachzugeben und wegzulaufen.

Darüber hinaus sollte möglichen neuen Besitzern die individuelle Vorgeschichte der Tiere bewusst sein. Dazu gehören ihre speziellen versuchsbedingten Vorerfahrungen oder auch das Fehlen von Erfahrungen mit der Welt außerhalb des Labors. Neben der allgemeinen Kenntnis über die Haltung und den Umgang mit Hunden sind vor allem viel Geduld, Einfühlungsvermögen und die nötige Konsequenz im Umgang mit dem Tier wichtig, damit sich der Hund an die veränderten Umstände gewöhnen kann und lernt, sich in seiner neuen Umgebung zurecht zu finden. Dies ist besonders bei bereits erwachsenen, ängstlichen oder nervösen Hunden von großer Bedeutung.

Eine ruhige Umgebung und das Vorhandensein eines weiteren Hundes haben sich als vorteilhaft für die Adaptation erwiesen, während Kinder und Katzen diese häufig erschweren.

### **Anleitung zukünftiger Besitzer**

Um Enttäuschungen vorzubeugen, sollte man mit den Besitzern über ihre Erwartungen an das Tier reden und eine realistische Perspektive aufzeigen. Personen, die einen Versuchshund aufnehmen wollen, müssen bereit sein, sich auch mit möglichen Problemen vor allem im Verhalten der Tiere, sei es rassebedingt oder aus Adaptationsproblemen resultierend, auseinanderzusetzen. Die Bereitschaft, die Bedeutung und das Ausmaß der Veränderung aus der Perspektive des Hundes zu sehen und zu bewerten ist hilfreich, um die Eingewöhnungsphase für das Tier so gut wie möglich zu gestalten. Für den Fall, dass Verhaltensprobleme auftreten, kann eine professionelle Beratung durch Verhaltensfachleute hilfreich oder sogar erforderlich sein.

Ebenso wichtig wie Informationen, die den Hund betreffen, sind Gespräche mit den möglichen neuen Hundebesitzern über ihre eigene Einstellung zu Tierversuchen und die Vorbereitung auf mögliche Reaktionen aus dem persönlichen Umfeld. Hierfür ist ein gutes Vertrauensverhältnis zwischen den Einrichtungen, die Versuchshunde abgeben und vermittelnden Tierschutzorganisationen oder möglichen privaten Besitzern von großem Vorteil.

### **Begleitung der neuen Besitzer**

Es kann einige Zeit beanspruchen, bis Versuchshunde sich an ihr neues Leben in einer veränderten Umgebung gewöhnt haben, daher ist es wünschenswert, zumindest für die Anfangszeit, mit den neuen Besitzern in Kontakt zu bleiben. Besuche nach ein bis zwei Monaten haben sich zum Teil als sehr hilfreich erwiesen.

Die Information des nach Abgabe betreuenden niedergelassenen Tierarztes über die experimentelle Vorgeschichte des Hundes kann helfen, Missverständnisse zu vermeiden.

Jeder Hund reagiert unterschiedlich auf den Eingewöhnungsprozess in sein neues Zuhause. Falls erkennbar wird, dass diese Eingewöhnung, aus welchen Gründen auch immer, für den Hund und/oder Besitzer nicht zufriedenstellend verläuft, sollte das Tier zurückgenommen und ein weiterer Versuch des Einlebens in ein neuerlich sorgfältig ausgewähltes neues Zuhause unternommen werden, soweit nicht begründete Zweifel an der grundsätzlichen Adaptationsfähigkeit des Tieres bestehen und in letzter Konsequenz die Einschläferung zur Folge haben.

Im Institut für vegetative Physiologie der Charité wurde über viele Jahre mit Beaglen gearbeitet. Die Hunde lebten ein bis zwei Jahre mit chronisch implantierten Kathetern, die nach Beendigung der Untersuchungen entfernt wurden. Bereits gegen Ende der Untersuchungsphase wurde nach geeigneten möglichen Besitzern gesucht, sofern nicht schon eine Warteliste bestand. Diese Personen wurden eingeladen, die Hunde im Vorfeld kennen zu lernen, sowohl in ihrer gewohnten Umgebung der Tierhaltungsräume, als auch bei begleiteten Spaziergängen außerhalb der Forschungseinrichtung. Dabei wurde die Gelegenheit zu Informationen über die Vorgeschichte des jeweiligen Tieres, seinem individuellen Charakter und grundlegenden Informationen zur Sozialisation von Versuchshunden genutzt. Dies gab den Interessenten Gelegenheit, sich so ausführlich wie möglich mit dem potenziellen neuen „Familienmitglied“ sowie ihrer eigenen Erwartung und Entscheidung auseinander zu setzen. Es bestand außerdem auch nach Abgabe der Tiere das Angebot, sich bei Fragen oder gesundheitlichen Beschwerden der Tiere, die durch die versuchsbedingten Eingriffe verursacht sein könnten, an uns zu wenden. In dieser Vorgehensweise sehen wir den Grund dafür, dass es nur in wenigen Fällen nicht im ersten Anlauf gelungen ist, die Tiere in ihrem neuen Zuhause erfolgreich einzugewöhnen oder bestehende Voreingenommenheiten aus dem persönlichen Umfeld der neuen Hundebesitzer oder der betreuenden niedergelassenen Kollegen zu überwinden. Bei den allermeisten vermittelten Tieren hatten wir über lange Zeit Kontakt zu den Besitzern und konnten über Telefongespräche, Briefe und Bilder Anteil an dem neuen Leben der Hunde nehmen. Umfangreiche Information, die eine gut durchdachte Entscheidung ermöglichen, Kenntnisse über artgerechte Bedürfnisse, Erfahrung im Umgang mit Hunden und Geduld und Einfühlungsvermögen der neuen Besitzer sowie eine sorgfältige Auswahl der in Frage kommenden Hunde sind unabdingbare Voraussetzungen für das Gelingen einer Eingliederung von Versuchshunden in ein privates Umfeld, fernab von ihrer gewohnten Umgebung, den bekannten Bezugspersonen und konfrontiert mit vielen ungewohnten Reizen. Unsere überwiegend positiven Erfahrungen und die Rückmeldung über in der Regel lange und gute Lebenserwartungen der Tiere sowie die Freude ihrer Besitzer an und mit ihren Tieren lassen uns ein Stück Wiedergutmachung für erlebtes Leid erhoffen und die aufwendigen Bemühungen im Zusammenhang mit Vermittlung und Eingewöhnung dieser Hunde sinnvoll und lohnend erscheinen.

### **Literaturverzeichnis**

1. Tierschutzgesetz in der Fassung vom 18. Mai 2006.
2. LASA Guidance on the Rehoming of Laboratory Dogs; 2000.

### **Kontaktadresse**

Mechthild Ladwig, Institut für vegetative Physiologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, CCR,  
mechthild.ladwig@charite.de

# Anästhesie und Analgesie im Tierversuch

**Kristina Ullmann**

Deutsches Rheuma Forschungszentrum, Berlin

## Tierschutzgesetz

Das deutsche Tierschutzgesetz bestimmt schon in § 1: „Niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen“. In Bezug auf schmerzhaft Tierversuche bedeutet das, dass diese nur unter Angabe eines „vernünftigen Grundes“ durchgeführt werden dürfen. Außerdem muss dafür Sorge getragen werden, dass Schmerzen, Leiden oder Schäden nur in dem Maße zugefügt werden, wie sie für den verfolgten Zweck unerlässlich sind (§ 9 (2) 3.). Für schmerzlindernde Maßnahmen ist zu sorgen. Des Weiteren dürfen Versuche an Wirbeltieren nur unter Betäubung vorgenommen werden (§ 9 (2) 4.). Hierfür sind vom Gesetzgeber nur zwei Ausnahmen vorgesehen: 1. der geplante Eingriff ist weniger schmerzhaft als die Beeinträchtigung des Tieres durch die Betäubung und 2. der Zweck des Tierversuchs schließt die Betäubung aus (§9 (2) 4.).

## Versuchstiere

86 % der in Deutschland verwendeten Versuchstiere sind Mäuse und Ratten (BMELV, Versuchstierzahlen in Deutschland 2009). Diese Spezies werden in den meisten medizinischen und naturwissenschaftlichen Studiengängen nur am Rande thematisiert. Daher fehlt vielen Wissenschaftlern die Erfahrung im Umgang mit den Tieren, was auch zu Unsicherheiten bei der Anwendung von Medikamenten führt. Gerade die Wirkung von Analgetika und Narkotika ist tierartspezifisch. Häufig können Dosierungen nicht einfach von den Empfehlungen bei anderen Haustieren auf das Körpergewicht der Kleinnager umgerechnet werden. Auch die möglichen Risiken und Nebenwirkungen sind den Wissenschaftlern oft nicht bekannt.

## Anästhesie

Anästhesieverfahren sind zu unterscheiden in Allgemeinanästhesien (Narkosen) und Lokalanästhesien. Bei Labornagern ist die ausschließliche Verwendung einer Lokalanästhesie in der Regel nicht möglich, weil die Tiere durch den Stress der Fixierung und Behandlung stark belastet werden. Eine Kombination von Allgemein- und Lokalanästhesie ist möglich und vorteilhaft, weil dadurch die Dosis der Allgemeinanästhetika gesenkt werden kann.

Um bei einer Allgemeinanästhesie Analgesie, Hypnose und Muskelrelaxation zu erreichen, sind Kombinationen von Wirkstoffen notwendig. In vielen Laboren gibt es keine Inhalationsnarkosegeräte, so dass die Wissenschaftler auf Injektionsnarkosen angewiesen sind. Bei Nagetieren kann die Kombination von Ketamin und Xylazin, evtl. auch der Zusatz von Acepromazin genauso empfohlen werden, wie der Einsatz von Medetomidin in Kombination mit Midazolam und Fentanyl als vollständig antagonisierbare Anästhesie (1–3). Die Verwendung von Fentanyl ist wegen der Bestimmungen des Betäubungsmittelgesetzes nur von befugten Personen möglich.

Die Applikation erfolgt in der Regel intraperitoneal oder intravenös. Vor allem bei Mäusen ist von intramuskulären Applikationen wegen der geringen Muskelmasse abzuraten. Dosierungsempfehlungen sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

**Tabelle 1:** Empfohlene Injektionsanästhesien bei Ratte und Maus (2,3)

	Xylazin	Xylazin + Ketamin	Xyl. + Ket. + Acepromazin	Medetomidin + Midazolam + Fentanyl
<b>Ziel</b>	Leichte Sedation	Kleinere und abdominale Eingriffe, chirurgische Toleranz 20-30 Min.	Abdominale Eingriffe, chirurgische Toleranz 30-50 Min.	Abdominale Eingriffe, chirurgische Toleranz 30-45 Min.
<b>Dosis Ratte [mg/kg]</b>	1-5 s.c., i.p.	Ketamin 100 Xylazin 2,5 – 5 i.p., i.m. (2)	Ketamin 55 Xylazin 4 Acepromazin 1,5 i.p. (3)	Medetomidin 0,1 Midazolam 2 Fentanyl 0,005 i.m., i.p. (2)
<b>Dosis Maus [mg/kg]</b>	5-10 i.p.	Ketamin 120 Xylazin 20 i.p. (3)	Ketamin 65 Xylazin 13 Acepromazin 2 i.p. (3)	Medetomidin 0,5 Midazolam 5 Fentanyl 0,05 i.p. (2)

Inhalationsanästhetika (überwiegend und mit gleicher Wirksamkeit verwendet werden Isofluran und Sevofluran) werden bei schmerzhaften Eingriffen mit Analgetika kombiniert (4). Zur Einleitung wird das Tier in eine Induktionskammer (Quader aus Plexiglas) verbracht, in die das Narkosegas eingeleitet wird.

Im Labor ist die Narkoseüberwachung von Nagetieren oft nur klinisch möglich, da es an Gerätschaften wie z. B. EKG, Pulsoxymeter oder Kapnograph fehlt. Daher muss der Wissenschaftler die Vitalparameter kennen. Tabelle 2 zeigt die überprüfbaren Reflexe bei Ratte und Maus (1).

Häufigster Narkosezwischenfall ist die Hypothermie. Ihr wird durch Wärmematten oder Rotlichtlampen vorgebeugt.

### Analgesie

Voraussetzung für die analgetische Behandlung von Versuchstieren sind das Bewusstsein, dass Schmerzen durch die Behandlung zu erwarten sind und die Erkennung der Schmerzsymptome. Im Zusammenhang mit dem Tierversuchsantrag ist bereits eine Einschätzung der Belastung der Tiere und somit auch der entstehenden Schmerzen erforderlich. Die (ggf. prophylaktische) analgetische Behandlung der Versuchstiere ist schon im Vorfeld zu klären. Die Erkennung der Schmerzsymptome bei Nagetieren bereitet oft Schwierigkeiten. Durch die Schulung von Wissenschaftlern können hier Unsicherheiten beseitigt werden.

Die Ablehnung einer Schmerzprophylaxe oder -therapie wird oft mit Einflüssen der Medikamente auf die Versuchsergebnisse begründet. Es ist immer erforderlich, den Einzelfall zu prüfen. Nebenwirkungen, die beim Menschen bekannt sind, müssen nicht auch bei Nagetieren auftreten (1,2). Unbedingt beachtet werden sollten die durch Schmerz ausgelösten Körperreaktionen wie Endorphin- und Stresshormonausschüttung, Immunsuppression oder reduzierte Futter- und Wasseraufnahme. Tabelle 3 gibt Empfehlungen für die Schmerzbehandlung bei Labornagern (1).

**Tabelle 2:** Typische Zeichen der Anästhesiestadien bei Nagetieren (1)

Stadium	Analgesie	Nager
<b>I Analgesie</b>	-	Psychische Dämpfung, reduzierte Spontanmotorik, KEINE Analgesie
<b>II Exzitation</b>	-	Ruderbewegungen, Zittern der Barthaare, Urinabsatz
<b>III 1 Hypnose</b>	-	Relaxation, Atem- und Kreislaufreaktion auf Schmerzreiz, Zwischenzehenreflex leicht +, Lidreflex +/-, zentraler Bulbus
<b>III 2 Chirurgische Toleranz</b>	+	Zwischenzehenreflex gerade -, Lidreflex -, Ohrkneifrefl. -, Kornealrefl. +, keine Reaktion auf Schmerzreize; leichter Exophthalmus
<b>III 3 Depression</b>	+	Zwischenzehenreflex -, Kornealreflex -, starker Exophthalmus
<b>IV Asphyxie</b>	++	Reflexlosigkeit, Schnappatmung, weiter starrer Blick mit zentralgestelltem Bulbus, trockene Kornea, trockene Schleimhäute

**Tabelle 3:** Empfohlene Analgesie bei Ratte und Maus (1)

Substanz	Buprenorphin	Carprofen	Metamizol
<b>Gruppe</b>	Opioide	NSAID	Pyrazolonderivat
<b>Indikation</b>	Mäßige bis starke Schmerzen jeder Art	Entzündungsschmerz, Verletzungen, Operationen, Prävention	Nicht entzündliche Schmerzen, Krämpfe und Spasmen der Hohlorgane, Bauchhöhleingriffe
<b>Kontraindikation, Komplikation</b>	Untersuchungen zur GIT-Motilität und Gallenexkretion	Untersuchungen zum Entzündungsgeschehen	Stress durch häufige Applikation
<b>Dosis Ratte [mg/kg]</b>	0,03 – 0,05 s.c. alle 6 - 12 h	4 – 5 i.v. / s.c. alle 24 h	100 p.o. / s.c. Alle 4 – 6 h
<b>Dosis Maus [mg/kg]</b>	0,05 – 0,1 s.c. alle 6-12 h	5 i.v. / s.c. alle 12 h	200 p.o. / s.c. alle 4 - 6 h

### Literaturverzeichnis

1. Ausschuss für Anästhesie, Analgesie und Schmerzprophylaxe, GV-SOLAS. Empfehlungen Schmerztherapie bei Versuchstieren. GV-SOLAS; 2010.
2. Erhardt W, Henke J, Haberstroh J. Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier. 1. Auflage. Stuttgart:Schattauer; 2004.
3. Arras M, Autenried P, Rettich A, Spaeni D, Rüllicke T. Optimization of intraperitoneal injection anesthesia in mice: drugs, dosages, adverse effects, and anesthesia depth. Comp Med. 2001 Oct;51(5):443-56.
4. Cesarovic N, Nicholls F, Rettich A, Kronen P, Hässig M, Jirkof P, Arras M. Isoflurane and sevoflurane provide equally effective anaesthesia in laboratory mice. Lab Anim. 2010 Oct;44(4):329-36.

### Kontaktadresse

Dr. Kristina Ullmann, Deutsches Rheuma Forschungszentrum, Berlin, ullmann@drfz.de

## Arzneimittelentwicklung: Vom Labor bis zur Anwendung

### Martin Kock

Bayer Pharma AG, Berlin

Die pharmazeutische Industrie, oft auch in Verbindung mit Universitäten, investiert erhebliche Mittel in Forschung und Entwicklung neuer Medikamente mit dem Ziel, Krankheiten zu heilen, die Lebensqualität von Patienten zu verbessern und Leben zu verlängern. Von den ca. 30 000 Krankheiten sind nur etwa ein Drittel ursächlich behandelbar. Gegen mehr als 150 Krankheiten könnten die forschenden Pharma-Unternehmen bis Ende 2015 neue Medikamente herausbringen. Zu den Anwendungsfeldern der neuen Mittel zählen u. a. auch einige schwierige medizinische Herausforderungen wie Hepatitis C und Tuberkulose. Laut Umfrage des Verbands der forschenden Arzneimittelfirmen (VfA) gibt es 359 Projekte, die bis 2015 zur Zulassung eines neuen Medikaments oder eines neuen Anwendungsgebiets für schon ein bekanntes Medikament führen können, wenn die letzten Schritte im Entwicklungsprozess gut verlaufen (1). Bei 65 % dieser Projekte geht es um ein Medikament mit neuem, d. h. noch nicht zugelassenem Wirkstoff; bei 19 % der Projekte wird für einen bekannten Wirkstoff eine neue Darreichungsform oder eine Kombination mit einem weiteren Wirkstoff entwickelt und bei 16 % der Projekte wird ein bereits zugelassenes Medikament darauf geprüft, ob es gegen eine weitere Krankheit eingesetzt werden kann.

Die Entwicklung eines Arzneimittels dauert ca. 12–14 Jahre und kostet zwischen einer und zwei Mrd. Euro, Tendenz steigend (2). Während dieser Zeit arbeiten Wissenschaftler verschiedener Disziplinen daran, aus einer riesigen Anzahl von Substanzen einen geeigneten Wirkstoff herauszufiltern. Sie untersuchen 5000 bis 10 000 Substanzen, von denen schließlich nur vier bis fünf Wirkstoffkandidaten übrig bleiben, die dann in den klinischen Studien am Menschen getestet werden. Letztendlich erreicht hiervon nur ein einziger die Zulassung und steht somit Ärzten und Patienten zur Verfügung. Die Zusammenarbeit in funktionsübergreifenden, multidisziplinären Arbeitsteams ist in dem komplexen Prozess der Arzneimittelentwicklung eine wichtige Voraussetzung für den Erfolg.

Die verschiedenen Stationen der Arzneimittelentwicklung werden aufgezeigt.

### Literaturverzeichnis

1. Forschung für das Leben. Verband Forschender Arzneimittelhersteller e.V.; Stand Juni 2011.
2. 2007/2008 Pharmaceutical R&D Factbook. Center for Medicines. Research International Ltd. CMR International; 2008.

### Kontaktadresse

Dr. Martin Kock, Bayer Pharma AG, Berlin, martin.kock@bayer.com





Schwerpunkt

# 6 VETERINARY PUBLIC HEALTH: TIERSEUCHENBEKÄMPFUNG UND TIERSCHUTZ

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

6

## Der neue Tiergesundheitsrechtsakt

### Hans-Joachim Bätza

Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Bonn

Im Jahr 2007 hat die EU-Kommission eine Tiergesundheitsstrategie 2007–2013 vorgelegt, die aus vier Säulen besteht. Die erste Säule hat eine Priorisierung (z.B. Kategorisierung von Tierseuchen), die zweite Säule insbesondere die Erarbeitung eines EU-Tiergesundheitsrechtsaktes, die dritte Säule Maßnahmen zur Vorbeugung, Überwachung und „preparedness“ und die vierte Säule Förderung von Innovation und Forschung zum Inhalt. Mit dem in der zweiten Säule genannten EU-Tiergesundheitsrechtsakt soll ein einheitlicher, in sich, aber auch mit den anderen Unionspolitikfeldern kohärenter Rechtsrahmen erarbeitet werden, der neben Bekanntem (z. B. Allgemeines zu Kennzeichnung, zu Maßnahmen im Seuchenverdacht oder nach Seuchenfeststellung, epidemiologische Untersuchungen) auch neue Elemente enthält (z. B. Risikobewertung, Monitoring, Surveillance, Biosicherheit). In diesen Rechtsakt sollen, jeweils gegliedert in Kapitel über Land- und Wassertiere, neben den oben angesprochenen allgemeinen Maßregeln auch Regelungen über den Handel, die Einfuhr und die Tierseuchenkontrolle aufgenommen werden. Spezifische Vorschriften sollen in delegierten bzw. Durchführungsrechtsakten festgelegt werden. Erste Diskussionen zwischen KOM und Mitgliedstaaten im Dezember 2010 über einen ersten Entwurf des Rechtstextes haben erwartungsgemäß (noch) große Diskrepanzen offenbart. Vor dem Hintergrund, dass der EU-Tiergesundheitsrechtsakt nicht losgelöst betrachtet werden kann von der ebenfalls in Diskussion befindlichen EU-Verordnung über amtliche Kontrollen (VO (EG) Nr. 882/2004) bleibt der Fortgang des Rechtsaktes derzeit noch offen. Detailfragen, z. B. zur Biosicherheit, zur Abgrenzung zur Verordnung (EG) Nr. 882/2004 oder zum Handel werden parallel in KOM-Arbeitsgruppensitzungen erörtert. Ein in sich schlüssiges Bild lässt sich derzeit (Juli 2011), auch wenn KOM den Rechtstext spätestens Mitte 2012 Rat und Europäischem Parlament zur Diskussion vorlegen möchte, nicht absehen.

### Kontaktadresse

Dr. Hans-Joachim Bätza, Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Bonn; Hans-Joachim.Baetza@bmelv.bund.de

## Impfungen im Tierseuchenrecht: Eine persönliche Betrachtung

### Uwe Truyen

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig

Die Herstellung, Zulassung, Anwendung und Abgabe von Tierimpfstoffen ist umfassend in der Tierimpfstoffverordnung geregelt. Eine wesentliche Forderung dieser Verordnung ist, dass nur zugelassene Impfstoffe angewendet werden dürfen. Dies stellt sicher, dass nur zugelassenen, das heißt auf Wirksamkeit und Unschädlichkeit geprüfte Tierimpfstoffe zum Einsatz kommen.

Einige Punkte bei der Umsetzung der Tierimpfstoffverordnung bedürfen jedoch der breiten Diskussion und Klärung. Dies betrifft im Wesentlichen die folgenden Punkte:

- Anwendung von bestandsspezifischen Impfstoffe: Wie weit darf z.B. die Definition des Bestandes gefasst werden?
- Anwendungsempfehlung der Hersteller: Wie verbindlich kann sie für den Anwender sein? Diese Diskussion schließt die Frage nach dem Zeitpunkt der Impfung, das Impfrezime aber auch das Problem der Umwidmung ein.
- Das Mischen von Impfstoffen, die als Kombination nicht zugelassen (geprüft) sind: Diese Diskussion gewinnt durch die Möglichkeit der Abgabe von Impfstoffen an Tierhalter noch an Brisanz.
- „Impfen statt keulen“: die Diskussion um eine Strategieänderung in der EU-Politik, die gegenwärtig breit geführt wird.

Diese Punkte sollen erläutert werden und eine Diskussion um eine Anpassung/Ergänzung des Regelwerks angestoßen werden.

Eine Rolle in dieser Diskussion soll die Ständige Impfkommision Veterinär (StlKo Vet) spielen, die sich im Jahre 2006 im Bundesverband für praktizierende Tierärzte (BpT) gegründet hat und seitdem Impfleitlinien für Kleintiere und jüngst für Pferde erarbeitet und publiziert hat.

Die StlKo Vet soll als feste Einrichtung im Tierseuchengesetz implementiert werden und angegliedert an das Friedrich-Loeffler-Institut frei und ausdrücklich nicht weisungsgebunden Fragen der Anwendung von Impfstoffen bei Tieren diskutieren.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Uwe Truyen, Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Zentrum für Veterinary Public Health, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig,  
truyen@vmf.uni-leipzig.de

## Chronischer Botulismus in Sachsen? Ein Fallbericht

**Gerlinde Schneider**

Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen

Das Auftreten chronischer Bestandserkrankungen in Milchviehbetrieben wird seit einigen Jahren in der Bundesrepublik als Krankheitskomplex „Chronischer bzw. viszeraler Botulismus“ bezeichnet. In den Fokus der Öffentlichkeit gerückt sind verschiedene Fälle durch diverse Medienberichte zu einer neuen „unerforschten Rinderkrankheit“ mit, z.T. unterstelltem, zoonotischem Potenzial.

Berichtet wurde u.a. über ein Krankheitsgeschehen in einem Rinderhaltungsbetrieb im Vogtlandkreis des Freistaates Sachsen. Weder der klassische noch der chronische Botulismus beim Rind zählen zu den anzeigepflichtigen Tierseuchen oder meldepflichtigen Tierkrankheiten.

Hinsichtlich Ätiologie und Klinik handelt es sich beim klassischen Botulismus um eine akute Intoxikation mit dem Neurotoxin von *Clostridium botulinum* nach oraler Aufnahme mit dem Futter, welche zu Paralysen und meist zum Festliegen und Verenden der Tiere führt.

Ursachen, Klinik und Diagnostik des chronischen Botulismus werden zwischen Laien und Fachleuten kontrovers diskutiert. Aus Sicht der Wissenschaft bestehen nach wie vor Zweifel, ob der chronische Botulismus als eigenständiges Krankheitsbild besteht.

Abweichend von der beim klassischen Botulismus erfolgenden Aufnahme von außerhalb des Körpers von Clostridien gebildetem Toxin, wird beim chronischen Botulismus von der Darmbesiedlung nach Dysbiose mit Sporen oder vegetativen *Clostridium botulinum* ausgegangen. Nachfolgend soll es zu einer schleichenden, lang andauernden Intoxikation der betroffenen Tiere kommen.

Es steht die Frage: Handelt es sich hierbei um eine kausal bedingte Erkrankung oder ist dies eine Hypothese zur Erklärung eines unspezifischen chronischen Krankheitsbildes mit Inappetenz, Digestionsproblemen, zentralnervösen Störungen, Klauen – und Eutererkrankungen, Leistungsdepressionen bis hin zu Todesfällen bei Einwirken weiterer belastender Faktoren in Milchviehherden?

Anhand der umfangreichen Befundlage aus der pathologischen Diagnostik verendeter und getöteter Tiere aus dem betroffenen sächsischen Bestand wird analysiert, ob es sich dabei um einen begründbaren Fall von chronischem Botulismus in Sachsen handeln könnte.

Eingegangen wird auch auf die Schwierigkeit einer veterinärmedizinisch zuverlässigen Botulismusdiagnostik, da nur diese Basis für eine ätiologisch begründete Definition des chronischen Botulismus sein kann.

Im Ergebnis wird die Bewertung und Zuordnung des bisher in Sachsen verzeichneten Einzelfalles von „chronischem Botulismus“ vage bleiben, solange seitens Wissenschaft und Forschung die Erstellung einer Falldefinition als auch die einer geeigneten Nachweismethode noch ausstehen:

### Kontaktadresse

Dr. Gerlinde Schneider, Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen, Dresden, [gerlinde.schneider@lua.sms.sachsen.de](mailto:gerlinde.schneider@lua.sms.sachsen.de)

## Afrikanische Schweinepest: Eine Gefahr für Deutschland?

**Martin Beer, Sandra Blome**

Institut für Virusdiagnostik, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald-Insel Riems

Die Afrikanische Schweinepest (ASP) wird durch ein DNS-Virus aus der Familie der *Asfarviridae* verursacht. ASP ist eine hochkontagiöse, perakut bis chronisch verlaufende Infektion von Haus- und Wildschweinen. Neben Haus- und Wildschweinen sind zumindest in Afrika auch Lederzecken der Gattung *Ornithodoros* in den Infektionszyklus involviert. Die ASP ist klinisch nicht von der Klassischen Schweinepest (KSP) zu unterscheiden und eine labor diagnostische Differenzialdiagnose über den Nachweis von ASP-Virus oder ASP-spezifischen Antikörpern ist daher zwingend erforderlich. Eine wirksame Vakzine gegen die ASP steht bisher nicht zur Verfügung.

Die ASP ist in Afrika endemisch verbreitet und kommt in Europa immer wieder auf Sardinien vor. Deutschland war von der Seuche bisher noch nie betroffen. Seit 2007 breitet sich die ASP in Transkaukasien und Teilen der Russischen Föderation aus. Eine Einschleppung nach Deutschland muss befürchtet werden. Der in Russland vorherrschende Virusstamm ist sowohl für Haus- als auch für Wildschweine hoch virulent und führt innerhalb von ca. einer Woche zum Tode der betroffenen Tiere. Erhöhte Wachsamkeit aller Beteiligten ist somit geboten und für die rechtzeitige Erkennung eines ASP-Ausbruchs von außerordentlich großer Bedeutung.

Eine eingehende Beschreibung von Verbreitung, Diagnose und Bekämpfung findet sich auch in den folgenden aktuellen Publikationen: Blome et al., „Exotische Tierseuche vor den Toren der Europäischen Union“ (Deutsches Tierärzteblatt 7/2011) sowie Blome et al., „Die afrikanische Schweinepest in Osteuropa – eine Gefahr auch für deutsche Schweinebestände?“ (Tierärztliche Umschau 7-8/2011).

### Kontaktadresse

PD Dr. Martin Beer, Institut für Virusdiagnostik, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald-Insel Riems,  
Martin.Beer@fli.bund.de

## **Ansteckende Blutarmut der Einhufer: Epidemiologie und Bekämpfung**

**Matthias Kramer<sup>1</sup>, Patricia König<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Epidemiologie, Wusterhausen/Dosse; <sup>2</sup>Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Virusdiagnostik, Greifswald-Insel Riems

### **Einleitung**

Die ansteckende Blutarmut der Einhufer, auch bezeichnet als Equine Infektiöse Anämie (EIA) oder Infektiöse Anämie der Einhufer (IAE), ist eine systemische Viruserkrankung der Pferde, Esel und deren Kreuzungen sowie Zebras. Der Erreger, ein Lentivirus aus der Familie der Retroviren, verursacht eine lebenslang persistierende Infektion, begleitet von mehr oder weniger stark ausgeprägten immunpathologischen Prozessen. Die Tierseuche ist in Deutschland anzeigepflichtig und ist in der Europäischen Union und in der Weltorganisation für Tiergesundheit (OIE) mitteilunspflichtig. Sie wird in Deutschland gegenwärtig durch die „Verordnung zum Schutz gegen die ansteckende Blutarmut der Einhufer“ vom 4. Oktober 2010 tierseuchenrechtlich geregelt, die unter anderem die Tötung positiver Tiere sowie Sperrung und Untersuchung der betroffenen Bestände und der Kontaktbetriebe vorschreibt. Der Mensch ist gegenüber dem Virus der EIA nicht empfänglich.

### **Vorkommen**

Die EIA ist weltweit verbreitet und tritt gelegentlich gehäuft regional in Nord- und Südamerika sowie Süd- und Osteuropa auf. So scheint die Krankheit beispielsweise in Brasilien regional endemisch vorzukommen (1). Darüber hinaus werden Ausbruchsmeldungen regelmäßig aus verschiedenen Ländern Afrikas, Asiens und aus Australien bei der OIE registriert.

In den letzten Jahren wurden in nordwest- und mitteleuropäischen Ländern sporadische Fälle und einzelne Ausbrüche unter Beteiligung von mehreren Equiden verzeichnet, die in der Regel schnell und stringent getilgt wurden. Innerhalb der Europäischen Union werden EIA-Ausbrüche besonders häufig aus Rumänien und Italien gemeldet.

Die EIA wurde in der Bundesrepublik Deutschland bereits in den 50er und 60er Jahren amtlich festgestellt. Nach den von Heckmann veröffentlichten Daten wurden in den Jahren von 1950 bis 1955 jährlich zwischen 200 bis ca. 300 Ausbrüche amtlich festgestellt, wobei die Ausbruchszahlen bis 1954 einen steigenden Trend aufwiesen, jedoch seit 1954 durch konsequente Verhütung und Bekämpfung rückläufig waren (2). Seit Ende der sechziger Jahre bis Anfang der 80er traten nur noch vereinzelt Fälle auf. Von 1985 bis 1997 wurde die EIA mit Ausnahme eines Falles im Jahr 1993 nicht mehr amtlich festgestellt. In den Jahren 1998 bis 2005 kam es gelegentlich zur Feststellung sporadischer Fälle (1998 = 3 Fälle, 1999 = 1 Fall, 2002 = 1 Fall). Seit dem Jahr 2006 nehmen die amtlichen Feststellungszahlen der EIA in Deutschland wieder tendenziell zu und erreichten bis einschließlich 2010 mit insgesamt 27 Ausbrüchen den bisherigen Höchststand. Dies entspricht etwa dem Seuchenstand der Jahre 1962 und 1963 (2). Hinsichtlich der räumlichen Verbreitung der EIA-Ausbrüche waren die Bundesländer Hessen, Bayern und Thüringen am stärksten betroffen, während es zu einzelnen Ausbrüchen in Nordrhein-Westfalen, Baden-Württemberg und Sachsen kam. In Deutschland wird in den letzten Jahren eine Häufung der amtlichen Feststellungen in den Monaten September und Oktober beobachtet, während im vergleichbaren Zeitraum in anderen EU-Staaten mit erhöhter Meldefrequenz die Seuche eher in den Frühlingsmonaten festgestellt wurde.

## Epidemiologie

Die mechanische Übertragung durch große blutsaugende Insekten wie Pferdebremsen und Wadenstecher (Tabanus-, Stomoxys-Arten) ist von epidemiologisch relevanter Bedeutung. Das EIA-Virus (EIAV) bleibt nur etwa 15 bis 30 Minuten an den Mundwerkzeugen der Insekten infektiös, daher kommt eine Übertragung durch Insektenvektoren über größere Entfernungen (mehr als 200 m) nicht vor. Infizierte Pferde scheiden EIAV mit Körpersekreten aus, wodurch es bei engem Tierkontakt ebenfalls zur Infektionsübertragung kommen kann. Epidemiologische Untersuchungen zu EIA-Ausbrüchen in den letzten Jahren erbrachten Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Einfuhr bzw. der Verbringung von infizierten Equiden aus vergleichsweise hochinzidenten Ländern und dem Vorkommen der EIA in Deutschland. In einigen Fällen konnte jedoch die Infektionsquelle trotz intensiver Nachforschungen nicht ermittelt werden (3). Das EIAV kann auch durch nicht zertifizierte biologische Produkte sowie bei Vernachlässigung von Desinfektions- und Hygienemaßnahmen durch Injektionskanülen, tierärztliche Instrumente oder Pflegezubehör übertragen werden.

## Klinische Symptomatik

Infizierte Tiere bleiben lebenslang Virusträger und stellen potenzielle Infektionsquellen dar. Die namensgebende Eigenschaft der Anämie (Blutarmut), die durch eine immunpathologische Auflösung der roten Blutkörperchen entsteht, wird oftmals nicht beobachtet. In 30 bis 90 % der Fälle treten keine klinischen Krankheitssymptome auf, die Tiere bleiben gesund erscheinende Virusträger, sogenannte asymptomatische Carrier.

Eine klinische Erkrankung manifestiert sich in akuter oder chronischer Form. Vereinzelt sind tödliche Verläufe möglich. Klinische Episoden dauern in etwa drei bis fünf Tage und gehen in wiederkehrenden Schüben einher. Frequenz und Schweregrad nehmen im Infektionsverlauf ab.

Die akute Verlaufsform äußert sich in Fieber, Apathie, Schwäche, Ataxie, Ikterus, Tachykardie, Herzarrhythmie sowie petechialen Blutungen vor allem auf der Zungenunterseite sowie auf Schleimhäuten und Lidbindehäuten. Eine chronische Verlaufsform ist durch Erkrankungsschübe mit rekurrenden Fieberanfällen, Abgeschlagenheit sowie Ödembildung gekennzeichnet.

## Differenzialdiagnostik

Die Babesiose, Ehrlichiose, Leptospirose, Borreliose sowie die Equine Virale Arteriitis (EVA) müssen in Betracht gezogen werden. Außerdem erlangt während der warmen Jahreszeit und beim Vorhandensein einer Thrombozytopenie die equine Anaplasmosse differenzialdiagnostische Bedeutung (5). Ödembildung wird auch im Rahmen von Nierenerkrankungen, Herz-/Kreislaufinsuffizienz und starkem Wurmbefall beobachtet.

## Labordiagnostik

Antikörpernachweis: Da das Virus im infizierten Tier persistiert, ist für die Diagnosestellung der EIAV-Infektion ein positiver serologischer Befund ausreichend. Spezifische Antikörper sind zwei bis drei Wochen (in Ausnahmefällen bis zu 60 Tagen) nach der Infektion nachweisbar. Für den Agargel-Immudiffusionstest (AGIDT) werden kommerziell erhältliche Diagnostika verwendet. Darüber hinaus sind kommerziell indirekte sowie blocking-ELISA-Tests (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) verfügbar.

Virusnachweis: Die Virusisolierung in primären equinen Makrophagen- und Leukozytenkulturen ist zeitaufwändig und nicht immer erfolgreich. Die nested- Polymerase-Kettenreaktion (n-PCR) kann zum Nachweis von viralem Erbmateriale eingesetzt werden (4).

### **Verhütung und Bekämpfung**

Impfungen oder therapeutische Maßnahmen sind verboten. Ungeachtet dessen sind gegenwärtig geeignete Vakzine auch nicht verfügbar. Die EIA ist eine bekämpfungspflichtige Tierseuche, wobei die zuständige Behörde Vorsorgemaßnahmen im Sinne von Untersuchungen beispielsweise bei Einhufern, die in einen Betrieb eingestallt werden oder bei Einhufern, die an Veranstaltungen teilnehmen, bei denen Pferde verschiedener Bestände zusammenkommen, anordnen kann.

Bei amtlicher Feststellung des Verdachtes der EIA werden durch die zuständige Behörde unverzüglich klinische und serologische Untersuchungen der seuchenverdächtigen Einhufer oder im Falle von Verendungen oder Tötungen von Pferden virologische und serologische Untersuchungen durchgeführt. Liegen Anhaltspunkte für einen Ausbruch der EIA vor, werden umfangreiche epidemiologische Nachforschungen eingeleitet. Sämtliche Einhufer werden unverzüglich aufgestellt, seuchenverdächtige Tiere von den übrigen Einhufern abgesondert, eine Insektenbekämpfung durchgeführt und Geräte und Gegenstände, die EIAV-kontaminiert sein können, werden nach näherer Anweisung der zuständigen Behörde gereinigt und desinfiziert.

Im Falle der amtlichen Feststellung des Ausbruchs der EIA erfolgt unter anderem die klinische und serologische Untersuchung aller Einhufer, die serologische und virologische Untersuchung verendeter oder getöteter Pferde und eine Bestandssperre. Die zuständige Behörde ordnet die Tötung der Einhufer, bei denen EIA festgestellt wurde und ggf. auch der seuchenverdächtigen Tiere an. Darüber hinaus wird ein Sperrbezirk mit einem Radius von mindestens einem Kilometer festgelegt, in dem unter anderem sämtliche Einhufer aufgestellt, innerhalb von sieben Tagen klinische und serologische Untersuchungen aller Einhufer durchgeführt und Verbringungs-, Nutzungs-, bzw. Einsatzbeschränkungen für Einhufer und Samen, Eizellen und Embryonen angeordnet werden. Die Maßnahmen werden im Sperrbezirk aufrechterhalten, bis eine zweimalige, im Abstand von drei Monaten durchgeführte serologische Untersuchung mit negativem Ergebnis abgeschlossen wurde.

### **Literaturverzeichnis**

1. Bicout DJ, Cavalho R, Chalvet-Monfray K, Sabatier P. Distribution of equine infectious anemia in horses in the north of Minas Gerais State, Brazil. *J. Vet Diagn. Invest.* 2006;18:479-82.
2. Heckmann, G. Anzeigepflichtige Tierseuchen in der Bundesrepublik Deutschland von 1950 bis 1983. Verlag Paul Parey. Hamburg: 1984.
3. König P, Kramer M. Ansteckende Blutarmut – Equine infectious anemia. *Tiergesundheitsjahresbericht, Friedrich-Loeffler-Institut. Insel Rühms.* 2009;(10):31-34.
4. Nagarajan, J et al., *J. Virol. Methods.* 2001;94:97-109.
5. Schusser GF, Spallek A, Börner H, Hörügel U, Uhlig A, Ohmar Kyaw W. Klinische und labormedizinische Befunde bei Pferden mit akuter, chronischer oder inapparenter Form der infektiösen Anämie. *J. Verbr. Lebensm.* 2008;3:405-10.
6. Verordnung zum Schutz gegen die ansteckende Blutarmut der Einhufer. 4. Oktober 2010; 2010; BGBl. I: 1326.



**Kontaktadresse**

Dr. Matthias Kramer, Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Epidemiologie, Wusterhausen/Dosse,  
matthias.kramer@fli.bund.de

## **BHV1-Bekämpfung in Bayern: eine Erfolgsgeschichte**

**Alexander Seubert<sup>1</sup>, Michael Köstler<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit, München; <sup>2</sup>Bayerische Tierseuchenkasse, München

In Bayern wurde bereits seit 1986, zunächst auf freiwilliger Basis, ein BHV1-Bekämpfungsverfahren durchgeführt. Seit 1998 ist mit der BHV1-VO vom 25.11.1997 die Teilnahme am Verfahren für alle Rinder haltenden Betriebe verpflichtend. Das Ziel des Bekämpfungsverfahrens war die Tilgung der anzeigepflichtigen Tierseuche BHV1-Infektion und die Anerkennung als BHV1-freie Region gemäß Artikel 10 der Richtlinie 64/432/EWG. Die Bekämpfungsstrategie beruhte auf der Selektion und Ausmerzung der Reagenten. Die untersuchungspflichtigen Bestände werden durch Sammelmilch- oder Einzelblutproben serologisch überwacht. Mit Ausnahme von Problembeständen und Mastrindern wurden ausschließlich die Reagenten regelmäßig geimpft.

Zum 30.09.2003 waren 88,6 % der Milchvieh- und Mutterkuhbestände in Bayern BHV1-frei. Dabei war die Sanierung in den Regierungsbezirken Oberfranken (96,75 %) und Oberpfalz (97 %) am weitesten fortgeschritten. Da mit der bisherigen Bekämpfungsstrategie bei diesem hohen Sanierungsstand ein signifikanter Fortschritt nicht mehr zu erzielen war, wurde ab Oktober 2003 mit der Merzung der letzten Reagenten in diesen Regierungsbezirken begonnen. Die Tötung (Schlachtung) der Reagenten wurde nach § 7 der BHV1-Verordnung angeordnet. Getötete (geschlachtete) Rinder wurden gemäß §§ 66 ff. des Tierseuchengesetzes (Gemeiner Wert abzüglich Schlachterlös) entschädigt.

Als erste Regionen Deutschlands erhielten die Regierungsbezirke Oberfranken und Oberpfalz am 24.08.2007 die Anerkennung als BHV1-frei. In den übrigen fünf Regierungsbezirken wurde zeitlich versetzt analog vorgegangen. Mittel- und Unterfranken sind seit dem 06.08.2010 als BHV1-freie Regionen anerkannt. Für die übrigen Regierungsbezirke Oberbayern, Niederbayern und Schwaben ist der Antrag auf Anerkennung als BHV1-freie Region bei der Europäischen Kommission gestellt. Somit ist zu erwarten, dass im Laufe des Jahres 2011 ganz Bayern als BHV1-frei anerkannt wird. Insgesamt wurde im Rahmen der Merzung der Reagenten für ca. 37.500 Rinder die Tötung angeordnet. Die durchschnittliche Entschädigungsleistung je Rind betrug dabei ca. 800 €.

Mit der Anerkennung als BHV1-freie Region ergeben sich Handelsvorteile, da für Rinder aus BHV1-freien Regionen eine größere Nachfrage zu erwarten ist und bisherige Handelsbarrieren zu anerkannt BHV1-freien Regionen, wie z. B. Österreich, abgebaut werden. Auf der anderen Seite ergeben sich aber auch Restriktionen beim Zukauf von Rindern aus nicht anerkannt BHV1-freien Regionen, wie z. B. den übrigen Bundesländern, Frankreich oder der Tschechischen Republik. Der Transport von Rindern aus nicht anerkannt BHV1-freien Regionen in anerkannt BHV1-freie Regionen ist nur zulässig, wenn zusätzliche Gesundheitsgarantien, wie z.B. eine 30-tägige Quarantäne, erfüllt worden sind. Für Rinder, die in Endmastbetriebe eingestellt werden sollen, gibt es erleichterte Bedingungen ohne Quarantäne. Durch die zusätzlichen Garantien der Entscheidung 2004/558/EG werden die Rinder haltenden Betriebe in der BHV1-freien Region bestmöglich vor BHV1-Neuinfektionen geschützt.

In den bayerischen freien Regionen traten bis auf wenige positive Einzeltiere bisher keine BHV1-Infektionen auf. Dies zeigt, dass in einer BHV1-freien Region, auch wenn angrenzende Regionen nicht BHV1-frei sind oder Rinder aus nicht BHV1-freien Regionen zugehen, Neuinfektionen selten

auftreten. Die zuständigen Behörden erhalten aus der HI-Tierdatenbank zeitnah eine Information über den Zugang von Rindern aus nicht anerkannt BHV1-freien Regionen. Damit ist eine effektive Überwachung des Tierverkehrs in die freie Region gewährleistet.

Die BHV1-Freiheit der Milchviehbetriebe wird derzeit vierteljährlich mittels Sammelmilchproben überwacht. Dieses Überwachungsregime soll kontinuierlich in ein Stichprobenverfahren analog zur Überwachung des Status' frei von der Aujeszky'schen Krankheit für Deutschland übergeführt werden. Damit würden die Kosten für Probenahmen und Untersuchungen, die in der Vergangenheit zwischen vier und sechs Millionen Euro pro Jahr lagen, auf ein Minimum reduziert werden.

**Kontaktadresse**

Dr. Alexander Seubert, Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit, München,  
tierseuchen@stmug.bayern.de

## **Zoonosen im Netzwerk erforschen – Die Nationale Forschungsplattform für Zoonosen**

**Anke Wiethölter<sup>1</sup>, Gerlinde Benninger<sup>2</sup>, Stephan Ludwig<sup>2</sup>, Ilia Semmler<sup>3</sup>, Sebastian Semler<sup>3</sup>, Martin H. Groschup<sup>1</sup>**

Nationale Forschungsplattform für Zoonosen <sup>1</sup>c/o Institut für neue und neuartige Tierseuchenerreger, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald – Insel Riems; <sup>2</sup>c/o Institut für Molekulare Virologie, Westfälische Wilhelms-Universität, Münster; <sup>3</sup>c/o TMF – Technologie- und Methodenplattform für die vernetzte medizinische Forschung e.V., Berlin

Laut Definition der Weltgesundheitsorganisation sind Zoonosen Krankheiten, die wechselseitig zwischen Tieren und Menschen übertragen werden können. Die Erreger sind vielfältig: Viren, Bakterien, Parasiten, Pilze sowie Prionen können Zoonosen verursachen. Knapp zwei Drittel aller bekannten Infektionskrankheiten beim Menschen zählen zu den Zoonosen (1). Von den zwischen 1940 und 2004 neu aufgetretenen Infektionskrankheiten waren 60 % zoonotischen Ursprungs (2). Faktoren wie zunehmende Mobilität, schneller Bevölkerungszuwachs, die Erschließung neuer Lebensräume, eine intensive Nutztierhaltung sowie Klimaveränderungen erhöhen das Expositionsrisiko und begünstigen eine rasche Ausbreitung.

Um dieser Herausforderung des Gesundheitsschutzes für Mensch und Tier adäquat begegnen zu können, ist es notwendig, die fachliche Trennung zwischen Infektionsbiologie, Human- und Tiermedizin zu überwinden. Ein intensiver Erfahrungsaustausch in Verbindung mit einer breiten interdisziplinären Vernetzung trägt maßgeblich zu einer Verbesserung der Prävention, Diagnostik und Therapie von Zoonosen bei. Mit diesem Ziel wurde 2006 eine Forschungsvereinbarung zwischen den drei beteiligten Bundesministerien für Gesundheit, für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz und für Bildung und Forschung geschlossen (3). Diese umfasst als Elemente zum einen das Forschungsfortprogramm Influenza und zum anderen den Förderschwerpunkt Zoonosen, bestehend aus Forschungsverbänden und der Nationalen Forschungsplattform für Zoonosen.

Vor diesem Hintergrund wurde 2009 die Nationale Forschungsplattform für Zoonosen als wissenschaftsgetriebene, institutionalisierte Dachorganisation gegründet. Sie steht allen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern, die im Bereich Zoonosen in Deutschland forschen, offen und vertritt deren Interessen. Ihre Geschäftsstelle ist an den drei Standorten Berlin (TMF), Münster (Westfälische Wilhelms-Universität) und Insel Riems (FLI) angesiedelt. Diese drei Standorte repräsentieren die Expertise auf dem infrastrukturellen Gebiet, die universitäre Forschung sowie die Ressortforschung und spiegeln die Diversität der Aktivitäten im Bereich Zoonosen wider.

Zu den Aufgaben zählen die Veranstaltung von interdisziplinären Symposien und themenspezifischen Workshops zur Stärkung des wissenschaftlichen Austausches sowie die Bereitstellung von erforderlicher Infrastruktur für das Forschen in Netzwerken. Dabei dient die Website [www.zoonosen.net](http://www.zoonosen.net) als zentrales Informations- und Serviceportal (4). Es hält Informationen zur Plattform und rund um die Zoonosenforschung in Deutschland bereit und informiert über Veranstaltungen, Möglichkeiten der Forschungsförderung sowie Pilot- und Querschnittsprojekte.

Mitglieder der Nationalen Forschungsplattform für Zoonosen erhalten darüber hinaus einen geschützten Zugang zum eigens geschaffenen Datenbankinternetportal (DIP), das Informationen zu Wissenschaftlern, bearbeiteten Zoonosenerregern und Forschungsinstitutionen enthält. Weiterhin

bietet das DIP eine Übersicht zu vorhandenen Probensammlungen in der Human- und Tiermedizin, verfügbaren Zelllinien und laufenden Forschungsprojekten sowie umfangreiche Suchfunktionen zu diesen Themen. Es stellt somit ein Werkzeug zur Vernetzung dar und unterstützt den strukturierten Informationsaustausch innerhalb der Zoonosenforschung in Deutschland.

Die Nationale Forschungsplattform für Zoonosen wird mit Mitteln des Bundesministeriums für Bildung und Forschung finanziell gefördert.

### **Literaturverzeichnis**

1. Taylor LH, Latham SM, Woolhouse ME. Risk factors for human disease emergence. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 2001;356:983-9.
2. Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, Daszak P. Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*. 2008;451:990-4.
3. Bundesministerium für Bildung und Forschung [Internet]. Forschungsvereinbarung zu von Tieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten (Zoonosen) vom Kabinett beschlossen [zitiert 25. Juli 2011]. Verfügbar unter: <http://www.bmbf.de/press/1758.php>.
4. Nationale Forschungsplattform für Zoonosen [Internet]. Startseite der Plattform. [zitiert 25. Juli 2011]. Verfügbar unter: <http://www.zoonosen.net/Home.aspx>.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Martin H. Groschup, Institut für neue und neuartige Tierseuchenerreger, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald–Insel Riems, [martin.groschup@fli.bund.de](mailto:martin.groschup@fli.bund.de)

## Nagetier-übertragene Infektionen in Deutschland

**Martin Pfeffer, Dietlinde Woll**

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Zentrum für Veterinary Public Health,  
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

### Einleitung

Mit über 2.000 Arten in derzeit 443 Genera und 32 Familien stellen die Nagetiere (Rodentia) vor den Fledermäusen die artenreichste Gruppe der Säugetiere. Nagetiere in unseren Breitengraden sind vornehmlich nachtaktiv, sodass wir in der Regel nur selten von ihnen Notiz nehmen. Schätzungen gehen davon aus, dass in urbanen Lebensräumen zwischen acht und zehn Nagetiere auf einen Einwohner kommen. Für Leipzig errechnet sich so eine Nagetierpopulation von bis zu fünf Millionen Tieren. Von etlichen heimischen Nagern ist zudem bekannt, dass sie bei günstigen Verhältnissen eine Vermehrung der Population bis zum Zehnfachen möglich ist (Tab. 1). Dies betrifft v.a. Mäusearten, die saisonal-kommensal leben (nur zu bestimmten Zeiten oder bei Futtermangel in urbanen Gebieten) und ist meist vergesellschaftet mit milden Wintern und großen Nahrungsangeboten (sogenannte Mastjahre, wenn überdurchschnittlich viele Eicheln und Bucheckern zur Verfügung stehen). Die Verbreitung der Nagetierarten wird jedoch nicht nur durch ihre Ansprüche an den jeweiligen Lebensraum bestimmt (Tab. 1), sondern erklärt sich auch aus paläozoologischen Zusammenhängen. So kommt die Brandmaus (*Apodemus agrarius*) nur in der nordöstlichen Hälfte Deutschlands vor und ist z.B. in Baden-Württemberg nicht heimisch. Die Kenntnis über das Vorkommen und die stammesgeschichtlichen Beziehungen (Phylogenie) dieser Nagetiere sind in Bezug auf die mit ihnen assoziierten Krankheitserreger interessant, da man bei vielen von einer Koevolution von Nagetieren und Nagetier-assoziierten Erregern ausgeht. Ein Verständnis dieser Zusammenhänge ist also möglicherweise auch hilfreich, um die Entstehung und Häufung von Nagetier-assoziierten Erkrankungen besser zu verstehen und somit besser bekämpfen zu können.

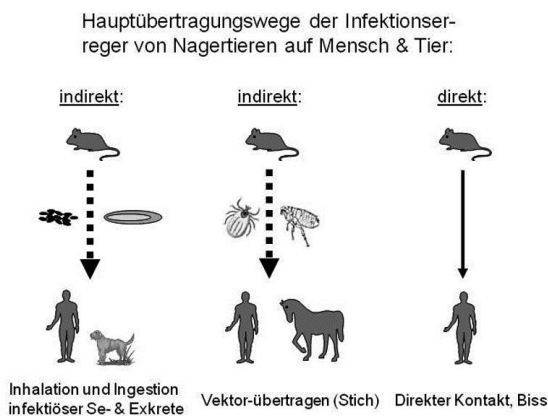
### Nagetier-assoziierte Krankheitserreger in Deutschland

Zu den Nagetier-assoziierten Krankheitserregern gehören verschiedene Viren, Bakterien und Parasiten (1). Die Erreger unterscheiden sich in der Assoziation mit spezifischen Reservoirwirten, deren geographischer Verbreitung und den entsprechenden Übertragungswegen (siehe Tab. 1 und Abb. 1).

Eine Reihe von Nagetier-assoziierten Erreger ist nach den Vorgaben durch das IfSG meldepflichtig (siehe Tab. 1), d.h., sie sind spätestens 24 Stunden nach Diagnose oder Erkennen der Erkrankung vom behandelnden Arzt bzw. diagnostizierenden Labor an das zuständige Gesundheitsamt zu melden. Über die Bundeslandesebene werden die Meldungen an das Robert Koch-Institut (RKI) weitergeleitet und dort in eine Datenbank eingepflegt.

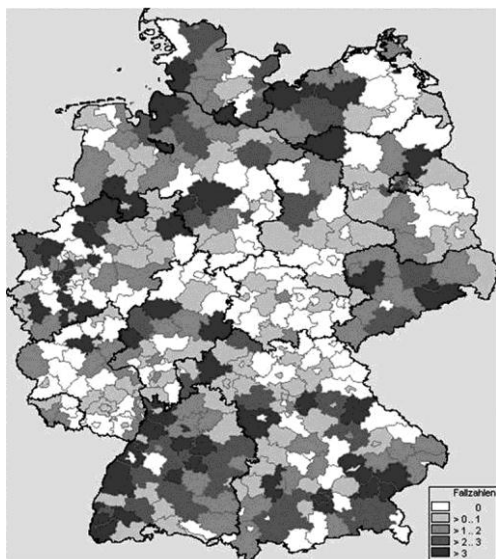
Die Übertragungsweise der Erreger vom Nagetier auf den Menschen unterscheidet sich maßgeblich bei den einzelnen Pathogenen. Prinzipiell kann diese Übertragung direkt oder indirekt erfolgen (Abb.1). Der direkte Kontakt ist in unseren Breiten allerdings selten, so erfolgt die Übertragung der Infektionserreger hier vorwiegend auf indirektem Weg. Die häufigste in Deutschland durch Vektoren übertragene Infektionserkrankung des Menschen ist die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME). Hier kommt den Nagetieren die Rolle des Reservoirwirtes zu. Wie die

Infektion der Nagetiere mit dem Virus der FSME genau abläuft ist nicht bekannt, aber das Virus wurde schon von verschiedenen Mäusearten isoliert (2). Ähnlich stellt sich die Situation für weitere Erreger wie Rickettsien, Anaplasmen, Babesien, wahrscheinlich Ehrlichien und andere Pathogene dar, die in Nagetieren gefunden werden, die hier in der Regel keine Pathogenität zeigen, und die über blutsaugende Arthropoden auf Mensch und Tier übertragen werden (3). Ein weiterer in Deutschland sehr wichtiger indirekter Übertragungsweg ist der Kontakt mit oder die Inhalation von infektiösen Ausscheidungen der entsprechenden Nager. So sind z.B. Hantaviren in Staub sehr lange haltbar und können bei Verwirbelung eingeatmet werden. Leptospiren werden dagegen eher im feuchten Milieu oder im Wasser durch kleinere Verletzungen der Haut aufgenommen. Nach fallenden Zahlen in den 1960er bis 1990er Jahren hat die Anzahl der Leptospirosefälle in den vergangenen Jahren zugenommen (4). Der Großteil der Infektionen ist mit Tätigkeiten am oder im (durch Nagetier-Urin verunreinigten) Wasser bzw. Abwasser assoziiert. Darüber hinaus wird zunehmend über Fälle nach direktem Kontakt zu Tieren, meist Ratte oder Hund, berichtet. Darunter befanden sich auch mehrere Fälle, die durch als Haustiere gehaltene Ratten verursacht wurden. Ratten und andere Nagetiere fungieren als Reservoir und Leptospiren können von ihnen über lange Zeit in großen Mengen ausgeschieden werden (Tab. 1). In Abbildung 2 ist die geographische Verbreitung der seit 2001 gemeldeten 716 Fälle dargestellt, wobei lediglich die eher spektakulären Ausbruchsgeschehen bei Triathleten oder Erntearbeitern hier in das öffentliche Bewusstsein gelangen (5,6.). Die zugrundeliegenden Mechanismen werden jedoch nur unzureichend verstanden. Welche Nager welche Leptospiren übertragen oder ob es hier überhaupt so etwas wie eine gewisse Überträgerpräferenz gibt, ist bislang nicht bekannt. Schließlich gibt es etliche Erreger, bei denen vermutet wird, dass Nagetiere bei ihrer Übertragung eine Rolle spielen, der entsprechende Beweis ist jedoch bislang nicht gelungen (z.B. *Coxiella burnetii*, der Erreger des Q-Fiebers, *Bartonella* spp., darunter auch der Erreger der Katzenkratzkrankheit).



**Abb. 1:** Schematische Darstellung der hauptsächlichsten Übertragungsmöglichkeiten von Infektionserregern vom Nagetier auf Mensch und Tier. Links ist der sicherlich wichtigste indirekte Übertragungsweg dargestellt, bei dem die Nagetiere Erreger ausscheiden, die dann von Mensch und Tier aerogen oder mit kontaminierten Lebensmitteln aufgenommen werden. Bei den Vektorenübertragenen Infektionen nehmen die Nagetiere die Funktion von Reservoir- bzw. Zwischenwirten ein (Mitte). Bei den in der rechten Bildhälfte dargestellten direkten Ansteckungen spielen die alimentären Infektionen vor allem in Regionen der Welt eine

Rolle, wo jegliche Proteinquelle zur Ernährung genutzt wird. In Europa sind auch die Fälle von Rattenbissfieber durch die entsprechenden hygienischen Verhältnisse vergleichsweise selten, aber durch die zunehmende Haltung von Ratten als Haustiere nicht zu vernachlässigen. Die direkte Übertragung ist in unseren Breitengraden vor allem in der Schadnagerbekämpfung zu berücksichtigen.



**Abb. 2:** Geographische Verteilung der entsprechend der Falldefinition des Robert Koch-Institutes übermittelten 716 Fälle an Leptospirose seit Einführung der Meldepflicht nach dem neuen Infektionsschutzgesetz in Deutschland. In der Darstellung nach Landkreis (Wohn-/Aufenthaltort des Patienten) ist zu beachten, dass der Meldeort nicht notgedrungen identisch ist mit dem Ort, an dem die Infektion erfolgte. Quelle: SurvStat, <http://www3.rki.de/SurvStat>, Datenstand: 31.07.2011.

### **Nagetiere in urbanen Lebensräumen**

In urbanen Gebieten sind es vornehmlich Nagetiere, die durch Menschen geprägte Lebensräume zum Überleben nutzen und hieran sehr gut angepasst sind. Wanderratte, Hausratte und Hausmaus leben in Gruppen und ernähren sich vor allem von Sämereien, Früchten und deren Produkten. Die Wanderratte nimmt zusätzlich tierische Proteine als Nahrung auf, z.B. Jungvögel und Aas. Alle drei Arten nutzen Müll im urbanen Bereich aus Containern, Tonnen oder Wertstoffsammlungen oder falsch angelegte Komposthaufen als Nahrungsquelle. Andere Mäusearten (Gelbhalsmaus, Waldmaus, Rötelmaus) kommen eigentlich frei im Wald oder am Waldrand vor. Im Winter oder im Fall von Massenvermehrungen aber suchen sie die Nähe des Menschen oder wandern zur Überwinterung und Nahrungssuche in Gebäude ein. Auch diese Arten stellen im urbanen und suburbanen Bereich eine erhebliche gesundheitliche Gefährdung des Menschen durch übertragbare Krankheiten dar.

### **Nagetiere als Schädlinge in der Land- und Forstwirtschaft**

Feldmaus und Schermaus bedrohen landwirtschaftliche Betriebe in ihrer Existenz, wenn sie in Jahren der Massenvermehrung großflächige Totalschäden auf Feldern und Weiden anrichten bzw. wenn sie Obst- oder Rebanlagen durch Wurzel- oder Rindenfraßschäden vernichten. Waldmäuse wiederum können erhebliche Schäden an Zuckerrübensaat anrichten. Eng an den menschlichen Lebensraum gebundene Nager (s.o.) können in landwirtschaftlichen Betrieben bedeutende Vorrats- und Materialschädlinge darstellen. Für die Wanderratte wird als Schätzwert eine Million Tonnen verzehrter oder unbrauchbar gemachter Nahrungs- und Futtermittel pro Jahr allein für die westdeutschen Bundesländer angenommen.

Vor allem Erd-, Feld-, Scher- und Rötelmäuse sind als Wühlmäuse für die Forstwirtschaft von besonderer Bedeutung. Diese Tiere können Waldbäume in ihrer Jugendphase letal schädigen, indem sie Rinde, Knospen, Zweige und Wurzeln junger Forstpflanzen benagen. Zu einem Anstieg der Baumschäden kommt es vor allem in Jahren mit hohen Populationsdichten (siehe Tab. 1). Da die



Individuenzahl häufig zum Ende der Vegetationsperiode zunimmt, das Angebot der Nahrung sich jedoch zu diesem Zeitpunkt verringert, wird die Aktivität der Kleinnager hauptsächlich von der Suche nach neuen Nahrungsquellen bestimmt. Die Diskrepanz zwischen Bedarf und Angebot führt dazu, dass sich Kleinnager von Oktober bis März zunehmend auf alternative Nahrung wie junge Forstgehölze orientieren. Insbesondere Laubgehölze dienen den Wühlmäusen in der vegetationsarmen Winterperiode als zusätzliche Nahrungsquelle.

### **Nagetierbekämpfung**

Wenn Nagetierschäden überhand nehmen, sie die wirtschaftliche Existenz beeinträchtigen, oder wenn gesundheitliche Gefahren durch Übertragung von Krankheitserregern drohen, müssen Abwehrmaßnahmen ergriffen werden. Hohe Populationsdichten der Nagetiere können die Prävalenz zoonotischer Erreger fördern und zu einer erhöhten Zahl von Humaninfektionen führen. Manche Probleme lassen sich durch Vorbeugemaßnahmen oder durch nagetiersichere Bauweise, Lagerung von Futtermitteln in dicht schließenden Behältern oder konsequente Hygienemaßnahmen im Haus- und Hofbereich lösen. Bekämpfungsmaßnahmen müssen frühzeitig und konsequent erfolgen. Es ist nicht sinnvoll, eine Massenvermehrung von Nagern auf deren Höhepunkt kleinräumig zu bekämpfen, weil die Erfolge durch Zuwanderung schnell zunichte gemacht würden. Naturgemäß sind es vor allem die kommensalen und die saisonal-kommensalen Nager, die entsprechend ganzjährig, oder nur in den kalten Jahreszeiten bekämpft werden müssen. Wichtig ist dabei, dass die Maßnahmen zur Bekämpfung in allen Bereichen eines Betriebes gleichzeitig und über einen hinreichend langen Zeitraum durchgeführt werden. An Wirkstoffen stehen je nach Anwendungsbereich verschiedene zugelassene Präparate zur Verfügung. Prinzipiell sollte sachkundige Hilfe durch professionelle Schädlingsbekämpfer in Anspruch genommen werden.

### **Schlussbemerkung**

Im Spannungsfeld von Mensch und Tier nehmen die Nagetiere eine besondere Stellung ein, weil sie in vielerlei Hinsicht unser Leben beeinflussen oder gar gefährden können. Nicht ohne Grund hat sich die Hausmaus zu dem „Labortier“ des Menschen entwickelt. Von den bekannten rund 1.400 humanpathogenen Krankheitserregern sind mehr als 800 Zoonoseerreger, also Infektionskrankheiten, die vom Tier auf den Menschen übertragen werden (7). Während es beim Menschen zum Ausbruch einer Infektionskrankheit kommen kann, zeigen die Erreger-tragenden Reservoirwirte meist keinerlei Anzeichen einer Erkrankung. Neben entwicklungsbiologischen, physiologischen und immunologischen Aspekten ist die Maus mit fast jedem Erreger infizierbar und hat sich so schon früh einen festen Stellenwert in der Infektionsmedizin geschaffen. Mit Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz, IfSG) und der damit verbundenen Einführung der Meldepflicht für humane Infektionen mit bestimmten Zoonoseerregern wird eine bessere Erfassung dieser Erkrankungen ermöglicht. Auf der anderen Seite ist das Wissen über die geographische Verbreitung und Häufigkeit der zoonotischen Erreger in ihren natürlichen Reservoirwirten sehr gering. Hier wird es in Zukunft noch viel zu forschen geben, um auch die in Deutschland vorkommenden Zoonosen besser verstehen zu können und damit letztlich bessere Präventionsmaßnahmen ergreifen zu können. Um aber eine wirkungsvolle Bekämpfung zum Schutz von Mensch und Tier durchführen zu können, sind diese Daten, aber auch die Kenntnis der Ökologie der entsprechenden Reserviertiere notwendige Voraussetzung.

**Tabelle 1:** Übersicht zu einigen, meist häufigen Nagetieren Deutschlands, ihrem hauptsächlichen Vorkommen und den Krankheitserregern, mit denen sie assoziiert sind.

Familie; Unterfamilie	Art	Vorkommen, Habitat	Assoziierte Krankheitserreger <sup>b</sup>
Muridae; Murinae (echte Mäuse)	Brandmaus ( <i>Apodemus agrarius</i> )	Wälder, Waldränder, Parks, Gebüsch	DOBV-Aa/SAAV, <i>B. burgdorferi</i> , <i>Leptospira</i> spp., <i>F. tularensis</i>
	Gelbhalsmaus ( <i>Apodemus flavicollis</i> )		DOBV-Af, FSMEV, HEV, CPXV, <i>B. burgdorferi</i> s.s., <i>B. afzelii</i> , <i>B. garinii</i> , <i>Leptospira</i> spp., <i>F. tularensis</i>
	Waldmaus ( <i>Apodemus sylvaticus</i> )		FSMEV, <i>B. burgdorferi</i> , <i>F. tularensis</i>
	Hausmaus ( <i>Mus musculus</i> )	Menschliche Siedlungen, Lager, Speicher, Stallungen, Kanalisation, Feldkulturen	<i>C. burnetii</i> , CPXV, LCMV, <i>Leptospira</i> ssp., <i>F. tularensis</i>
	Hausratte ( <i>Rattus rattus</i> )		CPXV, <i>C. burnetii</i> , <i>Leptospira</i> ssp.
	Wanderratte ( <i>Rattus norvegicus</i> )		SEOV, <i>C. burnetii</i> , <i>B. burgdorferi</i> , <i>F. tularensis</i>
Cricetidae; Arvicolinae (Wühlmäuse)	Rötelmaus <sup>a</sup> ( <i>Myodes glareolus</i> )	Laub- und Mischwälder, Parklandschaften	PUUV, FSMEV, CPXV, Ljunganvirus, Tribec-Virus, <i>Borrelia burgdorferi</i> s.s., <i>B. afzelii</i> , <i>Leptospira</i> spp., <i>F. tularensis</i> , <i>Babesia microti</i>
	Feldmaus <sup>a</sup> ( <i>Microtus arvalis</i> )	Grünland, Ackerbau- und Sonderkulturen, offene Landschaften	TULV, FSMEV, CPXV, Ljunganvirus, <i>Leptospira</i> spp., <i>Brucella microti</i> , <i>C. burnetii</i> , <i>Echinococcus multilocularis</i> , <i>B. afzelii</i> , <i>F. tularensis</i>
	Erdmaus <sup>a</sup> ( <i>Microtus agrestis</i> )		CPXV, TULV, <i>Babesia microti</i>
	Schermaus <sup>a</sup> ( <i>Arvicola amphibius</i> )	Grünland, Gärten, Gewässerufer, Aufforstungen	<i>F. tularensis</i>
	Bisam ( <i>Ondatra zibethicus</i> )	Wasserläufe, flache Seen	CPXV, <i>F. tularensis</i>
Myocastoridae	Nutria ( <i>Myo-castor coypus</i> ) Biber ( <i>Castor fiber</i> )	An und in fließenden Gewässern	CPXV, <i>F. tularensis</i> , <i>Leptospira</i> ssp. <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Bei diesen Arten können typische Massenvermehrungen auftreten. <sup>b</sup> Daten entnommen den zitierten Arbeiten (1,8). Herpesviren aus der Gattung Cytomegalievirus und Rhadinovirus gemäß (9) sind nicht aufgeführt. Die Abkürzungen bezeichnen: PUUV, *Puumalavirus*; FSMEV, Frühsommer-Meningo-Enzephalitis-Virus; CPXV, Kuhpockenvirus; TULV, *Tulavirus*; DOBV-Aa/SAAV, *Apodemus agrarius* assoziiertes *Dobrava-Belgrad-Virus*/Saaremaaavirus; DOBV-Af, *Apodemus flavicollis* assoziiertes *Dobrava-Belgrad-Virus*; HEV, Hepatitis E-Virus; LCMV, Lymphozytäres Choriomeningitisvirus; SEOV, *Seoulvirus*. <sup>c</sup> eigene, unveröffentlichte Daten.

## Danksagung

Wir möchten uns bei allen Kolleginnen und Kollegen des Netzwerks „Nagetier-übertragene Pathogene“, allen voran Herrn PD Dr. Rainer G. Ulrich, Insel Riems, Frau PD Dr. Sandra Essbauer, München, und Herrn Dr. Jens Jacob, Münster, für die Möglichkeit bedanken, in diesem Netzwerk mitarbeiten zu dürfen und für die Bereitstellung vieler Informationen, die hier eingeflossen sind. Für die Biberproben danken wir Herrn Dipl.-Biol. Rainer Allgöwer, Mühlacker.

## Literaturverzeichnis

1. Ulrich RG, Heckel G, Pelz HJ, Wieler LH, Nordhoff M, Dobler G, Freise J, Matuschka FR, Jacob J, Schmidt-Chanasit J, Gerstengarbe FW, Jäkel T, Süß J, Ehlers B, Nitsche A, Kallies R, Johne R, Günther S, Henning K, Grunow R, Wenk M, Maul LC, Hunfeld KP, Wölfel R, Schares G, Scholz HC, Brockmann SO, Pfeffer M, Essbauer SS. Rodents and rodent associated disease vectors: the network of "rodent carrying pathogens" introduces itself. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitssch. 2009;52(3):352-69.
2. Dobler G, Asöck H. Durch Zecken übertragene Arboviren als Erreger von Infektionen des Menschen. In: Aspöck H, Herausgeber. Krank durch Arthropoden. Denisia 30; 2010. S. 467-499.
3. Ulrich RG, Schmidt-Chanasit J, Schlegel M, Jacob J, Pelz HJ, Mertens M, Wenk M, Büchner T, Masur D, Sevke K, Groschup HM, Gerstengarbe FW, Pfeffer M, Oehme R, Wegener W, Bemann M, Ohlmeyer L, Wolf R, Zoller H, Koch J, Brockmann S, Heckel G, Essbauer SS. Network „Rodent-borne pathogens“ in Germany: Longitudinal studies on the geographical distribution and prevalence of hantavirus infections. Parasitology Research. 2008;102(Suppl 1):121-9.
4. Adler B, de la Pena Moctezuma A. Leptospira and Leptospirosis. Vet Microbiol. 2010;140:287-96.
5. Anonymous. Leptospira-Grippothyphosa-Ausbruch unter Erdbeerpflückern. Epidemiol Bull. 2008;11:85-8.
6. Brockmann S, Jansen A, Leitmeyer K. Leptospirose bei zwei Sportlern nach Triathlons in Baden-Württemberg. Epidemiol Bull 2006;38:329.
7. Jones KE, Patel NG, Levy MA. Global trends in emerging infectious diseases. Nature. 2008;451:990-3.
8. Kaysser P, Seibold E, Mätz-Rensing K, Pfeffer M, Essbauer S, Splettstoesser WD. Re-emergence of tularemia in Germany: Presence of *Francisella tularensis* in different rodent species in endemic areas. BMC Infect Dis. 2008;8:157.
9. Ehlers B, Küchler J, Yasmum N, Dural G, Voigt S, Schmidt-Chanasit J, Jäkel T, Matuschka FR, Richter D, Essbauer S, Hughes DJ, Summers C, Bennett M, Stewart JP, Ulrich RG. Identification of novel rodent herpesviruses, including the first gammaherpesvirus of *Mus musculus*. J Virol. 2007;81(15):8091-100.

## Kontaktadresse

Prof. Dr. Martin Pfeffer, Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Zentrum für Veterinary Public Health, [pfeffer@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:pfeffer@vetmed.uni-leipzig.de)

## ESBL- jetzt auch ein Problem in der Veterinärmedizin ?

**Dorothee Geier-Dömling, Michaela Gentil, Elisabeth Müller**

Labor für klinische Diagnostik, Bad Kissingen

### Einleitung

Die ESBL (*extended spectrum  $\beta$ -lactamasen*) beschreibt eine Resistenz-Eigenschaft von Bakterien. Bakterien mit dieser Eigenschaft haben laut Literatur vorwiegend ihren normalen Standort im tierischen und menschlichen Darm. Geraten sie aber in den Organismus, können sie zu Infektionen im Harn- und Respirationstrakt, aber auch zu postoperativen Wundinfektionen und Septikämien führen. Enterobakterien wie *E. coli* oder *Klebsiella pneumoniae*, die *extended-spectrum beta-lactamase* produzieren, sind nicht gefährlicher als multiresistente *Staphylococcus aureus*-Stämme (MRSA). Jedoch können ESBL-produzierende gramnegative Bakterien beinahe alle  $\beta$ -Lactamantibiotika inaktivieren, die bei MRSA noch Wirkung zeigen. Dies kann bedeuten, dass viele ESBL-Träger neben Cephalosporinen auch resistent gegenüber der Chinolongruppe sein können. Bei den Keimarten handelt es sich vorwiegend um *E. coli*, *Klebsiella spec.*, *Proteus spec.*, *Enterobacter spec.* und andere. ESBL-Stämme sind  $\beta$ -Lactamasen mit einem erweiterten Spektrum, das heißt sie können  $\beta$ -Lactame hydrolysieren und inaktivieren. Somit sind Bakterien die ESBLs produzieren allen  $\beta$ -Lactam-Antibiotika gegenüber als resistent anzusehen, kennzeichnend ist jedoch die Hemmbarkeit durch Clavulansäure.

### Übertragung

Die Übertragung erfolgt durch direkten bzw. indirekten Kontakt mit Fäzes, kontaminierten Händen bzw. Gegenständen (Stethoskope, Bronchoskope, Wäsche, Ultraschallgel usw.) sowie erregerhaltigen Sekreten, infizierten Wunden; auch Übertragungswege durch Aerosole werden diskutiert.

Als Risikofaktoren für nosokomiale Infektionen/-Kolonisationen mit ESBL-Bildnern gelten: geschwächte, körpereigene Immunabwehr, hohes Alter, invasive Maßnahmen mit erhöhtem Infektionsrisiko, wie Katheter, Beatmungsgeräte, aber auch chronische Wunden und vor allem exzessive Antibiotikatherapie mit 3. Generations-Cephalosporinen und Chinolonen, die die Bildung und die Zunahme von multiresistenten Problemerregern provozieren.

### Epidemiologische Untersuchungen

ESBLs sind auf Plasmiden lokalisiert. Es existiert eine Vielzahl unterschiedlicher Gene, die zu den ESBLs zusammengefasst werden. Durch horizontale Übertragung können sie auf viele Spezies übertragen werden und mit anderen Resistenzgenen gekoppelt sein. Seit den 80er Jahren stellen ESBLs ein ernstes Problem weltweit dar. Bereits 1983 wurden ESBL-Varianten identifiziert. Ceftazidimresistenz durch *Klebsiella pneumonia* wurde in der Humanmedizin bei 5–10 % der Intensivpatienten nachgewiesen. 1997 und 1998 wurden 25,4 % der *Klebsiella sp.* in West-EU und Süd-EU positiv getestet. Die erste Isolation einer  $\beta$ -Lactamase gelang aus einem *E. coli*-Stamm. Dies war TEM-1, das schon früher aus einer Blutkultur eines Patienten namens Temoniera gefunden wurde. Für TEM-1 wird für 90 % aller Ampicillinresistenzen in *E. coli* verantwortlich gemacht. Mittlerweile sind >100 TEM Derivate beschrieben. SHV-1 (Sulphydrylvariante) tauchte in *Klebsiella pneumonia* und bei *E. coli* auf. Auch für SHV sind mehr als 50 Varianten beschrieben. Schon 1989

wurde das erste Mal in Deutschland CTX-M1 beschrieben. CTX-M  $\beta$ -Lactamasen traten in der Zwischenzeit bei fokalen Ausbrüchen vor allem in Japan und Südamerika auf. Die Autoren beschrieben bei verschiedenen Tierarten das Vorkommen von 150 TEMs- Typen. CTX M -1 wurde beim gesunden Kleintier nicht in Europa, jedoch in Lateinamerika gefunden (5). Beim kranken Kleintier mit Harnwegsinfektionen lagen dort bis zu 19 % AmpC $\beta$ -lactamase-produzierende *E. coli* vor.

## Untersuchung

In der Veterinärmedizin existieren relativ wenig Daten über die Verbreitung der ESBL-Bildner bei Tieren. In unserem Labor etablierten wir daher ein Vorgehen zum Nachweis von ESBLs aus Routineeinsendungen der bakteriologischen Diagnostik. Zuhilfe kam uns das Mikronaut-S-System Merlin, der Firma Viroteck. Das Testprinzip dieses Systems basiert darauf, dass phänotypische Resistenzen durch Wachstumsorganismen in Gegenwart der getesteten Antibiotika untersucht werden. Die als Mikrodilution bezeichnete standardisierte Methode gilt als weltweit anerkannte Referenzmethode der minimalen Hemmkonzentration (MHK). Das MCN6-Software-Programm zeigt bei Verdacht aufgrund des nachgewiesenen Resistenzspektrums einen Warnhinweis hinsichtlich ESBL. Zur weiteren Abklärung wurden verdächtige Stämme nochmals subkultiviert und auf Oxoid Brillance™ ESBL-Agar ausgestrichen. Dabei handelt es sich um ein chromogenes Screening-Medium für die Isolierung von ESBL-bildenden Organismen. Alle ESBL-identifizierten Bakterienstämme wurden weiterführend molekularbiologisch analysiert. Dabei wurden die Bakterienstämme mittels zweier Multiplex-PCRs, wie ausführlich beschrieben auf die am häufigsten vorkommenden, resistenzvermittelnden Varianten des  $\beta$ -lactamase (*bla*)-gens (TEM, SHV, OXA und CTX-M) untersucht (1).

## Ergebnisse

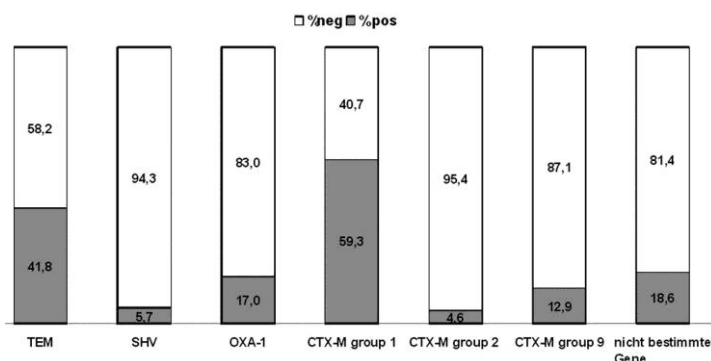
Zur Auswertung gelangten 194 Proben innerhalb eines dreiviertel Jahres, die als ESBL identifiziert worden waren. Der Hund lag bei der prozentualen Tierartenverteilung mit 48,5 % weit vorne, gefolgt von einem kunterbunten Tierartenspektrum. Bei der Bakterienartverteilung wurde *E. coli* mit 72,7 % am häufigsten isoliert. Die meisten ESBL-Isolate wurden aus Harnen und aus Fäzesproben isoliert. Bei den untersuchten Bakterienstämmen konnten eine oder mehrere der untersuchten Genvarianten mittels PCR nachgewiesen werden, wobei TEM gehäuft – aber noch übertroffen von der CTX-M group 1 – vorkamen (siehe Abb. 1). In vielen PCR positiven Proben wurden gleichzeitig mehrere Genvarianten identifiziert. 18,6 % der auf ESBL-Agar positiv getesteten Stämme wiesen keine oben beschriebenen Gene auf. Bislang wurden diese Stämme nicht weiter auf andere eventuell noch vorkommende Resistenzgene hin untersucht.

## Diskussion

Zum kulturellen Nachweis der ESBL-Stämme wurde der Brillance-ESBL-Agar der Firma Oxoid gewählt. Dieser Agar zeigte bei diversen Untersuchungen 100 % Sensitivität und Spezifität, wie bei der Gruppe beschrieben (2). Der Nachweis der 194 ESBL-Stämme wurde zusätzlich noch durch molekularbiologische Methoden mittels Multiplex-PCRs abgeglichen. Die beobachtete Häufung von CTX-M und TEM-Varianten in den ESBLs stimmen mit aktuellen Untersuchungen in der Humanmedizin überein (3). Wie in veterinärmedizinischen Veröffentlichungen beschrieben (4,5), konnten bei dieser Studie ebenso aus Fäzes und Harn gehäuft ESBL-Isolate nachgewiesen werden, wobei nicht mit Klarheit zu sagen ist, ob es sich um Besiedler-ESBLs oder echte Infektionserreger

handelt. Antibiotika werden in der Veterinärmedizin nicht immer korrekt eingesetzt. Inadäquate Antibiotikagabe bei viralen Erkrankungen, Gebrauch von Breitspektrum-Antibiotika ohne Indikation, falsche Dosierungen und Applikationen, Langzeitbehandlung, große Tierzahlen und gleichzeitige Unterdosierung können bakterielle Resistenzen begünstigen. Auf dem Hintergrund der drohenden Weiterverbreitung von Resistenzplasmiden unter Antibiotikagabe und damit verbundenem Selektionsdruck ist der Einsatz auf der Basis der Antibiotika-Leitlinien in besonderem Maße anzuraten.

Mindestanforderungen an den gezielten Einsatz von Antibiotika sind u.a. die vorangestellte mikrobiologische Diagnose, die Auswahl des am besten geeigneten Wirkstoffs mit schmalen Wirkungsspektrum bei höchstmöglicher Sicherheitsbreite und gute Gewebegängigkeit für die betroffene Lokalisation.



**Abb. 1:** Resistenzgene ESBL (n=194), 2010-2011

## Fazit

Der Nachweis des ESBL-Erregers ist nicht zwangsläufig mit einer Infektion gleichzusetzen, vielmehr handelt es sich nicht selten um eine Besiedlung/Kolonisation ohne Infektionszeichen. Aufgrund der Übertragbarkeit des Resistenzmechanismus steigt jedoch auch bei wirklichen Infektionen der Anteil von ESBL-bildenden Erregern in alarmierender Weise an und muss in zunehmendem Maße als ernste Bedrohung angesehen werden. Bei Infektionen durch ESBL-Stämme sind häufig nur noch Carbapeneme (Imipenem etc.) oder eventuell noch Chinolone wirksam. Der Einsatz dieser Reserveantibiotika kann wiederum zu Sekundärresistenzen, aber auch zum Auftreten anderer multiresistenter Erreger, wie z.B. *Pseudomonas aeruginosa* führen. Dies kann in Zukunft zu einem absoluten Therapienotstand führen, insbesondere da Neuentwicklungen auf dem Antibiotikasektor in den letzten Jahren nur in den wenigsten Fällen mit Einführung neuer Wirkstoffgruppen einhergingen.

## Literaturverzeichnis

1. Dallenne C, Da Costa A, Decre D, Favier C, Arlet G. Development of a set of multiplex PCR assays for the detection of genes encoding important beta-lactamases in Enterobacteriaceae. Antimicrob Chemother. 2010;65(3):490-5.
2. Malhotra-Kumar S, Cortinas Abrahantes S, Lammens C, Molenberghs G, Aerts M, Goossens H. Rapid detection of extended-spectrum  $\beta$ -lactamase-producing Enterobacteriaceae. A randomized, investigator-blinded evaluation of culture-based approaches, Poster # P 2057.

3. Rubtsova M. Yu, Uliyashova MM, Edelstein MV, Egorov AM. Oligonucleotide microarrays with horseradish peroxidase-based detection for the identification of extended-spectrum  $\beta$ -lactamases. Elsevier: Biosensors and Bioelectronics article in press; 2010.
4. Guardabassi L, Jensen LB & Kruse H. Antimicrobial use in animals. Blackwell Publishing, Oxford, UK; 2008.
5. Smet A, Martel An, Persoons D, Dewulf J, Heyndrickx M, Herman I, et al.,. Broad-spectrum  $\beta$ -lactamases among Enterobacteriaceae of animal origin: molecular aspects, mobility and impact on public health. FEMS Microbiol. Rev. 2010;34:295-316.

**Kontaktadresse**

Dr. Dorothee Geier-Dömling, Labor für klinische Diagnostik, Bad Kissingen, geier@laboklin.de

## Leptospirose als Paradigma einer vernachlässigten Zoonose

**Peter Valentin-Weigand**

Institut für Mikrobiologie, Zentrum für Infektionsmedizin, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

### Zusammenfassung

Die Leptospirose ist weltweit gesehen die am weitesten verbreitete Zoonose und beispielhaft für eine vernachlässigte Infektionskrankheit mit globaler Bedeutung. Die Gründe für die Unterschätzung der Leptospirose als Zoonose sind vielfältig. Zum einen tritt sie in den Industrienationen nur sporadisch auf. Zum anderen ist relativ wenig über Leptospiren bekannt. Dies hat sich erst in den letzten Jahren geändert, auch bedingt durch Genomvergleiche verschiedener Stämme und Spezies, Transkriptom- und Proteomanalysen sowie durch Etablierung von Methoden zur Herstellung von Mutanten. Die Fortschritte in der Grundlagenforschung lassen darauf hoffen, dass diese auch zu verbesserten Möglichkeiten der Diagnose und Bekämpfung führen werden. Der vorliegende Beitrag soll eine kurze Übersicht zum derzeitigen Kenntnisstand über Leptospiren als Zoonoseerreger geben. Schwerpunkte sind Erregerbiologie, Epidemiologie, Pathogenese und Immunkontrolle.

### Taxonomie und Biologie der Leptospiren

Leptospiren gehören zu den Spirochaeten und umfassen pathogene wie saprophytär lebende Spezies. Derzeit sind 13 pathogene Spezies beschrieben, zu denen vor allem *L. interrogans* und *L. borgpetersenii* gehören. Etwa 50 % aller pathogenen Leptospiren gehören zu einer dieser beiden Arten. Sie lassen sich auf Basis ihrer LPS-Antigenstruktur in 24 Serogruppen und über 260 Serovare unterteilen. Die Serovare unterscheiden sich auch in ihrer Wirtspräferenz und Pathogenität. Von den sechs beschriebenen saprophytären Leptospiren ist vor allem *L. biflexa* bekannt.

Morphologisch charakteristisch für Leptospiren ist ihre „Kleiderbügel“-Gestalt. Sie sind sehr dünn und lang (ca. 0,1 x 6-20 µm) und zählen aufgrund ihrer Zellhüllenstruktur zu den gramnegativen Bakterien. Ihr LPS ist strukturell sehr ähnlich dem LPS anderer gramnegativer Bakterien, wie z. B. *Escherichia coli*; allerdings ist es weniger toxisch. Leptospiren sind mit Endoflagellen ausgestattet, die ihnen eine hohe Motilität ermöglichen. Diese ist, neben anderen Faktoren, von großer Bedeutung für ihr Überleben und die Pathogenität im Wirt. Sie sind obligat aerob und haben ihr Wachstumsoptimum bei einer Temperatur von 28–30°C. Für die kulturelle Anzucht werden Nährböden verwendet, die neben Vitaminen vor allem langkettige Fettsäuren enthalten müssen, da diese als einzige C-Quelle verwertet werden. Diagnostisch ist von Bedeutung, dass die Isolierung schwierig ist (je nach Serovar) und bis zu 13 Wochen dauern kann.

In den letzten Jahren wurden sechs Leptospiren-Genome sequenziert und analysiert. Demnach liegt die Genomgröße zwischen 3,9 bis 4,6 MBp (also vergleichbar mit der Genomgröße von *E. coli*). Interessant ist der Vergleich zwischen pathogenen und saprophytären Stämmen. In den bisher publizierten Studien wurden 2052 gemeinsame Gene, aber auch eine Vielzahl unterschiedlicher Gene nachgewiesen. Eine Genomreduktion hat offenbar bei *L. borgpetersenii* stattgefunden, was gut zur eingeschränkten Lebensweise dieser Spezies passt. Sie ist, im Gegensatz zu *L. biflexa* und *L. interrogans*, nicht in der Lage, in der Umwelt zu überleben, sondern auf Wirtsorganismen angewiesen.



## Epidemiologie und Bedeutung der Leptospirose als Zoonose

Leptospiren sind sehr weit verbreitet. Praktisch jede Säugerspezies kann als Reservoirwirt dienen. Als Hauptwirte für die Erhaltung von Naturherdinfektionen sind vor allem kleine Nagetiere, wie Wanderratten oder Mäuse, von Bedeutung. Hauptwirte bei Haustieren sind besonders Hund, Schwein, Rind und Schaf. Grundsätzlich können aber praktisch alle Wild- und Haustiere sowie der Mensch infiziert werden. Viele Leptospirenspezies, mit Ausnahme von *L. borgpetersenii*, können auch in nährstoffarmen Umgebungen überleben, wie z. B. in feuchten Böden oder Gewässern. Kritisch sind dabei besonders Salzgehalt, pH-Wert und Viskosität sowie die Fähigkeit der Leptospiren, Biofilme zu bilden. In den Hauptwirten kann die Infektion zur lebenslangen Persistenz des Erregers in der Niere führen. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich mit dem Harn, in dem Erregerkonzentrationen von bis zu  $10^8$ /ml gefunden wurden. Daher spielt die Populationsdichte der Hauptwirte eine sehr wichtige Rolle für die Exposition und damit das Infektionsrisiko des Menschen.

Der Mensch ist als Nebenwirt eher eine „Sackgasse“ für Leptospiren. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind ohne Bedeutung. Infektionen erfolgen in der Regel durch Eintritt der Erreger über kleine Hautwunden oder über (auch intakte!) Schleimhäute nach Kontakt mit Urin oder kontaminiertem Wasser. Die Infektion kann sehr vielseitig verlaufen, von leichten, grippe-ähnlichen Erkrankungen bis zu sehr schwer verlaufenden Formen (z. B. Weil'sche Krankheit) mit Mortalitäten von 5–10 %, abhängig von der Spezies bzw. dem Serovar. Die Inkubationszeiten variieren von einem Tag bis vier Wochen. In der Regel sind es akute Verläufe; chronische Leptospirosen spielen offenbar keine Rolle.

Weltweit kommt die Leptospirose am häufigsten in Entwicklungs- und Schwellenländern vor. Jährlich werden etwa 500 000 Fälle gemeldet, Tendenz steigend. In Endemiegebieten liegen die Inzidenzraten bei 10–100/100 000. Generell ist dort eine Veränderung der Epidemiologie von sporadischen Fällen im ländlichen Raum hin zu gehäuften Erkrankungen im urbanen Raum zu beobachten. Begünstigende Faktoren sind vor allem Überschwemmungen, mangelhafte sanitäre Einrichtungen und hohe Populationsdichten der Reservoirwirte. Ein weiterer Umweltfaktor ist offenbar die Artenvielfalt der Tiere. So korreliert in einigen Regionen der Rückgang der Biodiversität von Säugetieren mit einer Zunahme der Leptospirose-Inzidenz. Auch in Nicht-Endemiegebieten kommt es immer wieder zu Ausbrüchen. Meist stehen diese in Verbindung mit beruflicher Exposition, in den letzten Jahren häufen sich aber Fälle und Ausbrüche in Verbindung mit Outdoor-Aktivitäten (Wassersport, Triathlon-Wettkämpfe u. a.).

## Pathogenese und Immunkontrolle

Nach Eintritt über Haut oder Schleimhäute gelangen die Erreger zunächst in den Blutkreislauf. Diese bakteriämische Phase dauert bis zu sieben Tage. Es kommt, je nach Erregerkonzentration, zu Schäden der Endothelzellen kleiner Gefäße und der Erythrozyten, vermutlich durch Toxine. Dies führt zur lokalen Ischämie in den betroffenen Organen, was wiederum Nekrosen in den Nierentubuli sowie Zellschäden in Leber, Lunge und anderen Organen zur Folge haben kann. In schweren Fällen kommt es zu Hämorrhagien, Ikterus und Hämoglobinurie. Die molekularen Grundlagen der Pathogenität sind bisher kaum bekannt. Einige (putative) Virulenzfaktoren sind beschrieben, z. B. LPS, Hämolsine und Adhäsine. Bekannt ist ferner, dass die Resistenz gegenüber Komplement und Phagozytose durch neutrophile Granulozyten eine wichtige Rolle spielt, allerdings nur in Abwesenheit spezifischer Antikörper. Sobald zirkulierende Antikörper auftreten, kommt es zur Eliminierung der Erreger durch Opsonophagozytose. Die zentrale Rolle der humoralen Immunität wurde auch durch passiven Transfer protektiver Antikörper belegt. Die Induktion opsonisierender

(und neutralisierender) Antikörper ist daher das Hauptziel bei der Entwicklung von Impfstoffen zur Immunprophylaxe. Solche Impfstoffe werden bereits seit den 1920er Jahren erforscht und eingesetzt. Bisher sind die Erfolge aber noch nicht zufriedenstellend, da der erzeugte Schutz meist nur auf ein bestimmtes Serovar beschränkt ist. Da kommerzielle Impfstoffe nicht immer auf Basis der aktuell relevanten Serovare hergestellt werden, gibt es hier noch großen Forschungs- und Entwicklungsbedarf. Eine kürzlich publizierte Studie zeigt aber, dass ein serovarübergreifender Schutz durch einen attenuierten Lebendimpfstoff grundsätzlich möglich ist.

### **Schlussfolgerungen und Ausblick**

Die Leptospirose ist eine weltweit verbreitete und zunehmend auftretende Zoonose, die laut WHO als vernachlässigte („neglected“) Erkrankung mit globaler Bedeutung einzustufen ist. Dies hat sicher unterschiedliche Gründe, zu denen u. a. das relativ geringe Wissen bedingt durch die Schwierigkeit der Erforschung zählt. Hinsichtlich molekularer „Werkzeuge“ wurde erst in den letzten Jahren ein Stand erreicht, der bei vielen anderen Erregern bereits seit über 20 Jahren vorliegt. Die bei Leptospiren noch relativ junge Genomforschung lieferte bereits interessante Erkenntnisse über Gene, die bei der evolutionären Anpassung des Erregers an dessen unterschiedliche Lebensräume eine Rolle spielen. Es ist zu erwarten, dass die „postgenomische“ Forschung zusammen mit der Weiterentwicklung geeigneter Infektionsmodelle zukünftig nicht nur die Grundlagenforschung entscheidend voranbringt, sondern auch dazu beitragen wird, Diagnostik und Bekämpfung zu verbessern.

### **Weiterführende Literatur**

1. Evangelista KV, Coburn J. *Leptospira* as an emerging pathogen: a review of its biology, pathogenesis and host immune responses. *Future Microbiol.* 2010;5(9):1413-25.
2. Lau CL, Smythe LD, Craig SB, Weinstein P. Climate change, flooding, urbanisation and leptospirosis: fuelling the fire? *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2010;104(10):631-8.
3. Adler B, de la Peña Moctezuma A. *Leptospira* and leptospirosis. *Vet Microbiol.* 2010;140(3-4):287-96.
4. Derne BT, Fearnley EJ, Lau CL, Paynter S, Weinstein P. Biodiversity and leptospirosis risk: A case of pathogen regulation? *Med Hypotheses.* 2011;Jun 6 [Epub ahead of print].
5. Srikram A, Zhang K, Bartpho T, Lo M, Hoke DE, Sermswan RW, Adler B, Murray GL. Cross-protective immunity against leptospirosis elicited by a live, attenuated lipopolysaccharide mutant. *J. Infect. Dis.* 2011;203(6):870-9.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Peter Valentin-Weigand, Institut für Mikrobiologie, Zentrum für Infektionsmedizin, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Peter.valentin@tiho-hannover.de

# Campylobacter beim Geflügel – Epidemiologie und Ansatzpunkte zur Kontrolle

**Ulrich Löhren**

Rechterfeld

## Einleitung

Während durch gezielte Bekämpfungsaktionen in der Primärproduktion die Inzidenz humaner Salmonellose-Erkrankungen seit dem Höhepunkt 1993 stets rückläufig ist, steigt der Anteil humaner Campylobacteriose-Fälle weiter an. In bestimmten Ländern, z. B. in Großbritannien, Irland und Deutschland ist zwischenzeitlich die Zahl der gemeldeten Campylobacter-Erkrankungen des Menschen größer als die durch Salmonellen ausgelösten Erkrankungen. Bei der Campylobacteriose geht man von einer im Vergleich zu Salmonellen erheblich größeren Dunkelziffer bei der Zahl der gemeldeten humanen Erkrankungen aus. Amtlich gemeldete Campylobacter-Erkrankungen des Menschen beliefen sich in der EU 25 auf „nur“ 175 561 Fälle. Die tatsächliche Zahl jährlicher Campylobacter-Erkrankungen des Menschen wird in der EU 27 auf mindestens zwei Millionen und möglicherweise auf bis zu 20 Millionen geschätzt (1). Wegen der i. Vgl. zu Salmonellen meist milderen Verlaufsform wird die Campylobacteriose von der Humanmedizin unterschätzt.

Der Rückgang der Salmonellose-Erkrankungen dürfte auch auf die im Rahmen der VO (EC) 2160/03 vorgeschriebenen Bekämpfungsprogramme, die von der Geflügelwirtschaft konsequent umgesetzt wurden, zurückzuführen sein. Die Erwartung, dass sich parallel dazu – insbesondere durch die verstärkten Biosicherheitsprogramme der Hähnchenhalter – auch die Campylobacteriose-Erkrankungen reduzieren würden, hat sich nicht erfüllt. Dies ist ein weiterer Beleg dafür, dass sich die Epidemiologie der Salmonella und der Campylobacter-Infektionen des Geflügels fundamental unterscheiden müssen.

## Epidemiologie Campylobacter (und Salmonellen) im Vergleich

### Vertikale Übertragung

Die vertikale Übertragung stellt bei bestimmten Salmonellen (S. e. und S. th.) einen der Haupteintragswege dar. Daher geht das EU Bekämpfungskonzept auch von einem Top-Down-Ansatz aus: siehe die inzwischen durch die VO 2160/03 aufgehobene Richtlinie (EC) 92/117.

Bei Campylobacter ist eine vertikale Übertragung eher unwahrscheinlich. Es gibt bislang trotz intensiver Forschung keine direkten Nachweise von Campylobacter aus Brütereien oder von Eintagsküken. Dennoch kommen in der wissenschaftlichen Literatur immer wieder Berichte über vermutete (oder belegte) Zusammenhänge zu einer Ei-Übertragung auf.

### Tenazität in der Umwelt

Salmonella Infektionen können – ohne Wirtspassagen – mehrere Monate bis zu zwei Jahre in der Umwelt überdauern. Dabei wird ihre Überlebensfähigkeit in trockenem Milieu, z. B. in Staub, gesteigert. In feuchter Umgebung – wie z. B. auf der Oberfläche von Pflanzen, sterben Salmonellen auch wegen des Tag-Nacht-Ganges und wegen der Exposition gegenüber UV-Licht sehr schnell ab.

Die Tenazität von Campylobacter ist demgegenüber wesentlich geringer. In trockenem Milieu sterben sie in kurzer Zeit ab. Sie benötigen ein feuchtes Milieu um zu überleben, z. B.

Wasserpfützen oder den Biofilm im Trinkwasserleitungssystem. Aber auch hier beträgt die Überlebenszeit – ohne Tierpassagen – Wochen und in Einzelfällen Monate.

Die Tenazität von Salmonellen gegenüber Kälte (und Frost) ist ebenfalls größer als die von *Campylobacter*. Beide Zoonose-Erreger sind vergleichsweise empfindlich gegenüber den gängigen Desinfektionsmitteln. Wichtig bei der Unterbrechung von *Campylobacter*-Infektketten ist, dass der Stall in der Leerstandsphase überall trocken wird.

### Typisierung

Die Serotypisierung von *Salmonella*-Isolaten nach dem Kauffmann-White-Schema ist sehr hilfreich bei der Aufdeckung epidemiologischer Zusammenhänge – sowohl der Eintragswege beim Geflügel als auch zum Nachweise der zoonotischen Bedeutung bestimmter Serovare. Zahlreiche Geflügelprivatlaborare sind dazu in der Lage und konnten somit bei der Aufdeckung von Infektionswegen beitragen. Für ein epidemiologisches Feintuning bietet sich dann noch die Phagentypisierung oder die Lysotypie an. Phagentypisierung oder Lysotypie ist zwar Speziallaboren vorbehalten, aber sie gibt wertvolle Hinweise auf die Invasivität und Pathologie bestimmter *Salmonella*-Clone.

Bei *Campylobacter* (*C.*) wird die weitaus größte Zahl humaner Erkrankungen durch die Serotypen *C. jejuni* und *C. coli* hervorgerufen, die beide auch beim Geflügel vorkommen. Diese beiden Serotypen werden auch als thermophile oder thermotolerante *C.*-Serovare bezeichnet, weil sie bei 42°C ihre optimalen Wachstumsbedingungen haben. Andere *C.*-Serovare, wie z. B. *C. lardi* und *C. fetus* kommen beim Geflügel nicht vor. Somit eignet sich die Serovar Bestimmung nicht für epidemiologische Studien. Darüber hinaus gehört selbst eine Serotypisierung der beiden beim Geflügel vorkommenden Serovare (*C. jejuni* und *C. coli*) nicht zum Standardumfang der Diagnostik in Geflügelspeziallaboren.

### Vorkommen von *C. jejuni* und *C. coli* bei anderen Tierarten

*C. jejuni* und *C. coli* findet man sehr häufig in der Darmflora aller warmblütigen Tiere einschließlich unserer lebensmittelliefernden Nutztiere (Rind, Schaf und Schwein), bei unseren Haustieren und bei Wildtieren. Daneben kommt *C.* sehr häufig bei zahlreichen (kaltblütigen) Insekten vor: Fliegen, Mücken, Nematoden. Vermutlich kolonisiert *Campylobacter* im Biotop unserer Geflügelställe wesentlich leichter und schneller als *Salmonella*. Der Darm des Huhnes mit einer Temperatur von 42°C ermöglicht dann optimale Kolonisationsbedingungen für *Campylobacter*.

Während in der EFSA Studie *C. jejuni* 86,8 % aller *C.*-Isolate des Huhnes ausmachte, sind es beim Schwein nur 2,1 %. *C. coli* macht dagegen nur 9,5 % der *C.*-Isolate des Huhnes aus, aber 87,1 % der Isolate des Schweines. Die fehlenden Isolate ließen sich nicht spezifizieren.

Diese Zahlen belegen, dass die verschiedenen Nutztierspezies unterschiedliche Nischen zur Kolonisation der beiden Hauptserovare bieten und dass es Unterschiede in der Fähigkeit zur Kolonisation bei den verschiedenen Tierspezies gibt.

Es gibt Unterschiede zwischen den Ländern. Nach Powel und Mitarbeitern waren in Großbritannien von den *C.*-Isolaten des Huhnes 77 % *C. jejuni* und 23 % *C. coli*. In Norwegen waren 91 % *C. jejuni* und nur 7 % *C. coli*, 2 % *C. lardi* (2,3).

### Übertragung Futter

Während dem Futter je nach Betrachtungsweise eine mittelgradige bis hohe Bedeutung beim Ersteintrag von Salmonellen in bislang freie Geflügelbestände (und Schweinebestände) zukommt,

gibt es dafür bei *C.* keine Belege. In dem trockenen Milieu des Mischfutters können die feuchteliebenden *C.* nicht überleben. Hinzu kommt, dass heute bei der Produktion von Mischfutter für Geflügel Salmonella-dekontaminierende Maßnahmen (thermische Behandlung des Futters oder Zugabe organischer Säuren) Stand der Technik sind. Beide Verfahren sind gleichwertig geeignet, auch *C.* abzutöten, deren Tenazität i. Vgl. zu Salmonellen deutlich geringer ist.

Die Übertragung durch Futter spielt also in der Epidemiologie von *C.* keine Rolle.

#### Rezirkulierende Infektionen auf den Betrieben

Rezirkulierende Salmonella-Infektionen spielen beim Geflügel eine der Hauptrollen. Bestimmte Serovare wie z. B. *S. paratyphi B d-tartrate pos.* oder *S. infantis* haben sich in bestimmten Regionen sehr gut an das Milieu des Hähnchenstalles adaptiert. PFGE Bestimmungen von *C.*-Isolaten aus Geflügelställen legen nahe, dass rezirkulierende Infektionen mit den gleichen *C.*-Clonen eine noch größere Bedeutung haben als bei Salmonellen. Reservoirs für *C.* in den Ställen oder im Biotop der Ställe sind:

- Biofilme im Trinkwasserleistungssystem
- Wasserpflanzen oder feuchte Vegetation außerhalb der Ställe
- Belebtes Biotop des Hähnchenstalles (Schadnager, Fliegen, Insekten, Nematoden)

#### Zeitpunkt des Auftretens und Ausbreitung einer Campylobacter Infektion

Campylobacter-Infektionen treten regelmäßig erst zu einem späteren Zeitpunkt auf. So sind in eigenen Untersuchungen Hähnchenbestände nie früher als in einem Alter von 21 Tagen und selten früher als in einem Alter von 28 Tagen positiv geworden. Im Gegensatz zu Salmonellen, bei denen nach 28 Tagen Neuinfektionen eher selten sind, treten Campylobacter-Infektionen häufig nach 28 Tagen auf. Untersuchungen zur Intraherdenprävalenz haben gezeigt, dass Salmonella-Infektionen sich langsam ausbreiten und nach einem Peak auch wieder auf eine Prävalenz von oft unter 5 % abfallen. Campylobacter-Infektionen in einer Masthähnchenherde sind innerhalb weniger Tage nach Einschleppung bei nahezu allen Tieren nachweisbar und die Befallsrate bleibt auch hoch. Bei Prävalenz-Bestimmungen ist daher das Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Probenahme von großer Bedeutung. Wegen der oft späten Infektion ist die logistische Schlachtung, die bei Salmonella-positiven Herden erfolgreich praktiziert wird, bei Campylobacter weniger erfolgreich, um eine Kreuzkontamination in der Schlachtereie zu vermeiden.

#### Jahreszeitliche Schwankungen

Es gibt bei Campylobacter einen ausgeprägten Sommer-Winter-Gang. Während in den Wintermonaten das Vorkommen von Campylobacter eher gering ist, kommt es im Frühsommer zu einem Anstieg der Befallsrate, die dann etwa ab November wieder abnimmt. Dies wird dahingehend interpretiert, dass vermutlich dem Eintrag über belebte Vektoren (Fliegen, Insekten und Nematoden) die größte Bedeutung zukommt. Andererseits ist die Tenazität von Campylobacter gegenüber Kälte deutlich geringer als die von Salmonellen. Der Campylobacter-Kontrolle kommt also im Sommer eine wesentlich größere Bedeutung zu als im Winter.

#### **Ansatzpunkte zur Kontrolle:**

Die Ansatzpunkte zur Kontrolle ergeben sich im Wesentlichen aus den aufgezeigten Unterschieden in der Epidemiologie von Salmonellen und Campylobacter. Hierauf wird in der

Präsentation näher eingegangen werden. Aus der Theorie des vorher Gesagten könnte man ableiten, dass die Bekämpfung von *Campylobacter* einfacher sein müsste als die von Salmonellen.

- Keine vertikale Übertragung
- Keine Übertragung über das Futter
- Tenazität außerhalb einer belebten Umwelt geringer

Der Schwerpunkt der *Campylobacter*-Bekämpfung sollte in der Zeit von April bis Oktober liegen. In den anderen Monaten spielen *Campylobacter*-Infektionen eine untergeordnete Rolle.

Um epidemiologische Verfolgsuntersuchungen durchführen zu können, müssen Isolate in der PFGE untersucht werden, um festzustellen, ob es rezirkulierende *Campylobacter* Clone in den Ställen oder im Stallbiotop gibt.

In der Reinigungs- und Desinfektionsphase (Serviceperiode) ist Wert darauf zu legen, dass der Stall (am besten noch vor der Desinfektion) austrocknet. Ein besonderer Schwerpunkt ist dabei auf das Wasserleitungssystem (Nippelstänge) zu legen.

In einer britischen Studie wurde gezeigt, dass die gleichen C.-Clone (PFGE), die außerhalb des Gebäudes in Pfützen nachweisbar waren, sich ab dem 28. Lebenstag auch in den Hähnchen nachweisen ließen. Dies unterstreicht die möglicherweise noch größere Bedeutung der Biosicherheit und peniblen Trennung zwischen Innen- und Außenbereich der Ställe.

- Händewaschen bei **jedem** Zutritt zum Stall
- Barriersysteme für Schuhwerk (Fußwannendesinfektion sicher nicht ausreichend)
- Penible Trennung des zwischen Materialien und Gerätschaften, die im Stall bzw. nur außerhalb des Stalles benutzt werden dürfen.

Wichtig erscheint auch, die Stallumgebung und das Stallbiotop für die belebten Vektoren unattraktiv zu machen. So sieht man z. B., dass die Hähnchenmastbetriebe in Skandinavien oder in Großbritannien immer von einem vegetationslosen Streifen (z. B. aus Sand oder Kieselsteinen) umgeben sind. Hier haben Insekten (und Schadnager) eine deutlich geringere Überlebenschance. In Deutschland schreiben Bauvorschriften die Begrünung der Stallumgebung einschließlich eines Bewuchses in unmittelbarer Nähe der Gebäude vor. Dies mag für Auge schöner sein, ist aber für eine *Campylobacter*-Kontrolle kontraproduktiv.

Teilweise wird auch das Anbringen von Insektennetzen um die Lufteintrittsöffnungen propagiert. Dies dürfte weder praktikabel noch wirtschaftlich vertretbar sein, weil

- Insektennetze den Lüftungswiderstand erheblich erhöhen und wir gerade im Sommer (Hitzestress) maximale Lüftungsleistung benötigen.
- Insektennetze sich sehr schnell vom Staub zusetzen und dann die Zuluftleistung nochmals herabgesetzt wird.
- es immer beim Betreten und Verlassen des Stalles durch das Betreuungspersonal oder durch Besucher zu einem Lüftungskurzschluss kommt.

Ob durch kontinuierliche Verabreichung organischer Säuren über das Trinkwasser eine nachhaltige Reduktion des *Campylobacter*-Befalles möglich ist, wird derzeit im Rahmen einer Dissertation geprüft.

Alle Impfversuche gegen *Campylobacter* sind bislang enttäuschend verlaufen. Hoffnung verspricht der Ansatz eines gegen *Campylobacter* gerichteten Phagencocktails. Im Labormaßstab sind Phagen-Cocktails wirksam. Es wäre wünschenswert, wenn hierzu demnächst Studien

durchgeführt werden könnten. Bedauerlich wäre, wenn durch administrative Hemmnisse die Erprobung eines Kontrollansatzes mittels Phagen unnötig erschwert oder hinausgezögert werden würde.

### **Literaturverzeichnis**

1. EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ); Scientific Opinion on Quantification of the risk posed by broiler meat to human campylobacteriosis in the EU. EFSA Journal. 2010;8(1):1437.
2. [89pp]. doi:10.2903/j.efsa2010.1437. available online: [www.efsa.europa.eu](http://www.efsa.europa.eu)
3. Hofshagen M, Kruse H. Reduction in flock prevalence of Campylobacter spp. in broilers in Norway after implementation of an action plan. JFood Prot. 2005;68:2220-3.
4. Powel L, Clifton-Hadley FA, Lawes J, Rodgers J, Vidal A. Campylobacter in broilers: results from a UK National Prevalence Survey carried out in 2007. Proceedings 15th International Workshop on Campylobacter, Helicobacter and related organisms. 2-5 September 2009.

### **Kontaktadresse**

Dr. Ulrich Löhren, Tierärztlicher Berater, Rechterfeld, [ulrich.loehren@wiesenhof.de](mailto:ulrich.loehren@wiesenhof.de)

## Q-Fieber und Chlamydiosen bei Nutztieren

Udo Moog

Thüringer Tierseuchenkasse, Jena

Q-Fieber und Chlamydiosen sind wichtige Zoonosen, die regelmäßig zu teilweise schweren Erkrankungen beim Menschen führen. Insbesondere beim Q-Fieber können sogenannte Kleinraumepidemien mit bis zu mehreren hundert Erkrankten auftreten. Infektionsquellen sind überwiegend Wiederkäuer sowie bei Psittakose/Ornithose das Geflügel. Aber auch bei den Nutztieren selbst kommt es zu schweren Erkrankungen mit hohen wirtschaftlichen Verlusten.

### Taxonomie

Die Taxonomie der Ordnung *Chlamydiales* erfährt regelmäßig Veränderungen (Abb. 1).

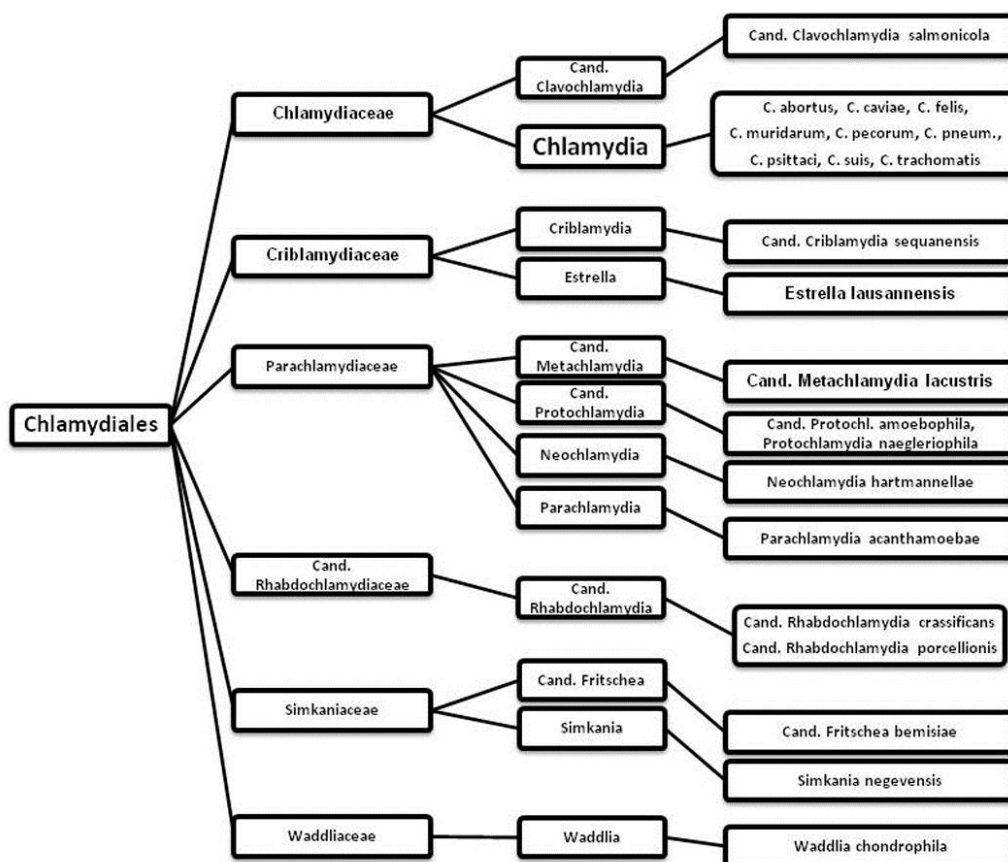


Abb. 1: Aktueller Stand der Taxonomie der Ordnung *Chlamydiales* (1)



Der Erreger des Q-Fiebers, *Coxiella (C.) burnetii* wird taxonomisch der Ordnung *Legionellales* und der Familie *Coxiellaceae* zugeordnet (2).

### **Coxiellen und Chlamydien – ähnlich und doch verschieden**

Beide Zoonosen-Erreger sind sehr kleine gramnegative Bakterien, die sich obligat intrazellulär vermehren und sich nach Stamp oder Giménez färben. Sie rufen jedoch unterschiedliche Krankheitsbilder bei den Nutztieren hervor. Sowohl bei Infektionen durch Chlamydien als auch durch *C. burnetii* kommen Aborte, Metritiden und Fertilitätsstörungen vor. Ausschließlich bei Chlamydien-Infektionen hingegen werden Pneumonien, Polyarthritiden, Konjunktivitiden und Enteritiden beschrieben (2–5).

Coxiellen haben durch die Bildung von sporenhähnlichen Dauerformen (small density cells) eine vergleichsweise hohe Tenazität sowie eine sehr hohe Infektiosität. Bereits ein bis zehn infektiöse Einheiten können zur Infektion bei Mensch oder Tier führen.

Aufgrund dieser Besonderheiten gelten spezielle Vorsichtsmaßnahmen für die Einsendung von Probenmaterial. Während Proben, in denen Coxiellen vermutet werden, gekühlt oder gefroren versendet werden können, sollten Chlamydien, besonders, wenn eine Anzucht erwünscht ist, nur gekühlt, keinesfalls gefroren sowie möglichst zeitnah eingeschickt werden. Die Proben müssen beim Versand als infektiöses Material gekennzeichnet bzw. mit einem Kurier versendet werden. Gemäß BioStoff/EU-Richtlinie 90/679/EWG 1999 dürfen *C. burnetii* und *C. psittaci* nur in L-3 Laboren bearbeitet werden (2–5).

### **Erkrankungen bei Nutztieren**

#### ***Chlamydienerkrankungen***

##### Geflügel

Das von *C. psittaci* verursachte Krankheitsbild wurde bisher beim Geflügel als Ornithose bzw. bei Psittaziden als Psittakose bezeichnet und umfasst pulmonale und systemische Verlaufsformen. Der Wirtsbereich *C. psittaci* umfasst mehrere hundert Vogelarten. Menschen werden durch von Vögeln stammenden Staub aerogen infiziert. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind extrem selten. In Deutschland treten jährlich 100–200 Erkrankungsfälle bei Menschen auf. Die Verordnung zur Änderung der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen und der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten wurde 2011 dahingehend geändert, dass die Anzeigepflicht der Psittakose durch die Meldepflicht ersetzt wird. Anstatt Psittakose und Ornithose wird künftig die einheitliche Bezeichnung „Chlamydiose“ verwendet (6,7).

##### Kleine Wiederkäuer

In Deutschland ist der Chlamydienabort, ausgelöst durch *C. abortus*, die häufigste Abortursache bei Schafen und Ziegen. *C. abortus* ist auf den Menschen übertragbar und kann bei Schwangeren Fehlgeburten verursachen (8).

Die Infektion erfolgt zumeist oral sowie aerogen durch Inhalation von erregerrhaltigen Aerosolen und kontaminierten Staubpartikeln. Da infizierte weibliche Schafe und Ziegen während der Brunst Chlamydien mit dem Vaginalsekret ausscheiden, ist die venerische Übertragung auf Böcke möglich. Böcke können den Erreger beim Deckakt verbreiten oder selbst eine Infektion mit Erregerausscheidung im Sperma entwickeln.

Die Chlamydienpneumonie des Schafes verläuft in Form einer interstitiellen Bronchopneumonie. Die Erkrankung kann experimentell durch *C. abortus*, *C. pecorum* und *C. psittaci* ausgelöst werden. Chlamydienpneumonien werden häufig bei neugeborenen Lämmern in Schafherden mit Chlamydienaborten beobachtet.

Chlamydienbedingte Polyarthritiden und Konjunktivitiden werden durch Subtypen der Spezies *C. pecorum* verursacht (9).

Im Vortrag werden dazu aktuelle Untersuchungen aus Thüringen vorgestellt (10).

### Rind

Infektionen von Rindern mit Chlamydien wie *C. pecorum*, *C. abortus*, *C. psittaci* und *C. suis* sind weit verbreitet. Chronisch-rezidivierende Lungenerkrankungen bei Kälbern sowie Fertilitätsprobleme, Polyarthritiden, Enzephalomyelitis, Keratokonjunktivitis und subklinische Mastitiden stehen dabei im Vordergrund. Aborte treten nur selten auf. (3) Mittels PCR oder Serologie werden diese Erreger jedoch auch häufig bei klinisch gesunden Tieren nachgewiesen. (4) Aktuelle Untersuchungen aus der Schweiz zeigen das Vorkommen von *Waddia chondrophila* (0,9 %) und *Parachlamydia* (13,4 %) bei Rinderaborten. Beide Erreger haben zoonotisches Potenzial und werden nicht mit der routinemäßig durchgeführten Chlamydien-PCR erfasst (11).

Die Chlamydiose des Rindes ist nach derzeitigem Kenntnisstand als eine infektiöse Faktorenkrankheit anzusehen. Demzufolge haben Herdenmanagement und Hygienestatus bedeutenden Einfluss auf die Bekämpfung von Chlamydieninfektionen in Rinderbeständen (3).

### Schwein

*C. abortus*, *C. pecorum*, *C. psittaci*, *C. suis* und Chlamydia-like-Erreger können bei Schweinen zu Aborten, Geburt lebensschwacher Ferkel, Genitalinfektionen, Perikarditis, Polyarthritis, Konjunktivitis, Enteritis und Pneumonien führen. Diese Erreger werden jedoch auch im Darm und dem Atmungstrakt gesunder Tiere diagnostiziert. Oft sind diese mittels PCR geführten Erregernachweise nur im Sinne einer Kolonisation ohne funktionelle Konsequenzen zu interpretieren (4).

### Neuweltkameliden

Bei Alpakas und Lamas können seuchenhaft verlaufende Aborte, Keratokonjunktivitis, Iridozyklitis und Polyarthritis durch Chlamydien ausgelöst werden. Behandlungen mit Tetracyclinen führen oft nur zu unbefriedigenden Ergebnissen. Die Isolation von chronisch infizierten Tieren sowie die Impfung der Restherde mit einer stallspezifischen Vakzine oder einer für Wiederkäuer zugelassenen Chlamydienvakzine sind hier das Mittel der Wahl (12,13).

### **Q-Fieber**

Infektionen mit *C. burnetii* verlaufen bei Wiederkäuern meist klinisch inapparent. Bei Schafen und Rindern treten Aborte im Vergleich zur relativ weiten Verbreitung des Erregers nur selten und ohne vorherige klinische Anzeichen gegen Ende der Trächtigkeit auf (14). In neuinfizierten Ziegenherden kann es zu seuchenhaftem Verlammen kommen (2). Während die abortierten Feten äußerlich unauffällig erscheinen, weisen infizierte Plazenten fibrinöse Auflagerungen zwischen den Kotelydonen auf (5).

Im Brennpunkt des Zoonosengeschehens stehen die kleinen Wiederkäuer. Die zeitlich begrenzten Lammzeiten, in denen von vielen Mutterschafen oder Ziegen nahezu zeitgleich

massenhaft Coxiellen mit dem Fruchtwasser und den Nachgeburten frei gesetzt werden können sowie das Ablammen unter freiem Himmel oder im modernen offenen Ziegenstall auf trockener Tiefstreu begünstigen die Erregerverbreitung nach der Austrocknung der Fruchtwässer durch den Wind. Dadurch können Personen, die ansonsten selten Tierkontakt haben, wesentlich effektiver infiziert werden, als durch Rinder. In der Milchviehhaltung erfolgt die Abkalbung mehr oder weniger kontinuierlich und überwiegend im Stall, zu dem nur die Besitzer bzw. das Stallpersonal Zugang haben. Darüber hinaus ist die Wahrscheinlichkeit der aerogenen Verbreitung der Coxiellen durch das im Vergleich zum Schaf- oder Ziegenstall wesentlich feuchtere Milieu des Kuhstalls erheblich geringer (14).

### Literaturverzeichnis

1. Kuo CC, Stephens RS, Bavoiil PM Kaltenboeck B. Genus Chlamydia Jones, Rake and Stearns 1945, 55. In Bergers Manual of Systematic Bacteriology, 2nd edition, vol. 4, Eds. Krieg NR, Staley JT, Brown DR, Hedlund BP, Paster BJ, Ward NL, et al., Heidelberg: Springer; 2011. S. 846-65.
2. Conraths FJ, Bernard H, Henning K, Kramer M, Neubauer H. Q-Fieber: Zur aktuellen Situation in Deutschland und den Niederlanden. Tierärztl. Umschau. 2010;65:152-9.
3. Reinhold P, Sachse K, Kaltenboeck B. Chlamydiaceae in cattle: Commensals, trigger organisms, or pathogens? (Review). The Veterinary. Journal [Epub ahead of print] doi:10.1016/j.tvjl.2010.09.003.
4. Jäger J. Bewertung von Chlamydien-assoziierten Veränderungen der Lungenfunktion bei Kalb und Schwein mittels Impuls-Oszillogrammetrie und der Software FAMOS[Dissertation]. Berlin: Freie Universität; 2005.
5. Arricau-Bouvery N, Rodolakis A. Is Q Fever an emerging or re-emerging zoonosis? Vet. Res. 2005;36:327-49.
6. Anonym. Psittakose VO. BGBl (I) 2005. S. 3537-43.
7. Bekanntmachung der Neufassung der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen; B. v. 19.07.2011, BGBl. I (Nr. 37)1404.
8. Pospischil A, Thoma R, Hilbe M, Grest P, Zimmermann D, Gebbers JO: Abortion in humans caused by *Chlamydia abortus* (*Chlamydia psittaci* serovar 1). Schweiz Arch Tierheilkd. 2002;144:463-6.
9. Wittenbrink MM, Chlamydieninfektionen, Lehrbuch der Schafkrankheiten; Behrens H, Ganter M, Hiepe T, Berlin: Paul Parey; 2001. S. 261-9.
10. Lenzko H, Moog U, Henning K, Lederbach R, Diller R, Menge C, Sachse K, Sprague LD. High frequency of chlamydial co-infections in clinically healthy sheep flocks. BMC Veterinary Research. 2011;(7):29-41.
11. Ruhl S, Goy G, Casson N, Thoma R, Pospischil A, Greub G, Borel N. *Parachlamydia acanthamoebae* Infection and Abortion in Small Ruminants. Emerg Infect Dis. 2008 December;14(12):1966-8.
12. Göppner I, Eulenberger K, Berhardt A, Schult U, Neubauer A. Chlamydiose bei Alpakas (*Lama Guanacö F. Pacos*). Verh. ber. Erkr. Zootiere. 1999;39:199-207.
13. Lenzko H, Moog U, Hotzel H, Sachse K, Sprague LD. Chlamydial infection in alpacas (*Lama pacos*): A case report. Poster, First European Meeting on Animal Chlamydioses (EMAC). Murcia, Spain; June 14-16; 2009.
14. Böttcher J, Vossen A, Janowetz B, Alex M, Gangl A, Randt A, Meier N. Insights into the dynamics of endemic *Coxiella burnetii* infection in cattle by application of phase-specific ELISAs in an infected dairy herd. Vet. Microbiol. 2011;51(3-4):291-300.

### Kontaktadresse

Dr. Udo Moog, Schaf- und Ziegengesundheitsdienst der Thüringer Tierseuchenkasse, Jena, umoog@thueringertierseuchenkasse.de

## **Bakterielle Zoonosen: Greifen unsere Bekämpfungsmaßnahmen?**

**Andreas Hensel, Bernd-Alois Tenhagen, Matthias Hartung, Annemarie Käsbohrer**  
Bundesinstitut für Risikobewertung

### **Einleitung**

Bakterielle Zoonosen gehören nach wie vor zu den wichtigsten Magen-Darm-Erkrankungen des Menschen. In den letzten Jahren wurden deshalb erhebliche Anstrengungen unternommen, um das Vorkommen insbesondere von Salmonellen in der Lebensmittelkette von der Primärproduktion bis hin zum Lebensmittel im Einzelhandel zu verringern. Gleichzeitig wurde in erheblichem Maße Verbraucheraufklärung betrieben im Hinblick auf eine angemessene Küchenhygiene im Umgang mit möglicherweise mit Zoonoseerregern kontaminierten Lebensmitteln. In diesem Beitrag soll am Beispiel der Salmonellose des Menschen untersucht werden, welche Erfolge diese Bemühungen gebracht haben.

### **Neue Rechtliche Regelungen in der EU und auf nationaler Ebene**

Auf Grundlage der Zoonosen-Bekämpfungsverordnung VO (EG) Nr. 2160/2003 wurden in den letzten Jahren sukzessive Bekämpfungsverordnungen für Salmonellen in der Geflügelhaltung auf EU-Ebene erlassen. Das Prinzip der Verordnungen besteht darin, einerseits Ziele für die Bekämpfung und andererseits die Maßnahmen zur Überwachung der Verwirklichung der Ziele festzulegen. Diese Ziele berücksichtigen die Ergebnisse der EU-weit nach einheitlichen Verfahren durchgeführten Grundlagenstudien zur Schätzung der Prävalenz von Salmonellen in unterschiedlichen Bereichen der Geflügelhaltung. Die Bekämpfung ist vor allem gegen die beiden beim Menschen häufigsten Serovare *Salmonella enterica subsp. enterica* Enteritidis und Typhimurium (Top2) gerichtet. Zu *Salmonella* Typhimurium werden mittlerweile auch die monophasischen Varianten dieses Serovars mit der Seroformel S.1,4,[5],12:i:- gezählt, die beim Schwein eine erhebliche Verbreitung erlangt haben. Im Bereich der Zuchtherden von *Gallus gallus* werden darüber hinaus die Serovare *S. infantis*, *S. virchow* und *S. hadar* (Top5) bei den Zielwerten berücksichtigt.

Die Zielsetzung der Bekämpfung ist die Verminderung der Prävalenz dieser relevanten Salmonellaserovare in dem jeweiligen Produktionszweig auf unter 1 % der untersuchten Herden (Zuchthühner (Top5), Masthühner (Top2), Zuchtputen (Top2), Mastputen (Top2)) in einem Zeitraum von drei Jahren. Bei den Legehennen wird eine Reduktion in Etappen angestrebt, wobei Grundlage für die Berechnung der angestrebten Reduktionsrate des Folgejahres jeweils die Prävalenz des abgeschlossenen Jahres ist. Dieses Verfahren war gewählt worden, da in zahlreichen Mitgliedsstaaten eine sehr hohe Prävalenz der relevanten Top2-Serovare ermittelt worden war.

Zu den Verordnungen zur Bekämpfung in der Primärproduktion wurden weitere Verordnungen erlassen mit Bezug auf die Vermarktung von Eiern aus Legehennenbetrieben, die als positiv für eines der beiden Top2-Serovare befunden wurden (VO (EG) Nr.1237/2007). Diese Eier dürfen nicht mehr als Konsumeier der Güteklasse A vermarktet werden, sondern dürfen nur noch im Rahmen der Verarbeitung eingesetzt werden, damit durch eine Hitzebehandlung ggf. vorhandene Salmonellen sicher abgetötet werden. Einschränkungen für den Handel mit Geflügelfleisch aus positiven Herden sind in der VO (EG) 2160/2003 festgelegt.

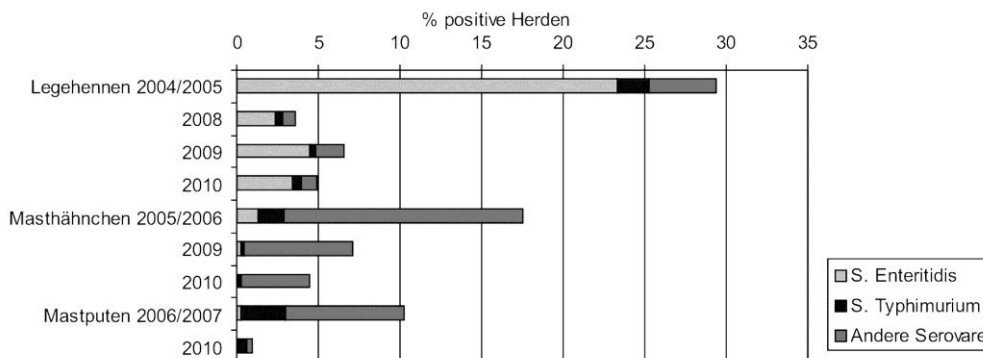
### **Prävalenz von *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* in der Primärproduktion sowie im Lebensmittel im Einzelhandel.**

Bei den Ergebnissen der EU-weiten Grundlagenstudien belegte Deutschland im Hinblick auf die Prävalenz von Salmonellen in der Geflügelhaltung eine mittlere Position. Die Ergebnisse für die einzelnen Tierarten (Haushuhn, Pute) und Produktionsrichtungen (Legerichtung, Mastrichtung) unterschieden sich erheblich im Hinblick auf den Anteil der beiden besonders humanrelevanten Serovare *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* an der Gesamtsalmonellenprävalenz. Während bei Legehennen *S. Enteritidis* das mit Abstand häufigste Serovar war, stellte es bei Masthähnchen und Puten nur einen kleinen Teil der Isolate. *S. Typhimurium*, das bei Rind und Schwein dominierende Serovar, stellte bei Legehennen und Masthähnchen nur einen vergleichsweise kleinen Teil der positiven Nachweise. Der Anteil der *S.*-*Typhimurium*-Isolate bei Mastputen war mit 26 % am höchsten. Auch insgesamt war die Salmonellenprävalenz in Herden von Legehennen mit 29,8 % am höchsten, gefolgt von Masthähnchen und Mastputen mit 17,5 % und 10,3 %. In Zuchthennen wurde keine Grundlagenerhebung durchgeführt, da bereits eine regelmäßige Überwachung der Zuchtherden durch die Richtlinie 92/117/EWG vorgesehen war und somit Prävalenzdaten aus allen EU-Ländern zur Verfügung standen. Eine Studie bei Zuchtputen ergab im Jahr 2006/07 keine Nachweise von Salmonellen in den untersuchten 98 Herden in Deutschland.

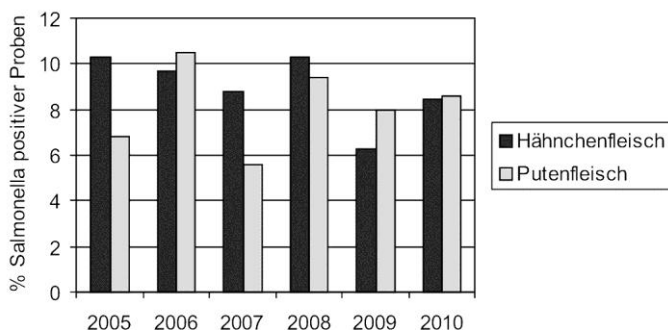
Im Rahmen der Überwachung auf Grundlage der jeweiligen Bekämpfungsverordnungen werden Legehennenbeständen seit 2008 regelmäßig untersucht und die Daten zur Prävalenz von Salmonellen erfasst. Seit 2009 werden die Bekämpfungsprogramme bei Masthähnchenbeständen und seit 2010 bei Putenbeständen durchgeführt. Ein Vergleich der Daten aus den Bekämpfungsprogrammen mit den Ergebnissen der Grundlagenstudien zeigt eine deutlich geringere Prävalenz in allen drei Tiergruppen (Abb. 1). Hierbei ist allerdings zu beachten, dass die erforderliche Beprobung im Rahmen der Bekämpfungsmaßnahmen weniger intensiv ist, so dass möglicherweise geringgradig mit Salmonellen kontaminierte Herden nicht als positiv erkannt werden. Dem steht allerdings entgegen, dass bei Legehennen eine wiederholte Untersuchung durchgeführt wird, was die Nachweissicherheit wiederum erhöht. Es ist also möglicherweise ein Teil der Verringerung der Prävalenz dem geänderten Probenahmeverfahren zuzuschreiben. Das Ausmaß und die Kontinuität der Reduktion deuten aber auf einen begrenzten Einfluss dieser methodischen Unterschiede durch das Probenahmeverfahren hin.

Die Übertragung von Salmonellen aus der Primärproduktion auf den Menschen erfolgt überwiegend auf alimentärem Weg. Daher werden zur Abschätzung der Exposition des Menschen seit Jahren Lebensmittel, u. a. Geflügelfleisch, im Rahmen der Überwachung auf das Vorkommen von Salmonellen untersucht. Abbildung 2 zeigt den Anteil der Salmonella-positiven Planproben im Rahmen der amtlichen Überwachung für Fleisch vom Hähnchen und Pute (BfR 2006–2011, [http://www.bfr.bund.de/de/zoosenberichterstattung\\_durch\\_das\\_bfr-300.html](http://www.bfr.bund.de/de/zoosenberichterstattung_durch_das_bfr-300.html)). Insgesamt schwankten die Werte für beide Fleischsorten je zwischen 5 und 12 % pro Jahr. Beim Fleisch vom Masthähnchen wurde in den Jahren 2009 und 2010 die niedrigsten Werte der letzten sechs Jahre festgestellt. Bei der Pute zeigt sich kein deutlicher Trend. Der Anteil von *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* an den positiven Proben von Hähnchenfleisch fiel von 2008 auf 2009 deutlich ab, stieg aber für *S. Enteritidis* im Jahr 2010 wieder an, so dass hier kein klarer Trend auszumachen ist. Repräsentative Untersuchungen im Rahmen des Zoonosenmonitorings (nach AVV Zoonosen Lebensmittelkette) in den Jahren 2009 und 2010 bestätigten die Ergebnisse der Überwachung (frisches Hähnchenfleisch 2009: 7,6 %; Putenfleisch 2009 und 2010: 5,8 und 5,5 %).

Untersuchungen an Eiern zeigen seit Jahren eine niedrige Prävalenz von Salmonellen in bzw. auf Eiern (BfR, 2006–2011). Bei der Untersuchung von Pools von Eiern wurden in den letzten Jahren durchweg weniger als 1 % positive Pools gefunden. Dabei gehörte die überwiegende Mehrzahl der untersuchten Isolate dem Serovar *S. Enteritidis* an. Bei Untersuchungen im Rahmen des Zoonosenmonitorings 2010 wurde *S. Enteritidis* in 10 von 1440 untersuchten Pools von Eischalen (0,7 %) gefunden, dagegen in keinem der entsprechenden Pools des Eiinhaltes.



**Abb. 1:** Prävalenz von Salmonellen in Herden von Legehennen, Masthähnchen und Mastputen in Deutschland im Rahmen der EU-weiten Grundlagenstudien sowie den Erhebungen im Rahmen der Bekämpfungsprogramme (Balken, die nur mit Jahreszahlen beschriftet sind)



**Abb. 2:** Anteil Salmonella-positiver Planproben von Hähnchen- und Putenfleisch im Rahmen der amtlichen Überwachung, Meldungen der Länder an das BfR

### Häufigkeit der Salmonellose beim Menschen

Die Salmonellose gehört zu den meldepflichtigen Infektionskrankheiten des Menschen. Die Meldung erfolgt an das Robert Koch-Institut als Bundesinstitut für Gesundheit. Die Daten werden gesammelt und im Internet veröffentlicht (<http://www3.rki.de/SurvStat/>). Darüber hinaus erscheint jährlich ein Bericht des RKI zu den meldepflichtigen Infektionskrankheiten des Menschen im Vorjahr. Die Meldezahlen für die Salmonellose des Menschen in Deutschland sind seit etwa zwei Jahrzehnten rückläufig. Während 1992 noch 195 000 Fälle gemeldet wurden, waren es im Jahr 2010 „nur“ noch etwa 25 000 Fälle.

Bei näherer Betrachtung der letzten zehn Jahre bestätigt sich der Rückgang. Auffällig sind jedoch eine Änderung der Geschwindigkeit des Rückgangs seit 2008 und eine Änderung des jeweiligen Anteils der wichtigsten Serovare an den Salmonellosefällen. Während von 2001 bis 2007 jeweils

etwa 60 % der Salmonellosefälle auf *S. Enteritidis* zurückzuführen waren und ca. 25 % auf *S. Typhimurium*, sinkt seit 2008 der Anteil der durch *S. Enteritidis* hervorgerufenen Fälle deutlich, wodurch der relative Anteil von *S. Typhimurium* steigt. Die absoluten Fallzahlen für *S. Typhimurium* sanken aber zwischen 2007 und 2009 ebenfalls. Im Jahr 2010 ergab sich jedoch wieder ein Anstieg von *S. Typhimurium*. Die überproportionale Reduktion des Abfalls der *S.*-*Enteritidis*-Fälle und dessen Zeitpunkt deuten auf einen Zusammenhang mit der Durchführung des Bekämpfungsprogramms hin, da *S. Enteritidis* vor allem bei Legehennen und in Eiern eine besondere Bedeutung hat. Zu dem Effekt beigetragen haben kann auch die Maßregelung von Eiern aus Betrieben, die positiv für *S. Enteritidis* oder *S. Typhimurium* getestet wurden. Inwieweit die inzwischen begonnenen Salmonellenbekämpfungsmaßnahmen bei Masthähnchen und Puten zu dem Rückgang beigetragen haben, kann derzeit nicht sicher abgeschätzt werden. Die weitere Entwicklung in den kommenden Jahren muss daher sorgfältig beobachtet werden.

### **Fazit**

Die Zahl der Salmonellose-Fälle beim Menschen, insbesondere verursacht durch *S. Enteritidis*, hat sich in den letzten drei Jahren deutlich verringert. Ein Zusammenhang mit der Durchführung der Bekämpfungsverordnungen für Salmonellen im Geflügel, insbesondere der Verordnungen, die Legehennen und Eier betreffend, erscheint naheliegend. Ein deutlicher Effekt auf die Häufigkeit von Infektionen mit *S. Typhimurium* ist bisher nicht zu erkennen, auch wenn die Zahl dieser Infektionen von der Tendenz her ebenfalls rückläufig war. Da Infektionen mit *S. Typhimurium* neben Putenfleisch auch mit Schweinefleisch in Verbindung gebracht werden, wäre ein Rückgang dieser Infektionen eher von der Implementierung von effektiveren Bekämpfungsprogrammen für Salmonellen bei Schweinen zu erwarten.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Andreas Hensel, Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin, [hensel@bfr.bund.de](mailto:hensel@bfr.bund.de)

## **Aktuelle Rechtsetzungsvorhaben in Deutschland und der EU sowie Stand internationaler Übereinkommen**

### **Katharina Kluge**

Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Bonn

Im Koalitionsvertrag für die 17. Legislaturperiode haben die Regierungsparteien bekräftigt, dass der Tierschutz eine zentrale Bedeutung hat. Die Bundesregierung setzt sich für artgerechte Tierhaltung und –ernährung ein und will den Tierschutz in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung im Einklang mit der Wirtschaftlichkeit voranbringen. In diesem Sinne sind 2010/11 eine Reihe von Vorhaben vorangetrieben worden.

### **Tierschutzgesetz**

Die anstehende Änderung des Tierschutzgesetzes dient insbesondere der Umsetzung der Richtlinie 2010/63/EU zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere in nationales Recht. Die Umsetzung muss bis zum 10. November 2012 erfolgen, die Vorschriften sind ab dem 1. Januar 2013 in den Mitgliedstaaten anzuwenden. Mit der Richtlinie wurden die Vorschriften der Richtlinie 86/609/EWG umfassend überarbeitet und an den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand angepasst. Sie enthält unter anderem Regelungen zum Verfahren der Genehmigung von Tierversuchen, zur Festlegung von Belastungsgraden, zur Haltung und Betreuung von Versuchstieren, zu Anforderungen hinsichtlich der erforderlichen Sachkunde von Personen sowie verschiedene Berichtspflichten und gesonderte Regelungen zu nicht-menschlichen Primaten. Die Umsetzung der Richtlinie erfordert umfassende Anpassungen des nationalen Rechts. Derzeit in Deutschland geltende strengere Regelungen sollen dabei beibehalten werden.

Um die Umsetzungsverpflichtung Deutschlands, insbesondere auch im Hinblick auf den engen Zeitplan, nicht zu gefährden, ist zunächst keine umfassende Novellierung des Tierschutzgesetzes geplant. Einzelne weitere Maßnahmen sind jedoch vorgesehen. Dazu gehört die Streichung der Ausnahmeregelung für den Schenkelbrand beim Pferd oder die Überprüfung der Formulierung des sog. Qualzuchtverbotes in § 11b des Tierschutzgesetzes im Hinblick auf den anzulegenden Wahrscheinlichkeitsmaßstab.

### **Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung**

Mit Beschluss vom 12. Oktober 2010 hat das Bundesverfassungsgericht die Regelungen der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung zur Haltung von Legehennen in Kleingruppen aus formalen Gründen für verfassungswidrig erklärt. Die beanstandeten Regelungen des § 13b sowie des § 38 Abs. 3 und 4 der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung sind 2006 aufgrund eines Maßgabebeschlusses des Bundesrates in die Verordnung aufgenommen worden. Eine inhaltliche Bewertung der Regelungen zur Kleingruppenhaltung in Bezug auf deren Tiergerechtigkeit ist mit dem Beschluss des Gerichts nicht verbunden. Die beanstandeten Regelungen sind noch bis zum 31. März 2012 anwendbar. Nach diesem Datum wäre die Haltung von Legehennen in Kleingruppen von den Vollzugsbehörden anhand sonstiger tierschutzrechtlicher Bestimmungen, insbesondere anhand des § 2 des Tierschutzgesetzes sowie der §§ 3, 4 und 13 der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung zu beurteilen. Um den sich daraus ergebenden Vollzugsschwierigkeiten zu begegnen, hat das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) dem Bundesrat



eine Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung zugeleitet. Die Verordnung sieht ein Auslaufen der Kleingruppenhaltung und einen Bestandsschutz für bestehende Kleingruppenhaltungen vor. Sie bedarf der Zustimmung des Bundesrates, der seine Zustimmung auch unter dem Vorbehalt von Änderungen an der Verordnung geben kann.

Die gewerbliche Kaninchenhaltung steht immer wieder in der öffentlichen Kritik. Auch der Bundesrat hat die Bundesregierung gebeten, die tierschutzrechtlichen Anforderungen an die Haltung von Kaninchen zu Erwerbszwecken in Deutschland zu konkretisieren. Offensichtlich lässt sich der Tierschutz in diesem Bereich allein mit den allgemeinen Bestimmungen des Tierschutzgesetzes und der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung nicht ausreichend gewährleisten. Das BMELV hat daher gemeinsam mit Experten der Länder ein Eckpunktepapier mit Vorschlägen für zukünftige Regelungen erarbeitet und Tierschutz- und Wirtschaftsverbände um Stellungnahme gebeten. Auf der Basis des Papiers und der eingegangenen Stellungnahmen soll im nächsten Schritt ein Verordnungsentwurf zur Ergänzung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung erarbeitet werden.

2009 ist die Vierte Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung in Kraft getreten, mit der die Richtlinie 2007/43/EG mit Mindestvorschriften zum Schutz von Masthühnern in nationales Recht umgesetzt wurde. 2010/11 wurden unter der Leitung des Friedrich-Loeffler-Instituts in einer Arbeitsgruppe mit Vertretern der Länder und der Wirtschaft bundeseinheitliche Leitlinien für die gute betriebliche Praxis zur Haltung von Masthühnern erarbeitet, die insbesondere eine Hilfestellung für die Tierhalter darstellen sollen. Seitens der Länder wurden Auslegungshinweise für die zuständigen Überwachungsbehörden verabschiedet. Damit ist das Instrumentarium für die Umsetzung der neuen Vorgaben sowie für einen bundeseinheitlichen Vollzug vorhanden.

### **Tierschutz-Schlachtverordnung**

2009 ist die Verordnung (EG) Nr. 1099/2009 über den Schutz von Tieren zum Zeitpunkt der Tötung in Kraft getreten, mit der die Regelungen der EU zum Tierschutz bei der Schlachtung umfassend überarbeitet wurden. Die Verordnung enthält Vorschriften über die Tötung von Tieren, die zur Herstellung von Lebensmitteln, Wolle, Häuten, Pelzen oder anderen Erzeugnissen gezüchtet oder gehalten werden, sowie über die Tötung von Tieren zum Zwecke der Bestandsräumung und damit zusammenhängende Tätigkeiten (z. B. die Handhabung und Ruhigstellung von Tieren in Schlachtbetrieben). Sie ist ab 2013 in allen Mitgliedstaaten unmittelbar anzuwenden. Bis dahin muss das nationale Tierschutz-Schlachtrecht angepasst werden. Dies betrifft insbesondere die Tierschutz-Schlachtverordnung. Im Rahmen der Anpassung sind unter anderem Regelungen, die nun durch die EU-Verordnung unmittelbar gelten, aufzuheben und Sanktionsbestimmungen zu schaffen. National geltende, über die Regelungen der EU-Verordnung hinausgehende Vorschriften können beibehalten werden. Die erforderlichen Arbeiten zur Erstellung eines Entwurfs zur Änderung der Tierschutz-Schlachtverordnung wurden im BMELV begonnen.

### **Tiererzeugnisse-Handels-Verbotsgesetz**

Die kommerzielle Robbenjagd ist bei der europäischen Bevölkerung immer wieder auf Kritik gestoßen. Seit dem 20. August 2010 gilt nun gemeinschaftsweit gemäß der Verordnung (EG) Nr. 1007/2009 über den Handel mit Robbenerzeugnissen ein grundsätzliches Verbot des Inverkehrbringens solcher Produkte. Das Verbot gilt auch für Altbestände. Die Verordnung (EU) Nr. 737/2010 der Kommission vom 10. August 2010 regelt die Durchführung des Verkehrsverbotes. Daneben wurden auf EU-Ebene technische Leitlinien veröffentlicht. Nationale Durchführungsregelungen wurden durch Ergänzung des Katzen- und Hundefell-Einfuhr-

Verbotsgesetzes, das nun den Titel „Tiererzeugnisse-Handels-Verbotsgesetz“ trägt, erlassen. Gegen das Handelsverbot für Robbenerzeugnisse haben 16 hauptsächlich kanadische Organisationen und Personen vor dem Gericht der Europäischen Union Klage erhoben. Außerdem haben Kanada und Norwegen vor der WTO Konsultationen angestrengt. Der Ausgang der Verfahren bleibt abzuwarten.

### **Gutachten über die Mindestanforderungen an die Haltung von Säugetieren**

Zur Konkretisierung der allgemeinen Bestimmungen des Tierschutzgesetzes gibt das BMELV eine Reihe von Gutachten und Leitlinien heraus, die Tierhaltern und Vollzugsbehörden als Orientierungs- und Auslegungshilfe bei der Anwendung der Rechtsvorschriften dienen. Zurzeit wird das sog. Säugetiergutachten überarbeitet. Nach einer Auftaktveranstaltung mit den beteiligten Kreisen wurde hierzu eine aus Vertretern des Tierschutzes, der Zoobranche und der Wissenschaft zusammengesetzte Arbeitsgruppe eingerichtet, die ihre Arbeit aufgenommen hat.

### **Tierschutzkennzeichnung**

Das BMELV unterstützt die Einführung einer freiwilligen Tierschutzkennzeichnung auf europäischer Ebene. Die Europäische Kommission hatte hierzu im Oktober 2009 einen Bericht vorgelegt. Der Bericht basiert auf einer von der Europäischen Kommission in Auftrag gegebenen Machbarkeitsstudie, die verschiedene Optionen für eine Tierschutzkennzeichnung vergleicht und bewertet. Der Bericht wurde dem Agrarrat am 15. Dezember 2009 vorgestellt, im Agrarrat am 22. Februar 2010 hat ein Meinungsaustausch zu dem Bericht stattgefunden. Deutschland hat sich dabei für die Einführung einer freiwilligen Tierschutzkennzeichnung ausgesprochen. Die Europäische Kommission hat nun angekündigt, sich mit der Thematik im 2. EU-Tierschutzaktionsplan, der im Dezember 2011 von der Kommission verabschiedet werden soll, beschäftigen zu wollen.

### **Gesetzliche Regelungen**

1. Tierschutzgesetz in der Fassung der Neubekanntmachung vom 18.05.2006 (BGBl. I 2006, S. 1206, 1313), zuletzt geändert durch Artikel 20 des Gesetzes vom 09.12.2010 (BGBl. I 2010, S. 1934).
2. Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung in der Fassung der Neubekanntmachung vom 22.08.2006 (BGBl. I 2006, S. 2043), zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 01.10.2009 (BGBl. I 2009, S. 3223).
3. Tierschutz-Schlachtverordnung vom 03.03.1997 (BGBl. I 1997, S. 405), zuletzt geändert durch Artikel 19 des Gesetzes vom 13.04.2006 (BGBl. I 2006, S. 855).
4. Gesetz zur Änderung des Katzen- und Hundefell-Einfuhr-Verbotsgesetzes und zur Änderung des Seefischereigesetzes vom 11. August 2010 (BGBl. I Nr. 43 vom 17.08.2010, S. 1160).
5. Richtlinie 2010/63/EU des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. September 2010 zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere (EU-Amtsbl. L 276 vom 20.10.2010, S. 33).
6. Verordnung (EG) Nr. 1099/2009 des Rates vom 24.09.2009 über den Schutz von Tieren zum Zeitpunkt der Tötung (EU-Amtsbl. L 303 vom 18.11.2009, S. 1).
7. Verordnung (EG) Nr. 1007/2009 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 16.09.2009 über den Handel mit Robbenerzeugnissen (EU-Amtsbl. L 286 vom 31.10.2009, S. 36.)
8. Verordnung (EU) Nr. 737/2010 der Kommission vom 10. August 2010 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 1007/2009 des Europäischen Parlaments und des Rates über den Handel mit Robbenerzeugnissen (EU-Amtsbl. L 216 vom 17.08.2010, S. 1).
9. Technische Leitlinien mit einer beispielhaften Liste der Codes der kombinierten Nomenklatur, die verbotene Robbenerzeugnisse erfassen können (EU-Amtsbl. C 356 vom 29.12.2010, S. 42).
10. Bericht der Europäischen Kommission vom 28.10.2009 an das Europäische Parlament, den Rat, den Europäischen Wirtschafts- und Sozialausschuss und den Ausschuss der Regionen „Optionen für eine

Tierschutzkennzeichnung und den Aufbau eines europäischen Netzwerks von Referenzzentren für den Tierschutz und das Wohlergehen der Tiere“.

11. BVerfG, 2 BvF 1/07 vom 12.10.2010, [www.bverfg.de/entscheidungen/fs20101012\\_2bvf000107.html](http://www.bverfg.de/entscheidungen/fs20101012_2bvf000107.html)
12. Entschließung des Bundesrates zum Tierschutz bei der Haltung von Kaninchen zu Erwerbszwecken, Drucksache 115/09 (Beschluss) vom 06.03.2009.
13. Entschließung des Bundesrates zum Verbot des Schenkelbrandes bei Pferden, Drucksache 479/10 (Beschluss) vom 15.10.2010.

### **Kontaktadresse**

Dr. Katharina Kluge, Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz,  
Bonn, [katharina.kluge@bmelv.bund.de](mailto:katharina.kluge@bmelv.bund.de)

## 10 Jahre Staatsziel Tierschutz

### Konstantin Leondarakis

Rechtsanwaltskanzlei Göttingen

Im Rahmen des 6. Leipziger Tierärztekongresses 2012 beleuchtet der Verfasser in einem Vortrag über 30 Minuten und anschließender Diskussion die Entstehung, die normierte Rechtswirkung und die bis Stand 07/2011 bestehende Rechtswirklichkeit des Staatsziels „Tierschutz“ aus Art. 20a GG.

### Historische Betrachtung

Durch das Gesetz zur Änderung des Grundgesetzes (Staatsziel Tierschutz) vom 26.07.2002 (BGBl. I 2002, S. 2862) sind in die seit 1994 normierte Staatszielbestimmung „Umweltschutz“ in Artikel 20a GG nach dem Wort „Lebensgrundlagen“ die Wörter „und die Tiere“ eingefügt worden. Damit wurde am 01.08.2002 das Staatsziel „Tierschutz“ als sechste Staatszielbestimmung normiert.

Der Verankerung des Staatsziels „Tierschutz“ in 2002 waren über viele Jahre zahlreiche Initiativen und Gesetzesanträge voran gegangen, die unter der immer wieder erfolgten Ablehnung von CDU und FDP die erforderliche verfassungsändernde 2/3-Mehrheit nicht erreichten.

Vor dem Hintergrund von bevor stehenden Bundestagswahlen im Jahr 2002 und dem Schächturteil des Bundesverfassungsgerichts (1) vom 15.01.2002 änderte sich plötzlich die Einstellung von CDU und FDP und es kam zu einem gemeinsamen Gesetzesentwurf mit SPD und Bündnis 90/Die Grünen, welcher am 17.05.2002 mit 543 Ja- gegen 19 Neinstimmen vom Bundestag angenommen wurde. Der Bundesrat stimmte am 21.06.2002 zu. Die Grundgesetzänderung wurde am 26.07.2002 vom Bundespräsidenten ausgefertigt und am 31.07.2002 im Bundesgesetzblatt verkündet.

Die amtliche Begründung (BT-Drucks. 14/8860 S. 1, 3) zu dem gemeinsamen Gesetzesentwurf beinhaltet folgende Ausführungen:

„Die Aufnahme eines Staatsziels Tierschutz trägt das Gebot eines sittlich verantworteten Umgangs des Menschen mit den Tieren Rechnung. Die Leidens- und Empfindungsfähigkeit insbesondere von höher entwickelten Tieren erfordert ein ethisches Mindestmaß für das menschliche Verhalten. Daraus folgt die Verpflichtung, Tiere in ihrer Mitgeschöpflichkeit zu achten und ihnen vermeidbare Leiden zu ersparen. Diese Verpflichtung [...] umfasst drei Elemente, nämlich: den Schutz der Tiere vor nicht artgemäßer Haltung, vermeidbaren Leiden sowie der Zerstörung ihrer Lebensräume [...]. Die Verankerung des Tierschutzes in der Verfassung soll den bereits einfachgesetzlich normierten Tierschutz stärken und die Wirksamkeit tierschützender Bestimmungen sicherstellen. Ethischem Tierschutz wird heute ein hoher Stellenwert beigemessen [...]. Durch das Einfügen der Worte „und die Tiere“ in Artikel 20a GG erstreckt sich der Schutzauftrag auch auf die einzelnen Tiere. Dem ethischen Tierschutz wird damit Verfassungsrang verliehen. Der Tierschutz unterliegt den gleichen Bindungen und Schranken, wie der Schutz der natürlichen Lebensgrundlagen [...].“

### Normierte Rechtswirkung

Staatszielbestimmungen sind Verfassungsnormen mit rechtlich bindender Wirkung, die dem Staat die fortdauernde Beachtung und Erfüllung bestimmter Aufgaben – sachlich umschriebener Ziele – vorschreiben (2).

Der Staatsbürger kann aus dem Staatsziel aus Art. 20a GG keine subjektiven einklagbaren Rechte ableiten.

Das Staatsziel „Tierschutz“ ist eine unmittelbar geltende und bindende Verhaltensvorgabe für alle Teile des Staates und seiner Organe.

Mit einer nachhaltigen Betrachtung und dem Vorsorgegedanken besteht ein Gestaltungsauftrag an die Staatsgewalten, dem Tierschutz einen möglich hohen Stellenwert im Rechtssystem zuzuweisen (3).

Zu anderen Verfassungsnormen, auch den Grundrechten, besteht das Prinzip der formalen Gleichrangigkeit, sodass bei Kollisionssituationen einseitige Prioritätsentscheidungen ausgeschlossen sind (4). Vielmehr ist immer eine Abwägungsentscheidung im Einzelfall nach dem Grundsatz der Verhältnismäßigkeit verlangt, wobei das Staatsziel Tierschutz einen Auslegungs- und Abwägungsmaßstab normiert (5).

Grundrechte oder andere Verfassungswerte haben daher genauso wenig prinzipiell Vorrang vor dem Staatsziel Tierschutz wie das Staatsziel Tierschutz prinzipiell Vorrang vor den Grundrechten oder anderen Verfassungswerten hat.

Alle Organe des Staates aller drei Gewalten sind durch das Staatsziel Tierschutz unmittelbar verpflichtet. Genauso wie die mittelbare Staatsverwaltung, z. B. der Gemeinden als Betreiber von Schlachthöfen, der Universitäten als Halter von Versuchstieren und Veranstaltern von Tierversuchen oder weiterer juristischer Personen des öffentlichen Rechts (6).

Dagegen gilt das Staatsziel Tierschutz zwischen Privaten nicht unmittelbar. Es kann aber eine mittelbare Drittwirkung entfalten (7).

Für die Legislative folgt ein grundsätzliches Verschlechterungshindernis, da das Staatsziel eine Verbesserung der vorgefundenen Ausgangslage verlangt (8).

Weiter folgt eine staatliche Nachbesserungspflicht, die den gesetzlichen Tierschutz stets auf den neuesten Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse anpassen muss (9).

Damit geht eine staatliche Unterlassungspflicht für Schmerzen, Leiden und Tötungen von Tieren einher. Die staatliche Unterlassungspflicht begründet ein relatives Schutzniveau, sodass Schmerzen, Leiden und Tötungen nicht grundsätzlich verboten, aber erst nach einer Prüfung von Alternativen, dem Gebot der Rücksichtnahme, der Minimierungspflicht und unter einer Rechtfertigung rechtmäßig sind (10).

Weiter resultiert aus Art. 20a GG eine staatliche Schutzpflicht. Der Staat muss initiativ, vorsorglich und präventiv, bei einer Tiermisshandlung/-tötung sofort auch restriktiv, Maßnahmen zum Schutz der (weiteren) Tiere vor Verletzungen oder/und Beeinträchtigungen durch Private vornehmen (11).

Alle vorgenannten Prinzipien stehen dabei unter einem Optimierungs- und einem Effektivitätsgebot. Der Schutz der Tiere muss unter dem Staatsziel Tierschutz bestmöglich vorangetrieben werden. Dem Staat muss dafür ein effektives gesetzliches Instrumentarium zur Verfügung stehen (12). Dazu gehört ebenfalls eine eigene Gewährleistungsverantwortung des Staates, was z. B. die erforderliche sachliche und personelle Ausstattung der jeweils zuständigen Veterinärbehörden verlangt (13).

Unter den vorgenannten Wirkungen für die Legislative ist für die Rechtsprechung und die Exekutive durch das Staatsziel Tierschutz ein Auslegungs- und Abwägungsmaßstab normiert.

Unbestimmte Rechtsbegriffe und Generalklauseln werden durch das Staatsziel ausgefüllt. Ermessensentscheidungen sind durch das Staatsziel gelenkt. Diese Wirkungen gelten für das gesamte Recht und sind nicht begrenzt auf gewisse Normierungen (14).

### **Rechtswirklichkeit**

Die normierte Rechtswirkung unter einem Zeitraum von 10 Jahren lässt eine erhebliche, tatsächliche Rechtswirkung erwarten. Diese Erwartung ist bislang auf keiner Ebene erfüllt worden.

### Legislative

Die Legislative auf Bundes- und ganz überwiegend auch auf Landesebene hat, unter einem offensichtlichen Vorrang von wirtschaftlichen und/oder sozialen Interessen, die normierte Wirkung des Staatsziels Tierschutz bislang nur ungenügend umgesetzt und den Tierschutz nicht erkennbar vorangetrieben. Bei genauer Betrachtung erhält man vielmehr den Eindruck eines Rückschritts.

Selbst bei bereits gerichtlich festgestellten Tierquälereien, wie der Geflügelkäfighaltung, wurde der Schutzauftrag durch die Judikative an die Legislative nicht umgesetzt, hier sogar umgekehrt.

Sachlich gebotene Verbesserungen wurden von der Legislative nicht ausreichend verfolgt. So wurde z. B. das Instrument der Tierschutzverbandsklage von Tierschutzorganisationen aus der Gesellschaft seit 2002 durchgehend verlangt und vorbereitet. Auf Bundesebene gab es keine Bemühungen in diese Richtung. Auf Landesebene konnte eine Tierschutzverbandsklage bislang nur in Bremen normiert werden. Darüber hinaus wurde durch die Legislative, maßgeblich durch die CDU und FDP, eine Tierschutzverbandsklage nur verhindert und unterlassen. Dabei ist eine Einführung unaufhaltsam, allein unter historischer Betrachtung der Umweltschutz-Verbandsklage.

Weitere wichtige Bereiche, wie z. B. eine tatsächliche Reduzierung der Dauer von Tiertransporten, Haltungsvorgaben für verschiedene Tiergruppen oder das Verbot von Wildtieren in Zirkussen könnten unter dem Staatsziel Tierschutz auf politischer Ebene behandelt werden. Die Politik hat dies aber bislang unterlassen.

### Exekutive

Die Exekutive, vertreten z. B. durch die Veterinär- oder/und Ordnungsbehörden haben mit § 16a TierschutzG und weiteren Ermächtigungsgrundlagen in erheblichen Umfang die Möglichkeit, teilweise gar die Verpflichtung, Maßnahmen auch auf Art.20a GG zu stützen.

Ob und in welchem Umfang dies tatsächlich geschieht, ist mangels statistischer Angaben nicht möglich zu sagen. Der Unterzeichner kann nur aus eigener Erfahrung im Einzelfall feststellen, dass eine Anwendung des Staatsziels Tierschutz durch die Exekutive nahezu nie erfolgt. Der subjektive Eindruck begründet somit ebenfalls eine ungenügende Anwendung des Staatsziels Tierschutz durch die Exekutive.

### Judikative

Mangels Tierschutzverbandsklage entscheidet die Judikative bislang nur in den Fällen, in denen ein Tiernutzer gegen eine Entscheidung der Exekutive vorgeht. Eine initiative gerichtliche Kontrolle für einen Schutz der Tiere ist ohne Verbandsklage nicht möglich.

Insoweit geht es bei gerichtlichen Entscheidungen im Tierschutzrecht immer um bestehende Missstände, die von der Behörde untersagt wurden und gegen die sich der Tiernutzer wehrt.

Von den Gerichten ist aber natürlich auch in diesen Fällen die Anwendung des Art. 20a GG verlangt. In welchem Umfang dies tatsächlich erfolgt, ist auch hier mangels statistischer Angaben besonders bei den unteren Gerichten nicht erkennbar (15).

Eine Auswertung höchstrichterlicher Rechtsprechung lässt erkennen, dass Art. 20a GG zur Anwendung gelangt. Zumeist steht diese aber hinter anderen Abwägungsbelangen zurück und insofern erfolgt keine Verbesserung für einen Schutz der Tiere durch die Judikative. Eine genaue Auswertung ist im Rahmen dieser Zusammenfassung nicht möglich.

### Literaturverzeichnis

1. BVerfG NJW 2002, S.663 ff.
2. Hirt/Maisack/Moritz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 5; Lorz/Metzger, Tierschutzgesetz, 6.Aufl. 2008, Art. 20a, Rn.2 ff.
3. so auch Hillmer, Auswirkung einer Staatszielbestimmung Tierschutz im Grundgesetz..., Dissertation Göttingen 2000.
4. vgl. z. B. Klöpfer, Umweltrecht, 2.Aufl. 2006, Art. 20a, Rn. 26.
5. Lorz/Metzger, Tierschutzgesetz, 6.Aufl. 2008, Art. 20a, Rn. 17; Scholz in Mauntz/Dürig, Art. 20a, Rn. 42.
6. Hirt, Maisack, Moritz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Artikel 20a, Rn. 10.
7. Vgl. dazu: Hirt/Maisack/Moritz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 12.
8. Vgl. dazu: Hirt/Maisack/Mortiz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 13; Lorz/Metzger, Tierschutzgesetz, 6.Aufl. 2008, Art. 20a, Rn. 12.
9. Vgl. dazu: Hirt/Maisack/Mortiz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 14.
10. Vgl. dazu: Hirt/Maisack/Mortiz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 15; Lorz/Metzger, Tierschutzgesetz, 6.Aufl. 2008, Art. 20a, Rn. 12.
11. Vgl. dazu: Hirt/Maisack/Mortiz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 16.
12. Vgl. dazu: Hirt/Maisack/Mortiz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 17, 18.
13. Vgl. dazu: Hirt/Maisack/Mortiz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 19.
14. Hirt/Maisack/Mortiz, Tierschutzgesetz 2. Aufl. 2007, Art. 20a, Rn. 21; Lorz/Metzger, Tierschutzgesetz, 6.Aufl. 2008, Art. 20a, Rn. 13, 19.
15. Eine Übersicht bietet die vom Unterzeichner begründete Datenbank des Landes Hessen: [www.tierschutzurteile.de](http://www.tierschutzurteile.de)

### Kontaktadresse

Rechtsanwalt Dr. jur. Konstantin Leondarakis, LL.M., Göttingen, [anwalt@kanzlei-leondarakis.de](mailto:anwalt@kanzlei-leondarakis.de)

## **Indikatoren einer tiergerechten Mastputenaufzucht – erste Ergebnisse einer Praxisstudie**

**Jens Hübel<sup>1</sup>, Thomas Bartels<sup>1</sup>, Shana Bergmann<sup>2</sup>, Nina Mädler<sup>2</sup>, Uwe Truyen<sup>3</sup>, Michael Erhard<sup>2</sup>, Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig; <sup>2</sup>Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung, Ludwig-Maximilians-Universität München; <sup>3</sup>Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig

### **Einleitung**

Im Rahmen des Forschungsprojektes „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung in der Aufzuchtphase“ soll der Einfluss der Haltung auf die Tiergesundheit und die Fitness von Mastputen während der ersten Lebenswochen untersucht werden. Es wird angestrebt, mithilfe einer umfassenden statistischen Erhebung solche Handlungs- und Managementfaktoren zu ermitteln, die die Gesundheit der Puten in der Aufzuchtphase beeinflussen. Anlass für die Durchführung dieser zurzeit noch laufenden Studie sind die Ergebnisse einer Untersuchung zu den Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung (vgl. <http://download.ble.de/06HS015.pdf>). Hier war evident, dass bereits in der 6. Lebenswoche, also kurze Zeit nach der Umstallung der Puten in den Maststall, ein hoher Prozentsatz der Tiere pathologische Veränderungen der Sohlenballen aufwies (1).

Vor diesem Hintergrund erschien es angebracht, eine vergleichbare Studie zur Aufzuchtssituation, wiederum deutschlandweit anhand von Erhebungen in Praxisbetrieben, zu initiieren.

### **Studiendesign**

Die Erhebungen werden deutschlandweit in 24 Putenmastbetrieben durchgeführt. Untersucht werden ausschließlich schwere Mastputen der Herkunft B.U.T. Big 6. Im Zuge der klinischen Untersuchung werden jeweils 60 weibliche oder männliche Tiere am 3.-5. Einstallungstag sowie kurz vor der Umstallung in den Maststall (zumeist in der 3.-6. Lebenswoche) einer adspektorischen und palpatorischen Untersuchung unterzogen. Zusätzlich werden Daten zum Management und zu den Haltungsbedingungen vom Tierhalter erfragt.

Als Hauptursache für das Auftreten von Pododermatitis bei Puten wird die Einstreufeuchtigkeit gesehen (2). Daher schien es für die Beurteilung von Stallmanagement und Fußballengesundheit wichtig, Einstreuproben parallel zu den Tieruntersuchungen zu nehmen.

In jedem untersuchten Durchgang wurde zu drei verschiedenen Zeitpunkten Einstreu gesammelt. Die ersten Proben wurden vor Einstallung der Tiere entnommen, um die Qualität der Einstreu ohne Kotkontamination beurteilen zu können. Das zweite und dritte Mal erfolgte es im Rahmen der beiden Untersuchungstage. Nach einem vorher festgelegten Schema wurden Einzelproben entnommen, diese zu Sammelproben von Tränke-, Futter- und Ruhebereich zusammengefasst und in Beuteln luftdicht verschlossen. Im Labor wurden von diesen die Einstreufeuchtigkeit mittels Darr-Verfahren, der pH-Wert und der Ammoniumgehalt bestimmt.

Im Rahmen des Vortrages sollen erste Befunde insbesondere unter Berücksichtigung der ermittelten Einstreufeuchtigkeit präsentiert werden.



## Einstreu

In mehr als der Hälfte der untersuchten Betriebe wurden während der Aufzucht Weichholzhobelspane eingesetzt. Alternative Einstreumaterialien wie Gerstenstroh, Strohpellets, Lignocellulose und Dinkelspelzen kamen nur bei wenigen Mästern zum Einsatz.

Bisher zeigten sich tendenziell Unterschiede in der Feuchtigkeit sowohl zwischen den eingesetzten Einstreumaterialien als auch den Entnahmeorten. Im Weiteren wurde auch der Einfluss vom Ort der Probenentnahme, von der Art des Tränkesystems und weiteren Faktoren untersucht.

## Haut, Gefieder und Anhangsorgane

Nahezu alle Tiere waren schnabelkupiirt, daher wurde auch der Schnabel, insbesondere die Beurteilung, wie sich die Schnäbel 3 bis 5 Tage nach der Behandlung und kurz vor Umstallung zwischen 3. und 6. Lebenswoche im Stall darstellen, mit in die Untersuchung einbezogen.

Am 3.-5. Einstallungstag konnten bei den bislang untersuchten, überwiegend schnabelkupiirten Putenküken noch keine Verletzungen der Körperdecke festgestellt werden (3). Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung, je nach Umstallungsrhythmus in der 3.-6. Lebenswoche, wiesen annähernd 90 % der Tiere keine Hautverletzungen auf. Waren Kratz- oder Hackverletzungen vorhanden, fanden sich diese zum überwiegenden Teil im Rückenbereich. Betroffen waren hauptsächlich Küken aus drei Betrieben. Aufgrund des klinischen Bildes der Läsionen kann davon ausgegangen werden, dass die Verletzungen hauptsächlich von Artgenossen durch Überlaufen zugefügt wurden. Hautverletzungen an anderen Körperregionen fanden sich nur vereinzelt in Größenordnungen von jeweils maximal einem Prozent.

Im Gegensatz zur bei Puten geschlechtsabhängig unterschiedlich langen Mastphase, an deren Ende zahlreiche Individuen pathologische Veränderungen der Brusthaut aufweisen können, wurden bei Putenküken in der Aufzuchtphase bislang weder fokale ulzerative Dermatitis („breast buttons“) noch Entzündungen der Bursa sternalis diagnostiziert (4).

Veränderungen der Fußballenhaut gehören in der intensiven Putenhaltung zu den häufigsten Krankheitsbildern und können zum Ende der Mast mit sehr hohen Prävalenzen dokumentiert werden, jedoch auch bereits in der Aufzuchtphase auftreten (5). Von den bislang am 3.-5. Einstallungstag untersuchten Puten [n=1150] wurden bei 67,7 % der Küken keine Veränderungen der Ballenepidermis festgestellt. Zum zweiten Untersuchungszeitpunkt nahm die Zahl der Tiere ohne Sohlenballenveränderungen deutlich ab. Tiefgreifende Läsionen der Ballenhaut konnten bei Puten in der Aufzuchtphase bislang nicht nachgewiesen werden.

## Danksagung

Die Förderung des Vorhabens erfolgt aus Mitteln des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE); Förderkennzeichen 2810HS003.

## Literaturverzeichnis

1. Krautwald-Junghanns M-E, Ellerich R, Böhme J, Cramer K, DellaVolpe A, Mitterer-Istyagin H, et al. Erhebungen zur Haltung und Gesundheit von Mastputen in Deutschland. Berl Münch Tierärztl Wochenschr. 2009;122:271-83.
2. Mayne RK, Else RW, Hocking PM. High litter moisture alone is sufficient to cause footpad dermatitis in growing turkeys. Br Poult Sci. 2007;48:538-545.

3. Krautwald-Junghanns M-E, Ellerich R, Mitterer-Istyagin H, Ludewig M, Fehlhaber K, Schuster E, et al. Untersuchungen zur Prävalenz von Hautverletzungen bei schnabelkupierten Mastputen. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr.* 2011;124:8-16.
4. Mitterer-Istyagin H, Ludewig M, Bartels T, Krautwald-Junghanns M-E, Ellerich R, Schuster E, et al. Examinations on the prevalence of foot pad lesions and breast skin lesions in B.U.T. Big 6 fattening turkeys in Germany. Part II: Prevalence of breast skin lesions (Breast Buttons and Breast Blisters). *Poult Sci.* 2011;90:775-80.
5. Krautwald-Junghanns M-E, Ellerich R, Mitterer-Istyagin H, Ludewig M, Fehlhaber K, Schuster E, et al. Examinations on the prevalence of foot pad lesions and breast skin lesions in British United Turkeys Big 6 fattening turkeys in Germany. Part I: Prevalence of foot pad lesions. *Poult Sci.* 2011;90:555-60.

**Kontaktadresse**

Jens Hübel, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig, huebel@vogelklinik.uni-leipzig.de

## Tierschutzprobleme bei der Zucht von Nutztieren

### Bernhard Hörning

Hochschule für nachhaltige Entwicklung (FH) Eberswalde

Ziel des Beitrags ist eine kurze Übersicht über Auswirkungen der Leistungssteigerungen auf die Tiergesundheit bzw. Tiergerechtigkeit. In den letzten Jahren haben sich hierzu u. a. auch die Bundestierärztekammer und der Bundesverband verbeamteter Tierärzte kritisch geäußert. Aktuell hat die Bundestagsfraktion der Grünen im November 2010 eine kleine Anfrage zur Qualzucht an die Bundesregierung gestellt und im März 2011 ein Fachgespräch hierzu durchgeführt (6,7).

### Leistungssteigerungen und ihre Auswirkungen

In den vergangenen Jahrzehnten sind die Leistungen der Nutztiere züchterisch kontinuierlich gesteigert worden. Grund waren vor allem stagnierende bzw. sinkende Preise. Die Milchleistung liegt heute bei ca. 8.000 kg, die täglichen Zunahmen bei Mastschweinen liegen in der Praxis bei 750 g (auf Prüfstation z. T. über 1.000 g), die abgesetzten Ferkel je Sau bei 23,8 im Jahr, die Legeleistung in der Praxis bei 288 Eiern (Prüfstation 320 bzw. 330) und die täglichen Zunahmen bei Masthühnern in der Praxis bei 56 g (Prüfstation 65 g).

Das Durchschnittsalter der **Milchkühe** betrug 2009 bei Schwarzbunten 4,5 Jahre, bei Rotbunten 4,7 Jahre, bei Fleckvieh 4,8 Jahre und bei Braunvieh 5,3 Jahre (ADR-Angaben). 2008/09 waren 45,8 % der Kühe unter 4,0 Jahren alt (Angaben vit). Aus diesen Angaben errechnen sich Nutzungsdauern von unter drei Jahren. Die krankheitsbedingten Abgangsursachen haben stark zugenommen (Sterilität, Euterkrankheiten, Klauen-/Gliedermaßenkrankheiten, Stoffwechselstörungen) und machen heute fast 2/3 aller Merzungen aus. Die genannten Krankheitskomplexe sind auch die Hauptgründe für tierärztliche Behandlungen, wie es Stichproben aufzeigen. Mit steigender Leistungshöhe nimmt der Anteil der Summe der krankheitsbedingten Abgangsursachen linear zu (von 51,9 % bei < 7.000 auf 65,8 % bei > 10.000 kg/Jahr), wenn die Lebendabgänge (zur Zucht) herausgerechnet werden (Daten des vit für 2009). Mit steigender Milchleistung verschlechtern sich ebenfalls linear Fruchtbarkeitsmerkmale wie Zwischenkalbzeiten, Non-Return-Raten oder Besamungsindex (Bsp. LKV Sachsen). Analog steigen die Tierarztkosten kontinuierlich an (Bsp. Rinderreport Schleswig-Holstein bzw. Rheinland-Pfalz). Bei ca. 100 Betrieben in Schleswig-Holstein wurde bei vielen Krankheiten ein linearer Anstieg mit der Leistungshöhe festgestellt (1).

Die Zucht auf hohen Magerfleischanteil hat bekanntlich die genetisch bedingte Stressanfälligkeit von Schweinen erhöht. Neben dem Beinschwächesyndrom stehen im Vordergrund der leistungsbedingten Krankheitserscheinungen die sogenannten Belastungsmypopathien. Darunter sind Muskeldegenerationen und Störungen des Herz-Kreislaufsystems zu verstehen (z. B. die sog. 'Bananenkrankheit' oder der 'Transporttod'). Verschiedene Studien zeigten Osteochondrosen bei 55 bis 90 % der **Mastschweine** (2).

Mit zunehmender Wurfgröße nimmt das Geburtsgewicht des einzelnen Ferkels ab (begrenzte Kapazität des Uterus) und damit steigt das Gesundheits- und Mortalitätsrisiko deutlich an. Die Nutzungsdauer der **Sauen** beträgt heute nur ca. 1,5-2,0 Jahre (Remontierung 40 bis 65 % im Jahr). Stichproben zufolge findet etwa ein Viertel bis ein Drittel der Abgänge aus Fruchtbarkeitsproblemen statt und ca. 10 % der Abgänge sind durch Fundamentprobleme bedingt.

Nach Angaben des statistischen Bundesamts 2005 wurden 93,1 % aller **Legehennen** nur eine Legeperiode lang genutzt (d. h. ca. 1 Jahr). Zu den Hauptabgangsursachen bei Legehennen zählen neben Kannibalismus Erkrankungen der Legeorgane (z. B. Leistungsprüfung in Kitzingen), d. h. derjenigen Organe, welche die hohe Legeleistung realisieren. Die Eileiterentzündung (Salpingitis) wird als ‚Berufskrankheit‘ der Hühner bezeichnet. Häufig wird auch das Fettleibersyndrom (Leberverfettung) angeführt, welches mit hohen Leistungen zusammenhängt. Ebenfalls im Zusammenhang mit den hohen Leistungen steht die Osteoporose bei Legehennen (Käfiglähme). Als weitere Tierschutzprobleme sind das Töten der männlichen Küken der Legehybriden zu nennen (30-40 Millionen im Jahr in Deutschland), sowie die restriktive Fütterung der Elterntiere von Masthühnerhybriden, welche wiederum Verhaltensstörungen der Nahrungsaufnahme begünstigt (3).

Als bedeutende Krankheiten bei **Mastgeflügel** (Puten, Hähnchen) sind Herz-Kreislaufprobleme (plötzlicher Herztod, Aszites) sowie Beinschäden (z. B. tibiale Dyschondroplasie, TD) zu nennen. Verschiedene Studien zeigten Häufigkeiten der TD von 55 bis zu 90 % (2). Skelett und innere Organe können mit dem raschen Muskelwachstum nicht Schritt halten. Genannt werden auch Muskelerkrankungen wie die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur beim Broiler oder PSE-ähnliche Erscheinungen bei der Pute. Ferner sind Verhaltensprobleme zu nennen (Übersicht in 3). Aufgrund des Größenunterschiedes sind männliche Puten nicht mehr zum natürlichen Deckakt in der Lage. Die schnell wachsenden Puten- oder Hähnchenherkünfte nutzen erhöhte angebrachte Sitzstangen sowie Ausläufe kaum. Mit Ausnahme der Nahrungsaufnahme nehmen alle Verhaltensweisen im Verlauf der Mast rapide ab, analog steigt der Anteil des Ruhens. Darüber hinaus ist die Fortbewegung oft beeinträchtigt.

Für eine Bewertung der **Tierschutzrelevanz** kommen laut Tierschutzgesetz Schmerzen, Leiden oder Schäden in Frage. Auch der „Qualzuchtparagraph“ 11b nennt diese Parameter (s. u.). Bei degenerativen Gelenkerkrankungen kann davon ausgegangen werden, dass sie schmerzhaft sind. Dies gilt auch für Schweregeburten (z. B. bei der Doppellender-Rasse Weißblaue Belgier). Angenommen werden Schmerzen auch bei Knochenbrüchen (z. B. aufgrund von Osteoporose der Legehennen), der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur der Broiler und Mastputen, bei der Belastungsmiopathie der Schweine (z. B. durch Muskelnekrosen), sowie bei Aszites aufgrund von Sauerstoffmangel (2). Leiden werden allgemein in Verbindung gebracht mit Verhaltensstörungen. Hier sind mit Hinblick auf die Leistungsstörungen insbesondere die drastischen Verhaltenseinschränkungen bei schnell wachsendem Mastgeflügel zu nennen (s. u.), evtl. aber auch ein gestiegenes Erregungsniveau bei Milchkühen, fleischreichen Mastschweinen oder bei Legehennen mit daraus resultierenden Problemen wie z. B. einer stärkeren Anfälligkeit für Federpicken (vgl. 3).

### **Mögliche Maßnahmen**

Als Maßnahmen zur Reduzierung der leistungsbedingten Probleme kommen juristische, züchterische oder Managementmaßnahmen in Frage (2-4). **Managementmaßnahmen** sind wichtig, da Leistungen und Gesundheit der Nutztiere in hohem Maße auch von den Umweltbedingungen beeinflusst werden. Maßnahmen wie eine Reduzierung der Fütterungsintensität oder ein größeres Platzangebot zur Verringerung von Beinschäden etwa beim Mastgeflügel ändern allerdings nichts an den zuchtbedingten Ursachen. Darüber hinaus erscheinen sie als freiwillige Maßnahme angesichts des Preisdrucks in der Landwirtschaft unrealistisch, da sie für die Erzeuger mit Mehrkosten verbunden sind.

Als **züchterische Maßnahmen** können z. B. Fitnessmerkmale im Selektionsindex bzw. im Gesamtzuchtwert stärker gewichtet werden (z. B. Nutzungsdauer bei Milchkühen). Beispiele sind die höhere Gewichtung der Nutzungsdauer durch den deutschen Holsteinverband (von 6 auf heute 20 %), der vom gleichen Verband heute parallel verfügbare sog. Fitnessindex oder die Einführung von direkten Gesundheitsmerkmalen (Mastitis, Fruchtbarkeitsstörungen, Milchfieber) in der gemeinsamen Zuchtwertschätzung für Fleckvieh durch Süddeutschland und Österreich. Auch bei Schweinen könnte die Nutzungsdauer in die Zuchtwertschätzung aufgenommen werden. Andere Beispiele sind die Berücksichtigung von Fleischqualitätsmerkmalen wie dem intramuskulären Fettgehalt in der Schweiz oder in Dänemark, welcher mit einer höheren Fitness verbunden ist.

Als **juristische Möglichkeit** liegt ein Bezug auf das Tierschutzgesetz nahe. § 3 Nr. 1 verbietet „einem Tier außer in Notfällen Leistungen abzuverlangen, denen es wegen seines Zustandes offensichtlich nicht gewachsen ist oder die offensichtlich seine Kräfte übersteigen“. Der sog. Qualzuchtparagraph (§ 11b) ist bislang noch nie vollzogen worden (4,5). Die derzeitige Bundesregierung sieht jedoch keinen Bedarf für eine Konkretisierung (vgl. Antwort auf Anfrage der GRÜNEN, 7). Allerdings gibt es Beispiele für Leistungsbeschränkungen oder den Ausschluss bestimmter Herkünfte aus anderen Rechtsbereichen. So gelten z. B. Mindestschlachalter für Mastgeflügel im Ökolandbau (EU-Bio-Verordnung) oder in den EU-Vermarktungsnormen für Geflügelfleisch. Einige Verbände des ökologischen Landbaus begrenzen die täglichen Zunahmen von Mastgeflügel. Die EU-Bio-Verordnung schreibt vor, dass Rassen oder Linien so ausgewählt werden, dass bestimmte Krankheiten oder Gesundheitsprobleme, die „für einige intensiv gehaltene Rassen oder Linien typisch“ sind, vermieden werden. Als weitere juristische Maßnahme wird eine Festlegung maximal zulässiger Auftrittshäufigkeiten für leistungsabhängige Gesundheitsstörungen genannt (4).

### Literaturverzeichnis

1. Prien K. Tierspezifische, betriebsspezifische und saisonale Faktoren der Gesundheit von Milchkühen (eine statistische Erhebung in Schleswig-Holstein) [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2006.
2. Demmler D. Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren für die Fleischerzeugung (Schweine, Rinder, Hühner, Puten) und ihre Relevanz für § 11b Tierschutzgesetz ("Qualzucht") [Dissertation]. Berlin: Fachbereich Veterinärmedizin; 2011.
3. Hörning B. Auswirkungen der Zucht auf das Verhalten von Nutztieren. Tierhaltung, Bd. 30, Kassel: Kassel University Press; 2008.
4. Luy J. Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren – die ethische Dimension. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 2006;119:373-85.
5. Hirt A, Maisack C, Moritz J. Tierschutzgesetz Kommentar. 2. Aufl., München: Franz Vahlen; 2007. S. 375-89
6. <http://dip21.bundestag.de/dip21/btd/17/037/1703798.pdf>
7. [http://www.gruene-bundestag.de/cms/tierschutz/dok/384/384370.wenn\\_die\\_zucht\\_zur\\_qual\\_wird.pdf](http://www.gruene-bundestag.de/cms/tierschutz/dok/384/384370.wenn_die_zucht_zur_qual_wird.pdf)

### Kontaktadresse

Prof. Dr. agr. habil. Bernhard Hörning, Fachgebiet Ökologische Tierhaltung, Hochschule für nachhaltige Entwicklung (FH) Eberswalde, [bhoerning@hnee.de](mailto:bhoerning@hnee.de)

## **Umsetzung der EU-Versuchstierrichtlinie in deutsches Recht**

### **Thomas Pyczak**

Ministerium für Ländlichen Raum und Verbraucherschutz Baden-Württemberg, Stuttgart

#### **Einleitung**

Die Richtlinie 2010/63/EU des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. September 2010 zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere (in der Folge: RL) ist seit dem 09.10.2010 in Kraft. In den Mitgliedstaaten anzuwenden ist die RL ab dem 1. Januar 2013 (3).

Die RL ist in nationales Recht umzusetzen, was erhebliche Anpassungen des derzeit geltenden Tierschutzrechts erfordert, insbesondere des 5. Abschnitts des Tierschutzgesetzes (§§ 7-10a TierSchG). Wesentliche Änderungen ergeben sich insbesondere auch für den Vollzug des Gesetzes, für den die Länder zuständig sind.

Ziel des Tagungsbeitrages ist es, die aufgrund der Umsetzung der RL anstehenden inhaltlichen Änderungen im Sinne eines Überblicks darzustellen. Es wird darauf hingewiesen, dass sich aufgrund der Abgabefrist für den Beitrag im Tagungsband (Ende Juli 2011) bis zur Tagung noch wesentliche Entwicklungen im Rahmen der laufenden nationalen Umsetzung ergeben werden. Deshalb wird das gesprochene Wort von diesem Beitrag abweichen.

#### **Umsetzung der Richtlinie in nationales Recht und Anpassung der Verfahren**

Bezüglich der Darstellung des aktuellen Standes der Umsetzung auf Bundesebene wird auf den Tagungsbeitrag von Kluge, K. (BMELV) verwiesen.

In Baden-Württemberg laufen Beratungen zu den Auswirkungen der RL auf die Tätigkeit der zuständigen Behörden seit Herbst 2010.

Um die neuen Vorgaben in den Behörden und Einrichtungen zeitgerecht umsetzen zu können, müssen die nationalen Neuregelungen allen Verfahrensbeteiligten rechtzeitig vorliegen. Der gemäß Art. 61 der RL vorgesehene Umsetzungszeitpunkt 10. November 2012 ist hierfür sicher wesentlich zu spät.

#### **Die Richtlinie – wesentliche Regelungen**

Für die Behörden und Antragsteller in Deutschland resultieren aus der Richtlinie zahlreiche Veränderungen, die im Rahmen dieses Beitrags nur übersichtsweise dargestellt werden können. Wesentliche Punkte sind die:

- Einrichtung und Bedienung neuer Gremien und Verfahren
- Wesentliche Steigerung der Zahl der Genehmigungsanträge durch erweiterten Geltungsbereich und weitgehenden Wegfall des Anzeigeverfahrens
- Wesentliche Erweiterung der Vorgaben zur Bearbeitung/Prüfung der Anträge
- Einführung eines neuen Verfahrens zur rückblickenden Bewertung der Tierbelastung
- Einführung eines neuen Verfahrens zur Information der Öffentlichkeit zu Versuchsprojekten (Nichttechnische Projektzusammenfassung)
- Erweiterung der jährlich zu erstellenden Statistik

- Sowie neue Regelungen zur Durchführung der Kontrollen und Kontrollen der behördlichen Tätigkeit durch die EU-Kommission

### **Anmerkungen unter besonderer Berücksichtigung von Vollzugsfragen**

Einrichtung und Bedienung neuer Gremien und Verfahren:

a) Die RL fordert kein Gremium, das der Kommission nach § 15 Abs. 1 des TierSchG (sog. Ethikkommission) entspricht. Sie regelt in Art. 38 Abs. 3 lediglich, dass die Behörde in bestimmten Bereichen auf (ggf. auch behördeneigenes) „Fachwissen“ zurückgreift und in Art. 38 Abs. 4 lediglich als Option die Einbeziehung der Stellungnahmen „unabhängiger Dritter“ durch die Behörde. Der Autor geht derzeit davon aus, dass die bestehende Regelung im nationalen Recht im Grundsatz beibehalten wird; d. h. dass die Ethikkommissionen die Funktion des „unabhängigen Dritten“ wahrnehmen.

Darüber hinaus wird ein nationaler Ausschuss für den Schutz von für wissenschaftliche Zwecke verwendete Tiere neu eingeführt. Dieser soll die zuständigen Behörden und die Tierschutzgremien in Angelegenheiten, die mit Erwerb, Zucht, Unterbringung, Pflege und Verwendung von Tieren in Verfahren zusammenhängen und den Austausch bewährter Praktiken gewährleisten, beraten (Art. 49 Abs. 1 der RL).

b) Die Richtlinie beinhaltet keine Funktion, die dem Tierschutzbeauftragten nach § 8b des TierSchG entspricht. Gefordert wird in Art. 26 allerdings ein „Tierschutzgremium“, das in Verwendereinrichtungen mindestens aus der verantwortlichen Person (analog zu derjenigen nach § 11 TierSchG) sowie einem Wissenschaftler besteht und das auch „Eingaben von dem in Artikel 25 benannten Tierarzt erhält.“

Es ist zu hoffen, dass die nationale Umsetzung hier für eine Beibehaltung des Tierschutzbeauftragten gemäß § 8b TierSchG sorgt und eine möglichst eindeutige Vorgabe im Hinblick auf dessen Beteiligung im Tierschutzgremium, seine Beratungs- und Entscheidungsfunktionen in der Einrichtung sowie als Ansprechpartner der Behörden schafft. Eine umfassende Darstellung zu den Anforderungen der RL an die in Verfahren beteiligten Personen findet sich in Pyczak 2010 (6).

### **Erweiterter Geltungsbereich und weitgehender Wegfall des Anzeigeverfahrens:**

Die RL bezieht auch selbstständig Nahrung aufnehmende Larven, Föten von Säugetieren ab dem letzten Drittel ihrer normalen Entwicklung sowie lebende Kopffüßer ein (§ 1 Abs. 3). Insbesondere Versuche unter Verwendung der beiden ersten Gruppen werden voraussichtlich zu einer Erhöhung der Anzahl an Verfahren führen.

Bezüglich der Änderungen bei den bisherigen Anzeigeverfahren ist festzustellen, dass das sog. „Vereinfachte Verwaltungsverfahren“ (VVV) des Art. 42 der RL entgegen der Auffassung von Binder nicht dem Anzeigeverfahren nach § 8a TierSchG entspricht, sondern im Gegenteil keine wesentliche Erleichterung im Vergleich zu dem in der RL vorgesehenen Genehmigungsverfahren bringt (1). Insgesamt wurde der voraussichtliche Zweck der Einführung des VVV, nämlich bei bestimmten Projekten den Verfahrensaufwand wesentlich zu reduzieren, nicht erreicht. Der Aufwand im Rahmen der Antragstellung und -bearbeitung entspricht weitgehend dem Genehmigungsverfahren. Auf bestimmte Bestandteile, z. B. die retrospektive Bewertung, kann auch im normalen

Genehmigungsverfahren bei entsprechender Belastung „geringer als schwer“ und "ohne Verwendung von Primaten" verzichtet werden. Mögliche Haupteinrichtung bleibt somit der als Option im Rahmen der Umsetzung in nationales Recht mögliche Verzicht auf die Vorlage der „Nichttechnischen Projektzusammenfassung“ (7).

Im Rahmen der Beratung des EU-Richtlinienentwurfs hatte der Deutsche Bundesrat bezüglich des Anzeigeverfahrens folgenden Beschluss gefasst:

"Die Unterscheidung zwischen genehmigungspflichtigen und anzeigepflichtigen Tierversuchen bzw. Eingriffen und Behandlungen hat sich in der Bundesrepublik Deutschland bewährt und muss weiterhin in Anlehnung an das deutsche Tierschutzgesetz möglich sein" (2).

Diese Forderung des Bundesrates erfüllt das in der RL vorgesehene Verfahren nicht.

Für Antragsteller wie Behörden ergibt sich hier somit zukünftig ein erheblicher administrativer Mehraufwand. Ob dieser Mehraufwand auch ein Mehr an Tierschutz bedeutet, muss sich erst noch erweisen. Zumindest für gesetzlich vorgeschriebene und andere, bezüglich ihrer Genehmigungsfähigkeit eher „unstrittige“ Verfahren erscheint der Sinn dieses Mehraufwands fragwürdig.

Eine gewisse Verfahrenserleichterung ergibt sich aus der in Art. 40 Abs. 4 der RL vorgesehenen Möglichkeit, bestimmte Genehmigungen von gleichartigen Projekten zu einer Sammelgenehmigung zusammenzufassen.

#### Erweiterung der Vorgaben zur Bearbeitung/Prüfung der Anträge:

Die Umsetzung der RL erfordert erhebliche Änderungen in den bisherigen Verfahren. Auf zahlreiche Punkte ist der Autor bereits früher vertieft eingegangen, so z. B. die Berücksichtigung von Schweregraden des Art. 15 (5). Eine Übersicht über die Verfahren und ihre Auswirkungen aus Sicht der Verwaltung enthält Pyczak 2010 (6).

Art. 38 der RL sieht im Gegensatz zur bisherigen „qualifizierten Plausibilitätsprüfung“ der Angaben des Antragstellers jetzt eine materielle Prüfverpflichtung der Behörde vor, einschließlich einer Schaden-Nutzen-Analyse des Projekts, „in deren Rahmen bewertet wird, ob die Schäden für die Tiere in Form von Leiden, Schmerzen und Ängsten unter Berücksichtigung ethischer Erwägungen durch das erwartete Ergebnis gerechtfertigt sind und letztlich Menschen, Tieren oder der Umwelt zugute kommen können“.

Die in Art. 41 festgelegte Bearbeitungsfrist von höchstens 40 Arbeitstagen kann gemäß Art. 41 Abs. 2 der RL mit ausreichender Begründung und Mitteilung an den Antragsteller einmalig für einen begrenzten Zeitraum von höchstens 15 Arbeitstagen verlängert werden, wenn dies „durch den komplexen oder interdisziplinären Charakter des Projekts gerechtfertigt ist“.

In jedem Fall ist diese Frist angesichts des umfassenden Prüfauftrags der Behörde und insbesondere bei Einbeziehung von externem Sachverstand sehr kurz bemessen und erfordert ausreichende Kapazitäten bei der zuständigen Behörde sowie ggf. den beteiligten Kommissionen. Hinzuweisen ist darauf, dass die Regelung der RL im Gegensatz zur bisherigen nationalen Vorgabe (im Normalfall 3 Monate = ca. 60 Arbeitstage gemäß § 8 Abs. 5a TierSchG) keine Genehmigungsfiktion enthält (8). Insoweit bleibt unklar, was nach Ablauf der Frist passieren soll.



Rückblickende Bewertung:

Die sehr komplexe und aus Sicht des Autors nicht ganz durchdachte Regelung in Art. 39 der RL wirft insbesondere die Frage auf, wie die Behörde ein solches Instrument sinnvoll und mit vertretbarem Aufwand umsetzen soll. Dies gilt insbesondere auch für die Auswirkungen der Ergebnisse dieser Evaluierung auf die Projekte sowie die sinnvolle Berücksichtigung in der Versuchstierstatistik (vgl. Art. 54 der RL).

Prinzip ist, dass die Behörde die Bewertung der Tierbelastung anhand von Daten vorzunehmen hat, die der Projektleiter liefert. Der Sinn einer Berücksichtigung der Daten in der Statistik erscheint schon deshalb diskussionswürdig, weil diese Bewertung nicht für alle Projekte vorgeschrieben ist.

Eine versuchsbegleitende, differenzierte Bewertung der Tierbelastung wäre sicher ein gutes Instrument im Sinne eines einrichtungsinternen „refinements“. Ob sich das behördliche Verfahren in der vorgesehenen Form im Hinblick auf den bürokratischen Aufwand und die sehr groben Ergebniskategorien bewähren wird, erscheint eher zweifelhaft (5).

Information der Öffentlichkeit – Nichttechnische Projektzusammenfassung:

Die gemäß Art. 43 vorgeschriebene, nichttechnische Projektzusammenfassung soll als Grundlage für die Information der Öffentlichkeit über Projektdaten dienen.

Der Bundesrat hat in seiner Stellungnahme zum Richtlinienentwurf dieses Instrument insbesondere wegen des bürokratischen Aufwands und Bedenken im Hinblick auf den Datenschutz abgelehnt (2).

Im Rahmen der Umsetzung sind insbesondere eindeutige Vorgaben für den Inhalt und Umfang der Darstellung durch den Projektleiter zu fordern (s. a. 5).

Statistik:

Neue Vorgaben zur konkreten Ausgestaltung der Versuchstierstatistik enthält die RL nicht. Anpassungen der bestehenden Tabellen werden jedoch erforderlich, um z. B. die Vorgaben zu Schweregraden, insbesondere der retrospektiven Projektbewertungen, zu erfassen.

Soweit die in Art. 54 Abs. 1 der RL vorgegebene, zusätzliche, in 5-jährigem Turnus zu erfüllende Berichtspflicht über die Durchführung der RL in den Mitgliedstaaten der Anpassung der Regelungen an die Erfahrungen aus der Praxis dienen, ist dieses Instrument zu begrüßen.

Eine weitere Berichtspflicht wird eingeführt zur Zulassung der Verwendung anderer Tötungsmethoden als denen, die in Annex IV der RL festgelegt sind. Die Mitgliedstaaten haben der Kommission jedes Jahr hierüber „ausführliche Informationen vorzulegen“ (Art. 54 Abs. 3 der RL).

Kontrollen:

Siehe auch Anmerkungen zu 3. In der RL wird nicht differenziert, ob sich die Kontrollen lediglich auf die Einrichtungen oder auch auf einzelne Projekte beziehen sollen. Gemäß Art. 34 Abs. 3 „werden auf der Grundlage der Risikoanalyse gemäß Absatz 2 jährlich bei mindestens einem Drittel der Verwender Inspektionen durchgeführt. Bei Züchtern, Lieferanten und Verwendern von nichtmenschlichen Primaten werden jedoch mindestens einmal jährlich Inspektionen durchgeführt.“ Nach Abs. 4 erfolgt ein angemessener Teil der Inspektionen ohne Vorankündigung.

Die Durchführung von Risikoanalysen wird einen gewissen Mehraufwand bedingen. Die Zahl der Kontrollen wird in Baden-Württemberg voraussichtlich nicht wesentlich steigen.

Die – insbesondere in Verwendereinrichtungen – sicher nicht ganz unproblematische und ggf. wesentlich aufwändigere Durchführung unangekündigter Kontrollen steht offensichtlich unter besonderer Beobachtung der EU-Kommission (vgl. Art. 35 Abs. 1).

### **Schlussbemerkung**

Für die Behörden und Antragsteller in Deutschland ergeben sich aus der Richtlinie zahlreiche Veränderungen. Gewissen zu erwartenden Fortschritten bezüglich des Tierschutzniveaus steht ein erheblicher bürokratischer Mehraufwand gegenüber. Bereits jetzt ist ersichtlich, dass eine deutliche Mehrbelastung für die zuständigen Genehmigungs- und Überwachungsbehörden entstehen wird. Auch in den Versuchseinrichtungen sind erhebliche Änderungen umzusetzen. Strukturen, Gremien und Verfahrensweisen müssen etabliert werden und sich einspielen. Wünschenswert ist eine Evaluierung der Vorgaben, um diese bezüglich ihrer Konzeption und Effizienz bewerten und ggf. anpassen zu können.

### **Literaturverzeichnis**

1. Binder R. Die neue Tierversuchs-Richtlinie - Anspruch, Realität und Perspektiven, ALTEXethik. 2010;Vol.2:11–22.
2. Bundesrat. Beschluss des Bundesrates zum Vorschlag für eine Richtlinie des Europäischen Parlaments und des Rates zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere (KOM(2008) 543 endg.; Ratsdok. 15546/08); Drucksache 873/08 (Beschluss) vom 13. Februar 2009.
3. EU 2010: Richtlinie 2010/63/EU des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. September 2010 zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere; Amtsblatt der Europäischen Union L 276/33 vom 20.10.2010
4. EU 2010a: Vertrag über die Arbeitsweise der Europäischen Union - konsolidierte Fassung; Amtsblatt der Europäischen Union C 83/50 vom 30.3.2010.
5. Pyczak T. Anmerkungen zum Genehmigungsverfahren für Tierversuche gemäß dem Vorschlag für eine Richtlinie des Europäischen Parlaments und des Rates zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere unter besonderer Berücksichtigung der Anwendung von Belastungskatalogen; Dtsch Tierärztl Wschr. 2009;116:248–54.
6. Pyczak T. Die Überarbeitung der EU-Versuchstierrichtlinie aus Sicht der Verwaltung; Tagungsband DVG Fachgruppe Tierschutz Nürtingen; 2010; Gießen.
7. Pyczak T. Anzeigepflicht für bestimmte Tierversuche - Anmerkungen zum zukünftigen Verfahren auf Grundlage der Vorgaben der EU-Versuchstierrichtlinie 2010/63/EU; Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. (im Druck); 2011.
8. Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006 (BGBl. I S. 1206, 1313), zuletzt geändert durch Artikel 20 des Gesetzes vom 9. Dezember 2010 (BGBl. I S. 1934).

### **Kontaktadresse**

Dr. Thomas Pyczak, Ministerium für Ländlichen Raum und Verbraucherschutz, Baden-Württemberg, Stuttgart, thomas.pyczak@mlr.bwl.de

## Kutschpferde in der Großstadt – eine Statuserhebung

### Lutz Meißner

Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsamt, Dresden

#### Einleitung

Das Betreiben von Pferdekutschbetrieben in Großstädten, hier im historischen Stadtzentrum in Dresden besonders, ist einerseits im Ansteigen begriffen; Touristen nehmen die angebotenen Rundfahrten an. Andererseits erhöht sich die Anzahl der Anzeigen und Beschwerden über diese aus der Sicht vieler Bürger und Touristen nicht tierschutzgerechte Verwendung der Pferde.

Es soll diskutiert werden, welche Regulierungsmöglichkeiten für die zuständigen Behörden bestehen.

#### Beispiel Dresden – was passiert konkret

Kutschfahrten durch das barocke Dresden stehen im Mittelpunkt der Darstellung.

Startpunkte der Touren sind die Frauenkirche und die Hofkirche. Die Routen führen aus verkehrsberuhigten Zonen über stark befahrene, asphaltierte bzw. gepflasterte Hauptstraßen zurück zum Ausgangsort und dauern in der Regel eine knappe Stunde.

Es sind vier Kutschenbetriebe vor Ort, die derzeit aus zwei Landkreisen und der Stadt Dresden kommen. Im Einsatz sind neben normalen Kutschen auch zwei doppelstöckige Fahrzeuge, die von je zwei Kaltblutpferden gezogen werden. Die Pferde werden nach dem Einsatz in Dresden an einem ca. 1 km vom Abfahrort entfernten Platz abgeschirrt und über Nacht zum Heimatstandort gefahren.

#### Rechtliche Rahmenbedingungen – Tierschutzgesetz

Es gilt der Grundsatz, dass jeder gewesmäßig betriebene Reit- und Fahrbetrieb über eine Erlaubnis nach § 11 Abs. 1 Nr. 3c der zuständigen Behörde bedarf.

Nach durchlaufenem Erlaubnisverfahren ist der Betreiber jedes Reit- und Fahrbetriebes berechtigt, diese Tätigkeit ohne örtliche Begrenzung auszuüben. Dies führt dazu, dass per se jeder dieser Betriebe berechtigt ist auch in der Großstadt seine Dienstleistung anzubieten. Aus tierschutzrechtlicher Sicht ist eine Begrenzung der Zahl der Betriebe oder der Zahl der Kutschen nicht möglich.

Alle in Dresden tätigen Betriebe besitzen eine Erlaubnis nach § 11 Abs. 1 Nr. 3c Tierschutzgesetz.

Beim inhaltlichen Vergleich der vorgelegten Erlaubnisse sind diese je nach ausstellender Behörde mit unterschiedlichen Nebenbestimmungen und Auflagen versehen. Diese differieren hinsichtlich der von in der Erlaubnis benannten Fahrzeuge und Pferde sowie der geforderten Sachkunde der Fahrer.

Sollte keine Erlaubnis vorliegen, kann die Behörde die Tätigkeit untersagen.

#### Rechtliche Rahmenbedingungen – Straßenverkehrsrecht

Welche Möglichkeiten bestehen, ergänzend zum Tierschutzrecht, klare Regeln für diese Betriebe zu schaffen, die sowohl den Überwachungsbehörden als auch den Betrieben Rahmenbedingungen vorgeben?

In Dresden besteht derzeit keine Möglichkeit der Regulierung der Kutschenfahrbetriebe über straßenverkehrsrechtliche Sondernutzungserlaubnisse oder ähnliche Genehmigungen. Im Personenbeförderungsgesetz sind diese Fahrzeuge nicht erfasst.

Es nehmen am großstädtischen Straßenverkehr Fahrzeuge teil, die teilweise mit über 20 Personen besetzt fahren. Die Verkehrssicherheit der Kutschen kann durch die Veterinärbehörde nicht geprüft werden. Die genutzten Straßen sind auch für diesen Verkehr freigegeben, die Folge sind massive Staus hinter den im Schritt gehenden Pferden mit ihren Kutschen, oft mehrere Kutschen hintereinander. Unfallgefahren ergeben sich aus hupenden Verkehrsteilnehmern, Pferde können durchgehen und Unfälle sind an sich durchaus im Bereich des Möglichen.

Derzeit wird von der Stadt Dresden nicht regulierend eingegriffen, Sondernutzungserlaubnisse an den Endpunkten der Rundfahrten in den verkehrsberuhigten Zonen der Stadt werden nicht erteilt.

Offen bleiben auch die kommunalen Belange der Kotentsorgung, Tränkwasserbereitstellung, geregelter Abfahrtsplätze, des Pausenplatzes bzw. Abschirrplatzes, der „Lizenz zum Betreiben des Kutschenbetriebes im Stadtzentrum mit Vergabe mit Einzelkutschenerlaubnissen“ entsprechend den räumlichen Möglichkeiten an den Abfahrtsplätzen.

Weitere Eingriffsmöglichkeiten wären landeseinheitliche Vorgaben wie in Thüringen und Berlin.

### **Weiterführende Literatur**

1. Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006 (BGBl. I S. 1206, 1313), zuletzt durch Artikel 20 des Gesetzes vom 9. Dezember 2010 (BGBl. I S. 1934) geändert.

### **Kontaktadresse**

DVM Lutz Meißner, Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsamt, Dresden,  
veterinaeramt@dresden.de

## Unerlässlichheit des Schwanzkupierens beim Schwein

### Friedhelm Jaeger

Ministerium für Klimaschutz, Umwelt, Landwirtschaft, Natur- und Verbraucherschutz des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf

Nicht-tierärztlich indizierte, sondern zootechnisch begründete Eingriffe und Amputationen bei Nutztieren werden seit einiger Zeit kontrovers diskutiert. Vor allem das Kürzen von Schwänzen bei Ferkeln steht derzeit im Brennpunkt dieser Diskussion. Obwohl EU-rechtlich und nach den Vorgaben des deutschen Tierschutzgesetzes nur im besonders begründeten Einzelfall erlaubt, wird dieser Eingriff in den konventionellen Schweinehaltungen zumeist „routinemäßig“ vorgenommen. Dies sei – so die Befürworter aus der Praxis – ein Beitrag zum aktiven Tierschutz; denn dadurch könne vorbeugend das Risiko eines späteren Kannibalismus (Schwanzbeißen) mit großen Schmerzen und auch gefährlichen Infektionen bei den Mastschweinen bis hin zu Totalverlusten deutlich verringert werden. Wenn man – so die Argumentation aus der Praxis weiter – den Eingriff des Schwänzekürzens beim Saugferkel fachgerecht, z. B. unter Einsatz eines modernen Heißkupiergerätes, vornimmt, falle die tierschutzfachliche Abwägung noch eher zugunsten des prophylaktischen Kürzens aus, zumal dieser Eingriff innerhalb der ersten Lebensstage vom Landwirt selbst und ohne Betäubung durchgeführt werden darf.

Diese Diskussion ist also vielschichtig:

- Der Landwirt befindet sich hier in einem tierschutzrechtlichen Spannungsfeld, weil Rechtsvorschriften (nur im „begründeten Einzelfall“ zulässig) und Praxis („routinemäßig“ durchgeführt) nicht im Einklang stehen. Zusätzlich stellt sich die Frage nach einer Anlastung nach dem Cross-Compliance-Recht, soweit ein formaler Tierschutz-Rechtsverstoß amtlich festgestellt wird.
- Der Einzelne kann sein Management optimieren, hat jedoch bei allem Bemühen niemals die absolute Sicherheit auf Erfolg, denn es handelt sich um ein Problem im System. Dies hat auch die Agrarministerkonferenz in ihrem Beschluss am 30. April 2010 zu erkennen gegeben, in dem sie hierzu ein überregionales Lösungskonzept in Abstimmung mit Dänemark und den Niederlanden eingefordert hat.
- Kannibalismus bei Schweinen zeigt an, dass im Haltungssystem etwas nicht stimmt und die Tiere gestresst sind. Das vorbeugende Kürzen des Schwanzes trägt zwar dazu bei, dass die sichtbaren Auswirkungen weniger häufig auftreten, aber damit ist das Grundproblem nicht gelöst. Dieser Eingriff ist insofern nur rein „symptomatisch“; er verringert lediglich bis zu einem gewissen Grad das Verletzungsrisiko, ohne aber die Ursachen der Verhaltensstörung zu beseitigen. So kommt es auch in Beständen mit gekürzten Schweineschwänzen immer wieder zu Bissverletzungen an den Schwanzstummeln, aber auch an den Ohren und den Flanken. Die damit verbundene ökonomische Komponente (Tierverluste; multiple Abszesse im Schlachttierkörper) darf nicht unterschätzt werden und zeigt insofern auch in betriebswirtschaftlicher Hinsicht Handlungsbedarf auf.

- Das Tierschutzgesetz lässt zwar das betäubungslose Kürzen des Schweineschwanzes unter bestimmten Voraussetzungen zu, schreibt aber gleichzeitig vor, dass flankierend alle Möglichkeiten der Minderung von Schmerzen und Leiden auszuschöpfen sind. Nachdem sich auf dieser Grundlage bereits durchgesetzt hat, dass die Kastration männlicher Ferkel nur nach Gabe von Schmerzmitteln erfolgen darf, stellt sich nun die Frage, inwieweit diese nicht auch beim Eingriff des Schwänzekürzens angewendet werden müssen.

Angesichts der intensiven Diskussion, sowie zusätzlich befördert durch die Verknüpfung des Tierschutz-Fachrechts mit den Vorschriften des Cross-Compliance-Rechts, wurden in letzter Zeit erhebliche Anstrengungen unternommen, den Ursachen für Kannibalismus bei den Schweinen näher auf den Grund zu gehen. Nach dem derzeitigen Erkenntnisstand lassen sich folgende Formen unterscheiden:

Primärer Kannibalismus – soweit nicht bereits durch unmittelbare Verhaltensauffälligkeiten sowie durch mangelnde Sozialisation (z. B.: zu kurze Säugezeit; mutterlose Aufzucht) verursacht:

- Bei Schweinen werden bereits tägliche Gewichtszunahmen bis zu 1.000 g und sogar mehr (!) angestrebt. Diese Wachstumsraten sind nur möglich, wenn den Schweinen besonders hoch energetisches Futter angeboten wird, das aber nur einen geringen Rohfaseranteil enthält. Dies kann bei portionierter Fütterung trotz ausreichender Energiezufuhr zeitweise zu latentem Hungergefühl führen, was in Verbindung mit reizarmer Umgebung und Beschäftigungsmangel zu vermehrter Unruhe führen kann.
- Vor allem bei Flüssigfütterung wird die Nahrung schnell und ohne größere Kauaktivität abgeschluckt; dementsprechend ist der – ernährungsphysiologisch wichtige – Speichelfuß nur gering. Hinzu kommt: der besonders beim Schwein stark ausgeprägte Kautrieb kann nicht adäquat befriedigt werden.

Sekundärer Kannibalismus als Ausdruck einer überforderten Anpassungsfähigkeit (insbesondere: gestörte Darmgesundheit):

- Um das (teure) Futter möglichst optimal zu verwerten (als „ideal“ wird eine Futtermittelnutzung von 1:2,3 angestrebt), wird dieses zumeist möglichst fein vermahlen angeboten (größere Oberfläche = optimierter Aufschluss). Dies verursacht Verdauungsstörungen und kann sogar zu Magen-Darmgeschwüren führen.
- Bei rohfaserarmer Ernährung kommt es im Darm zu Dysbiosen und Fehlgärungen bis hin auch zu Veränderungen bei der Chymus-Passage. Getriggert durch immunologische Prozesse (der Dünndarm ist von den sog. Peyerschen Platten umschlossen = es ist **das** immunologische Zentrum beim Schwein) kommt es zur Blutzirkulationsstörung in der feinen Endstrombahn bis hin zum Absterben von peripherem Gewebe.

Beim Schwein wird dies sichtbar an Nekrosen am Ohrtrand und Schwanzstummel, die bezeichnenderweise oft parallel auftreten. Diese Nekrosen verursachen Juckreiz, es tritt

Gewebeflüssigkeit aus, sodass dies dann für Artgenossen einerseits ein Anreiz zum Beknabbern und für das betroffene Tier zur Duldung ist.

Abhilfe kann nur durch Optimierung des betrieblichen Managements geschaffen werden. Besonders wichtig ist dabei aber auch, dass den Schweinen ergänzend Rohfaser (z. B. Rübenschnitzel, Stroh/Heu oder Apfelbaumreisig) angeboten wird, das sie zerkauen (Speichelfluss!) und abschlucken können. Dadurch könnte zugleich auch der Spieltrieb befriedigt werden und eine Erklärung dafür gefunden werden, warum Ketten, Bälle und Autoreifen wegen deren mangelnder Verformbarkeit als Beschäftigungsmaterial ungeeignet sind.

Gleichwohl ist bereits jetzt absehbar, dass ungeachtet aller Maßnahmen zur Verbesserung, der Haltung und Fütterung bei Schweinen es immer ein Restrisiko der Caudophagie geben wird. Daher sollten schon jetzt Überlegungen angestellt werden, wie dieses Restrisiko aufgefangen werden kann, wenn es einen Schweinehalter unverschuldet trifft. In diesem Zusammenhang könnte über einen „Solidarfonds“ nach dem Vorbild des EU-Mitgliedstaats Österreich nachgedacht werden: Diejenigen Schweinemäster, die Tiere mit **gekürztem** Schwanz einstellen, zahlen einen bestimmten Beitrag in einen Fonds, aus dem dann diejenigen Mäster „entschädigt“ werden, bei denen es bei der Mast von Schweinen mit **ungekürztem** Schwanz zum Kannibalismus mit Verlusten kommt. Diese Regelung betreffe dann auch Schweine aus anderen EU-Mitgliedstaaten (insbesondere Dänemark und Niederlanden), da die Risiko-Umlage – soweit dieses Konzept mehrheitliche Zustimmung erfährt – herkunftsunabhängig festgesetzt werden müsste.

Bei diesem Problemkreis bedarf es einer besonders engen Abstimmung mit den Wirtschaftsbeteiligten.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. Friedhelm Jaeger, Ministerium für Klimaschutz, Umwelt, Landwirtschaft, Natur- und Verbraucherschutz des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf, Friedhelm.Jaeger@mkulnv.nrw.de

## **Erfahrungen mit der Haltung unkupierter Schweine in der Schweiz**

**Patricia Scheer**

SUISAG Schweinegesundheitsdienst, Bern (Schweiz)

### **Tierschutz in der Schweiz**

Die Schweiz hat zusammen mit den nordischen Ländern seit jeher eine Vorreiterrolle im Tierschutz in Europa. Diese Politik ist möglich, weil die Schweiz keine lebenden Schweine importiert und auch nur wenig Fleisch importiert wird, da sonst hohe Zölle anfallen. Daher wurde schon in der Tierschutzrevision vom 1.9.2001 das Schwanzkupieren ohne Schmerzausschaltung verboten. Dies bedeutete faktisch das Verbot des Schwanzkupierens, da ein Tierarzt die Schmerzausschaltung hätte machen müssen. Effektiv verboten wurde das Schwanzkupieren bei Schweinen erst mit der Tierschutzrevision von 2008. Anfänglich war die Skepsis unter den Mästern hoch, ob die Haltung der Tiere mit intakten Schwänzen durchführbar wäre. Die Praxis zeigte dann jedoch sehr schnell, dass das Mästen dieser Tiere auch in reizarmer Umgebung möglich ist. Weitere tierschutzrelevante Unterschiede sind die regelmäßige Gabe von Beschäftigungsmaterial und die freie Haltung der Sauen, die nur 10 Tage während der Rausche eingesperrt werden dürfen. Mindestens 30 % der Masttiere in der Schweiz werden in Labelbetrieben gehalten, in denen ein noch höherer Tierschutz verlangt wird, wie eingestreute Liegefläche, Auslauf und größere Abferkelbuchten. Die restlichen Tiere stehen in konventionellen Betrieben, die den staatlich vorgeschriebenen Tierschutz erfüllen. Dieser verlangt lediglich, dass die Tiere während einer Stunde Beschäftigung zur Verfügung haben, wie Stroh, Hobelspäne oder andere kau- und essbare Fasern oder bei einer ad-libidum-Fütterung ein aufgehängtes Weichholz zur Verfügung haben. Diese Tiere stehen oft auf Vollspaltenboden ohne jeglichen Auslauf mit wenig Licht, die Haltung ist also sehr ähnlich wie in Betrieben in Europa. Die Vorschrift, dass den Tieren Beschäftigung angeboten werden muss, hat sicher dazu beigetragen, dass der Schwanzkannibalismus trotz unkupierter Schwänze in der Schweiz eher selten vorkommt.

### **Ursachen für Schwanzkannibalismus**

Unwohlsein der Schweine und dadurch gesteigerte Aktivität führt oft zu Kannibalismus. Es können fünf Ursachenkomplexe definiert werden:

- Beschäftigungsmangel: das Schwein ist ein sehr neugieriges Tier. In der Massentierhaltung kann dieses Verhalten nicht ausgelebt werden, da die Stallungen möglichst sauber und leicht zu reinigen sein müssen. Beschäftigung kann jedoch auch auf Vollspaltenboden in verschiedenen Formen angeboten werden, z. B. in Strohraufen oder Pressstrohwürfel in Spendern. Am besten bewährt hat sich eine bodendeckend mit Stroh, Sägemehl oder Hobelspänen eingestreute Fläche, wo die Tiere das Wühlverhalten ausleben können. Kann der Erkundungstrieb nicht an der Umgebung ausgelebt werden, wird der Nachbar angeknabbert.
- Fütterungsfehler: Defizite in der Versorgung mit Protein, spezifischen Aminosäuren, Mineralstoffen und Energie führen zu Unwohlsein und Unruhe der Schweine. Diese suchen alternative Futterquellen und beknabbern den Schwanz des Nachbarn. Oft führt auch eine zu tiefe Fütterungskurve oder zu wenig Fressplätze zu Kannibalismus. Fütterungsfehler sollten in der heutigen Zeit nicht mehr vorkommen.



- Zu hohe Belegdichte: Dieser Zustand kann vorkommen, wenn zu viele Schweine eingestallt werden oder wenn diese zu schwer werden (kein Abtransport). Interessanterweise führt oft schon eine geringe Überbelegung zu Schwanzkannibalismus.
- Klimamängel: schlechte Luftqualität, Zugluft, zu kalte resp. seltener zu heiße Ställe und zu hohe Luftfeuchtigkeit führen oft zu Kannibalismus. Wahrscheinlich wollen die Tiere alle an klimatisch günstigen Orten liegen, von denen es zu wenig gibt. Es kommt dann zum Wegbeißen des Konkurrenten.
- Krankheiten: Respiratorische Krankheiten (Influenza, HPS, etc.), Durchfall, starke Verwurmung und PCV Infektionen führen zu Unwohlsein der Tiere, indem sie den Bedarf an Nährstoffen ändern. Die Schweine suchen – wie bei den Fütterungsfehlern – nach alternativen Futterquellen, wozu sich der Schwanz des Nachbarn sehr gut eignet. Wird die Grundkrankheit behoben, so hört der Kannibalismus oft auf.

### Vorbeugung

Die Umstellung auf die Mast von unkupierten Tieren ist den Schweizer Mästern anfangs nicht leicht gefallen. Die Skepsis war groß. Doch das Gesetz musste umgesetzt werden. Auf vielen Betrieben gibt es keine Probleme. Betriebe mit klimatischen Mängeln müssen saniert werden, d. h. Ursachen wie Kältebrücken oder Zugluft müssen eliminiert werden. Oft reicht es, dass die Temperatur den Bedürfnissen der Tiere angeglichen wird (bei der Einstallung schön warm, mit steigendem Gewicht immer kühler). Das Anbieten von kau- und fressbarem Material (Stroh, Heu, Silage, Pressstrohwürfel, Chinaschilf, Tannenäste, Weichholz etc.) dient sowohl der Beschäftigung als auch der Sättigung. Andere Beschäftigungsmaterialien wie Ketten, Pneus und Bälle verlieren sehr schnell an Reiz, insbesondere wenn sie verdreht sind. Lüftungsfehler, Fütterungsfehler und Überbelegungen müssen strikt vermieden werden.

Das Kupieren des Schwanzes hindert die Schweine nicht daran, den Kannibalismus an anderen Körperstellen auszuleben, z. B. Ohren, Flanken, Gliedmassen.

### Therapie

Die wichtigste Therapie ist die Eliminierung möglicher Ursachen des Kannibalismus. Im Weiteren ist zu eruieren, ob es sich um einen einzelnen Beißer handelt oder ob schon mehrere Tiere beißen. Einzelbeißer müssen sofort aus der Gruppe entfernt werden und entweder separiert gehalten oder geschlachtet werden. Vom Kannibalismus stark betroffene Tiere werden in eine Krankenbucht gebracht und antibiotisch bis zur Abheilung behandelt. Um eine ganze Gruppe zu beruhigen hat sich die Gabe von Magnesium über das Futter bewährt (3-4 g für ein schweres Masttier während 10 Tagen). Auch die Gabe von Viehsalz am Boden (Cave-Wasserversorgung), von Brennesseln oder Tannenzweigen kann die Tiere ablenken. Manchmal helfen auch homöopathische Mittel. Das Besprayen der blutenden Schwänze mit bitteren Substanzen ist oft nicht sehr hilfreich.

### Schwanzkannibalismus in der Schweiz

Der Schweinegesundheitsdienst besucht einmal jährlich die ihm angeschlossenen Betriebe. Im Jahr 2010 wurden 2082 Mastbetriebe besucht, in denen bei 282 Betriebsbesuchen (14 %) Kannibalismus festgestellt wurde. Auf 29 stark von Schwanzkannibalismus betroffenen Betrieben konnten folgende mögliche Ursachen eruiert werden (Mehrfachnennungen möglich): Luftqualität [6], wurden mit Kannibalismus geliefert [5], zu kalt [4], Luftzug [2], zu wenig Beschäftigung [2], HPS-

Einbruch [2], übergewichtige Tiere [1], Troglänge zu kurz [1], Grippe [1], Verwurmung [1], Futter [1]. Zehn dieser Betriebe konnten bis Mitte 2011 nachbesucht werden, auf zwei Betrieben persistierte der Kannibalismus, auf acht Betrieben wurde kein Kannibalismus mehr festgestellt. Von den 29 stark betroffenen Mastbetrieben waren acht Labelbetriebe, in denen den Schweinen eine mit Stroh eingestreute Liegefläche zur Verfügung haben. Bei den anderen 21 Betrieben handelt es sich um konventionelle Betriebe.

Im gleichen Jahr wurden auch 2833 Besuche auf Zuchtbetrieben gemacht. Bei 167 Betriebsbesuchen (6 %) wurde Kannibalismus bei Aufzuchtferkeln festgestellt. In 13 dieser Betriebe wurde starker Kannibalismus festgestellt. Es handelte sich bei allen 13 Betrieben um Nicht-Labelbetriebe. Die Ursachen des Kannibalismus waren sehr vielfältig: Mäuseplage, Überbelegung, Durchfall, Influenza, HPS-Einbruch, zu kalter Stall, Zugluft, schlechte Luftqualität und Beschäftigung zwar im vorgeschriebenen Rahmen aber tierwohltechnisch zu wenig. Zehn dieser Betriebe wurden nachbesucht. Auf acht Betrieben trat kein Kannibalismus mehr auf, nachdem die Ursachen behoben wurden. Auf einem Betrieb wurde eine starke Besserung verzeichnet und auf einem Betrieb persistierte das Problem, obwohl kleinere Buchten und Ferkelnester eingebaut wurden.

### **Zusammenfassung**

Das Mästen von Tieren mit intakten Schwänzen ist auch in reizarmer Umgebung möglich. Die Ursachen für das Auftreten von Kannibalismus in der Schweiz können oft auf die bekannten Auslöser zurückgeführt werden. Voraussetzung ist daher ein optimales Klima, adäquate Fütterung und keine Überbelegung. Wird den Tieren zusätzlich Beschäftigung angeboten, verringert sich das Kannibalismusrisiko stark.

### **Weiterführende Literatur**

1. Götz M. Alternativen zum Schwanzcoupiere bei Schweinen. STS Merkblatt, Schweizer Tierschutz STS, Basel.
2. Edwards S. What do we know about tail biting today. Proceedings of 3rd European Symposium of Porcine Health Management; 25.-27.5.2011; Espoo, Finland. S.35-43.

### **Kontaktadresse**

Dr. Patricia Scheer, SUISAG SGD, Bern, psc@suisag.ch

## Optimierung der nationalen Nerzhaltung nach Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung

**Elke Heyn, Shana Bergmann, Angela Hagn, Leandra Sabass, Sandra Brandl, Michael Erhard**

Department für Veterinärwissenschaften, Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der Tierärztlichen Fakultät, LMU München

### Einleitung

Die kommerzielle Pelztierhaltung steht in der heutigen Zeit oft im Mittelpunkt von emotionalen Diskussionen in der Gesellschaft. Aus Tierschutzgründen stellt sich stets die Frage, wie das Wohlbefinden von intensiv gehaltenen Pelztieren verbessert werden kann. Daraus ergeben sich auch konkrete Anforderungen an die Haltungssysteme.

Aus zahlreichen Publikationen ist bekannt, dass der Amerikanische Nerz in der freien Wildbahn semiaquatisch lebt, d. h. die Nähe zu Wasser bevorzugt. In der bisherigen kommerziellen Nerzhaltung wird auf dieses Bedürfnis nach offenen Wasserflächen zum Schwimmen nicht eingegangen. Zahlreiche Studien untersuchten den Einfluss von fehlenden Schwimmgelegenheiten auf das Wohlbefinden der Nerze und stellten hier Zusammenhänge zwischen fehlendem Schwimmwasserangebot und gestörtem Wohlbefinden her.

Die Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung vom 12. Dezember 2006, geändert durch die Verordnung vom 01. Oktober 2009 enthält erstmals konkrete Vorschriften zur Haltung von Pelztieren. Hier wird den Empfehlungen des Europarats in Bezug auf Pelztiere Rechnung getragen, welche Forschungen zu Haltungsvorrichtungen empfehlen, die u. a. das Bedürfnis nach angemessener Bewegungsfreiheit befriedigen und den Zugang zu Wasser zur Thermoregulation und zum Schwimmen sowie andere Formen des Sozialverhaltens und des Erkundungsdrangs berücksichtigen.

Daher schreibt die aktuelle TierSchNutzVO für Nerze ein Schwimmbecken je Haltungseinheit mit einer Wasseroberfläche von mindestens 1 m<sup>2</sup> und einer Wassertiefe von mindestens 30 cm vor. Welche Form oder Maße das Becken aufweisen soll, ist jedoch nicht näher definiert.

Im Rahmen der durchgeführten Studien wurde versucht, passende Wasserbecken zu entwickeln, die es den Tieren erlauben, ihre natürlichen Bedürfnisse hinsichtlich Wasser zu befriedigen. Mit Hilfe dieser Untersuchungen sollte ein Haltungssystem entwickelt werden, das den Ansprüchen nach speziesspezifischem Verhalten der Tiere gerecht wird, der derzeit geltenden TierSchNutzVO entspricht und auch unter Praxisbedingungen umgesetzt werden kann.

### Tiere, Material und Methode

Alle in den Studien eingesetzten Nerze wurden entweder nach dem Absetzen vom Muttertier in der 9. Lebenswoche von einer kommerziellen Farm bezogen oder stammten aus der eigenen Nachzucht. Neben Verhaltensbeobachtungen fand in allen Studien bei den Tieren alle zwei Wochen eine Gesundheitsbeurteilung (Körpergewicht, Allgemeinbefinden, Fellqualität, Verletzungen) statt. Des Weiteren wurde die Wasserqualität (Gesamtkeimgehalt, *Enterobacteriaceae*) der angebotenen Wasserbecken in regelmäßigen Abständen untersucht.

## Durchgeführte Studien

### 1. Teil: „Grundlagenforschung“ zur Wasserbeckennutzung

Im ersten Teil der Studie wurden grundlegende Daten erhoben: Der Hauptaugenmerk dieses Teils bestand darin, festzustellen, ob Wasserbecken, die zum Schwimmen geeignet sind von den Nerzen angenommen werden und wenn ja, welche der angebotenen Varianten, die sich in Form, Größe oder Tiefe unterschieden, bevorzugt aufgesucht wurden. Dazu wurden den Nerzen (20 Nerze pro Gruppe) in einer seminatürlichen Haltungsumwelt (zwei Freilandareale mit 290 m<sup>2</sup> Grundfläche) je drei unterschiedliche Wasserbecken zur freien Verfügung gestellt. Es standen eine rechteckige „Schwimmrinne“ (Wasserfläche ca. 20 m<sup>2</sup>, Tiefe ca. 30 cm), ein runder „Teich“ (Wasserfläche ca. 4,9 m<sup>2</sup>, Tiefe ca. 80 cm) und ein fließender „Bach“ (Länge ca. 10 m, Tiefe 3-4 cm mit zwei Vertiefungen) zur Verfügung.

Sowohl die Ergebnisse der Direkt- als auch der Videobeobachtung zeigten, dass die Nerze beider Gruppen grundsätzlich alle drei angebotenen Wasserbecken annahmen und von Versuchsbeginn bis Ende nutzten. Dabei konnte im Verlauf von Ende Juli bis Anfang Dezember eine tendenziell steigende Nutzungsintensität festgestellt werden. Bei dem Vergleich der Becken zeigten die Ergebnisse eine eindeutige Präferenz für die Schwimmrinne. Diese wies über den gesamten Zeitraum gesehen die längste Aufenthaltsdauer auf. Der Bach wurde insgesamt am kürzesten aufgesucht. Die Haltung von Jungnerzen in der Gruppe mit freiem Zugang zu Schwimmbecken war sowohl hinsichtlich der Akzeptanz der Tiere als auch hinsichtlich des guten Gesundheitszustands der Nerze und der hygienisch einwandfreien Qualität des Badewassers erfolgreich. Die Ergebnisse dieser Studie legen die Verwendung eines Wasserbeckens mit ca. 30 cm Tiefe nahe. Fließendes Wasser ist nach den Ergebnissen dieser Studie nicht notwendig.

### 2. Teil: Umsetzung der gewonnen Erkenntnisse

Ziel des zweiten Teils der Studie war es, die gewonnen Erkenntnisse aus der „Grundlagenforschung“ in einem Haltungssystem umzusetzen, das der TierSchNutzVO entspricht.

Bei dem Versuchsdurchgang wurden je acht Volieren mit vier Nerzen (2 Fähen, 2 Rüden) und weitere acht Volieren mit sechs Nerzen (3 Fähen, 3 Rüden) ausgestattet. Die jeweiligen Volieren wiesen eine Grundfläche von 4 m<sup>2</sup> auf, waren mit erhöhten Sitzbrettern und einer Einstreukiste mit Sägespänen ausgestattet. Die Volieren mit der erhöhten Tierzahl waren zusätzlich noch mit einem klappbaren Zwischengitter versehen. Außerhalb der Voliere befand sich über die gesamte Länge der Voliere eine vergitterte Schwimmrinne (Länge 2 m, Breite 50 cm, Tiefe 30 cm, Wasserfläche von 1 m<sup>2</sup>), die für die Nerze über zwei Klappen von der Voliere aus zugänglich war.

Die abgesetzten Jungtiere ließen in der Schwimmrinnennutzung große Unterschiede erkennen. Im Mittel steigt die Nutzung bis September an, um dann im November wieder abzufallen. Die Nutzung der Wasserbecken wurde aufgeteilt nach Bewegung am Wasser, Trinken, Gründeln und Schwimmen/Tauchen. Die Hauptaktivität der Nerze besteht aus der Bewegung am Wasser, d. h. Auf- und Abtauchen entlang des Wasserbeckens, gefolgt von Trinken und „Gründeln“ (Tier steht mindestens mit den Hinterpfoten auf dem Beckenrand. Der Kopf des Tieres taucht in das Wasser). Teilweise wird auch der Oberkörper mit ins Wasser getaucht). Im Vergleich zum ersten Teil der Studie nahm Schwimmen und Tauchen nur einen sehr geringen Anteil ein. Dieses Ergebnis lässt vermuten, dass die zunächst angebotenen Schwimmrinnen, evtl. aufgrund der Form oder der

Lokalisation außerhalb der Voliere, nicht adäquat für die Schwimmbedürfnisse von Nerzen beschaffen waren.

Zusätzlich erwies sich die Nässe auf dem Betonboden, die durch Witterungseinflüsse in das nicht komplett überdachte Haltungssystem gelangte, als problematisch.

### 3. Teil: Erste Optimierung der Haltungseinrichtungen für Nerze

Nach den im zweiten Teil der Studien gemachten Erfahrungen wurden die Haltungseinrichtungen in einem ehemaligen Stallgebäude neu aufgebaut. Fenster und Türen des Gebäudes wurden ausgehängt, sodass in den Räumen annähernd außenklimatische Bedingungen gegeben waren. Das Wasserbecken wurde als quadratische Wanne mit den Außenmaßen von 1x1 m (Wassertiefe 30 cm) direkt in der Voliere platziert. Insgesamt nahmen 16 Volieren á 3 Nerze (8 Gruppen männlich, 8 Gruppen weiblich) an der Studie teil. Der Betonboden wurde im Gegensatz zu der vorherigen Studie mit Gummimatten ausgelegt.

Erste Auswertungen der Verhaltensbeobachtungen zeigen, dass diese Wasserbecken innerhalb der Voliere häufiger genutzt werden als die vorherige Schwimmrinne, die außen angebracht war. Durch das Stallgebäude gelangt außer durch die Aktivitäten der Nerze am Wasserbecken und den routinemäßigen Reinigungsarbeiten keine weitere Nässe durch Witterungseinflüsse in die Haltungssysteme. Ebenso wie im zweiten Teil der Studie wurden die Einstreukisten mit Holzspänen sehr gut von den Nerzen zum Abtrocknen nach dem Wasserbad, zum Spielen mit Artgenossen oder auch zum Ruhen verwendet. Die erhöht angebrachten Bretter dienten als Aussichtsplattform und aber auch zum Schlafen und wurden von den Nerzen gerne angenommen.

### **Schlussfolgerungen**

Die Nutzung der Wasserbecken im 2. und 3. Teil der Studie war deutlich schlechter als dies unter seminaturalen Bedingungen im ersten Teil der Studie der Fall war. Die Nerze nutzen zwar das Areal um das Wasserbecken für zahlreiche Aktivitäten, die Schwimmaktivität war aber geringer ausgeprägt. Die Tiefe von 0,3 m dürfte keine Rolle gespielt haben, da unter seminaturalen Bedingungen das Becken mit dieser Wassertiefe sogar bevorzugt wurde. Ein offenes Wasserbecken stellt nach unserer Ansicht eine essenzielle Ressource für das Normalverhalten von Nerzen dar. Da Tiere nach dem deutschen Tierschutzgesetz § 2 verhaltensgerecht unterzubringen sind, darf auf Schwimmbecken nicht verzichtet werden.

Wie im 1. Teil gezeigt, nutzen die Nerze die Wasserbecken gerne zum Schwimmen und somit kann daraus nur geschlossen werden, dass die Größe (1 m<sup>2</sup>) und/oder auch die Form der Becken möglicherweise nicht ausreichend oder attraktiv genug ist. Dies kann nur durch weitere Untersuchung geklärt werden. Ein Wasserbecken muss aber unstrittig Bestandteil eines Haltungssystems für Nerze sein, da dies für die verhaltensgerechte Unterbringung im Rahmen des Normalverhaltens essenziell ist.

Weiterer Optimierungs- und Forschungsbedarf ist gegeben, da in unseren Studien das Haltungssystem erstmals getestet wurde und bisher nur einige Optimierungen erfolgen konnten. Die ökonomische Verwertbarkeit von Nerzfellen darf aber im Sinne des Tierschutzes im Kontext einer artgemäßen Haltung von Tieren keine Rolle spielen. Inwieweit die zur Verfügung stehenden Farmnerze unter kommerziellen Gesichtspunkten überhaupt tiergerecht gehalten werden können, müssen weitere wissenschaftliche Untersuchungen zeigen.

Die Förderung des Projektes erfolgte aus Mitteln des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE).

**Kontaktadresse**

Dr. Elke Heyn, Department für Veterinärwissenschaften, Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der Tierärztlichen Fakultät, LMU München,  
e.heyne@tierhyg.vetmed.uni-muenchen.de



Schwerpunkt

# 7 VETERINARY PUBLIC HEALTH: LEBENSMITTELSICHERHEIT

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

## Risikobewertung – zentrales Element der EU-Verbraucherschutzpolitik

**Andreas Hensel, Klaus-Jürgen Henning**

Bundesinstitut für Risikobewertung

Als Stunde Null der modernen EU-Verbraucherschutzpolitik wird weithin die BSE-Krise am Anfang des Jahrhunderts angesehen. In deren Folge hat der europäische Gesetzgeber Risikobewertung und Risikokommunikation auf der einen Seite und Risikomanagement auf der anderen Seite institutionell getrennt.

Mit der Trennung sollen intransparente Einflüsse auf den wissenschaftlichen Bewertungsprozess im Falle eines – vermuteten – gesundheitlichen Verbraucherrisikos möglichst weitgehend ausgeschlossen werden.

Auf den wissenschaftlichen Bewertungsprozess und sein veröffentlichtes Ergebnis sollen danach die vielgestaltigen Schritte der politischen und administrativen Umsetzung folgen. Dieser zweite Prozess, die Verfahren des Risikomanagements, folgt durchaus anderen Einflüssen als der Prozess der wissenschaftlichen Bewertung. Die Trennung der Prozesse soll die Verantwortung der jeweils Beteiligten stärken.

Die Risikobewertung auf europäischer Ebene ist hinsichtlich Lebensmittel und Futtermittel Sache der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit, der EFSA. Deutschland hat die Verbraucherschutzinstitutionen des Bundes ebenso wie die Europäische Union nach Risikobewertung und Risikomanagement getrennt. Daher existiert auf nationaler Ebene ein direktes Pendant zur EFSA, das Bundesinstitut für Risikobewertung, mit vergleichbaren Aufgaben.

Ziel der Risikobewertung ist es, Risiken anhand der vorliegenden Daten wissenschaftlich zu beurteilen, um die Gesundheit der Bevölkerung bestmöglich zu schützen. Dazu gehört auch die Risikokommunikation. Durch sie soll Näheres über das Risiko mitgeteilt werden und zwar in adäquater Form, zielgruppenorientiert und transparent.

So soll selbständiges Handeln der Wirtschaft und der Verbraucher ermöglicht und riskantes Ausweichverhalten vermieden werden. Die Risikobewertung ist Basis jeder Maßnahme des Verbraucherschutzes, sei es durch die Wirtschaft oder durch den Staat. Und offene Kommunikation stärkt wiederum die Verantwortung der Beteiligten.

Risikobewertungen müssen in hoher Zahl und mit großer Kontinuität, in kurzen Fristen und nach zumindest in den verschiedenen Rechtsgebieten jeweils einheitlichen Maßstäben abgegeben werden und sie müssen dem sich wandelnden Stand der Wissenschaften entsprechen. Sie müssen auf eine Weise formuliert werden, die für die Regulierer der Gefahren und andere Adressaten verwendbar ist und sie müssen vor Gericht und im wissenschaftlichen Wettbewerb Bestand haben.

Die Kommunikation von Risikobewertungen zum Zwecke der Lebensmittel- und Futtermittelsicherheit befruchtet die wissenschaftliche Debatte und holt sie aus dem Elfenbeinturm.

Auch in Krisen kann die Wissenschaft über Risikobewertungen streiten, ohne gleich für das Ergebnis verhaftet zu werden. So entsteht ein öffentlicher Diskurs, in dem EU-Kommission sowie Parlamente und Regierungen der Mitgliedstaaten sich ihre Meinung bilden können.

Bei der Diskussion von EHEC, Dioxin und Pestiziden hat sich gezeigt, dass die Temperatur der realen Gefahr nicht unbedingt der Hitze des gefühlten Risikos entspricht.

Ein Risiko beschreibt die Wahrscheinlichkeit des Eintritts eines Schadens und diese ist vom Gefährdungspotenzial und der Exposition abhängig. Die Bewertungskriterien von gerade den



Experten, die sich für ein spezielles Risiko verantwortlich fühlen, kontrastieren häufig mit den Kriterien von anderen Wissenschaftlern und Laien.

Bei der Risikowahrnehmung sind nicht nur nachweisliche Erkrankungs- und Todesfälle und die Anzahl der durch falsche Werbung in Europa getäuschten Verbraucher relevant. Es spielen vielmehr auch Parameter wie Bekanntheit des Risikos, Kontrollierbarkeit, Katastrophenpotenzial, Freiwilligkeit und Schrecklichkeit eine Rolle.

Die vergangenen zehn Jahre haben gezeigt, dass sich die Auftrennung von Risikobewertung und Risikomanagement gelohnt hat und die Risikobewertung zum wissenschaftlichen Kernelement und Ausgangspunkt der europäischen Verbraucherschutzpolitik geworden ist.

**Kontaktadresse**

Klaus-Jürgen Henning, Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin, [Klaus.Henning@bfr.bund.de](mailto:Klaus.Henning@bfr.bund.de)

## **Aktuelle Gesichtspunkte aus dem Lebensmittel- und Fleischhygienerecht**

**Karin Schindler**

Thüringer Ministerium für Soziales, Familie und Gesundheit, Erfurt

### **Lebensmittelrecht**

Das europäische Lebensmittelrecht unterliegt einer ständigen Fortentwicklung. Neben der Aktualisierung bestehender Vorschriften erfolgt eine schrittweise Überführung der Inhalte von EU-Richtlinien in unmittelbar geltende Verordnungen. Ein aktuelles Beispiel dafür ist die Verordnung des Europäischen Parlaments und des Rates betreffend die Information der Verbraucher über Lebensmittel. Die Verordnung, über die seit Anfang des Jahres 2008 beraten wird, tritt an die Stelle der bisherigen Etikettierungsrichtlinie 2000/13/EG und der Nährwertkennzeichnungsrichtlinie 90/496/EWG. Die darin enthaltenen Kennzeichnungsbestimmungen werden gestrafft und ergänzt durch spezielle Regelungen für bestimmte Lebensmittel, so dass künftig alle wesentlichen Kennzeichnungsvorschriften für Lebensmittel in einem Rechtsakt zusammengefasst sind. Hervorzuheben ist die Einführung der verpflichtenden Nährwertkennzeichnung für Lebensmittel in Fertigpackungen, die nur noch wenige Ausnahmen zulässt. Die Verordnung enthält auch die Mindestangaben bei unverpackten Lebensmitteln und ermächtigt die Mitgliedstaaten, für diesen Bereich weitergehende Regelungen zu treffen.

Der Verordnungsvorschlag wurde nach Zustimmung des Rates im Juli 2011 vom Europäischen Parlament angenommen. Die Vorschriften sollen drei Jahre nach Verkündung der Verordnung in Kraft treten. Für die verbindliche Nährwertkennzeichnung ist eine Übergangsfrist von fünf Jahren vorgesehen.

Mit dem zweiten Gesetz zur Änderung des Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuches (LFGB) erfolgte die Einführung neuer Meldepflichten für private Labore, für Lebensmittel- und Futtermittelunternehmer sowie für die Behörden. Hintergrund dieser Vorschriften ist ein Aktionsplan, der im Zuge der sog. „Dioxin-Krise“ im Januar 2010 entwickelt wurde.

Der neue § 44 Abs. 4a LFGB sieht eine Meldepflicht für Labore vor, wenn aufgrund der Analyseergebnisse von Lebensmittelproben Grund zu der Annahme besteht, dass ein Lebensmittel einem Verkehrsverbot nach Artikel 14 Abs. 1 der Verordnung (EG) Nr. 178/2002 unterliegen würde. Sowohl die Lebensmittelwirtschaft als auch die privaten Labore haben im Gesetzgebungsverfahren darauf hingewiesen, dass die Labore in der Regel überfordert sein dürften, eine Beurteilung abzugeben, ob ein Lebensmittel als nicht sicher einzustufen ist. Das sei insbesondere deshalb anzunehmen, weil häufig keine umfassende Begutachtung durch die Lebensmittelunternehmer in Auftrag gegeben wird, sondern lediglich die Analyse einzelner Parameter. Der Gesetzgeber ist diesen Einwendungen nicht gefolgt. Kritisch anzumerken ist, dass mit der Regelung in die den Lebensmittelunternehmern nach Artikel 19 der Verordnung (EG) Nr. 178/2002 obliegende Verantwortung eingegriffen wird.

Der neue § 44a LFGB sieht eine Mitteilungspflicht des Lebensmittelunternehmers über die ihm vorliegenden Untersuchungsergebnisse von Gehalten an gesundheitlich nicht erwünschten Stoffen vor, unabhängig von einer Höchstmengenüberschreitung. Die Reichweite der Verpflichtung, insbesondere die Frage, auf welche nicht erwünschten Stoffe sich Mitteilungspflichten beziehen, soll

durch Rechtsverordnungen geregelt werden. Bis dahin gelten sie ausschließlich für Dioxine und PCB. Die Behörden sind verpflichtet, die ihnen vom Lebensmittelunternehmer übermittelten Daten an das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit weiterzugeben.

Die 6. Verbraucherschutzministerkonferenz hat am 17. September 2010 die Länderarbeitsgemeinschaft Verbraucherschutz mit der Entwicklung eines Konzeptes für ein bundesweit verbindliches Modell zur betriebsbezogenen Veröffentlichung von Ergebnissen der amtlichen Lebensmittelkontrolle beauftragt. Der daraufhin erarbeitete Vorschlag für ein nationales System zur Information der Verbraucher über Ergebnisse von Betriebskontrollen der amtlichen Lebensmittelüberwachung (Transparenzsystem) wurde von der Verbraucherschutzministerkonferenz am 19. Mai 2011 gebilligt. Das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz wurde um die rechtliche Umsetzung gebeten.

Das vorgeschlagene Transparenzsystem basiert auf der Risikobeurteilung der Betriebe nach § 6 Abs. 1 AVV-Rahmen-Überwachung. In die Risikobeurteilung gehen alle wesentlichen Feststellungen der Betriebskontrolle ein, die eine Aussage darüber zulassen, wie der Lebensmittelunternehmer seiner lebensmittelrechtlichen Verantwortung nachkommt. Diese Bewertung soll in Beurteilungsstufen unterteilt und grafisch dargestellt werden. Die Veröffentlichung durch den Unternehmer ist in Form eines Aushangs angedacht, der neben der Bewertung der aktuellen Betriebskontrolle auch die der vorangegangenen drei Kontrollen enthält. Das Transparenzsystem soll auf alle Lebensmittelbetriebe angewandt, jedoch nach Betriebsgruppen zeitlich gestaffelt eingeführt werden. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt liegt noch kein Entwurf für eine rechtliche Verankerung des Transparenzsystems vor.

### **Fleischhygienerecht**

Mit der Verordnung (EG) Nr. 854/2004 wurde die rechtliche Grundlage für die Untersuchung von Mastschweinen und Kälbern ohne Anschnitte geschaffen. Die notwendigen Voraussetzungen werden im EU-Recht umschrieben. In den einschlägigen Fachgremien sind Fragen der Durchführung der risikobasierten Fleischuntersuchung ohne Anschnitte umfassend diskutiert worden. Pilotvorhaben unter wissenschaftlicher Begleitung haben dazu beigetragen, die Möglichkeiten und Grenzen der praktischen Umsetzung zu erproben und die notwendigen technischen Voraussetzungen zu ermitteln. Aus den Erkenntnissen wurden Eckpunkte zur Einführung der risikobasierten Fleischuntersuchung ohne Anschnitte bei Mastschweinen entwickelt und von der zuständigen Arbeitsgruppe der Länderarbeitsgemeinschaft Verbraucherschutz als Entscheidungshilfe für die Behörden angenommen. Die Eckpunkte bedürfen noch einer Ergänzung hinsichtlich der erforderlichen flankierenden Untersuchungen auf Zoonoseerreger entsprechend der Risikobewertung des Bundesinstituts für Risikobewertung.

Eine niedersächsische Arbeitsgruppe aus Vertretern der Wirtschaft, der Wissenschaft und der Veterinärbehörden hat einen Leitfaden für die amtliche Überwachung der risikoorientierten Fleischuntersuchung ohne Anschnitte beim Mastschwein entwickelt. Der Leitfaden wird derzeit in einer Projektgruppe der Länder auf seine bundesweite Anwendbarkeit hin geprüft und dabei erforderlichenfalls weiterentwickelt.

Im Gemeinschaftsrecht und im nationalen Recht hat es Änderungen der fleischhygienerechtlichen Bestimmungen zu Farmwild gegeben.

Nach der Tierischen Lebensmittel-Überwachungsverordnung können die zuständigen Behörden seit November 2010 kleinen Betrieben auf Antrag genehmigen, dass die Schlachtieruntersuchung nicht innerhalb von 24 Stunden, sondern längstens 28 Tage vor der Schlachtung durchgeführt wird. Außerdem muss der amtliche Tierarzt nicht mehr den Zeitpunkt und die ordnungsgemäße Durchführung der Schlachtung bescheinigen. Diese Erleichterung ist an die Voraussetzung gebunden, dass die Person, die die Schlachtung im Herkunftsbetrieb durchführt, nachweislich über Kenntnisse verfügt, um Verhaltensstörungen oder andere Krankheitszeichen vor der Schlachtung am Tier erkennen zu können. Der Betreffende bedarf einer Schulung, vergleichbar mit der der Jäger als sog. „kundige Person“. Die Ausnahmegenehmigung hat zu Folge, dass das gewonnene Fleisch nach der Fleischuntersuchung durch den amtlichen Tierarzt nicht mit dem EU-Genusstauglichkeitskennzeichen versehen werden darf und bestimmten Vermarktungsbeschränkungen unterliegt. Es darf gemäß der Tierischen Lebensmittel-Hygieneverordnung nur an Verbraucher oder an örtliche Einzelhandelsbetriebe zur unmittelbaren Abgabe an Verbraucher verkauft werden.

Im Februar 2011 hat die Europäische Kommission mit den Verordnungen (EU) Nr. 150/2011 und Nr. 151/2011 Änderungen der Verordnungen (EG) Nr. 853/2004 und Nr. 854/2004 hinsichtlich Fleisch von Farmwild vorgenommen. Die zuständige Behörde kann dem Farmwildhalter gestatten, das vorschriftsmäßige Schlachten sowie den Zeitpunkt der Schlachtung im Herkunftsbetrieb gegenüber dem Schlachthof selbst zu bescheinigen. Der amtliche Tierarzt muss zwar die Schlachtieruntersuchung 24 Stunden vor der Schlachtung vornehmen, aber nicht bei der Schlachtung anwesend sein. Voraussetzung dafür sind Fachkenntnisse des Farmwildhalters in Bezug auf Tierschutz, die der Sachkunde nach nationalem Recht (Tierschutz-Schlachtverordnung) entsprechen. Die Gewährung dieser Ausnahme zieht keine Vermarktungsbeschränkungen für das Fleisch nach sich.

Die Europäische Kommission hat Beratungen zur Revision der Fleischuntersuchung aufgenommen. Es wird eine Fortentwicklung hin zu einem risikoorientierten Ansatz unter stärkerer Berücksichtigung der Gesundheitsdaten aus den Herkunftsbeständen angestrebt. Eine Flexibilisierung der behördlichen Kontrollaufgaben durch Übertragung bestimmter Verantwortlichkeiten auf den Schlachthof ist dabei denkbar. Noch liegen keine konkreten Vorschläge vor. Der Prozess der Meinungsbildung innerhalb der Kommission und in den Mitgliedstaaten hat gerade erst begonnen.

### **Kontaktadresse**

Dr. Karin Schindler, Thüringer Ministerium für Soziales, Familie und Gesundheit, Erfurt,  
karin.schindler@tmsfg.thueringen.de

# Quo vadis – Überwachung von Rückständen und Kontaminanten in der Lebensmittelkette

## Roland Körber

Landeslabor Berlin-Brandenburg, Institut für Lebensmittel, Arzneimittel, Tierseuchen und Umwelt, Berlin

### Einleitung

Das öffentliche Interesse der Verbraucher hinsichtlich Rückständen, Kontaminanten und toxischen Inhaltsstoffen in Lebensmitteln und Futtermitteln ist bedingt durch Dioxin- und Melamin-Skandal, Hormon- und Tierarzneimittelmissbrauch sowie globalisierte Produktvielfalt am Markt europaweit unvermindert groß. Der Leitgedanke der europäischen Strategie mit dem Grundsatz, dass die Lebensmittelsicherheit auf einem umfassenden und einheitlichen Konzept für die gesamte Lebensmittelherstellungs- und -vertriebskette (einschließlich der Futtermittel) vom Erzeuger bis zum Verbraucher beruht, wird positiv durch Verbrauchervertrauen reflektiert, jedoch stets bei neuerlichen echten oder medialen Skandalen hinterfragt.

Gleichwohl unterliegen die Verbraucherschutzrelevanten Rückstände, Kontaminanten und toxischen Inhaltsstoffe in Lebensmitteln und Futtermitteln einer besonderen wissenschaftlichen Betrachtung und amtlichen Beobachtung im Sinne möglicher carry-over-Effekte und der damit verbundenen Vorsorgeprinzipien für Mensch, Tier und Umwelt in einer zunehmend globalisierten Verbraucherwelt.

### Rechtliche Situation zur Überwachung von Futtermitteln und Lebensmitteln auf Rückstände und Kontaminanten

Sowohl in der EU als auch national existiert kein in sich geschlossenes Rückstandsrecht, woraus teilweise unterschiedliche begriffliche Aussagen und rechtliche Zuordnungen resultieren. Die allgemeingültigen Definitionen zum Rückstandsrecht im internationalen Rahmen nach Tabelle 1 umfassen sowohl die Rückstände und Kontaminanten als auch die toxischen Inhaltsstoffe. Nach der Basis-VO (EG) Nr. 178/2002 gehören Rückstände und Kontaminanten nicht zu Lebensmitteln und dürfen in nicht sicheren Lebensmitteln bzw. Futtermitteln, die Verstöße gegen das Rückstandsrecht einschließen, nicht in den Verkehr gebracht werden.

Die Rechtsvorschriften zum EU-Rückstandsrecht in der Lebensmittelkette wurden in den letzten Jahren insbesondere durch einheitliche Regelungen für Futtermittel und Lebensmittel überarbeitet. Darüber hinaus konnten die rechtlich geregelten Wirkstoffe sowie weitere Schadstoffe nach neuen wissenschaftlichen Kriterien durch die EFSA fortlaufend bewertet werden. Diese einheitliche Vorgehensweise in der gesamten Nahrungskette vom Feld bis zum Verbraucher, welche stets die Vorgaben nach Codex-Alimentarius-Kriterien einbezieht, bringt einerseits für die Wirtschaftsbeteiligten mehr Berechenbarkeit und für die Verbraucher mehr Sicherheit. Die nationalen Rechtsvorschriften zu Rückständen und Kontaminanten in Futtermitteln und Lebensmitteln ergänzen die EU-Vorschriften für bisher nicht geregelte Wirkstoffe und für Handhabungen in der amtlichen Überwachung, einschließlich der Bußgeld- und Strafbewährung. Einen Überblick vermittelt Tabelle 2.

**Tabelle 1:** Definitionen und Begriffsinhalte zu Schadstoffen und toxischen Inhaltsstoffen (1)

Begriffe	Definitionen	Begriffsinhalte
Schadstoffe	Alle Stoffe, die für Pflanzen, Tiere, Mensch und Umwelt schädlich sind	
- Rückstände	Stoffe, die eine gewollte Wirkung auf die Produktion und Lagerung von Futtermitteln, Lebensmitteln und Vorprodukte ausüben und partiell im Endprodukt verbleiben	Pflanzenschutzmittel Pharmakologisch wirksame Stoffe, Futtermittelzusatzstoffe Lebensmittelzusatzstoffe
- Kontaminanten Verunreinigungen	Stoffe, die unbeabsichtigt mit Futtermitteln, Lebensmitteln und Vorprodukten in Berührung kommen und partiell im Endprodukt verbleiben	Schwermetalle, toxische Elemente PCBs, Dioxine, Difurane PSM-Altlasten, Radionuklide
Toxische Inhaltsstoffe	Stoffe, die auf oder in Futtermitteln bzw. Lebensmitteln während der Produktion oder Lagerung entstehen und im Endprodukt bleiben	Alkaloide, Glykoside, Phenole Mykotoxine, Nitrat/Nitrit Acrylamid, 3-MCPD

Die Rechtsvorschriften zum EU-Rückstandsrecht in der Lebensmittelkette wurden in den letzten Jahren insbesondere durch einheitliche Regelungen für Futtermittel und Lebensmittel überarbeitet. Darüber hinaus konnten die rechtlich geregelten Wirkstoffe sowie weitere Schadstoffe nach neuen wissenschaftlichen Kriterien durch die EFSA fortlaufend bewertet werden. Diese einheitliche Vorgehensweise in der gesamten Nahrungskette vom Feld bis zum Verbraucher, welche stets die Vorgaben nach Codex-Alimentarius-Kriterien einbezieht, bringt einerseits für die Wirtschaftsbeteiligten mehr Berechenbarkeit und für die Verbraucher mehr Sicherheit. Die nationalen Rechtsvorschriften zu Rückständen und Kontaminanten in Futtermitteln und Lebensmitteln ergänzen die EU-Vorschriften für bisher nicht geregelte Wirkstoffe und für Handhabungen in der amtlichen Überwachung, einschließlich der Bußgeld- und Strafbewährung. Einen Überblick vermittelt Tabelle 2.

Mit der EU-Pestizidrückstände-VO Nr. 396/2005 wurde die nationale Rückstandshöchstmengen-VO vollständig ersetzt. Neben dem Gemeinschaftsverfahren zur Festlegung der Höchstgehalte sind in den VO-Anlagen auch die vorläufigen und die bestätigten Höchstgehalte sowie die Verfahren zur amtlichen Kontrolle, zur Berichterstattung und zu Sanktionen geregelt worden. Die Ergebnisse des Codex Committee on Pesticide Residues fanden dazu als internationale Standards der WTO Eingang im EU-Recht.

Die Novellierung der EU-Regelungen zu Rückstandshöchstmengen pharmakologisch wirksamer Stoffe verfolgte das Ziel, das Verfahren zur Festlegung der PWS-Höchstmengen neu zu ordnen, eine vollständige Übereinstimmung mit den internationalen Codex-Alimentarius-Standards zu erzielen und Referenzwerte für PWS-Wirkstoffe einzuführen, die nicht als Tierarzneimittel vorgesehen sind.

Mit der EU-Kontaminanten-VO Nr. 1881/2006 wurde das bewährte Bewertungskonzept nach Kriterien der öffentlichen Gesundheit einerseits (u. a. Dioxine, Schwermetalle) und der Minimierungsstrategie durch gute Herstellungs- und Verarbeitungspraxis andererseits (u. a. Nitrat,

Mykotoxine, Akrylamid) weiterentwickelt. EU-Empfehlungen für drei bis fünf Jahreskontrollen zur Minimierung der Belastung sollen die Höchstgehalte verifizieren.

**Tabelle 2:** EU- und nationale Vorschriften zum Rückstandsrecht

<b>EU-Rechtsvorschriften zu Rückständen und Kontaminanten</b>	
Allgemeine EU-VO	VO (EG) Nr. 178/2002 (Lebensmittel/Futtermittel-Basis-VO) VO (EG) Nr. 882/2004 (Lebensmittel/Futtermittel/Tiergesundheit-Kontroll-VO)
Spezielle EU-VO und EU-RL	VO (EG) Nr. 470/2009 (Höchstmengen an TAM-Rückständen in tier. LM) VO (EG) Nr.37/2010 (Einstufung von TAM-Rückstandshöchstmengen tier. LM) RL 96/22/EWG (Verwendungsverbot hormoneller und anaboler Stoffe) RL 96/23/EWG (Kontrollmaßnahmen auf TAM/sonstige Rückstände in tier. LM) VO (EG) Nr. 1881/2006 (Höchstgehalte an Kontaminanten in LM) VO (EG) Nr. 565 und 629/2008 (Höchstgehalte an best. Kontaminanten in LM) VO (EG) Nr. 396/2005 (Höchstgehalte an Pestizidrückständen in LM u.FM) VO (EG) Nr. 1107/2008 (Inverkehrbringen von Pflanzenschutzmitteln) RL 2002/32/EG (Höchstgehalte an unerwünschten Stoffen in FM) VO (EG) Nr. 1831/2003 (Zusatzstoffe in der Tierernährung/Futtermittel) VO (EG) Nr. 124/2009 (Verschleppung von PWS-Zusatzstoffen in tier.LM) VO (EG) Nr. 183/2005 (Vorschriften für die Futtermittelhygiene)
EU-RL zur Probenahme und zu Analysenverfahren	Nitrat, Mykotoxine Schwermetalle (Cd, Pb, Hg), anorg. Zinn Dioxine/Difurane/PCBs, PAKs, 3-MCPD; TAM-Rückstände
<b>Nationale Rechtsvorschriften zu Rückständen und Kontaminanten</b>	
LM und FM-Gesetzbuch (LFGB)	Rückstandshöchstmengen-VO (Pflanzenschutzmittel) Kontaminanten-VO (Begrenzung von Kontaminanten in Lebensmitteln)
Produktspezifische VO mit Höchstmengen	Milchgüte-VO; Honig-VO Futtermittel-VO; FM-Probenahme- und Analysen-VO Bedarfsgegenstände-VO; Kosmetik-VO
VO zur Umsetzung des EU-Hygienepakets	Tierische LM-Hygiene-VO Tierische LM-Hygiene-Überwachungs-VO Lebensmittel-Drittlandeinfuhr-VO
Arzneimittelgesetz	VO Pharmakologisch wirksame Stoffe; TÄ-Hausapotheken-VO
Pflanzenschutzgesetz	Pflanzenschutzmittel-VO; Pflanzenschutz-Anwendungs-VO

**Verifizierung der Risiken durch Rückstände und Kontaminanten in Futtermitteln**

Die Risikobewertung von Futtermitteln und Lebensmitteln durch die EFSA und das BfR nach Gefahrenidentifikation, Gefahrenbeschreibung, Expositionsabschätzung und Risikobeschreibung auf



der Grundlage des Art. 6 der EU-Basis-VO 178/2002 richtet sich an die Tiergesundheit und an den Verbraucherschutz.

Das Vorhandensein belastbarer Daten von Wirkstoffen aus toxikologischen Studien zur Anwendung des ADI-/TDI-Konzeptes mit unterstellter langfristiger Schadstoffbelastung wird als unverzichtbar für eine wissenschaftliche Bewertung der Futtermittel und der Lebensmittel und die gesetzliche Festlegung von Höchstgehalten angesehen. Daneben kommt als Maßstab einer PSM-Rückstandsbelastung mit erhöhtem Kurzzeitrisko für Lebensmittel und Futtermittel im Zusammenhang mit dem EU-weiten Schnellwarnsystem das ARfD-Konzept (akute Referenzdosis) des BfR zur Anwendung.

Für die risikoorientierte Untersuchung von Futtermitteln auf Rückstände und Kontaminanten sind außerdem bezüglich der Lebensmittelsicherheit die Carry-over-Effekte zu berücksichtigen. Für eine Vielzahl von Schadstoffen (insb. Mykotoxine und PSM) liegen noch keine abschließend bewerteten Daten vor. Aus Vorsorgegründen werden dennoch Empfehlungen zu Prävention, zur Reduzierung und zur Orientierung auf EU- und nationaler Ebene gegeben (Minimierungskonzept, Aktionswerte).

Darüber hinaus sind die Analyseverfahren für alle Wirkstoffe und die unterschiedlichen Futtermittelarten nach Qualitätskriterien entsprechend ISO/EN 17025 zu validieren, um vergleichbare Entscheidungen aller nationalen Behörden zu gewährleisten. EU-Entscheidungen bzw. -Empfehlungen zur Messunsicherheit bei der PSM-Analytik liegen derzeit ausschließlich für Lebensmittel vor. Bezüglich Dioxinen und dioxinähnlichen PCBs in Lebensmitteln und Futtermitteln sind diese QS-Kriterien nach RL 2002/69/EG bzw. RL 2004/44/EG verbindlich geregelt. Offene Fragen ergeben sich derzeit hinsichtlich der Verfahrensweise zur Nulltoleranz für verbotene bzw. nicht zugelassene Stoffe (PWS, PSM) bezüglich eines einheitlichen amtlichen Handelns.

### **Kontrollstrategien zur Überwachung von Lebensmitteln und Futtermitteln auf Rückstände und Kontaminanten**

Die EU-weit harmonisierten Kontrollmaßnahmen für die Lebensmittel-/Futtermittelherstellung und den Lebensmittel-/Futtermittelverkehr nach risikoorientierten Gesichtspunkten umfassen sowohl die Eigenkontrollsysteme der Wirtschaftsbeteiligten als auch die Erhebungen nach Monitoringgrundsätzen (Stuserhebungen) und die amtlichen Überwachungsmaßnahmen (Betriebsprüfungen mit risikoorientierten bzw. verdachtsorientierten Probenahmen, Analysen, Begutachtungen). Mit der VO (EG) Nr. 882/2004 – Kontrollverordnung zur Überprüfung der Einhaltung des Lebensmittel- und Futtermittelrechts – wurden einheitliche Kontrollstrategien geschaffen und werden mehrjährige Kontrollprogramme unter Einbeziehung der Rückstände und Kontaminanten in allen Mitgliedstaaten ab 2007 vorgeschrieben.

Die Überwachungsbehörden in den Ländern sind diesbezüglich nach einheitlichen Qualitätsgrundsätzen verpflichtet, den Schwerpunkt der risikoorientierten Kontrollen nach einer Verfahrens-SOP auf Erzeuger, Hersteller, Großhändler und Importeure im Zuständigkeitsbereich zu konzentrieren. Warenkorbkontrollen bei Inverkehrbringern beschränken sich auf gesundheitlich relevante und hygienische Fragestellungen. Ergebnisse aus dem EU-Schnellwarnsystem RASFF finden direkten Eingang in die Kontrollen. Landesspezifische Schwerpunktprogramme zu Rückständen und Kontaminanten umfassen die gesamte Nahrungskette, z. T. mit Umweltbeobachtung (Dioxine, PCBs). Im Rahmen des bundesweiten Überwachungsprogramms für Lebensmittel werden erzeuger- und herstellerbezogene Schwerpunkte zur Bioproduktion bezüglich PSM und zur Lebensmittel-Bedarfsgegenständeherstellung bezüglich Amiden und Schwermetallen



geprüft. Das nationale Kontrollprogramm Futtermittelsicherheit und das Lebensmittelmonitoring sind Bestandteil der amtlichen Kontrollen.

Besondere Bedeutung kommt dem nationalen Rückstandskontrollplan auf Tierarzneimittel-Rückstände und sonstige Rückstände bei lebenden Tieren, Schlachttieren und Lebensmitteln (NRKP) nach strengen EU-Vorgaben der RL 96/22 und 23/EWG zu. Mit dem § 41 LFGB und dem § 10 der neuen Tierischen Lebensmittelhygiene-Überwachungs-VO sind die Kontroll- und Vollzugsmaßnahmen grundsätzlich geregelt. Mittels Landesverwaltungsvorschrift zum NRKP werden klare Verfahrensabläufe vorgeprägt und Handlungsoptionen zum Vollzug gemeinsam mit weiteren Ermittlungsbehörden vermittelt.

Im Zusammenhang mit der Abwehr von akuten, schadstoffbedingten Gefahren durch den Futtermittel- bzw. den Lebensmittelverkehr werden in zunehmendem Maße risikoorientierte Bewertungen der Ergebnisse von Probenuntersuchungen in der Erzeugerkette vorgenommen. Damit lassen sich Vorhersagen zu möglichen Belastungen in den Futtermitteln bei Tierproduzenten und in den Lebensmitteln beim Inverkehrbringer präzisieren. In Umsetzung des nationalen BMELV-Aktionsplans „Verbraucherschutz in der Futtermittelkette“ wurde ein neues Dioxin-Frühwarnsystem auf rechtlicher Grundlage eingerichtet, welches diesen Ansprüchen entspricht.

### **Literaturverzeichnis**

1. Umweltgutachten des Rates der Sachverständigen zu Umweltfragen. 1987; Handbuch Futtermittelprüfung; 1991.

### **Kontaktadresse**

Prof. Dr. habil. Roland Körber, Landeslabor Berlin-Brandenburg, [roland.koerber@landeslabor-bbb.de](mailto:roland.koerber@landeslabor-bbb.de)

## **Entscheidungsstrukturen bei lebensmittel- und futtermittelrelevanten Havarien am Beispiel des Dioxineintrags in die Lebensmittelkette**

**Heidmarie Helmsmüller**

Zu diesem Vortrag lag zu Redaktionsschluss noch kein Beitrag vor. Aktuelle Beitragsergänzungen finden Sie gegebenenfalls unter [www.blauehefte.de](http://www.blauehefte.de).

**Kontaktadresse:**

Heidmarie Helmsmüller, Niedersächsisches Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft, Verbraucherschutz und Landesentwicklung, Hannover,  
heidmarie.helmsmüller@ml.niedersachsen.de

Notizen zum Vortrag:

## Nachmachen, Wertmindern und Irreführen: die Lebensmittelimitate

Goetz Hildebrandt<sup>1</sup>, Rafiqul Islam<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, Freie Universität Berlin; <sup>2</sup>Landeslabor Berlin-Brandenburg

### Einleitung

Schon immer gab es Lebensmittel, die nicht der allgemeinen Verkehrsauffassung entsprachen, indem ihre Beschaffenheit vom redlichen Herstellungsbrauch bzw. der berechtigten Verbrauchererwartung namensgleicher Produkte abwich. So lange derartige Erzeugnisse die Gesundheit nicht schädigen, können sie unter angemessener Deklaration durchaus verkehrsfähig sein.

### Täuschung im Lebensmittelrecht: Nachmachen, Wertmindern und Schönen

Aus dem früheren Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände-gesetz übernahm das geltende Lebensmittel- und Futtermittel-gesetzbuch in § 11(2) 2 a–c drei Tatbestände der Täuschung, die bei ausreichender Kenntlichmachung keinen Grund zur Beanstandung bieten. Es handelt sich dabei um die nachgemachten, die wertgeminderten und die geschönten Lebensmittel. Die folgenden Definitionen orientieren sich weitgehend an den Kommentaren von ZIPFEL.

„Nachmachen“ bezeichnet jedes Nachbilden eines handelsüblichen, sozusagen „echten“ Lebensmittels in der Weise, dass es nach dem sinnfälligen Gesamteindruck nur den äußeren Schein, nicht aber das Wesen und den inneren Gehalt der imitierten Ware besitzt, weil es wesentlich aus anderen oder andersartigen Stoffen besteht. Eine wertmindernde Veränderung muss dabei nicht stattfinden.

Als Klassiker unter den Imitaten gilt die Margarine. Seit längerem bekannt sind weiterhin Lachsersatz aus gefärbtem Salz-fisch oder Deutscher Kaviar aus gefärbtem Rogen des Seehasen. Zu den aktuellen Fällen gehören gehärtetes Rapsöl als Speckersatz in Geflügelsalami und „Analogkäse“ aus Pflanzenöl, Stärke, Emulgatoren, Aromastoffen und Geschmacksverstärkern. Nachmachen bedeutet aber auch, biochemische Reifungs- und Produktionsschritte durch Zugabe der entsprechenden Stoffwechselprodukte vorzutauschen, z. B. einen Obstwein aus Saft und Alkohol zu mixen.

„Wertminderungen“, die als zweiter Tatbestand den Zwang zur Kenntlichmachung auslösen, beziehen sich überwiegend auf den Nähr-, Genuss- und Gebrauchswert. Die Normabweichung muss einerseits die Grenze des Unerheblichen überschreiten, andererseits darf der Produktfehler das Erzeugnis selbstverständlich nicht ungeeignet für den menschlichen Verzehr machen. Wertminderungen entstehen immer dann, wenn wertvolle Bestandteile entzogen oder nicht zugesetzt werden bzw. wertmindernde Bestandteile zugesetzt oder nicht entzogen werden. Als konkrete Beispiele für Täuschung seien Gulasch mit einer Rohfleischeinwaage unter 50 %, Plockwurst mit Schwarte, verwässerte Milch, Haistek mit anhaftendem Knorpel, aus kleinen Fleischstücken zusammengeklebter Kochschinken oder Döner mit über 60 % Hackfleischanteil genannt.

Das „Schönen“ bezieht sich auf Manipulationen der Optik. Meist handelt es sich nicht um isolierte Tatbestände, denn die Handlungen gehen oftmals mit Nachmachen oder Wertmindern einher.

### **Ausreichendes Kenntlichmachen durch Verkehrsbezeichnung**

Das marktwirtschaftliche System der alten Bundesländer besaß ein Lebensmittel-Kennzeichnungsrecht, das auf zwei Prämissen basierte, nämlich dem flüchtigen Verbraucher einerseits und dem mehr oder weniger rigiden Reinheitsgebot andererseits. Letzteres bewirkte, dass herkömmliche Rezepturbestandteile zwar variiert, aber nur selten ausgetauscht werden durften. Da es bis vor 30 Jahren noch keine Zutatenliste gab, war der Konsument allein auf die Verkehrsbezeichnung als unmittelbare Informationsquelle über die Lebensmittelbeschaffenheit angewiesen. Unter dem Begriff „Verkehrsbezeichnung“ werden drei Varianten von Produktnamen verstanden:

- die in Rechtsvorschriften festgelegten Bezeichnungen,
- die nach allgemeiner Verkehrsauffassung üblichen Bezeichnungen. Hier bietet das Deutsche Lebensmittelbuch eine gewichtige Orientierungshilfe.
- eine Beschreibung des Lebensmittels und erforderlichenfalls seiner Verwendung, die es dem Verbraucher ermöglicht, die Art des Lebensmittels zu erkennen und es von verwechselbaren Erzeugnissen zu unterscheiden. Erklärende Beschreibungen finden sich z. B. bei freien Käsesorten, Feinkostkreationen oder neuartigen Fertiggerichten.

Ganz besondere Bedeutung im Zusammenhang mit der Verkehrsbezeichnung gewann der Begriff des Aliud (lat. = ein Anderes). Jedes Lebensmittel kann innerhalb einer bestimmten Bandbreite variieren, ohne dass es seine charakteristischen Eigenschaften verliert. Überschreitet es jedoch diese Grenze, besitzt es nicht mehr sein spezifisches Wesen und wird zu einem anderen Lebensmittel mit anderem Namen. Die Abweichung muss so gravierend sein, dass sie sich weder im Rahmen der Zutatenliste noch durch eine ergänzende Beschreibung in der Verkehrsbezeichnung ausreichend kenntlich machen lässt. Ein Gulasch mit weniger als 50 % Rohfleischeinwaage ist eben kein Fleischerzeugnis mehr, sondern ein Erzeugnis mit einem Zusatz von Fleisch und sollte Gulaschsuppe heißen.

### **Zutatenverzeichnis und QUID-Regelung**

Vor drei Jahrzehnten verschoben sich die Positionen im Dreieck Lebensmittel-Deklaration-Verbraucher deutlich. Stark vereinfachend lässt sich die Entwicklung folgendermaßen darstellen:

Insbesondere durch den gemeinsamen europäischen Markt gewann das Warenangebot an Vielfalt und unter einer Verkehrsbezeichnung fanden sich manchmal recht unterschiedliche Lebensmittel. So können inzwischen Biere importiert und als „Bier“ deklariert werden, die nicht dem deutschen Reinheitsgebot genügen. Um dem Konsumenten dennoch die Möglichkeit zur bewussten Auswahl zu eröffnen, wurden 1981 das Zutatenverzeichnis und 2001 auch die Mengenangabe bestimmter Zutaten (QUID-Regelung) als ergänzendes und zugleich verbindliches Kennzeichnungselement eingeführt. Diese Regelung schien so lange unproblematisch zu sein, bis sich der Europäische Gerichtshof mit der Verkehrsbezeichnung von EU-Importware beschäftigte. Er stellte fest, dass eine konkrete Ergänzung der Verkehrsbezeichnung nur verlangt werden darf, wenn das Zutatenverzeichnis bei eingeführter Ware nicht genügt, um den Verbraucher über die Abweichung von der nationalen Verkehrsauffassung zu informieren. Ganz deutlich wird diese Philosophie beim EuGH-Urteil „Sauce Hollandaise/Sauce Bernaise“ aus dem Jahr 1995. So wird allein durch das Fehlen des Begriffs „Butter“ in der Zutatenliste ein deutscher Konsument hinreichend darüber informiert, dass dieses als „geschäumte Buttersoße“ zu definierende Produkt

kein Milchfett enthält. Das Privileg, gravierende Normabweichungen durch eine Erweiterung der Verkehrsbezeichnung oder gar durch alleinige Auflistung im Zutatenverzeichnis kenntlich zu machen, reklamieren nunmehr deutsche Hersteller auch für sich. Mit nachvollziehbaren Argumenten beklagen sie Umkehrdiskriminierung und Wettbewerbsverzerrung.

Damit überhaupt die große Aufgabenfülle beim Lebensmitteleinkauf bewältigt werden kann, musste sich letztlich das Verbraucherleitbild ändern. Auf der Basis des „Informationsmodells“ soll der Konsument in die Lage versetzt werden, mittels ausführlicher Produktbeschreibung rationale und marktgerechte Entscheidungen zu treffen. Er darf nicht mehr flüchtig ins Lebensmittelregal greifen, sondern hat sich durchschnittlich informiert, aufmerksam und verständig beim Einkauf zu verhalten. Die Interaktionen zwischen Kennzeichnungsinhalt und Informationsverarbeitung beschränken sich aber nicht auf den Aspekt der Täuschung. Eine rechtskonforme Etikettierung enthält weit mehr als die zur Identifizierung von nachgemachten und wertgeminderten Lebensmitteln notwendigen Angaben, weshalb hier eine Desinformation durch Überinformation droht. Um nicht in seinen Erwartungen enttäuscht zu werden, müsste der Konsument beim bewussten Einkauf von Lebensmitteln den gleichen Informationsaufwand wie für den Abschluss eines Handy-Vertrags oder den Wechsel der Krankenkasse betreiben.

### **Wege aus dem Informationsdilemma**

Für den Lebensmitteleinkauf ist von einer hohen Aufgabenkomplexität auszugehen. Neben den eigentlichen Produktinformationen belasten weitere Einflüsse wie zusätzliche Deklarationselemente, ablenkungsreiche Umgebung, hoher Zeitdruck und der Erwerb einer Vielzahl von Produkten das Konzentrationsvermögen. Deshalb kann der Konsument nur vergleichen und eine bewusste Auswahl treffen, wenn die Informationen verständlich, übersichtlich und transparent dargeboten werden. Mit dem Motto „Klarheit und Wahrheit bei der Aufmachung und Kennzeichnung von Lebensmitteln“ stellt sich die Projektseite der Verbraucherzentrale Bundesverband und der Verbraucherzentrale Hessen diesen Problemen. Auch das Deutsche Lebensmittelbuch bringt sich mit einer Verbesserung der Lesbarkeit der Leitsätze sowie Formulierungen von allgemeinen Grundsätzen zur Verbraucherinformation ein.

Entscheidend wird aber letztlich sein, welche Strategie die Europäische Gemeinschaft mit ihrer Verordnung zur Verbraucherinformation bei Lebensmitteln verfolgt. Gerade hinsichtlich der Imitate, d. h. Lebensmitteln, die nach EG-Diktion durch vollständigen oder partiellen Austausch von Ingredienzien den Eindruck eines anderen Lebensmittels erwecken, ist bisher eine unmissverständliche Verbraucherinformation vorgesehen.

Leider hat die Diskussion um die Kennzeichnung nachgemachter und teilsubstituierter Lebensmittel längst die juristische und warenkundliche Ebene verlassen. Negativ aufgeladene Begriffe wie „Imitat“ und „Ersatz“ instrumentalisieren die innovationskritischen Tendenzen in der Gesellschaft. Um aus der Diskriminierungsfalle herauszukommen, wäre daher zu überlegen, ob den Interessen aller Beteiligten nicht mit einer positiven Verstärkung, d. h. einem konsensfähigen Zeichen für traditionelle, „substitutfreie“ Ware besser gedient wäre als mit einem endlosen Kleinkrieg um die Verkehrsbezeichnungen von Alia.

### **Kontaktadresse**

Goetz Hildebrandt, Institut für Lebensmittelhygiene, Freie Universität Berlin,  
hildebrandt.goetz@vetmed.fu-berlin.de

# Kennzeichnung von Allergenen in Lebensmitteln – Rechtliche Verpflichtung und praktische Grenzen

**Wolf-Rüdiger Stenzel**

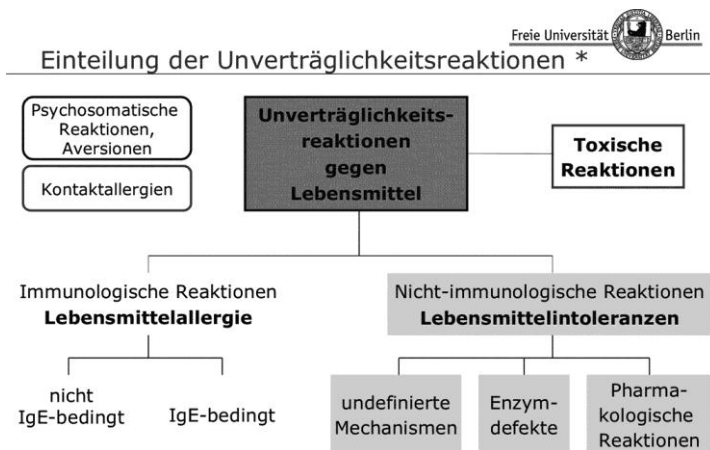
Institut für Lebensmittelhygiene, Freie Universität Berlin

## Einleitung

Für den Verbraucher besteht bei seiner Kaufentscheidung aus unterschiedlichen Gründen das Interesse und die Notwendigkeit, sich über die Zusammensetzung der Lebensmittel Kenntnis zu verschaffen. Ca. 80 % aller Lebensmittel werden in Fertigpackungen abgegeben und unmittelbare Rückfragen zum Produkt sind beim Verkäufer erheblich eingeschränkt. Somit kommt der Kennzeichnung des Erzeugnisses eine wesentliche Bedeutung zu. Es ist zu beachten, dass nur vorverpackte Lebensmittel der Lebensmittelkennzeichnungsverordnung (LMKV) unterliegen (1). Die Zusammensetzung des betreffenden Lebensmittels kann der Verbraucher demnach nur unmittelbar der Zutatenliste entnehmen, während bei loser Ware („Theke/Gastronomie“) eine Rücksprache mit dem Verkäufer möglich ist. In der Zutatenliste sind alle verwendeten Zutaten einschließlich Zusatzstoffe verpflichtend in quantitativer Reihenfolge aufzulisten. Für die Einhaltung dieser Forderung trägt der Lebensmittelhersteller die Verantwortung. Für bestimmte Verbrauchergruppen ist es aus gesundheitlicher Sicht relevant, spezifische Kenntnis über Zutaten von Lebensmitteln zu haben, deren Verzehr zu individuellen Unverträglichkeitsreaktionen führen kann. Solche Unverträglichkeiten werden allgemein unter dem Begriff „Lebensmittelallergien“ zusammengefasst.

## Einteilung von Unverträglichkeitsreaktionen auf Lebensmittel

Unverträglichkeitsreaktionen durch Lebensmittelinhaltsstoffe können in unterschiedliche Ursachen eingeteilt werden.



\* "Subcommittees on Adverse Reactions to Food" der Europ. Akad. für Allergologie und klin. Immunologie

**Abb. 1:**  
Unverträglichkeitsreaktionen durch Lebensmittel

Wie Abb.1 zu entnehmen ist, lassen sich Unverträglichkeitsreaktionen durch Lebensmittelinhaltsstoffe grundsätzlich in Immunglobulin-E-vermittelte Reaktionen, Allergien, sowie nicht immunologisch basierte Reaktionen, Intoleranzen, einteilen. Ursache für immunologische

Reaktionen sind Wechselwirkungen zwischen dem menschlichen Immunsystem und dem Lebensmittelinhaltsstoff, an denen im besonderen Maße Eiweiße und/oder Lektine beteiligt sind. Die Prävalenz immunologisch vermittelter Reaktionen wird von Zopf et al. 2009 mit 2–5 % angegeben (2). Immunologische Reaktionen sind durch eine enge zeitliche Beziehung zwischen Aufnahme des jeweiligen Agens und dem Auftreten von Symptomen charakterisiert. Bei den Lebensmittelintoleranzen stehen Enzymopathien oder durch Arzneimittel bedingte unerwünschte pharmakologische Wechselwirkungen im Vordergrund. Weiterhin spielen die persönliche Disposition des Verbrauchers sowie qualitativ-quantitative Aspekte des Agens (Matrixeinflüsse etc.) eine nicht unerhebliche Rolle. Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass diese Faktoren auch auf die nicht immunologisch vermittelten Reaktionen zutreffen.

Unberücksichtigt bleiben bei dieser Betrachtungsweise toxikologisch relevante Verbindungen, die natürlicherweise in Lebensmitteln vorkommen, (Solanin in der Kartoffelknolle/cyanogene Glycoside in Bittermandeln) sowie psychologisch bedingte Reaktionen oder Kontaminanten.

### Lebensmittelrechtliche Situation

Wie bereits dargestellt, weisen ausgewählte Lebensmittel gesundheitliche Gefahren auf und der Gesetzgeber hat entsprechende Maßnahmen zum Schutz der Verbraucher getroffen. Im Rahmen der europäischen Lebensmittelgesetzgebung wurden 14 Lebensmittel geregelt, die als Hauptallergene bezeichnet werden und nachfolgend in nationales Recht umgesetzt worden sind (1,3,4). Diese Lebensmittel sind in der Zutatenliste vorverpackter Lebensmittel verpflichtend aufzuführen und berücksichtigen etwa 95 % aller relevanten Fälle. Eine gesonderte Kennzeichnung ist nicht erforderlich, wo die Bezeichnung bereits auf Vorhandensein eines Allergens schließen lässt (z. B. „Nussmus“, „Milch-Schokolade“). Nur für die Allergene Gluten und Sulfid ( $\text{SO}_2$ ) bestehen derzeit Schwellenwerte ( $< 20 \text{ mg/kg}$  (5) bzw.  $< 10 \text{ mg/l}$ ) bei deren Überschreitung eine Kenntlichmachung notwendig ist.

Eine Allergen-Kennzeichnungspflicht gilt derzeit noch nicht für lose Ware (inkl. Gastronomie), wird aber durch den europäischen Gesetzgeber angestrebt (6).

Im Rahmen der Herstellung von Lebensmitteln ist es trotz aller präventiven Maßnahmen, die z. B. in HACCP-Systemen verankert sind, nicht auszuschließen, dass Kreuzkontaminationen auftreten, die im Rahmen der Produktspezifität eine Rolle spielen könnten (z. B.: Kontamination von Süßwaren mit Sellerie sehr wenig wahrscheinlich, jedoch Kontamination Vollmilchschokolade mit Nüssen). Das hat in der Praxis dazu geführt, dass Lebensmittelhersteller ihre Erzeugnisse mit einem Hinweis auf der Lebensmittelverpackung versehen wie:

- „kann Spuren von Erdnüssen enthalten“
- „kann Spuren von anderen Nüssen enthalten“
- „wurde auf einer Linie hergestellt, auf der auch Erdnüsse verarbeitet werden“

Solche Hinweise auf tatsächlich/potenziell vorhandene allergene Kontaminanten (cross contacts) sind jedoch nicht Gegenstand des Kennzeichnungs-, sondern des Produkthaftungsrechtes (7).

Die oben zitierten Hinweise sind für den betroffenen Verbraucher nur eingeschränkt hilfreich, da der Terminus „Spuren“ nicht definiert ist und die individuelle Empfindlichkeit gegenüber dem jeweiligen Allergen nicht immer bekannt ist.

Zur Lösung des Problems der Kennzeichnung von Allergenspuren nach einem cross contact werden international unterschiedliche Lösungsansätze vorgeschlagen.

Im schweizerischen Lebensmittelrecht ist seit 1999 ein Grenzwert von 1 g allergener Zutat/kg bzw. 1 verzehrsübliches Lebensmittel festgeschrieben, bei dem ein cross contact berücksichtigt wird (8).

In Australien wurde für die Lebensmittelhersteller das schwellenwertbasierte VITAL-Konzept („Vo-luntary Incidental Trace Allergen Labelling“) entwickelt und einer kritischen Bewertung unterzogen (9,10). Das VITAL-Raster orientiert sich an von der FDA publizierten Daten über Lowest Observed Adversed Effect Level (LOAEL) für Lebensmittelallergene, bezogen auf mg Protein im Lebensmittel. Bei beiden Lösungsansätzen wird ein funktionsfähiges HACCP-System beim Lebensmittelhersteller zwingend vorausgesetzt.

**Tabelle 1:** Schwellenwerte für Hauptallergene in mg/kg (ppm) gemäß VITAL-Konzept (9)

	Action level 1	Action level 2	Action level 3	
Milch	<50	50-500	>500	* Nüsse gemäß EU-Richtlinie 2003/89/EG: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Haselnuss</li> <li>• Walnuss</li> <li>• Paranuss</li> <li>• Pecanuss</li> <li>• Cashewnuss</li> <li>• Macadamianuss</li> <li>• Pistazie</li> </ul>
Ei	<20	20-200	>200	
Soja	<25	250-2500	>2500	
Fisch	<100	100-1000	>1000	
Erdnuss	<8	8-80	>80	
Nüsse *	<10	10-100	>100	** siehe EU-Verordnung 41/2009: „Zusammensetzung und Kennzeichnung von Lebensmitteln, die für Menschen mit einer Glutenunverträglichkeit geeignet sind“
Sesam	<10	10-100	>100	*** gemäß Codex Alimentarius: „Gluten free“ **** sehr geringer Glutengehalt
Krustentiere	<10	10-100	>100	
Gluten **	<20 ****	20-100****	>100****	**** entsprechende Werte bedürfen noch der Festlegung
Sellerie	<20****	20-100****	>100****	Umrechnung auf gesamtes Lebensmittel [ppm] erfolgte auf Basis von Vital und Tabelle Vital
Lupine	<20****	20-100****	>100****	
Mollusken	<20****	20-100****	>100****	
Senf	<20****	20-100****	>100****	
SO <sub>2</sub>	<10****	10-100****	>100****	

Wie Tabelle 1 zu entnehmen ist, bestehen für den Lebensmittelhersteller unterschiedliche Handlungsoptionen, die als Aktionsebene/-level bezeichnet werden. Bei Aktionslevel 1 ist eine Kennzeichnung nicht erforderlich, wenn die Proteinmenge infolge eines möglichen cross contacts den bestimmten als kritisch angesehenen Schwellenwert nicht überschreitet. Ab einer definierten Proteinkonzentration gemäß Aktionslevel 2 ist eine Kennzeichnung „Enthält Spuren von...“ erforderlich. Höhere Proteinkonzentrationen bedingen i. S. von Aktionsebene 3 eine Kennzeichnung des Allergens im Endprodukt als Zutat: „xyz“. (Tabelle 2).

**Tabelle 2:** Handlungsanweisung zur Kennzeichnung von Lebensmittel gemäß VITAL-Konzept

Aktionslevel	Kennzeichnung	Deklaration
Aktionslevel 1	keine Kennzeichnung erforderlich	kein Hinweis notwendig
Aktionslevel 2	Kennzeichnung erforderlich	„Enthält Spuren von“
Aktionslevel 3	Kennzeichnung als „Zutat xyz“ erforderlich	Zutat „xyz“ benennen



## Ausblick

Im Rahmen des vorbeugenden Verbraucherschutzes ist die Kennzeichnung von Lebensmitteln, die Zutaten mit immunologischen/nichtimmunologischen Eigenschaften enthalten, grundsätzlich für alle Formen der Abgabe verpflichtend. Die Ausnahmen für lose Ware und Außer-Haus-Verkauf (Gastronomie) werden mit der anstehenden Änderung des europäischen Kennzeichnungsrechtes aufgehoben. Es werden erste Lösungsansätze vorgestellt, die den Umgang mit cross contacts von Allergenen regeln. Praktische Erfahrungen der Anwendung des VITAL-Konzepts durch Hersteller bei cross contacts liegen bisher nicht vor. Der Lebensmittelhersteller ist auch weiterhin verpflichtet, alle Anstrengungen zu unternehmen, Kreuzkontaminationen auszuschließen. Hinsichtlich der Schwellenwertproblematik besteht noch ein erheblicher Forschungsbedarf im Bereich der Ernährungsmedizin. Gleichzeitig sind auch die analytischen Verfahren voranzutreiben, um auf allen Stufen der Be- und Verarbeitung kurzfristig quantitative Rückschlüsse auf das Vorliegen von Hauptallergenen ziehen zu können.

## Literaturverzeichnis

1. VO über die Kennzeichnung von Lebensmitteln (Lebensmittel-Kennzeichnungsverordnung - LMKV) - vom 22.12.1981, i.d.l.g.F. 2010.
2. Zopf Y, Baenkler HW, Silbermann A, Ham EG, Raihnel M. Differenzialdiagnose von Nahrungsmittel-unverträglichkeiten. Dtsch Ärztebl. 2009;106:359-70.
3. RL 2003/89/EG DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 10. November 2003 zur Änderung der RL 2000/13/EG hinsichtlich der Angabe der in Lebensmitteln enthaltenen Zutaten.
4. RL 2006/142/EG DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 10. November 2003 zur Änderung der RL 2000/13/EG hinsichtlich der Angabe der in Lebensmitteln enthaltenen Zutaten.
5. VO (EG) Nr. 41/2009 DER KOMMISSION vom 20. Januar 2009 zur Zusammensetzung und Kennzeichnung von Lebensmitteln, die für Menschen mit einer Glutenunverträglichkeit geeignet sind.
6. EU parliament legislative resolution of 16 June 2010 on the proposal for a regulation of the EU parliament and of the council on the provision of food information to consumers (COM(2008)0040 - C6-0052/2008 - 2008/0028(COD).
7. Matissek R. 2. Treffpunkt Ernährungswirtschaft. Potsdam: 25. August 2005.
8. Stellungnahme Nr. 002/2010 BfR vom 29. Juli 2009 - Bessere Allergenkennzeichnung von Lebensmitteln für Verbraucher: Schwellenwerte können derzeit noch nicht zuverlässig festgelegt werden.
9. EU-VITAL Raster - Neues Konzept zur Kennzeichnung von Allergenen in Lebensmitteln CONGEN GmbH - Robert-Rössle-Str.10 - 13125 Berlin.
10. Stellungnahme 038/2008 BfR vom 30. April 2008 - Neues Konzept zur Kennzeichnung von Allergenspuren in Lebensmitteln.

## Kontaktadresse

Prof. Dr. W.-R. Stenzel, Institut für Lebensmittelhygiene, Freie Universität Berlin,  
stenzel@vetmed.fu-berlin.de

## Akkreditierung der Trichinenuntersuchungslabore im Freistaat Thüringen

**Lothar Hoffmann, Elisabeth Meyer-Kayser, Gerlind Orthey**

Thüringer Landesamt für Lebensmittelsicherheit und Verbraucherschutz (TLLV)

### Einleitung

Die Verordnung (EG) Nr. 882/2004 verlangt in Artikel 12, dass Laboratorien, welche die bei den amtlichen Kontrollen gezogenen Proben analysieren, nach den einschlägigen europäischen Normen betrieben und entsprechend akkreditiert werden. Um die Akkreditierung zu erlangen, muss in den Trichinenuntersuchungslaboratorien ein Qualitätsmanagementsystem eingerichtet sein, das die Anforderungen der Norm DIN EN ISO/IEC 17025 erfüllt.

Mit der Verordnung (EG) Nr. 2076/2005 wurde eine Übergangsfrist zur Erlangung der Akkreditierung bis 31.12.2009 festgelegt, die für amtliche Labore, die Untersuchungen auf *Trichinella* durchführen, mit der Verordnung (EG) Nr. 1162/2009 unter Auflagen bis zum 31.12.2013 verlängert worden ist.

Vor diesem Hintergrund und mit der Absicht einer effizienten Realisierung wurde frühzeitig entschieden, die Trichinenuntersuchungslabore der Kreise und kreisfreien Städte in Thüringen hinsichtlich der Anforderungen des Qualitätsmanagements an das TLLV als bereits akkreditiertes Laboratorium anzubinden.

Für die Anbindung der Labore mussten im Vorfeld der Antragsstellung auf Erweiterung der Akkreditierung die beteiligten Einrichtungen (Thüringer Ministerium für Soziales, Familie und Gesundheit, TLLV, Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsämter und Trichinenuntersuchungslabore) durch enges Zusammenwirken zahlreiche Verfahrensschritte (Tabelle 1) absolvieren.

**Tabelle 1:** Verfahrensschritte bei der Akkreditierung

Einzelaufgaben	Inhalt
Beratung und Schulung der VLÜA	Rechtliche Grundlagen Anforderungen der ISO 17025 Mindestanforderungen an Laboratorien (S2)
Checkliste zum Stand der Laboratorien	Personal, Qualifizierung Untersuchungszahlen Laborausrüstung
Erstellung der QM Dokumente	SOPs, Prüfmethode, Gerätebücher
Ringversuch	Organisation und Durchführung
Zugang für Trichinenuntersuchungslabore zur QM-Dokumentation	QM, Dokumentation über VIS-TH
Schulung des Untersuchungspersonals der Trichinenuntersuchungslabore	Rechtliche Grundlagen, Vorkommen, QM im Labor
Interne Audits	Organisation, Durchführung, Auswertung
Rahmenverträge	Kreise und kreisfreie Städte
Akkreditierung	Antragstellung

## Rechtlicher Status

Die rechtliche Anbindung der Trichinenuntersuchungslabore an das TLLV basiert auf der Grundlage der zwischen dem TLLV und den Landratsämtern bzw. Stadtverwaltungen abgeschlossenen Rahmenverträgen, wonach diese Labore als akkreditiert im Sinne des Artikels 12 Absatz 2 der Verordnung (EG) Nr. 882/2004 gelten.

## Verantwortung des TLLV

Dem TLLV obliegt die Verantwortung für die Überprüfung der Erfüllung der technischen und personellen Voraussetzungen und die Anwendung der vorgeschriebenen Methoden zur Durchführung der Trichinenuntersuchung gemäß der Verordnung (EG) Nr. 2075/2005 sowie der Einhaltung der Anforderungen des Qualitätsmanagements entsprechend der DIN EN ISO/IEC 17025. Dies geschieht durch Erstellung bzw. Bereitstellung von allgemeinen und spezifischen QM-Dokumentationen (Qualitätsmanagementhandbuch, SOPs, Prüfmethode, Labordokumente etc.) und durch Schaffung des Zugangs zu Dokumentationen über das Veterinärinformationssystem Thüringen (VIS-TH), die der Prüfperson zur Verfügung gestellt werden. Im Rahmen interner und externer Audits werden die Tätigkeiten der Prüfperson kontrolliert. Das TLLV kann das Landratsamt auffordern, eine Prüfperson von der Trichinenuntersuchungstätigkeit auszuschließen, wenn sie nachweislich die fachlichen Anforderungen oder die Anforderungen des Qualitätsmanagementsystems des TLLV nicht erfüllt.

## Verantwortung der Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsämter (VLÜÄ)

Die zuständigen Lebensmittelüberwachungsbehörden sind dafür verantwortlich, dass die Anforderungen, die sich aus der Einbeziehung der Labore in das Qualitätsmanagementsystem des TLLV ergeben, fortlaufend eingehalten werden. Unabhängig von den durch das TLLV organisierten internen Audits führt das jeweilige Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsamt regelmäßig, mindestens einmal jährlich, eigenständige Kontrollen in den Labors durch.

Für die Durchführung der Trichinenuntersuchung benennen die VLÜÄ Prüfpersonen und sichern nachweislich die fachliche Kompetenz dieser nach Anhang I Abschnitt III Kapitel IV Buchstaben A und B der Verordnung (EG) Nr. 854/2004 in Verbindung mit § 3 der Tierischen Lebensmittelüberwachungsverordnung in der jeweils geltenden Fassung. Sie gewährleisten die regelmäßige Fortbildung der Prüfpersonen und stellen nach Artikel 5 der Verordnung (EG) Nr. 2075/2005 sicher, dass die Prüfpersonen an einem Qualitätskontrollprogramm für die Trichinennachweisverfahren und an einer regelmäßigen Bewertung der Labore teilnehmen.

## Anforderungen an die Trichinenuntersuchungslabore

Die Trichinenuntersuchungslabore verfügen über die Einrichtung und Ausstattung, um die Untersuchungen nach den Vorgaben der Verordnung (EG) Nr. 2075/2005 ordnungsgemäß durchführen zu können. Die Trichinenuntersuchungslabore entsprechen zusätzlich den Anforderungen der technischen Regeln für biologische Arbeitsstoffe.

## Ringversuche

Jährlich müssen die Trichinenuntersuchungslabore an vom TLLV organisierten Ringversuchen teilnehmen, um einen Kompetenzbeweis zu erbringen (Tabelle 2). Ziel ist es, die qualitative und quantitative Bewertung der Labore zu erreichen und somit die kontinuierliche Verbesserung des Qualitätsmanagements.

**Tabelle 2:** Ergebnisse der Ringversuche

Jahr	Anzahl Labore	Erfolgsquote
2009	46	46,7 %
2010	46	84,8 %

**Fazit**

Das Ziel, dass die bei amtlichen Kontrollen entnommenen Proben nur von Laboratorien untersucht werden, die gemäß den einschlägigen europäischen Normen arbeiten und akkreditiert sind, wurde für alle Laboratorien, die in Thüringen Untersuchungen auf Trichinen durchführen, durch Einbindung dieser Laboratorien in das Qualitätsmanagementsystem des TLLV erreicht.

**Literatur**

Die Literaturliste kann beim Autor angefordert werden.

**Kontaktadresse**

Dr. Lothar Hoffmann, Thüringer Landesamt für Lebensmittelsicherheit und Verbraucherschutz, Bad Langensalza, lothar.hoffmann@tlv.thueringen.de

# Erster nationaler Ringversuch zum Nachweis von Anti-Trichinella IgG in Schweineseren

Eva V. Knoop<sup>1,2</sup>, Matthias Filter<sup>1</sup>, Karsten Nöckler<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin; <sup>2</sup>Labor Diagnostik GmbH, Leipzig

## Einleitung

Die Trichinellose ist eine seltene lebensmittelbedingte Infektionserkrankung, verursacht durch Nematoden der Gattung *Trichinella* mit mildem bis tödlichem Verlauf. Menschen nehmen Larven über rohes bzw. nicht ausreichend erhitztes Fleisch oder Fleischprodukte auf. In Deutschland kommt die Trichinellose nur noch selten vor; vereinzelte Erkrankungsfälle hängen i. d. R. eng mit dem Verzehr von Fleischprodukten aus Risikogebieten in Osteuropa zusammen. Die Verordnung (EG) Nr. 2075/2005 regelt die Durchführung der Untersuchung auf *Trichinella*: als Methode ist die künstliche Verdauung anzuwenden, wobei das Magnetrührverfahren als Referenzmethode gilt. In der Verordnung ist ferner festgelegt, dass serologische Tests für die Überwachung von Mastschweinen aus Beständen oder Regionen mit vernachlässigbarem Infektionsrisiko nützlich sind. Zur Validierung eines ELISA für den Nachweis von *Trichinella*-Antikörpern beim Schwein wurde im September 2009 am Nationalen Referenzlabor für Trichinellose (Bundesinstitut für Risikobewertung) ein Ringversuch durchgeführt.

## Material und Methoden

Teilgenommen haben 21 Labore aus 11 Bundesländern.

Jeder Teilnehmer erhielt ein Testpanel, bestehend aus 22 Seren experimentell mit *Trichinella spiralis* infizierter Schweine (Tabelle 1). Die positiven Seren der beiden Titrationsreihen wurden in Seren *Trichinella*-negativer Tiere verdünnt.

Alle Teilnehmer wurden gebeten, zusätzlich zum Testpanel 22 Feldproben (Schweineseren und/oder -fleischsäfte) aus ihrer Routine zu testen.

Jedem Teilnehmer wurde von Labor Diagnostik GmbH Leipzig ein Testkit des PIGTYPE® *Trichinella* Ab zur Verfügung gestellt. Die Durchführung des Ringversuchs erfolgte nach Herstellerangaben; Ausnahme: die Ringversuchs- und Feldproben wurden im Doppelansatz getestet, aber wie Einzelbestimmungen beurteilt. Der Test wurde zweimal (Abstand max. fünf Arbeitstage) durchgeführt.

Für die qualitative Beurteilung wurden für jeden Teilnehmer anhand der Beurteilung die richtigen, falsch-positiven und falsch-negativen Ergebnisse ermittelt und mit vorgegebenen Sollwerten verglichen. Mithilfe des Variationskoeffizienten (VK) wurde die Wiederholbarkeit des Tests je Serum und Labor geprüft.

Die quantitative Beurteilung erfolgte mit Hilfe des z-scores zur Ermittlung des Toleranzbereiches (Standardparameter für die tolerierbare Abweichung = 10 %)<sup>1</sup>; die Streuung der Labore im Verhältnis zur mittleren Streuung wurde mit der Mandel-k-Statistik<sup>2</sup> zur Beurteilung von Wiederholungsfehlern berechnet und die Reproduzierbarkeit des Tests wurde durch den Pearson-Korrelationskoeffizient ermittelt.

**Tabelle 1:** Titer und Sollwerte (angegeben als Beurteilung) des Testpanels.

Serumnummer	Serumtiter (BfR-Inhouse-ELISA)	Sollwert (Beurteilung)
1	>= 1:1280	positiv
2	1:10 Verdünnung von Serum 1	positiv
3	1:2 Verdünnung von Serum 2	positiv
4	1:2 Verdünnung von Serum 3	positiv und negativ möglich
5	1:2 Verdünnung von Serum 4	negativ
6	1:2 Verdünnung von Serum 5	negativ
7	1:2 Verdünnung von Serum 6	negativ
8	1:2 Verdünnung von Serum 7	negativ
9	1:80	positiv und negativ möglich
10	1:40	positiv und negativ möglich
11	1:320	positiv
12	1:160	positiv
13	1:160	positiv
14	1:10 Verdünnung von Serum 13	positiv
15	1:2 Verdünnung von Serum 14	positiv
16	1:2 Verdünnung von Serum 15	positiv und negativ möglich
17	1:2 Verdünnung von Serum 16	negativ
18	1:2 Verdünnung von Serum 17	negativ
19	1:2 Verdünnung von Serum 18	negativ
20	1:2 Verdünnung von Serum 19	negativ
21	1:160	positiv
22	>= 1:1280	positiv

**Ergebnisse**

14 von 21 Laboren lagen mit der Beurteilung der Seren im Sollbereich; 5 Labore erhoben falsch-positive und 2 Labore falsch-negative Befunde. Je ein falsch-positives bzw. falsch-negatives Ergebnis lag an einer falschen Beurteilung, d. h. der S/P-Quotient wurde korrekt berechnet, aber falsch beurteilt. Weitere Gründe für fehlerhafte Beurteilungen waren, dass statt des vom Hersteller vorgegebenen S/P-Quotienten andere Beurteilungskriterien wie z. B. die Höhe der OD-Werte zur Beurteilung herangezogen oder statt der Mittelwerte der Positivkontrollen zur Berechnung der S/P-Quotienten nur einer der beiden OD-Werte der Positivkontrollen verwendet wurden. Ein falsch-positives Ergebnis kann möglicherweise auf die Durchführung des Ringversuchs durch zwei Mitarbeiter zurückgeführt werden. Bei allen anderen Laboren, in denen zwei Mitarbeiter den Ringversuch durchgeführt haben, wurden die Ergebnisse reproduziert. Anhand der Beurteilung wurden die Sensitivität und Spezifität des Tests berechnet (Tabelle 2).

Zu jedem Serum lagen 84 OD-Werte (vier OD-Werte/Labor) für die Berechnung der VK vor. Von 504 berechneten VK waren 63 > 20 %, von denen wiederum 33 > 30 % waren. Von den VK > 30 % waren 9 positive, 17 negative und 7 grenzwertige Seren betroffen.

Die z-scores zeigen die Abweichung des Labormittelwertes vom Gesamtmittelwert als ein Vielfaches der Präzisionsvorgabe  $\sigma$  für die Bestimmung der S/P-Quotienten ( $\sigma = 0,1$ ). Die Beurteilung von Wiederholfehlern eines Labors wurde durch die Mandel-k-Statistik ermittelt, bei der

die Streuung der Labore im Verhältnis zur mittleren Streuung dargestellt wird. Im vorliegenden Ringversuch zeigen nur vier Labore Werte außerhalb der Toleranzgrenzen. Der mittlere Pearson'sche Korrelationskoeffizient für beide Tests liegt bei 0,983 ( $sd = \pm 0,017$ ).

Von den teilnehmenden Labors wurden 212 Seren, 33 Plasma- und 169 Fleischsaftproben von Hausschweinen sowie 26 Wildschweinproben in verschiedenen Kombinationen untersucht. Alle Feldproben waren – mit Ausnahme von vier Wildschweinproben – serologisch negativ.

**Tabelle 2:** Sensitivität und Spezifität des PIGTYPE® Trichinella Ab.

	positive Seren: 839	negative Seren: 672
ELISA positiv	833	6
ELISA negativ	6	666
Sensitivität/Spezifität	99,28%	99,11%

7

### Schlussfolgerung

In Deutschland kommen Infektionen mit *Trichinella* spp. beim Hausschwein in konventioneller Haltung nicht mehr vor, während sie bei Wildschweinen und anderen wildlebenden Tieren weiterhin nachgewiesen werden können. Die Ergebnisse der Feldprobenuntersuchung bestätigen dies: die Proben vom Hausschwein waren alle serologisch negativ, während bei den Wildschweinproben 4 von 26 Proben positiv waren.

Mit Hilfe eines Ringversuchs kann die Präzision von Untersuchungsergebnissen bei Wiederholbarkeits- und Reproduzierbarkeitsbedingungen geprüft werden. Als Maß für die Wiederholbarkeit dient der VK. Bei Extinktionswerten gilt ein VK von  $< 20\%$  als ausreichend. Wird bei der Mehrzahl der Seren ein VK von  $> 30\%$  innerhalb eines oder zwischen verschiedenen Testdurchgängen ermittelt, ist die Variation zu groß. Bei Seren mit niedrigen Titern sind allerdings höhere VK zu erwarten<sup>3</sup>. Dies bestätigt sich in diesem Ringversuch, da nur 1,8 % der positiven, 3,4 % der negativen und 1,2 % der grenzwertigen Seren einen VK  $> 30\%$  zeigten. Die Wiederholbarkeit der Tests innerhalb der Teilnehmerlabore ist damit sehr gut.

Mit den z-scores kann die Abweichung eines Labors im Vergleich zu anderen Laboren durch einen Toleranzbereich um den Sollwert ermittelt werden, während Mandel-k die Laborstandardabweichung ins Verhältnis zur Wiederholbarkeitsstandardabweichung setzt. Schwankungen in den quantitativen Ergebnissen – auch solche außerhalb des Toleranzbereiches – führen jedoch nicht zwangsläufig zu einer falschen Probenbewertung, können aber einen Rückschluss auf die Genauigkeit der Testdurchführung geben. Bei diesem Ringversuch zeigen mehrere Labore in beiden Beurteilungen vereinzelte Ausreißer an einem und/oder beiden Untersuchungstagen, wobei vier Labore mehr Ausreißer als tolerierbar zeigen. Hier sollte nach Ursachen gesucht werden.

Die qualitative Auswertung ergibt eine Sensitivität von 99,28 % und eine Spezifität von 99,11 %, was für einen Test sehr gut ist. Bei den grenzwertigen Seren wurden die meisten Seren positiv beurteilt, was ein weiterer Hinweis für eine gute Sensitivität ist. Zu erwarten ist, dass bereits Tiere als seropositiv erkannt werden dürften, die nur sehr geringe Titer ausbilden oder erst am Anfang der Antikörperbildung stehen. Im Testpanel wurde je eine Titrationsreihe eines hoch- bzw. eines mitteltitrigen Serums mitgeführt. Ziel war es, zu prüfen, bis zu welchem Titrationsschritt Antikörper

nachgewiesen werden können. Der Nachweis des hochtitrigen Serums lag im erwarteten Bereich; im mitteltitrigen Serum konnten Antikörper ebenso lang nachgewiesen werden. Das ist ein weiteres Indiz für die gute Sensitivität des Tests.

Die Ergebnisse dieses Ringversuchs zeigen, dass der PIGTYPE® Trichinella Ab sowohl in der Wiederholbarkeit als auch in der Reproduzierbarkeit sehr stabil ist. Die enge Korrelation der Einzellaborwerte zu den Referenzlaborwerten zeigt ebenfalls eine sehr gute Reproduzierbarkeit der Testergebnisse. Allgemein ist festzuhalten, dass bei der Etablierung eines neuen Tests und bei den Einstellungen in der verwendeten Software zur Vermeidung von fehlerhaften Beurteilungen die Herstellerangaben umgesetzt werden sollten.

Als Fazit kann aus diesem Ringversuch gezogen werden, dass die serologische Untersuchung von Schweineseren als unterstützende Maßnahme für die Überwachung von Mastschweinen aus Beständen oder Regionen mit vernachlässigbarem Infektionsrisiko eine gute Methode darstellt.

### **Literaturverzeichnis**

1. ISO 13528:2005: Statistical methods for use in proficiency testing by interlaboratory comparisons. Berlin: Beuth Verlag; 2005.
2. DIN ISO 5725-2:2002-12. Genauigkeit (Richtigkeit und Präzision) von Messverfahren und Messergebnissen, Teil 2: Grundlegende Methoden für die Ermittlung der Wiederhol- und Vergleichspräzision eines vereinheitlichten Messverfahrens. Berlin: DIN Deutsches Institut für Normung e. V. 2002.
3. OIE. Trichinellosis. In: OIE - Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Online edition: [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_summry.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_summry.htm). 2009. S. 344-52

### **Kontaktadresse**

Eva V. Knoop, Labor Diagnostik GmbH Leipzig, [ek@lab-leipzig.de](mailto:ek@lab-leipzig.de)



## Nachweis und Prävalenz des Duncker'schen Muskelegels in Wildschweinen – ein Update

**Katharina Riehn<sup>1</sup>, Ahmad Hamedy<sup>1</sup>, Knut Große<sup>2</sup>, Tanja Wüste<sup>2</sup>, Ernst Lücker<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, Universität Leipzig; <sup>2</sup>Stadt Brandenburg an der Havel, Gesundheits-, Veterinär- und Lebensmittelüberwachungsamt

### Einleitung

Seit dem Jahr 2002 kommt es auf dem gesamten Gebiet der Bundesrepublik regelmäßig zu Meldungen über Nachweise von Mesozerkarien des parasitären Saugwurms *Alaria alata* in Wildfleisch (1,2). Der sogenannte Duncker'sche Muskelegel kann durch infiziertes Wildbret auch auf den Menschen übertragen werden und schwerwiegende Erkrankungen verursachen. Eine wissenschaftliche Bewertung des humanen Expositionsrisikos war bislang nicht möglich, da die vornehmlich mit dem Referenzverfahren nach VO (EG) Nr. 2075/2005 erfassten Ergebnisse hinsichtlich (i) der Verteilung des Duncker'schen Muskelegels im paratenischen Wirt sowie (ii) der Erfassung der geographischen Verbreitung und Häufigkeit des Vorkommens des DME und (iii) seiner Befallsstärke in Wildbret unter dem Caveat erheblicher Fehlraten interpretiert werden müssen. Durch den Einsatz der neuentwickelten *Alaria alata mesocercariae* migration technique (AMT) innerhalb der amtlichen Untersuchung besteht nun erstmals die Möglichkeit, diese Wissenslücken zu schließen.

Ziel der eigenen Untersuchungen ist somit die Weiterentwicklung und Validierung der AMT. Im Rahmen des zu diesem Zweck durchgeführten Ringversuchs soll zum einen die Eignung der eingesetzten Standardmaterialien überprüft und zum anderen die Optimierung der Untersuchungsmethode sowie die Erarbeitung statistischer Kenngrößen ermöglicht werden. Gleichzeitig bietet der Ringversuch die Möglichkeit, das Verfahren auf seine Eignung als Schnelltest im Rahmen der amtlichen Überwachung hin zu überprüfen und, damit verbunden, Monitoring-Untersuchungen, die die Klärung der Vorkommenshäufigkeit des Erregers in der Wildtierpopulation ermöglichen, aufzunehmen.

### Standardmaterialien

Bedingt durch den sehr komplizierten Vermehrungszyklus von *Alaria alata* ist eine artifizielle Infektion von Versuchstieren unter Laborbedingungen sehr aufwendig und nur unter Aufbringung unverhältnismäßig hoher Kosten realisierbar. Daher wurde bei der Herstellung der Standardmaterialien auf Mesozerkarien aus natürlich infizierten Stapelwirten, hier Wildschweinen, zurückgegriffen. Diese DME-positiven Tiere wurden uns von kooperierenden Veterinärämtern zur Untersuchung überlassen. Alle Wildschweine wurden bis zur Abholung durch unser Institut und anschließenden Probennahme bei max. 4°C gelagert. Nach der Enthäutung und Zerlegung der Tiere erfolgte die Probennahme an verschiedenen anatomisch definierten Lokalisationen. Das entnommene Probenmaterial wurde im Anschluss in beschriftete, verschließbare Plastikbeutel verbracht und die Mesozerkarien mittels der AMT isoliert. Bei der sich anschließenden lichtmikroskopischen Untersuchung wurde die Vitalität der Larven anhand ihrer Motilität beurteilt. Die Herstellung der Standardmaterialien erfolgte dann durch Verbringen der vitalen DME in 30 g grob zerkleinertes, DME-negatives Wildschweinfleisch. Hierzu wurde eine zuvor genau abgezählte Anzahl Larven mittels einer Pipette auf die Hälfte des vorbereiteten Wildschweinfleischs gebracht und mit dem restlichen Material abgedeckt. Jede Probe wurde in einen Plastikbecher verpackt und

entsprechend nummeriert. Alle Proben wurden bis zum Versand im Kühlraum bei 4°C gelagert. Alle Laboratorien erhielten je einen Satz Proben, eine standardisierte Versuchsanordnung bestehend aus Glastrichter, Sieb, Schlauch und Schlauchklemmen, einen Vordruck zur Datenerfassung sowie eine Standard Operation Procedure (SOP) für den Nachweis des Duncker'schen Muskelegels in Fleisch mittels AMT. Diese ist in Tabelle 1 dargestellt. Zur Sicherung der Qualität des Standardmaterials wurden Proben aus allen Chargen nach einer 24-stündigen Lagerung bei 4°C im Institut für Lebensmittelhygiene gemäß den Anweisungen der SOP untersucht. Die Larvenwiederfindungsrate lag hier bei 100 %.

**Tabelle 1:** Durchführung des modifizierten Larvenauswanderverfahrens (*Alaria alata mesocercariae* migration technique, AMT)

<b>Materialien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Messer oder Schere, Pinzette</li> <li>• Schneidebrett</li> <li>• Stativ, Stativring, Stativklemme</li> <li>• Glastrichter, Ø 10 cm</li> <li>• Kunststoffsieb, Ø 9 cm, Maschenweite 0,8 mm</li> <li>• Gummischlauch, Ø 10 mm, 10 cm lang</li> <li>• Schlauchklemme, 60 mm</li> <li>• 50 ml Messzylinder aus Glas</li> <li>• Trichinoskop mit Horizontaltisch oder Stereomikroskop mit in der Intensität einstellbarer Durchlichtquelle</li> <li>• einige Petrischalen mit 9 cm Durchmesser (für die Verwendung mit dem Stereomikroskop), deren Boden mit einem spitzen Gegenstand in Quadrate von 10 × 10 mm eingeteilt sind</li> <li>• ein Larvenzählbecken (für die Verwendung mit dem Trichinoskop), aus 3 mm starken Acrylplatten gem. VO (EG) Nr. 2075/2005, Anhang I, Kapitel I, Nr. 1 (m)</li> <li>• Leitungswasser temperiert auf 35–37°C</li> <li>• eine auf mindestens 0,1 g genaue Waage</li> </ul>
<b>Probenahme und zu verarbeitende Mengen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30 g Probenmaterial bestehend aus quergestreifter Muskulatur, Fett- und Bindegewebe und wenn vorhanden Drüsengewebe und/oder Lymphgewebe ist dem Tierkörper zu entnehmen</li> <li>• Geeignete Probenahmestellen sind "Backe" (verschiedene Lokalisationen der kaudovertralen Kopfreion, die quergestreifte Muskulatur, Fett- und Bindegewebe, Drüsengewebe und lymphatisches Gewebe umfassen), Peritoneum mit retroperitonealem Fettgewebe, Zwerchfellpfeiler, Larynx mit anhaftendem Bindegewebe, Zunge, Kaumuskulatur (<i>Mm. masseter, temporalis, pterygoidei</i>).</li> </ul>
<b>Verfahren</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Der Glastrichter wird im Stativ fixiert, der Gummischlauch wird am Trichter fixiert und mit einer Schlauchklemme verschlossen.</li> <li>• Das Sieb wird in den Trichter gelegt.</li> <li>• 30 g Probenmaterial werden manuell grob zerkleinert (etwa 0,5 cm Kantenlänge), in das Sieb überführt und mit 150 ml lauwarmem Leitungswasser übergossen. Das Probenmaterial soll vollständig mit Wasser bedeckt sein.</li> <li>• Der Probenansatz bleibt für 45 Minuten bei Raumtemperatur stehen.</li> <li>• Nach dieser Zeit werden 20 ml Flüssigkeit schnell in einen Messzylinder abgelassen und in ein Larvenzählbecken/eine Petrischale überführt.</li> <li>• Dann wird der Messzylinder mit höchstens 10 ml Leitungswasser gespült und diese Flüssigkeit der im Larvenzählbecken oder in der Petrischale befindlichen Probe hinzugefügt.</li> <li>• Danach wird die Probe mittels Trichinoskop oder Stereomikroskop mit 15- bis 20-facher Vergrößerung untersucht. Bei verdächtigen Bereichen oder parasitenähnlichen Formen ist die Vergrößerung auf 60- bis 100-fach zu erhöhen.</li> </ul>

## Teilnehmende Laboratorien

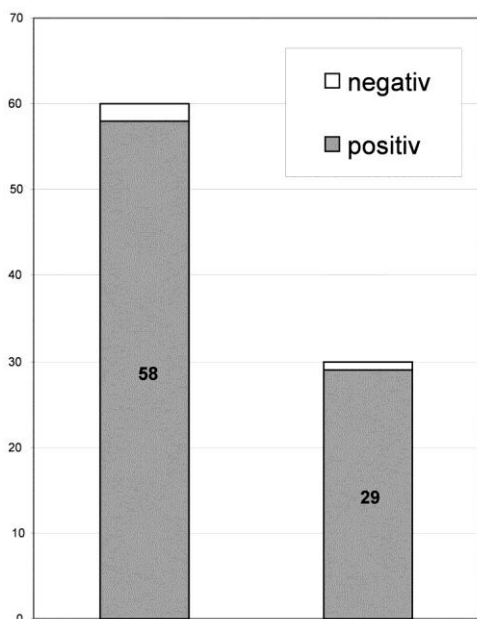
Insgesamt nahmen 15 Laboratorien aus 9 Bundesländern (Sachsen, Sachsen-Anhalt, Thüringen, Brandenburg, Berlin, Niedersachsen, Schleswig-Holstein, Baden-Württemberg, Bayern) am Ringversuch teil. Den Ringversuchsteilnehmern wurde der Versand der Proben etwa zwei Wochen im Voraus angekündigt. Die Proben waren mit der Standard Operating Procedure (SOP) für den Nachweis des Duncker'schen Muskelegels mittels *Alaria alata mesocercariae* migration technique (AMT) zu untersuchen. Die Ergebnisse wurden auf einem vorbereiteten Formblatt an das Institut für Lebensmittelhygiene (IfL) zurückgesendet.

## Auswertung

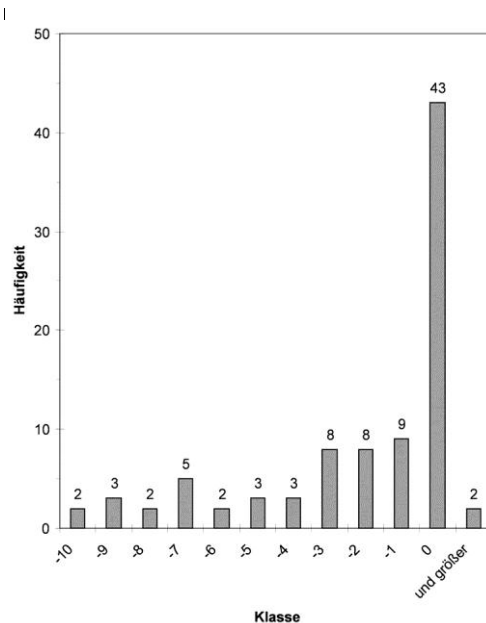
Die Auswertung erfolgte für jeden Teilnehmer nach der Anzahl der richtig erkannten DME-positiven bzw. -negativen Muskelproben sowie der Zahl der falsch-positiven und falsch-negativen Ergebnisse (qualitative Auswertung). Weiterhin wurden die Ergebnisse jedes Teilnehmers mit Anzahl der tatsächlich in der Probe vorhandenen Larven verglichen (quantitative Auswertung).

## Ergebnisse

Von den zu bewertenden 60 DME-positiven Proben wurden Larven in 58 Proben (96,7 %) gefunden. Zwei Ergebnisse erwiesen sich als falsch-negativ (3,3 %). Von den 30 negativen Proben wurden 29 (96,7 %) korrekt und 1 als falsch-positiv (3,3%) beurteilt. Die qualitativen Ergebnisse sind in der Abbildung 1 graphisch dargestellt.



**Abb. 1:** Ergebnis der qualitativen Auswertung der im Rahmen des Ringversuches an die Teilnehmer versendeten Proben



**Abb. 2:** Aufschlüsselung der Fehlerhäufigkeiten (Abweichung von Larven-Sollwert) bei der quantitativen Auswertung der Ringversuchsproben

Insgesamt 43 (47,8 %) der 90 Proben wurden von den Ringversuchsteilnehmern korrekt ausgezählt. Bei neun weiteren Proben (10 %) wurde lediglich eine Larve übersehen, acht weitere Proben (8,9 %) wiesen zwei fehlende Larven auf. Die weitere Aufschlüsselung der Fehlerhäufigkeiten ist der Abbildung 2 zu entnehmen.

Die Ergebnisse der quantitativen Auswertung für die einzelnen Labore zeigen, dass nur ein Teilnehmer (6,7 %) alle positiven Proben gleichzeitig qualitativ und quantitativ richtig bewertet hat. Ein weiterer Teilnehmer (6,7 %) hat bei je einer positiven Probe eine Larve über- bzw. unterzählt. Drei Laboratorien (20 %) haben mehr als 70 % der in den Proben vorhandenen Muskelegel identifizieren können. Insgesamt haben somit 33,3 % der teilnehmenden Laboratorien  $\geq 70$  % der in den Proben befindlichen Larven sicher identifizieren können.

### Diskussion

Die hohe Bereitschaft der Laboratorien zur Teilnahme am ersten Ringversuch zum Nachweis des Duncker'schen Muskelegels in Fleisch verdeutlicht das Interesse der amtlichen Überwachung an einer validierten Methode zum Nachweis dieses Parasiten. Erfreulicherweise wurden bereits im ersten Teil dieses Ringversuches 96,7 % der positiven Proben von den Laboren korrekt als DME-positiv bzw. -negativ beurteilt. Bei der quantitativen Auswertung der Proben zeigte sich indes, dass nur etwa ein Viertel der Teilnehmer  $\geq 70$  % der in den Proben befindlichen Larven sicher identifizieren konnte. Nur einem Teilnehmer gelang die korrekte Quantifizierung aller Proben.

Beim Auftreten von falsch-negativen Ergebnissen oder zu wenig nachgewiesener Larven sollte eine Fehleranalyse erfolgen, um die Sensitivität der Nachweismethode zu verbessern. Folgende Ursachen sollten in Betracht gezogen werden:

- Die Larven sind durch falsche Lagerung, zu langen Transport oder verzögerte Untersuchung im Probenmaterial teilweise abgestorben und konnten nicht vollständig aus diesem auswandern.
- Durch die hohe Motilität der Larven kam es bei der Zählung zu Verwechslungen.
- Es wurde nicht das komplette Probenmaterial für die Untersuchung eingesetzt.
- Die Probengefäße wurden nicht korrekt nachgespült.
- Die Auswanderung der Larven aus dem Probenmaterial verlief nicht optimal (z. B. Unterschreitung der vorgeschriebenen Auswanderzeit, Nichteinhaltung der Temperatur).
- Die Verdauungsflüssigkeit wurde unvollständig und/oder zu schnell mit dem Mikroskop durchmustert, so dass Larven übersehen wurden.
- Die Kenntnisse zum Aussehen des Untersuchungsgegenstandes, d. h. zur Form und Größe der *Alaria-alata*-Mesozerkarie sind mangelhaft.

Ursache für zu hohe Larvenzahlen könnte sein, dass Larven durch unsystematisches Durchmustern der Verdauungsflüssigkeit mehrfach gezählt wurden oder dass Artefakte als vermeintliche Larven identifiziert wurden. Letzteres könnte auch die Ursache für falsch-positive Ergebnisse sein. Als Grund für falsch-positive Ergebnisse kommt z. B. auch eine unzureichende Reinigung der vorher mit DME behafteten Gerätschaften in Frage.

### Schlussfolgerung

Die Ergebnisse dieses ersten Ringversuchsteils zeigen deutlich, dass sich die AMT aufgrund ihrer ausgesprochen hohen Sensitivität als Referenzverfahren für den Nachweis des Duncker'schen Muskelegels in Fleisch anbietet. Gleichzeitig eignet sich dieses robuste und ausgesprochen

anwenderfreundliche Verfahren aufgrund des ausgesprochen geringen Kosten- und Zeitaufwandes auch als Schnellmethode für den Einsatz in der amtlichen Überwachung. Hier bietet das Verfahren insbesondere die Möglichkeit, DME-positive Sammelansätze, die im Rahmen der amtlichen Untersuchung auf Trichinellen bei Wildschweinen häufig auftreten, eindeutig zu differenzieren. Dies ermöglicht dann eine sowohl im Hinblick auf den gesundheitlichen Verbraucherschutz als auch hinsichtlich des Schutzes der berechtigten Interessen der am Verkehr mit Wildbret beteiligten Wirtschaftskreise korrekte Beurteilung der entsprechenden Stücke.

### **Literaturverzeichnis**

1. Große K, Wüste T. Funde des Duncker'schen Muskelegels bei der Trichinenuntersuchung mittels Verdauungsverfahrens. DVG 45. Arbeitstagung des Arbeitsgebiets "Lebensmittelhygiene"; 28.09.-01.10.2004; Garmisch Partenkirchen
2. Große K, Wüste T. Der Dunker'sche Muskelegel: Funde bei der Trichinenuntersuchung mittels Verdauungsverfahren. Fleischwirtschaft. 2006;4:106–8.

### **Kontaktadresse**

Dr. Katharina Riehn, Institut für Lebensmittelhygiene, Universität Leipzig, [riehn@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:riehn@vetmed.uni-leipzig.de)

## ***Toxoplasma gondii* – Aktuelle Erkenntnisse zur Verbreitung und zum Übertragungsweg**

**Martina Ludewig<sup>1</sup>, Carolin Schade<sup>1</sup>, Susan Pott<sup>1</sup>, Martin Koethe<sup>1</sup>, Berit Bangoura<sup>2</sup>, Arwid Dauschies<sup>2</sup>, Reinhard K. Straubinger<sup>3</sup> und Karsten Fehlhaber<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Lebensmittelhygiene Universität Leipzig; <sup>2</sup>Institut für Parasitologie, Universität Leipzig;

<sup>3</sup>Lehrstuhl für Bakteriologie und Mykologie, Veterinärwissenschaftliches Departement, LMU München

### **Einleitung**

*Toxoplasma gondii* ist ein obligat intrazellulär lebender Parasit, welcher weltweit verbreitet ist. Alle warmblütigen Säugetiere sowie Vögel können sich mit dem Erreger infizieren. Dabei sind Katzen und andere Feliden als Endwirte in der Lage, Oozysten in die Umwelt auszuscheiden. Die anderen Tierarten und der Mensch sind im *T.-gondii*-Infektionszyklus Zwischenwirte. Die Infektion des Menschen kann zum einen über die orale Aufnahme von sporulierten Oozysten aus der Umwelt und zum anderen auch häufig über den Verzehr von *T.-gondii*-zystenhaltigem rohem bzw. nicht ausreichend erhitztem Fleisch erfolgen (1). In Deutschland wird vor allem Schweinefleisch verzehrt. Insbesondere daraus hergestellte Erzeugnisse wie rohes Hackfleisch oder kurz gereifte Rohwürste (z. B. Zwiebelmettwurst, Knackwurst) stellen eine mögliche Infektionsquelle dar. Zunehmend werden solche kurz gereiften Erzeugnisse auch aus Putenfleisch angeboten. Zum Überleben der *T.-gondii*-Gewebezysten in Wurst liegen in der Literatur nur sehr wenige und teilweise widersprüchliche Ergebnisse vor. Im Ergebnis aktueller Studien konnte gezeigt werden, dass bei Mastschweinen und Mastputen aus deutschen Beständen Antikörper gegen *T. gondii* vorhanden sind. So waren 3,9 % der Mastschweine und 18,4 % der Puten serologisch positiv (2,3). Außerdem kann sich der Mensch über die orale Aufnahme von Tachyzoiten, die in der parasitärischen Phase über die Milch ausgeschieden werden, infizieren. Dieser eher selten vorkommende Übertragungsweg wurde in der Literatur beschrieben (4–6). Unklar ist bisher, ob die Tachyzoiten die Magenpassage überleben können. Aus Publikationen ist bekannt, dass sie labil gegenüber der Wirkung von Salzsäure und Pepsin sind (7–9). Die meisten *T.-gondii*-Infektionen des Menschen bleiben unerkannt, da ein typisches klinisches Bild fehlt. Zu schwerwiegenden Krankheitsbildern kann es allerdings bei immunsuppressiven Personen und bei Neugeborenen, wenn während der Schwangerschaft eine Erstinfektion stattfindet, kommen (10). Im Ergebnis von zwei Fall-Kontrollstudien wurde rohes bzw. nicht ausreichend erhitztes Fleisch als eine erhebliche Infektionsquelle für Toxoplasmose herausgearbeitet (11,12). In den vergangenen Jahren wurden in einem vom BMBF geförderten Verbundprojekt (TOXONET 01) an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig zahlreiche Ergebnisse u. a. zum Vorkommen von *T. gondii* bei Puten und zur Tenazität von *T.-gondii*-Gewebezysten bzw. -Tachyzoiten generiert. Ziel der Untersuchungen war es, neue Erkenntnisse zum Infektionsrisiko von Toxoplasmose über Lebensmittel zu ermitteln. Aktuelle Ergebnisse zum Überleben von *T.-gondii*-Gewebezysten in Rohwurst und zur Tenazität von Tachyzoiten in simuliertem Magensaft und Magensaft mit Milch werden vorgestellt.

### **Material und Methoden**

#### Einfluss der Rohwurstreifung auf *T.-gondii*-Gewebezysten

Für diese Versuche wurde Putenmettbrät mit Starterkulturen und 2 % NaCl, mit Starterkulturen und 2 % Nitritpökelsalz sowie mit 2 % NaCl (3 Rezepturen) hergestellt. Das zystenhaltige Fleisch

wurde von mit *T. gondii* infizierten Mäusen gewonnen. Für die Herstellung der Würste wurden 3 g Putenwurstbrät mit 7 g zystenhaltiger Mäusemuskulatur vermischt und in ein kleines Nyloonsäckchen (Polyamid-Präzisions-Siebgebebe, Maschenweite 100 µm, VWR, Darmstadt) verbracht, welches dann zentral in die Brätmasse eingelegt wurde. Jeweils 200 g der Wurstmasse wurden in einen Folienbeutel gefüllt und wie für Mettwurst auch üblich unter Vakuum verpackt. Anschließend erfolgte für 12 h bei 20°C eine Reifung und bis zur Beprobung eine Lagerung bei 4°C. Nach 12, 24, 36, 48 und 72 h wurde das Putenmett auf infektionsfähige *T.-gondii*-Zysten mittels Maus-Bioassay geprüft. Nach 6 Wochen wurden die Mäusegehirne dann mittels Lichtmikroskopie auf *T.-gondii*-Zysten und mit der real-time PCR auf *T.-gondii*-DNA geprüft. Positiv- und Negativkontrollen wurden mitgeführt. Das Versuchsvorhaben wurde bei der Landesdirektion Leipzig (Nr. V04/10) angezeigt.

#### Überleben von *T.-gondii*-Tachyzoiten in simuliertem Magensaft und Magensaft mit Milch im In-vitro-Modell

Für die In-vitro-Versuche wurden Tachyzoiten auf Zellen der Linie Hep-2 kultiviert. Der simulierte Magensaft wurde aus Pepsin, NaCl, Wasser und Salzsäure hergestellt (9). Die Untersuchungen im Magensaft wurden bei pH-Werten zwischen 2,0 und 6,0 und mit einer Konzentration von  $5 \times 10^5$  Tachyzoiten/50 ml Magensaft durchgeführt. Dieser wurde bei 37°C für jeweils 15, 30, 60 und 90 Minuten inkubiert. Zur Prüfung des Einflusses von Milch wurden dem Magensaft jeweils 25, 50 und 75 % Milch zugegeben.

Zum Nachweis der Infektiosität der Tachyzoiten wurde die Zellkultur sowohl lichtmikroskopisch auf typische Infektionsanzeichen durch *T.-gondii*-Tachyzoiten untersucht, als auch in Kombination mit der real-time-PCR auf eine Vermehrung von *T.-gondii-gondii*-DNA geprüft.

### **Ergebnisse**

#### Einfluss der Rohwurstreifung auf *T.-gondii*-Gewebezysten

In allen nach der 12-stündigen Reifungszeit geprüften Mettproben wurde im Ergebnis des Bioassay ein Überleben von *T.-gondii*-Muskelzysten nachgewiesen. Nach 24 h wurde lediglich in der Wurstprobe mit Starterkultur und 2 % Nitritpökelsalz eine Infektiosität festgestellt. Putenmettwurstproben, die nach 36, 48 und 72 h an die Mäuse verfüttert wurden, ergaben im Bioassay ein negatives Ergebnis.

#### Überleben von *T.-gondii*-Tachyzoiten in simuliertem Magensaft und Magensaft mit Milch im In-vitro-Modell

*T.-gondii*-Tachyzoiten überleben im Magensaft mit einem pH-Wert von 6,0 und 5,0 bis zu 90, bei pH 4,0 bis zu 30 sowie bei pH 3,0 bis zu 15, vereinzelt bis zu 30 Minuten. Bei einem pH-Wert von 2,0 sterben sie nach 30 Minuten ab. In Magensaft mit einem Zusatz von 25, 50 und 75 % Milch und in purer Milch bleiben Tachyzoiten nach einer Inkubation bis zu 90 Minuten infektionsfähig.

### **Diskussion und Schlussfolgerungen**

Die Ergebnisse zum Einfluss der Rohwurstreifung auf die Überlebensfähigkeit von *T.-gondii*-Gewebezysten sind nicht abschließend. Sie weisen aber bereits jetzt darauf hin, dass *T.-gondii*-Gewebezysten in Rohwürsten durch die Reifetemperatur von 20°C und den Salzeinfluss sehr schnell ihre Infektiosität verlieren. Andererseits zeigten In-vitro-Versuche zur Tenazität von *T.-gondii*-

Gewebezysten, dass diese bei 4°C Lagerungstemperatur, einem pH-Wert von 6,0 und unter Zugabe von 2 % Nitritpökelsalz bis zu 4 Tage infektiös blieben (13).

Die in der parasitärischen Phase der Infektion gebildeten *T. gondii*-Tachyzoiten gelten allgemein als sehr empfindlich gegenüber Umwelteinflüssen. Im hoch aziden Magensaft (pH = 2,0) sterben sie rasch ab. Erhöht sich allerdings der pH-Wert im Magensaft, z. B. unter dem Einfluss von Milch, verlängert dies die Überlebenszeit der Tachyzoiten deutlich. Unter diesen Umständen erscheint es zumindest bei hohen Infektionsdosen möglich, dass die Tachyzoiten eine Magenpassage überleben. Somit könnte auch über diesen Weg eine Infektion ausgelöst werden.

Insgesamt wurden im Projekt wichtige Erkenntnisse zur Übertragung von *T. gondii* über Lebensmittel gewonnen.

### Literaturverzeichnis

1. Tenter AM, Fehlhaver K. Toxoplasmose: Eine lebensmittelübertragene Parasitose. Bundesgesundheitsbl. Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz. 2002;45:549-55.
2. de Buhr K, Ludewig M, Fehlhaver K. *Toxoplasma gondii*-seroprevalence - current results in German swine herds. Arch Lebensmittelhyg. 2008;59(1):5-8.
3. Koethe M, Pott S, Ludewig M, Bangoura B, Zöller B, Dausgshies A, et al. Prevalence of specific IgG-antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic turkeys determined by kinetic ELISA based on recombinant GRA 7 and GRA 8. Vet. Parasitol. 2011; in press:doi.10.1016/j.vetpar.2011.03.036.
4. Sacks JJ, Roberto RR, Brooks NF. Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. JAMA. 1982;248(14):1728-32.
5. Skinner LJ, Timperley AC, Wightman D, Chatterton JM, Ho-Yen DO. Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. Scand J Infect Dis. 1990;22(3):359-61.
6. Bonametti AM, Passos JN, Koga da Silva EM, Macedo ZS. Probable transmission of acute toxoplasmosis through breast feeding. J Trop Pediatr. 1997;43(2):116.
7. Pettersen EK. Destruction of *Toxoplasma gondii* by HC1 solution. Acta Pathol Microbiol Scand B. 1979;87(4):217-20.
8. Sharma SP, Dubey JP. Quantitative survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites in pepsin and in trypsin solutions. Am J Vet Res. 1981;42(1):128-30.
9. Dubey JP. Re-examination of resistance of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites to pepsin and trypsin digestion. Parasitology. 1998;116(1):43-50.
10. Janitschke K. Pränatale Übertragung der Toxoplasmose von der Mutter auf das Kind. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz. 1999;42:548-52.
11. Cook AJ, Gilbert RE, Buffalano W, Zufferey J, Petersen E, Jenum PA, et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ. 2000;321(7254):142-7.
12. Jones JL, Dargelas V, Roberts J, Press S, Remington JS, Montoya JG. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. CID. 2009;49(6):878-84.
13. Pott S, Koethe M, Ludewig M, Bangoura B, Dausgshies A, Straubinger RK, Fehlhaver K. Examinations of the tenacity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in vitro. Programme and Abstracts des National Symposium on Zoonoses Research; 7.10. - 8.10.2010; Berlin. S. 117.

### Kontaktadresse

Dr. Martina Ludewig, Institut für Lebensmittelhygiene, Universität Leipzig,  
mludewig@vetmed.uni.leipzig.de



## TSE – ein Update

**Anne Balkema-Buschmann<sup>1</sup>, Christine Fast<sup>1</sup>, Martin Eiden<sup>1</sup>, Ute Ziegler<sup>1</sup>, Grit Priemer<sup>1</sup>, Matthias Kramer<sup>2</sup>, Franz J. Conraths<sup>2</sup>, Martin H. Groschup<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für neue und neuartige Tierseuchenerreger, Greifswald-Insel Riems; <sup>2</sup> Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Epidemiologie, Wusterhausen

Vor nun beinahe elf Jahren wurde im November 2000 der erste BSE-Fall bei einem in Deutschland geborenen Rind festgestellt. Die danach ergriffenen Maßnahmen zur Bekämpfung von BSE trugen entscheidend dazu bei, dass die BSE-Situation heute insgesamt sehr positiv bewertet werden kann. Unter dem Einfluss der BSE-Bekämpfungsmaßnahmen gehen die Fallzahlen in der gesamten Europäischen Union (EU) seit einigen Jahren deutlich zurück. In Deutschland wurde 2010 erstmals seit dem Jahr 2000 kein weiterer BSE-Fall festgestellt.

Dennoch werden seit 2004 weltweit vereinzelt sogenannte atypische BSE-Fälle bei älteren Rindern nachgewiesen, sodass davon ausgegangen werden muss, dass diese Fälle spontaner Genese sind und daher auch in Zukunft immer wieder auftreten können.

### **BSE im Vereinigten Königreich**

Im Jahr 1985 traten die ersten Fälle von boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE) bei Rindern in Großbritannien auf (1). Die Tiere fielen durch langsam fortschreitende neurologische Symptomatik auf. Nach histopathologischer Untersuchung der Gehirne solcher Tiere wurde diese Erkrankung der Gruppe der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien (TSEs) zugeordnet. Hierzu zählen auch die Scrapie bei Schaf und Ziege, die Chronic Wasting Disease (CWD) bei Zerviden, und die Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung beim Menschen.

Seit 1985 wurden allein im Vereinigten Königreich mehr als 180 000 klinische BSE-Fälle bei Rindern diagnostiziert. Insgesamt muss davon ausgegangen werden, dass dort im Verlauf der Epidemie mehr als dreieinhalb Millionen Rinder mit dem BSE-Erreger infiziert wurden und allein zwischen 1974 und 1996 etwa 750 000 mit BSE infizierte Tiere unerkannt in die Nahrungskette gelangten (2,3). Seit 2003 sind die BSE-Fallzahlen im Vereinigten Königreich deutlich rückläufig; 2010 wurden hier noch elf Fälle amtlich gemeldet.

### **BSE in Deutschland**

Nach der Feststellung von sieben BSE-Fällen im November und Dezember 2000 wurde im Jahr 2001 bei 125 Rindern BSE amtlich festgestellt, seitdem entwickelten sich die jährlichen Fallzahlen rückläufig. Der bisher letzte BSE-Fall wurde im Juni 2009 amtlich festgestellt. Insgesamt wurden in Deutschland bisher (26.11.2000–31.07.2011) 413 einheimische BSE-Fälle gemeldet.

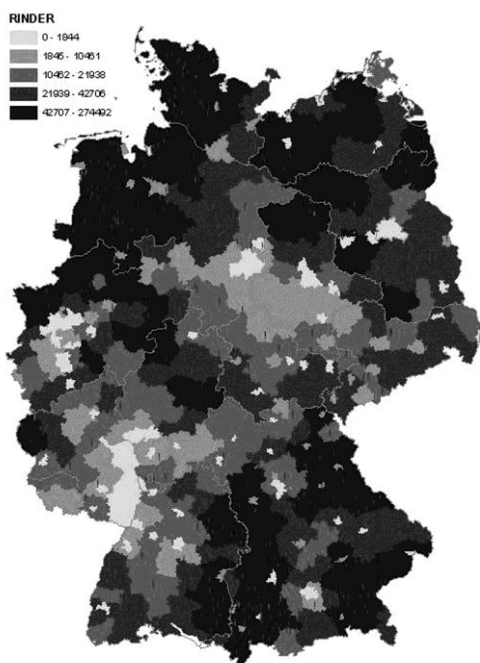
Der Nachweis des ersten einheimischen BSE-Falles führte dazu, dass unverzüglich weit reichende Bekämpfungsmaßnahmen eingeführt und überwacht wurden. Dies umfasste die Verfütterungsverbote, die unschädliche Beseitigung der spezifizierten Risikomaterialien (SRM) sowie der Untersuchung aller zum menschlichen Verzehr geschlachteten und der Risikotiere ab einer festgelegten Altersgrenze. Die derzeit geltenden Bekämpfungsmaßnahmen sowie die Pläne zum weiteren Vorgehen, die im 2010 veröffentlichten zweiten BSE-Fahrplan dargelegt ist, wurden kürzlich zusammengefasst (4,5).

### Epidemiologische BSE-Situation in Deutschland in den Jahren 2000–2010

Für die Festlegung von Überwachungs- und Bekämpfungsmaßnahmen ist die Kenntnis der Altersverteilung der diagnostizierten Fälle von besonderer Bedeutung. Für die zwischen 2000 und 2010 festgestellten 413 BSE-Fälle ergibt sich ein durchschnittliches Alter von 72,6 Monaten bei der Feststellung. Das heißt, im Durchschnitt wurde ein BSE-Rind in Deutschland etwas über sechs Jahre alt. Auffällig ist in diesem Zusammenhang, dass ca. 98 % aller BSE-Tiere in Deutschland zum Zeitpunkt der Probenahme älter als 48 Monate waren. Die jüngsten BSE-Rinder wurden mit 28 Monaten und das älteste BSE-Rind mit 207 Monaten (17,25 Jahre) diagnostiziert. Diese Beobachtungen und die verbesserte epidemiologische Lage machten es vertretbar, das BSE-Testalter in verschiedenen Überwachungssegmenten sukzessive zu erhöhen.

Neben dem Diagnosealter ist jedoch auch das Geburtsjahr des BSE-Tieres von besonderer Bedeutung, da die Infektion des Rindes mit dem BSE-Erreger in den ersten Lebensmonaten erfolgt und dadurch die Expositionszeiträume für die einheimische Rinderpopulation abgeschätzt werden können. Der überwiegende Teil der bisher in Deutschland diagnostizierten BSE-Tiere (54,5 %) wurde in den Jahren 1995 und 1996 geboren. Die Verteilung der Geburtsjahre der BSE-Rinder ist auch für die Bewertung der Bekämpfungsmaßnahmen wichtig. So wurden lediglich zwei BSE-Tiere nach dem wirksamen Verfütterungsverbot in Deutschland, also nach dem 1. Januar 2001 geboren. Epidemiologische Untersuchungen im Zusammenhang mit der BSE-Feststellung erbrachten Hinweise, dass diese Tiere sich möglicherweise mit nativem Hirnmaterial bei der Tötung von Rindern im Rahmen der BSE-Bekämpfung infiziert haben könnten. Unabhängig davon zeigen die Daten, dass die ergriffenen Bekämpfungsmaßnahmen sehr rasch wirksam wurden.

Die räumliche Verteilung der BSE-Fälle (Feststellungsort) in Abb. 1 zeigt eine Häufung der Fälle im Nordwesten und im Süden der Bundesrepublik. Diese Häufung korreliert jedoch mit der Dichte der Rinderpopulationen in den entsprechenden Regionen.



in den entsprechenden Regionen. Somit ist leicht erklärbar, dass die meisten BSE-Fälle in den Bundesländern Bayern (34,6 %), Niedersachsen (18,4 %), Baden-Württemberg (11,3 %) und Schleswig-Holstein (7,7 %) festgestellt wurden. Als am meisten betroffene Landkreise erwiesen sich die bayrischen Landkreise Weilheim-Schongau (12 Fälle), Unterallgäu und Ostallgäu (jeweils 11 Fälle).

**Abb. 1:** Räumliche Verteilung der BSE-Fälle auf der Ebene von Gemeinden im Vergleich mit der Rinderdichte (Quantile) auf der Basis der Landkreise und kreisfreien Städte in Deutschland (413 Fälle, 26.11.2000–31.12.2010, Quelle: TSN und Hi-Tier, 20.01.2011)

### Pathogenese und Erregerverteilung bei BSE-infizierten Rindern

Auch einige Jahre nach dem Auftreten der ersten BSE-Fälle war die Pathogenese dieser Erkrankung noch weitestgehend unklar. Aus britischen Studien war lediglich bekannt, dass dem lymphatischen Gewebe des Ileums eine zentrale Rolle bei der Erregeraufnahme zukommt. Daher wurde am Friedrich-Loeffler-Institut eine orale BSE-Pathogenesestudie durchgeführt, deren Versuchsaufbau an anderer Stelle beschrieben wurde (6,7). Nach Auswertung der Ergebnisse ergibt sich folgendes Bild der BSE-Pathogenese beim Rind:

Nach der oralen Aufnahme reichert sich der Erreger zunächst in der Peyerschen Platte des distalen Ileums, aber auch im lymphatischen Gewebe der Ileozäkalplatte und in sehr geringem Umfang auch des Jejunums an (8). Von dort erfolgt der Transport zum zentralen Nervensystem über die sympathischen und parasympathischen vegetativen Nervenbahnen zu den großen Bauchganglien (hauptsächlich zum *Ganglion coeliacum*) und weiter zum Rückenmark. Eine Bedeutung des lymphatischen Systems bei der BSE-Pathogenese des Rindes kann ausgeschlossen werden, da bisher mit Ausnahme der Peyerschen Platten des Dünndarms, sowie der Tonsillen bei oral infizierten Rindern, nie ein Erregernachweis aus der Milz oder aus anderem lymphatisches Gewebe BSE-infizierter Rinder gelang (9–11). Der Erregertransport verläuft also, anders als bei TSE-infizierten Schafen, beim Rind offensichtlich rein neuronal.

**Tabelle 1:** Zahl der atypischen BSE-Fälle weltweit (Stand: Juni 2011)

Land	H-Typ	L-Typ
Belgien	0	1
Dänemark	0	1
Deutschland	1	1
Frankreich	14	13
Irland	1	0
Italien	0	5
Japan	0	1
Kanada	1	1
Niederlande	1	3
Österreich	1	2
Polen	2	8
Schweden	1	0
Schweiz	1	0
USA	2	0
Vereinigtes Königreich	3	3
$\Sigma$	<b>28</b>	<b>39</b>
	<b>67</b>	

Im Endstadium der Erkrankung kommt es allerdings, vom zentralen Nervensystem ausgehend, zu einer zentrifugalen Ausbreitung des Erregers zurück in die Peripherie. So konnte bei klinisch BSE-kranken Rindern der Erreger im *M. semitendinosus* sowie in der Zungenmuskulatur und im respiratorischen Epithel nachgewiesen werden (10,12). Dies geschieht erst in einem Stadium der

Erkrankung, in dem die BSE-Infektion mittels Schnelltest zweifelsfrei nachweisbar ist. Somit ist die Gewissheit gegeben, dass das Fleisch solcher Tiere nicht in die Lebensmittelkette gelangen würde, solange alle für den menschlichen Verzehr geschlachteten Rinder oberhalb einer definierten Altersgrenze mittels BSE-Schnelltest untersucht werden.

### **Atypische BSE-Fälle**

Im Jahr 2004 wurden erstmals unabhängig voneinander sogenannte atypische BSE-Fälle in Frankreich und Italien beschrieben. Sie fielen zunächst in der Immunoblot-Untersuchung durch ein etwas abweichendes Proteinbanden-Muster auf. Alle Fälle waren bei Rindern aufgetreten, die mindestens acht Jahre alt waren. Während bei den in Frankreich festgestellten atypischen BSE-Fällen eine etwas höhere Molekularmasse des krankheitsassoziierten Prion-Proteins (PrP<sup>Sc</sup>) zu beobachten war, was zur Bezeichnung H-Typ BSE (entsprechend der höheren ‚higher‘ Molekularmasse) führte, fielen die in Italien beobachteten Fälle durch eine vergleichsweise niedrige Molekularmasse des PrP<sup>Sc</sup> auf und erhielten daher die Bezeichnung L-Typ BSE (13,14). Die biochemischen Charakteristika der atypischen BSE-Fällen wurden kürzlich an anderer Stelle zusammengefasst (15).

Nach diesen neuen Erkenntnissen wurden auch die deutschen BSE-Fälle retrospektiv auf etwaige Abweichungen des Proteinbandenmusters im Immunoblot untersucht und es konnte jeweils ein Fall des H-Typs und ein Fall des L-Typs ermittelt werden. Der L-Typ-Fall war 2002 bei einem 15 Jahre alten Schlachtrind aufgetreten, während der H-Typ Fall 2004 bei einem 13 Jahre alten Schlachtrind diagnostiziert wurde (16). Interessanterweise wurde dem vom H-Typ betroffenen Tier nach Angaben des Besitzers nie Milchaustauscher oder kommerzielles Rinderfutter verabreicht, sodass zumindest für diesen Fall ein oraler Infektionsweg nicht nachvollziehbar ist.

Das Auftreten beider Krankheitsformen ausschließlich bei alten Tieren in verschiedenen europäischen Ländern, aber auch in Japan, Kanada, und in den USA in sehr niedrigen Fallzahlen (Tabelle 1) weist generell auf eine spontane Genese dieser Erkrankung hin.

### **Pathogenese und Erregerverteilung bei atypischen BSE-Fällen**

Um die Frage der Erregerverteilung in peripheren Organen bei mit atypischer BSE infizierten Rindern zu klären, wurde am Friedrich-Loeffler-Institut eine intrazerebrale Pathogenesestudie mit beiden atypischen BSE-Formen durchgeführt. Diese Studie ist im Detail an anderer Stelle beschrieben (7,15). Die während dieses Versuchs asservierten Proben wurden zum Nachweis von PrP<sup>Sc</sup>-Ablagerungen in peripheren Organen mittels BSE-Schnelltest, Immunoblot und immunhistochemischer Färbung untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass zwar die anatomische Verteilung der PrP<sup>Sc</sup>-Ablagerungen im Gehirn tatsächlich von der bei klassischer BSE vorliegenden Konzentration auf den Hirnstamm abweicht, dass aber die das lymphatische System und die übrigen peripheren Organe genauso bis zum Ausbruch klinischer Symptome frei von nachweisbaren PrP<sup>Sc</sup>-Ablagerungen sind.

### **Literaturverzeichnis**

1. Wells GAH, Scott AC, Johnson CT, Gunning RF, Hancock RD, Jeffrey M, et al. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Vet. Rec.* 1987;121:419-20.
2. Donnelly CA, Ferguson NM, Ghani AC, Anderson RM. Implications of BSE infection screening data for the scale of the British BSE epidemic and current European infection levels. *Proc. Biol. Sci.* 2002;269:2179-90.

3. Anderson RM, Donnelly CA, Ferguson NM, Woolhouse ME, Watt CJ, Udy HJ, et al. Transmission dynamics and epidemiology of BSE in British cattle. *Nature* 1996;382:779-88.
4. Anonym 2010. Zweiter Fahrplan für die TSE-Bekämpfung. KOM 384 endgültig vom 16. Juli 2010.
5. Kramer M, Balkema-Buschmann A, Selhorst T, Kämer D, Teske K, Staubach C, et al. Zehn Jahre BSE in Deutschland – Entwicklung der epidemiologischen Situation. Amtstierärztlicher Dienst, im Druck.
6. Hoffmann C, Ziegler U, Buschmann A, Weber A, Kupfer L, Oelschlegel A, et al. Prions spread via the autonomic nervous system from the gut to the central nervous system in cattle incubating bovine spongiform encephalopathy. *J Gen Virol*. 2007;88 (3):1048-55.
7. Balkema-Buschmann A, Ziegler U, McIntyre L, Keller M, Hoffmann C, Rogers R, et al. Experimental Challenge of Cattle with German Atypical BSE Isolates. *J. Toxicol. Environ Health A*. 2011;74:103-9.
8. Hoffmann C, Eiden M, Kaatz M, Keller M, Ziegler U, Rogers R, et al. BSE infectivity in jejunum, ileum and ileocaecal junction of incubating cattle. *Vet. Res*. 2011;42:21.
9. Wells GA, Hawkins SA, Green RB, Austin AR, Dexter I, Spencer YI, et al. Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update. *Vet. Rec*. 1998;142:103-6.
10. Buschmann A, Groschup M H. BSE infectivity in clinically diseased cattle is essentially restricted to the central and peripheral nervous system. *J. Infect. Dis*. 2005;192,934-42.
11. Wells GA, Spiropoulos J, Hawkins A, Ryder SJ. Pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy: preclinical infectivity in tonsil and observations on the distribution of lingual tonsil in slaughtered cattle. *Vet.Rec*. 2005;156:401-7.
12. Balkema-Buschmann A, Eiden M, Hoffmann C, Kaatz M, Ziegler U, Keller M, et al. BSE infectivity in the absence of detectable PrPSc accumulation in the tongue and nasal mucosa of terminally diseased cattle. *J Gen Virol* 2011;92:467-76.
13. Biacabe AG, Laplanche JL, Ryder S, Baron T. Distinct molecular phenotypes in bovine prion diseases. *EMBO Rep*. 2004;5:110-5.
14. Casalone C, Zanusso G, Acutis P, Ferrari S, Capucci L, Tagliavini F, et al. Identification of a second bovine amyloidotic spongiform encephalopathy: molecular similarities with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101:3065-70.
15. Balkema-Buschmann A, Kramer M, Conraths FJ, Groschup M H. Zehn Jahre nach dem ersten einheimischen BSE-Fall in Deutschland – ist die Tierseuche BSE getilgt? Übersichten zur Tierernährung, im Druck.
16. Buschmann A, Gretzschel A, Biacabe AG, Schiebel K, Corona C, Hoffmann C, et al. Atypical BSE in Germany-proof of transmissibility and biochemical characterization. *Vet Microbiol*. 2006;117:103-16.

### Kontaktadresse

Anne Balkema-Buschmann, Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für neue und neuartige Tierseuchenerreger, Greifswald-Inselland, [anne.buschmann@fli.bund.de](mailto:anne.buschmann@fli.bund.de)

## Untersuchungen zur antiviralen Wirkung von Starter- und Schutzkulturen

**Anett Lange-Starke<sup>1</sup>, Anja Zielonka<sup>2</sup>, Karsten Fehlhaber<sup>1</sup>, Uwe Truyen<sup>2</sup>, Thiemo Albert<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig; <sup>2</sup>Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

### Einleitung

Bei Lebensmittelfermentationen (z. B. Rohwurst) werden häufig sogenannte Starterkulturen eingesetzt, um den Herstellungsprozess zu „starten“ oder zu beschleunigen. Meist kommen vermehrungsfähige Rein- oder Mischkulturen von Milchsäurebakterien, Staphylokokken oder Hefen zur Anwendung, die für die Ausprägung jeweils für das Produkt erwünschter sensorischer Eigenschaften selektiert sind. Durch Nahrungskonkurrenz sowie durch Bildung antimikrobieller Substanzen können sie die Vermehrung von unerwünschten Mikroorganismen verhindern und somit auch zur Konservierung von Lebensmitteln beitragen. Kulturen, die bei Lebensmitteln eingesetzt werden, um das Wachstum von Krankheitserregern zu hemmen, werden als Schutzkulturen bezeichnet. Häufig von Laktobazillen gebildete antimikrobielle Metabolite sind u. a. organische Säuren, Wasserstoffperoxid, Diacetyl und Bacteriocine (1).

Inwieweit Starter- und Schutzkulturen bzw. deren Metabolite antivirale Eigenschaften besitzen, wurde bislang nur ansatzweise geprüft. Aus der Literatur verfügbare Daten lassen jedoch ein antivirales Potenzial vermuten. So zeigte ein von *Lactobacillus (Lb.) delbrueckii* sowie von *Enterococcus faecium* gebildetes Bacteriocin eine hemmende Wirkung gegenüber Influenza- bzw. Herpesviren (2,3). Eine antivirale Aktivität gegenüber dem Newcastle-disease-Virus wurde für das von *Staphylococcus aureus* gebildete Bacteriocin Staphylococcin 188 beschrieben (4). Auch zellfreie Überstände von Bakterienkulturen sowie von mit probiotischen Laktobazillen fermentierten Joghurtsorten zeigten antivirale Eigenschaften gegenüber Influenzaviren, Coxsackieviren und Enterovirus 71 (5,6).

Welche Mechanismen die antivirale Aktivität verursachen, ist bislang noch nicht hinreichend bekannt. Folgende Effekte werden in diesem Zusammenhang aber diskutiert: 1) Hemmung der viralen Adsorption; 2) Zellinternalisierung („Trapping“) der Viruspartikeln durch die Bakterienzelle; 3) Probiotische Effekte durch Immunmodulation und Stimulierung der zellulären Immunität des Wirtes; 4) Bildung von Metaboliten mit direkter antiviraler Wirkung (7).

In diesem Zusammenhang wird im Rahmen eines drittmittelgeförderten Forschungsvorhabens\* untersucht, ob auch rohwurstrelevante Starter- und Schutzkulturen bzw. deren Metabolite antivirale Aktivität zeigen. Ziel des Projektes ist die Selektion und Beschreibung von Kulturen bzw. von Metaboliten, die zur Verbesserung der Produktsicherheit bei Rohwürsten im Zusammenhang mit viralen Infektionserregern führen können.

Folgende Untersuchungen wurden hierzu durchgeführt:

Es wurden die Bacteriocine Sakacin A, Sakacin P und Nisin geprüft. Bei Sakacin A und P handelt es sich um Metabolite der Spezies *Lb. sakei* und *Lb. curvatus*, die häufig als Rohwurststarterkulturen verwendet werden. Für die Versuche wurden chemisch-synthetisierte Bacteriocine bezogen. Nisin (Bacteriocin von *Lactococcus lactis*) wurde in Form eines zur Anwendung bei Lebensmitteln

vorgesehenen Präparates verwendet. Die antivirale Wirkung dieser Metabolite wurde gegenüber folgenden Viren geprüft: Influenzavirus H5N6 sowie H1N1, Newcastle-disease-Virus, felines Herpesvirus und murines Norovirus (MNV). Die Viren wurden in mit Bacteriocin supplementiertem PBS für drei Tage (24°C, pH: 5,8–6,3) exponiert. Im Anschluss wurde die jeweilige Titerreduktion mittels Zellkultur-Assay bestimmt.

Für die getesteten Bacteriocine konnte kein antiviraler Effekt nachgewiesen werden. In den Versuchsansätzen mit Nisin und Sakacin A zeigte sich zwar eine Titerreduktion bei Influenzavirus H5N6 um 1,5–2 log-Stufen, die beginnende Instabilität des Virus im geprüften pH-Wert-Bereich (< 6,2) erschwerte jedoch die Auswertung dieser Versuchsreihen. Experimente im neutralen pH-Wert-Bereich bestätigten, dass die Virustiterreduktion von H5N6 auf einer reinen pH-Abhängigkeit beruht bzw. die Bacteriocine Sakacin A und Nisin nicht antiviral auf das Virus wirken.

Die Bacteriocine Sakacin A, Sakacin P und Nisin scheinen daher nicht geeignet, um als wirksame Metabolite direkt gegenüber Viren eingesetzt zu werden. Inwieweit diese Substanzen die Virus-Wirtszell-Interaktion beeinflussen, konnte anhand der Versuchsanordnung nicht geprüft werden. Diese Fragestellung bleibt daher weiteren Untersuchungen vorbehalten.

### Antivirale Wirkung von Kulturüberständen

Es erfolgte ein Screening von Kulturüberständen auf ihre antivirale Wirkung gegenüber MNV sowie gegenüber Influenzaviren H1N1 und H5N6. Folgende rohwurstrelevanten Starter- und Schutzkulturen wurden hierbei geprüft: *Staphylococcus xylosum*, *Staphylococcus carnosus*, *Kocuria varians*, *Lb. plantarum*, *Lb. paracasei*, *Lb. curvatus*, *Lb. sakei*, *Pediococcus acidilactici* sowie *Pediococcus pentosaceus*. Die Inkubationsbedingungen sowie die Virustiterbestimmung entsprachen denen der Bacteriocinversuche.

Von insgesamt 35 geprüften Kulturüberständen konnte bei einem von *Lactobacillus curvatus* gebildeten Überstand ein signifikanter antiviraler Effekt gegenüber dem Norovirus-Surrogat MNV festgestellt werden. Die dabei möglicherweise wirksamen Metabolite sollen durch weitere Untersuchungen näher charakterisiert werden. Die Ergebnisse können daher eine hohe Bedeutung für die Entwicklung zukünftiger Substanzen haben, die zur Inaktivierung humaner Noroviren geeignet sind.

### Antivirale Wirkung von Milchsäure und Starterkulturen in Rohwurst

In diesem Teilprojekt wird die Virustenazität in verschiedenen Rohwurstfermentationen (Zwiebelmettwurst, Teewurst, Salami) geprüft. Bislang wurden Studien mit frischer Rohwurst (Zwiebelmettwurst) durchgeführt.

Es wurde untersucht, ob die Infektiosität von MNV und von Influenzavirus H1N1 durch den Grad der Säuerung beeinflusst werden kann. Hierzu wurde experimentell-viruskontaminiertes Zwiebelmettwurstbrät mit D/L-Milchsäure auf unterschiedliche produkttypische pH-Werte (5,9–5,2) eingestellt und die Abnahme des Virustiters nach 24 h Reifung bei 22°C bestimmt.

MNV zeigte sich dabei als sehr pH-Wert-stabil, während bei H1N1 eine schnelle Inaktivierung nachgewiesen werden konnte, was anhand der Virus-Wiederfindungsrate direkt nach experimenteller Kontamination erkennbar war. Diese war umso geringer, je niedriger der pH-Wert des Brätes war.

In weiteren Versuchsreihen wurde der Einfluss von vier verschiedenen Starterkulturen gegenüber MNV im Zwiebelmettwurstbrät untersucht. Jeweils ein Bakterienisolat der Species *Lb. plantarum*, *Lb. paracasei*, *Lb. curvatus* und *Lb. sakei* wurde hierzu verwendet. Die Kulturen wurden in die mit MNV

kontaminierte Zwiebelmettwurst mit jeweils einem Ausgangskeimgehalt von  $10^6$  KbE/g eingemischt. Die Reifung wurde anhand der vorher genannten Bedingungen durchgeführt.

Die Bakterienisolate konnten sich zwar im Zwiebelmettwurstbrät gut vermehren (auf  $10^8$ – $10^9$  KbE/g), zeigten allerdings keine antivirale Wirkung gegenüber MNV. Eine Bildung von antiviralen Metaboliten durch die geprüften Kulturen ist daher unwahrscheinlich. Ob dies auch für Produkte mit längerer Reifezeit zutrifft, wird sich erst bei weiteren Experimenten mit Teewurst und Salami herausstellen.

### Schlussfolgerungen

Die bislang erzielten Ergebnisse der Studie zeigen ein nur begrenztes antivirales Potenzial von rohwurstrelevanten Starterkulturen. Eine Einflussnahme auf die Virustenazität erscheint nur über die Auswahl von geeigneten milchsäurebildenden Kulturen möglich zu sein. Die Reduktion des pH-Wertes ( $< 5,6$ ) in Rohwurstfermentationen durch mikrobiellen Metabolismus führt im Zusammenhang mit Influenzaviren zur Risikominimierung.

\* Dieses Vorhaben wird aus Mitteln der industriellen Gemeinschaftsforschung (Bundesministerium für Wirtschaft und Technologie (BMWi) via AiF über den Forschungskreis der Ernährungsindustrie e. V. (FEI) sowie dem Bundesverband der Deutschen Fleischwarenindustrie e. V. gefördert. AiF-Projekt Nr. AiF-FV 16509 BR.

### Literaturverzeichnis

1. Havenaar R, Brink B, in't Veld H. Selection of strains of probiotic use. In: Fuller R, Herausgeber. Probiotics, the Scientific Basis. London, UK: Chapman and Hall; 1992. S. 209-24.
2. Serkedjieva J, Danova S, Ivanova I. Antiinfluenza virus activity of a bacteriocin produced by *Lactobacillus delbrueckii*. Appl Biochem Biotechnol. 2000;88:285-98.
3. Todorov SD, Wachsman MB, Knoetze H, Meincken M, Dicks LMT. An antibacterial and antiviral peptide produced by *Enterococcus mundtii* ST4V isolated from soya beans. Int J Antimicrob Agents. 2010;25:508-13.
4. Saeed S, Rasool SA, Ahmad A, Zaidi SZ, Rehmani S. Antiviral Activity of Staphylococcin 188: A purified bacteriocin like inhibitory substance isolated from *Staphylococcus aureus* AB188. Res J Microbiol. 1 (11):796-806.
5. Choi HJ, Song JH, Ahn YJ, Baek SH, Kwon DH. Antiviral activities of cell-free supernatants of yogurts metabolites against some RNA viruses. Eur Food Res Technol. 2009;228:945-50.
6. Choi AJ, Song JH, Park KS, Baek SH, Lee ES, Kwon DH. Antiviral activity of yogurt against Enterovirus 71 in Vero cells. Food Sci. 2010;19(2):289-95.
7. Botić T, Klingberg TD, Weingartl H, Cencić A. A novel eukaryotic cell culture model to study antiviral activity of potential probiotic bacteria. Int J Food Microbiol. 2007;115:227-34.

### Kontaktadresse

Anett Lange-Starke, Institut für Lebensmittelhygiene, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, anett.lange@vetmed.uni-leipzig.de



## Einsatz von Bakteriophagen zur Bekämpfung von pathogenen Mikroorganismen in der Lebensmittelkette

**Stefanie Orquera<sup>1</sup>, Stefan Hertwig<sup>2</sup>, Greta Gözl<sup>1</sup>, Thomas Alter<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, FU Berlin; <sup>2</sup>Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin

Ein wissenschaftliches Feld, das in den letzten Jahren wieder an Interesse gewonnen hat, ist der Einsatz von virulenten (lytischen) Bakteriophagen zur Bekämpfung pathogener Mikroorganismen. Bakteriophagen kommen in fast allen Lebensräumen vor (z. B. in der Umwelt, im Darm von Tieren und Menschen) und können in einer erheblichen Anzahl aus Fleisch und Milch isoliert werden. Bakteriophagen besitzen dabei eine hohe Wirtsspezifität. Sie infizieren häufig nur eine Bakterienspezies oder sogar nur einzelne Stämme einer Spezies.

In verschiedenen Studien wurde bereits die Wirksamkeit des Einsatzes von lytischen Bakteriophagen zur Bekämpfung pathogener Mikroorganismen in der Lebensmittelkette nachgewiesen (1-3).

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) hat im Jahr 2009 ein Gutachten erstellt, in dem sie den Einsatz von Bakteriophagen in der europäischen Lebensmittelindustrie für sinnvoll erachtet und als wirksam ansieht (4). Jedoch besteht noch erheblicher Forschungsbedarf auf diesem Gebiet, vor allem, um die Wirkung von Bakteriophagen bei möglichen Rekontaminationen von Lebensmitteln durch die entsprechenden Mikroorganismen zu beschreiben und die Dauer der Phagenaktivität bzw. das Überleben der Phagen unter lebensmitteltechnologischen Prozessen bzw. im Endprodukt zu ermitteln (4). Nach Einschätzung der Autoren lassen die derzeit verfügbaren Daten keine Aussage darüber zu, ob Bakteriophagen auch bei Rekontaminationen von Lebensmitteln wirksam sind.

Generell können zwei Wirkmechanismen bei lytischen Bakteriophagen unterschieden werden. Bakteriophagen können in geringer Zahl Bakterien infizieren, sich in ihnen vermehren und durch Lyse die Zellen zerstören (Lyse von innen). Liegt das Verhältnis Bakterium/Phage bei 1:100 oder höher, kommt es häufig zur Lyse von außen (5). Hierbei adsorbieren so viele Phagen an die Bakterienzelle, dass die bakterielle Membran kollabiert und dadurch die Zellen zerstört werden, ohne dass sich die Phagen in den Bakterien vermehrt haben.

### Preharvest-Einsatz

Erfolgreiche Ansätze bestehen bereits bei der Bekämpfung von enterotoxischen *E. coli*-Infektionen von Kälbern, Lämmern und Schweinen durch Bakteriophagen. Gleichzeitig wurden bereits *in vitro*- und *in vivo*-Versuche zur Preharvest-Applikation von lytischen Phagen zur Senkung der quantitativen Belastung bzw. der Prävalenz von *Salmonella*, *Campylobacter* und *E. coli* O157:H7 in Lebensmittel liefernden Tieren durchgeführt (6). Einzelne Präparate sind bereits in den USA zugelassen. Jedoch besteht auf diesem Gebiet noch erheblicher Forschungsbedarf. Besondere Herausforderungen sind die Auswahl und die Charakterisierung der einzusetzenden Phagen, die Art und Weise und der Zeitpunkt der Applikation und die Sicherstellung der Phagenaktivität von der Produktion bis zum Einsatz. Offene Fragestellungen sind weiterhin die Bedeutung von Resistenzbildungen bei Bakterien nach Phagenkontakt und mögliche Wechselwirkungen mit Zielbakterien in der Stallumgebung.

### Postharvest-Einsatz

Eine Vielzahl von Arbeiten befasst sich mit der Wirkung von Phagen auf *Listeria (L.) monocytogenes* (7). Jedoch wurden auch Studien zum Einsatz von Bakteriophagen zur Bekämpfung von *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli* O157:H7, *Cronobacter sakazakii*, *Staphylococcus aureus*, *Yersinia enterocolitica* (eigene Arbeiten) und Verderbniserregern in verschiedensten Lebensmittelmatrizen durchgeführt (8-13).

Derzeit ist ein kommerziell eingesetztes Phagenpräparat zur Bekämpfung von *L. monocytogenes* (Listex P100, Fa. MICREOS BV) erhältlich, das eine FDA-Zulassung für den US-amerikanischen Markt besitzt. FDA und USDA haben im Jahr 2007 dem Präparat Listex P100 für alle Lebensmittel den GRAS-Status (Generally Recognized As Safe) zuerkannt. Das Schweizer Bundesamt für Gesundheit erlaubt den Einsatz von Listex P100 bei der Herstellung von Käse. MICROES BV geht davon aus, dass das Präparat als nicht zulassungs- und deklarationspflichtiger Verarbeitungshilfsstoff eingesetzt werden kann (14). Diese rechtliche Einordnung wird auch von anderen Lebensmittelherstellern und deren Verbänden vertreten. Die Europäische Kommission kam hingegen zu der Auffassung, dass zur Behandlung von Lebensmitteln tierischen Ursprungs eingesetzte Bakteriophagen entweder als zulassungspflichtige Lebensmittelzusatzstoffe oder als genehmigungspflichtige Stoffe zum Zwecke der Entfernung von Oberflächenverunreinigungen im Sinne des Artikels 3 (2) der VO(EG) 853/2004 anzusehen sind. In der 63. Arbeitstagung des ALTS vom 8.-10. Juni 2009 wurde diese Problematik nochmals angesprochen (15). Der Autor betonte, dass die kommerzielle Verfügbarkeit eines Bakteriophagenpräparates zur Bekämpfung von *L. monocytogenes* zu Anfragen bei den Überwachungsbehörden geführt habe. Es sei zu klären, wie der Einsatz von Phagen rechtlich einzuordnen ist. Voraussetzung zur Klärung dieser Fragestellung ist die Verfügbarkeit von Daten, die das Verhalten von Phagen in Lebensmitteln nach technologischer Verarbeitung beschreiben. Zudem müssen Nachweisverfahren etabliert werden, die eine routinemäßige Überprüfung von Lebensmitteln auf das Vorhandensein von Bakteriophagen ermöglichen.

### Ausblick

Es ist zu erwarten, dass in den kommenden Jahren die kommerzielle Entwicklung von Phagenpräparaten für die Lebensmittelindustrie weiter intensiviert wird. Voraussetzung für den Einsatz ist die Klärung der offenen Fragestellungen, die u. a. in der EFSA-Stellungnahme zusammengefasst wurden.

### Literaturverzeichnis

1. Wagenaar JA, Mevius DJ, Havelaar AH. *Campylobacter* in primary animal production and control strategies to reduce the burden of human campylobacteriosis. *Rev Sci Tech*. 2006;25(2):581-94.
2. Hagens S, Loessner MJ. Bacteriophage for biocontrol of foodborne pathogens: calculations and considerations. *Curr Pharm Biotechnol*. 2010 Jan;11(1):58-68.
3. Coffey B, Mills S, Coffey A, McAuliffe O, Ross RP. Phage and their lysins as biocontrol agents for food safety applications. *Ann Rev Food Sci Technol*. 2010;1:1-21.
4. EFSA. Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from European Commission on the use and mode of action of bacteriophages in food production. *The EFSA Journal*. 2009(1076):1-26.
5. Abedon ST. Lysis from without. *Bacteriophage*. 2011 Jan;1(1):46-9.
6. Greer GG. Bacteriophage control of foodborne bacteria. *J Food Prot*. 2005 May;68(5):1102-11.
7. Guenther S, Huwyler D, Richard S, Loessner MJ. Virulent bacteriophage for efficient biocontrol of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods. *Appl Environ Microbiol*. 2009 Jan;75(1):93-100.

8. Bielke LR, Higgins SE, Donoghue AM, Donoghue DJ, Hargis BM, Tellez G. Use of wide-host-range bacteriophages to reduce *Salmonella* on poultry products. *Int J Poult Sci.* 2007;6(10):754–7.
9. Atterbury RJ, Connerton PL, Dodd CE, Rees CE, Connerton IF. Application of host-specific bacteriophages to the surface of chicken skin leads to a reduction in recovery of *Campylobacter jejuni*. *Appl Environ Microbiol.* 2003;69(10):6302–6.
10. Sharma M, Patel JR, Conway WS, Ferguson S, Sulakvelidze A. Effectiveness of bacteriophages in reducing *Escherichia coli* O157:H7 on fresh-cut cantaloupes and lettuce. *J Food Prot.* 2009;72(7):1481.
11. Kim K, Klumpp J, Loessner M. *Enterobacter sakazakii* bacteriophages can prevent bacterial growth in reconstituted infant formula. *Int J Food Microbiol.* 2007;115(2):195–203.
12. Obeso JM, Martinez B, Rodriguez A, Garcia P. Lytic activity of the recombinant staphylococcal bacteriophage ΦH5 endolysin active against *Staphylococcus aureus* in milk. *Int J Food Microbiol.* 2008;128(2):212–8.
13. Greer GG, Dilts BD. Control of *Brochothrix thermosphacta* of pork adipose tissue using bacteriophages. *J Food Prot.* 2002;65(5):861–3.
14. Teufer T, von Jagow C. Das grosse Fressen - Bakteriophagen in der Lebensmittelherstellung: eine rechtliche Einordnung. *Zeitschrift für das gesamte Lebensmittelrecht (ZLR).* 2007(1):25-50.
15. Loheis M. Einsatz von Bakteriophagen zur Biokontrolle von pathogenen Keimen in der Lebensmittelproduktion. 63. Arbeitstagung des ALTS; 8.-10. Juni 2009; Berlin.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Thomas Alter, Institut für Lebensmittelhygiene, Berlin, lebensmittelhygiene@vetmed.fu-berlin.de

## Die Bedeutung von *Vibrio spp.* für den gesundheitlichen Verbraucherschutz – Stand und Ausblick

Stephan Hühn<sup>1</sup>, Ralf-Peter Pund<sup>2</sup>, Eckhard Strauch<sup>2</sup>, Greta Gölz<sup>1</sup>, Thomas Alter<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, FU Berlin; <sup>2</sup>Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin

### Einleitung

Vibrionen sind gramnegative, halotolerante Bakterien, die weltweit in Meeresgewässern und Brackwassergebieten, wie Flussmündungen, verbreitet sind. In vielen, vor allem äquatornahen Ländern bilden pathogene *Vibrio*-Spezies (*V.*) einen der Hauptverursacher von bakteriell verursachten Durchfallerkrankungen. Die Infektionen werden überwiegend durch den Verzehr von kontaminierten Fischen, Fischprodukten und Meeresfrüchten sowie durch belastetes Trinkwasser hervorgerufen. Hierbei sind die meisten durch Verzehr von Meeresfrüchten auftretenden Infektionen *V. parahaemolyticus* zuzuschreiben, wohingegen nur wenige Infektionen durch *V. cholerae* verursacht werden (1). Jedoch fehlt eine übergreifende Bewertung des Risikos von pathogenen nicht-Cholera-verursachenden Vibrionen in Zentraleuropa.

**Tabelle 1:** Prävalenz von *Vibrio spp.* in Meeresfrüchten in Deutschland

Probenmaterial	Prävalenz	Isolierte <i>Vibrio spp.</i>	Autor
Muscheln	50 %	<i>V. alginolyticus</i> (45 %)	(2)
Rohe Garnelen	35 %	<i>V. cholerae</i> non O1 (14 %)	
Hitzebehandelte Garnelen	7 %	<i>V. parahaemolyticus</i> (9 %)	
Fische, Krebse, Muscheln	18 %	meist <i>V. parahaemolyticus</i>	(3)
Miesmuscheln (aus Erzeugungsgebieten)	74 %	<i>V. alginolyticus</i> (51 %) <i>V. parahaemolyticus</i> (40 %) <i>V. vulnificus</i> (4 %)	(4)
Muscheln (Einzelhandel)	92 %	<i>V. alginolyticus</i> (70 %)* <i>V. fluvialis</i> (35 %) <i>V. parahaemolyticus</i> (20 %)	(5)
Muscheln (Einzelhandel)	7 %	<i>V. parahaemolyticus</i> (100 %)	(6)
Garnelen (Einzelhandel)	32 %	<i>V. parahaemolyticus</i> (82 %)* <i>V. cholerae</i> (31 %) <i>V. vulnificus</i> (19 %)	
Fischprodukte (Einzelhandel)	2 %		
Muscheln (Einzelhandel)	50 %	<i>V. alginolyticus</i> (63 %) <i>V. parahaemolyticus</i> (15 %) <i>V. cholerae</i> non O1/non O139 (5 %)	(7)

\* mehr als eine *Vibrio*-Spezies in einzelnen Proben nachweisbar

## Stand Deutschland

Auch in unseren Breiten können *Vibrio*-Infektionen aufgrund der globalen Klimaerwärmung und durch die Zunahme des weltweiten Handels mit Meeresfrüchten an Bedeutung gewinnen. In Deutschland wurden nach Untersuchungen zum Vorkommen von *Vibrio* spp. in Muscheln und Garnelen hohe Nachweisraten für diese Bakterien detektiert (Tabelle 1). Hierbei konnten auch potenziell pathogene *Vibrio* spp., wie *V. parahaemolyticus* detektiert werden. Ein Nachweis der Hämolsin-codierenden Gene *tdh/trh* in den detektierten Stämmen war jedoch äußerst selten. Allerdings gelangen *Vibrio*-Nachweise auch aus verzehrfertigen sowie gegarten Garnelen (2). Von sämtlichen pathogenen *Vibrio*-Spezies sind lediglich die Cholera-verursachenden *V. cholerae*-Infektionen nach IfSG meldepflichtig. Hierdurch könnte die Bedeutung der durch *V. parahaemolyticus* und anderen *Vibrio* spp. verursachten enterischen Erkrankungen unterbewertet sein.

## Schlussfolgerungen

Die Einhaltung der guten Herstellungspraxis über die gesamte Lebensmittelkette ist für die Minimierung der potenziellen Gefahr von *Vibrio*-Infektionen durch den Verzehr von Meeresfrüchten essenziell. Gerade die Einhaltung der Kühlkette von der Ernte bis zum Einzelhandel trägt wesentlich dazu bei, eine mögliche Vermehrung von *Vibrio* spp. in den Produkten zu minimieren. Da diese bei einer natürlichen Kontamination von  $10^2$ - $10^3$  KbE/g (*V. parahaemolyticus*) und 20-35°C schon nach 2 bis 3 h eine für den Menschen infektiöse Dosis ( $10^5$ - $10^7$  KbE) erreichen können.

## Literaturverzeichnis

1. FDA. Fish and Fishery Products Hazards and Controls Guidance - Fourth Edition. 2011.
2. Sieffert M, Stolle A. Nachweis und Differenzierung von *Vibrio* spp. in Krusten- und Schalentieren. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz. 2002 01.06.2002;45(6):507-13.
3. Lehmacher A, Hansen B. Real-time PCR of virulent *Vibrio parahaemolyticus* in fish and crustacean products. J Verbrauch Lebensm. [Article]. 2007 May;2(2):213-7.
4. Lhafi SK, Kuhne M. Occurrence of *Vibrio* spp. in blue mussels (*Mytilus edulis*) from the German Wadden Sea. Int J Food Microbiol. 2007 May 10;116(2):297-300.
5. Judek K, Graubaum D, Buhler C, Krampitz C, Alter T, editors. Untersuchungen zur mikrobiologischen Qualität von Muscheln unter besonderer Berücksichtigung der *Campylobacter* spp.- und *Vibrio* spp.-Population. 49 Arbeitstagung des Arbeitsgebietes 2008; Garmisch-Partenkirchen: DVG.
6. Messelhauser U, Colditz J, Tharigen D, Kleih W, Holler C, Busch U. Detection and differentiation of *Vibrio* spp. in seafood and fish samples with cultural and molecular methods. Int J Food Microbiol. 2010 Sep 1;142(3):360-4.
7. Randt S, Huehn S, Herrfurth D, Pund R, Strauch E, Alter T. Die lebensmittelhygienische Bedeutung des Vorkommens von Vibrionen in Muscheln. RFL. 2011;63:93-6.

## Kontaktadresse

Dr. Stephan Hühn, Institut für Lebensmittelhygiene, Fachbereich Veterinärmedizin, FU Berlin, huehn.stephan@vetmed.fu-berlin.de

## **Chronischer Botulismus in einem sächsischen Milchviehbestand – Ergebnisse der bakteriologischen und immunologischen Untersuchungen und der durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen.**

**Monika Krüger<sup>1</sup>, Jürgen Neuhaus<sup>1</sup>, Kemal Gökce<sup>1</sup>, Hans-Georg Möckel<sup>2</sup>, Wieland Schrödl<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Bakteriologie und Mykologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig,

<sup>2</sup>Lebensmittelüberwachungs- und Veterinäramt des Vogtlandkreises

### **Einleitung**

Seit Jahren wird in Deutschland zunehmend eine chronische, äußerst verlustreiche Herdenkrankung in Milchviehbeständen festgestellt, die anfangs durch allgemeine Symptome wie Leistungsabfall unklarer Genese, gehäufte Lahmheiten, Verdauungsstörungen sowie therapieresistentes Festliegen mit häufig letalem Ausgang bei frisch laktierenden Kühen gekennzeichnet ist. Erkrankte Tiere zeigen Bulbärparalyse sowie Lähmungen der Skelettmuskulatur. Lid-, Pupillen- und Ohrreflex sind fast immer eingeschränkt. Mitunter liegt auch eine Zungenlähmung vor. Der Hautreflex in der Schulterregion und der Analreflex fallen häufig aus. Oft liegt auch eine Schwanzlähmung vor. Die Stellreflexe der Kühe sind gestört, sie stehen breit-beinig, schwanken oder kreuzen die Beine. Die Tiere laufen zögerlich und unwillig. Der Gang zeigt vorwiegend in der Hinterhand typische Einschränkungen wie Nachschleifen der Klauen (Lähmung des *Nervus ischiadicus*), Einknicken des Knie- und Sprunggelenks (Lähmung des *Nervus fibularis*) sowie eine überzogene Außenrotation der Hintergliedmaße (Lähmung des *Nervus obturatorius*). Häufig können Probleme bei der Wasser- (Tier säuft nicht in großen Zügen) und Futteraufnahme (Tiere kauen Futterwickel) festgestellt werden. Auch das autonome Nervensystem ist beeinträchtigt, der Speichel wird mukös, der Kot hart, der Pansen arbeitet schwach, das Wiederkauen lässt deutlich nach und Harn wird in kleinen Mengen abgesetzt. Die Erkrankung ist häufig nicht nur mit *Clostridium botulinum* verbunden, sondern mit dem erhöhten Nachweis mehrerer Clostridienpezies (*C.*) (4). Die Ursachen für das Erkrankungsgeschehen, das in den Milchviehbeständen in der Regel über Jahre und seuchenhaft verläuft, werden in der Tierärzteschaft, unter Fachwissenschaftlern und amtlichen Tierseuchenbekämpfern in Deutschland seit Jahren kontrovers diskutiert, wobei den „Experten [...] eigennützige wirtschaftliche Interessen“ unterstellt werden (2). Ein großer Teil der klinischen Symptome kann mit der Wirkung von *C. botulinum*-Neurotoxinen im Körper der Tiere in Beziehung gebracht werden. *C. botulinum* gehört zu den ubiquitären, bodenbürtigen, sporenbildenden Anaerobiern, die auch im Magen-Darm-Trakt (MDT) von Menschen und Tieren vorkommen. Der Erreger bildet sieben (A-G) strukturell verwandte, doch antigenetisch verschiedene Neurotoxine. *C. botulinum* ist eine heterogene Spezies, die aus vier physiologisch und phylogenetisch verschiedenen Gruppen besteht (1). Toxinproduktion und Sporenbildung sind wesentliche Virulenzfaktoren des Erregers. Als Erkrankungsformen sind Intoxikationen (klassischer Botulismus) bei Menschen und Tieren wissenschaftlich akzeptiert. Intestinaler und Wundbotulismus, die mit der Inkorporierung des Erregers oder seiner Sporen mit anschließender Toxinbildung verbunden sind, werden bisher nur beim Menschen allgemein bestätigt. Der intestinale, chronische Botulismus bei Tieren, besonders bei Rindern, ist demgegenüber wissenschaftlich umstritten. Das ist vor allem bedingt durch noch vorhandene Schwierigkeiten in der Diagnostik von Toxin und Erreger, mangelnder Kenntnisse zu

den Umweltfaktoren, die das Wachstum der Erreger und die Toxinbildung entweder im Futtermittel oder im MDT beeinflussen sowie über die Erreger- und/oder Toxinmengen im MDT, die zu einer Erkrankung führen.

Mit den eigenen Untersuchungen in einem sächsischen Milchviehbestand und den getroffenen Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung soll ein Beitrag zum Verständnis dieser wichtigen Rinderkrankheit geleistet werden.

**Tabelle 1:** Ergebnisse der Untersuchungen auf *C. botulinum* Typ CD im Kot und Serumantikörper gegen *C. botulinum* Typ ABE sowie CD von **Kühen** aus einem sächsischen Milchviehbestand vor und nach der Immunisierung mit einem polyclostridiellen sowie *C. botulinum* Typ CD-Impfstoff

Zeitpunkt	n	C direkt	C indirekt	D direkt	D indirekt	IgG ABE ≥ 100 %	IgG CD ≥ 100 %
1. Unters.	148	48,0 %	1,3 %	16,7 %	17,3 %	14,2 %	10,8 %
2. Unters. Topinamb.*	150	0,7 %	0,0 %	9,3 %	18,7 %	-***	9,3 %
3. Unters. Grundimpf.	142	0,7 %	0,0 %	0,0 %	0,7 %	4,3 %	72,3 %
4. Unters.**	131	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	1,5 %	36,7 %

\* nach Topinambursubstitution

\*\* nach 3. polyclostridieller Impfung

\*\*\* nicht untersucht

## Material und Methoden

### Untersuchungsmethoden

Im August 2010 wurden in einem sächsischen Milchviehbestand an 110 Kühen im Alter von über 30 Monaten, 49 Tieren ohne Kalbung im Alter zwischen 12 und 30 Monaten sowie 18 weiblichen Kälbern zwischen 9 und 12 Monaten Untersuchungen zum direkten und indirekten Nachweis sowie zur Bekämpfung von *C. botulinum* begonnen (ein Großteil der Tiere zeigte die klinische Symptomatik wie unter Punkt 1). Dazu wurde der Tierbestand einer gesundheitlichen Bonitur unterzogen und 13 Tiere aufgrund eines erheblich reduzierten Allgemeinzustandes zur Euthanasie und 12 weniger stark geschädigte Tiere zur alsbaldigen Schlachtung identifiziert. Der direkte Toxinnachweis und der indirekte Erregernachweis (Toxinanreicherung) erfolgten mittels ELISA auf der Basis von affinitätschromatografisch gereinigten polyklonalen Kaninchenantikörpern gegen die schweren Ketten (Bindungsproteine) der Neurotoxine A, B, C, D und E in Kot, Pansensaft sowie Organen und Darminhalten verendeter oder euthanasierter Tiere. Der indirekte Erregernachweis (Antikörper) erfolgte mittels ELISA gegen steril filtrierte Mischkulturüberstandsantigene der Toxovare ABE und CD. Weiterhin wurden Futter-, Wasser-, Bodenproben auf *C. botulinum* untersucht. Der gesamte Tierbestand wurde im Zeitraum vom 07.09.2010 bis 07.03.2011 viermal bakteriologisch und serologisch untersucht. Am 09.11.2010 wurden von je 10 Tieren der Haltungsgruppen Vorbereiter, Frischabkalber (im Alter von 0-5 Wochen *post partum*), Hochleistende (im Alter von 6-20 Wochen *post partum*), Besamungsfärsen und Trockensteher Poolproben (Blut) klinisch-chemisch untersucht.

Maßnahmen zur Bekämpfung der Erkrankung

Der gesamte Bestand wurde zweimal im Abstand von drei Wochen mit dem polyclostridiellen Impfstoff Bravoxin und um zwei Wochen zeitversetzt mit Ausnahmegenehmigung mit dem südafrikanischen *C. botulinum* Typ CD-Impfstoff grundimmunisiert. Zur Vorbereitung auf die Impfung wurden die Tiere ab drei Wochen vor der ersten Impfung bis drei Wochen danach mit täglich 250 ml Topinambursirup über die TMR substituiert. Aufgrund einer nicht einsetzenden Verbesserung der klinischen Situation der Tiere erfolgte eine dritte Bravoxinimpfung am 20.01.2011.

**Ergebnisse**

Die Ergebnisse der Untersuchungen gehen aus den Tabellen 1 bis 4 hervor.

**Tabelle 2:** Ergebnisse der Untersuchungen auf *C. botulinum* Typ CD im Kot und Serumantikörper gegen *C. botulinum* Typ ABE sowie CD von **Jungvieh** (im Alter von 9-12 Monaten) aus einem sächsischen Milchviehbestand vor und nach der Immunisierung mit einem polyclostridiellen sowie *C. botulinum* Typ CD-Impfstoff

Zeitpunkt	n	C direkt	C indirekt	D direkt	D indirekt	IgG ABE ≥ 100 %	IgG CD ≥ 100 %
1. Unters.	14	13,3 %	6,6 %	0,0 %	0,0 %	7,1 %	14,2 %
2. Unters. Topinamb.*	19	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	-	10,5 %
3. Unters. Grundimm.	22	-	-	-	-	-***	95,4 %
4. Unters. **	14	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	58,5 %

\* nach Topinambursubstitution

\*\* nach 3. polyclostridieller Impfung

\*\*\* nicht untersucht

**Tabelle 3:** Ergebnis der Untersuchungen auf *C. botulinum* von verendeten oder euthanasierten Tieren aus einem sächsischen Milchviehbestand vor und nach Impfmaßnahmen

n	Impfung	d*A	dB	dC	dD	dE	i**A	iB	iC	iD	iE
23	ante vacc.	4,3 %	4,3 %	60 %	82,6 %	0,4 %	0,0 %	0,0 %	8,7 %	0,0 %	417,4 %
5	post vacc.	40 %	20 %	40 %		40 %	0,0 %	0,0 %	20 %	0,0 %	0,0 %

\* direkt

\*\* indirekt



**Tabelle 4:** Ergebnisse der Untersuchungen von Futter-, Tränkwasser, Gülle- und Bodenproben auf *C. botulinum*

Substrat	n	A	B	C	D	E
Silage	5	0	1	0	0	0
Heu	2	0	0	0	0	0
Kraffutter	2	0	0	1*	1*	1*
Wasser	9	0	0	4	5	0
Gülle	5	0	1**	0	1**	1**
Boden	7	0	0	0	0	0

\* identische Probe

\*\* identische Probe

### Diskussion

Als Bodenmikroorganismus ist *C. botulinum* in der Umwelt und im MDT von Milchkühen nachweisbar. Mit dem verwendeten Nachweissystem werden in Kot, Darmchymus oder Organen Neurotoxinkonzentrationen nachgewiesen, die oberhalb 100-500 minimaler mausletaler Dosen (MLD) liegen. Bisher existieren keine experimentellen Untersuchungen an Rindern, die die Sporendosis oder die Bedingungen im MDT für die Induktion eines viszeralen Botulismus erarbeitet haben. Moeller et al. gehen von einer Akkumulation der Neurotoxine an den peripheren Nerven aus (3). Welche Toxinmengen vom Dickdarm ausgehend für die Induktion eines derartigen Erkrankungsgeschehens notwendig sind, ist unklar. In den eigenen Untersuchungen konnte sowohl mittels direktem Toxinnachweis als auch indirektem Erregernachweis im Kot der Tiere *C. botulinum* Typ C und D nachgewiesen werden. Dass die Tiere Kontakt zum Erreger hatten, war auch über die spezifischen Antikörpertiter vor der Impfung ersichtlich. Durch die Impfmaßnahmen, die insbesondere beim Jungvieh sehr hohe, bei den Kühen nur bei ca. 40 % der Tiere hohe Antikörpertiter induzierten, ist es zwar gelungen, die Erregerausscheidung über den Kot im Gesamtbestand zu eliminieren, doch auf die klinischen Erscheinungen und auf die Tierleistung hatten die Impfmaßnahmen keinen Effekt, da die Tierhalter wesentliche Fütterungs- und Managementfehler nicht abstellen konnten.

### Literaturverzeichnis

1. Cooksley CM, Davis IJ, Winzer K, Chan WC, Peck MW, Minton NP. Regulation of neurotoxin production and sporulation by a putative agrBD signaling system in proteolytic *Clostridium botulinum*. *Appl. Environ. Microbiol.* 2010;76:4448–60.
2. Judisch R. Im Zweifel an die Fakten halten. *Leitartikel, Agrarpolitik kompakt*; 30. Juli 2011.
3. Moeller RB, Puschner B, Walker RL, Rocke T, Gale FD, Cullor JS, Ardans AA. Determination of the median toxic dose of type C botulinum toxin in lactating dairy cows. *J Vet Diagn Invest.* 2003;15:523–52.
4. Schwagerick B. *Visceraler Botulismus – klinisches Bild.* „5. Bayerischer Tierärztag, 2-5.Juni, 2011. ISBN 987-3-934302-19-8; 2011; S. 316-8.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Monika Krüger, Institut für Bakteriologie und Mykologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, [mkrueger@vmf.uni-leipzig.de](mailto:mkrueger@vmf.uni-leipzig.de)

## Wie belastet ist unsere Rohmilch? – Untersuchungen zum Vorkommen von MRSA und enterotoxinbildenden *Staphylococcus aureus*-Stämmen in Thüringer Milchviehbeständen

Katharina Schlotter<sup>1</sup>, Karsten Donat<sup>1</sup>, Helmut Hotzel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tiergesundheitsdienst der Thüringer Tierseuchenkasse, Jena; <sup>2</sup>Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen, Jena

### Hintergrund

Als einer der häufigsten Erreger boviner Mastitiden hat *Staphylococcus aureus* nicht nur entscheidenden Einfluss auf die Eutergesundheit der Milchkühe, sondern ist zudem aus lebensmittelhygienischer Sicht bedeutsam.

Unter geeigneten Bedingungen kann sich dieser Erreger im Lebensmittel Milch vermehren und Enterotoxine produzieren, die im Gegensatz zum eigentlichen Keim sehr widerstandsfähig gegenüber Hitzeeinwirkung sind (1). Voraussetzung für die Toxinbildung ist neben dem Erreichen einer Keimzahl von mindestens 10<sup>5</sup>/g Lebensmittel das Vorhandensein entsprechender Enterotoxin-Gene, wobei die Genausstattung verschiedener *Staphylococcus aureus* z. T. erheblich variiert (2,3).

Die Aufnahme der Enterotoxine durch den Konsumenten führt nach einer kurzen Inkubationszeit von zwei bis sechs Stunden zu gastrointestinalen Symptomen. Diese enden in der Regel nach ein bis zwei Tagen, jedoch kann es in seltenen Fällen zu lebensbedrohlichen kreislaufbedingten Schockzuständen kommen (2, 4).

Neben den fünf sogenannten klassischen Enterotoxinen A-E wurden in den letzten Jahren weitere Typen beschrieben, die mit SEG (Staphylococcal Enterotoxin G) bis SEV bezeichnet werden (4-6). Verschiedene Studien deuten jedoch darauf hin, dass die Fähigkeit zu gastrointestinalen Symptomen zu führen, auf die Enterotoxine A-E, sowie evtl. SEH, SEG und SEI beschränkt ist (6,7). Aufgrund der fehlenden oder bislang nicht nachgewiesenen emetischen Aktivität der Enterotoxine SEJ-SEV werden diese von einigen Autoren auch als „staphylococcal enterotoxin-like“ (SEI) bezeichnet (8,4).

Im Hinblick auf das Resistenzverhalten der in Rohmilch vorkommenden Staphylokokken ist das Auftreten Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA) von lebensmittelhygienischer Relevanz. Diese Staphylokokken verfügen über ein verändertes, durch *mecA* kodiertes Penicillin-bindendes Protein (PBP2a), das sich durch eine sehr niedrige Affinität zu Methicillin und den meisten anderen  $\beta$ -Laktam-Antibiotika auszeichnet (9). Die dadurch bedingte Resistenz gegenüber  $\beta$ -Laktamen wird häufig von Resistenzen gegenüber anderen Antibiotikaklassen begleitet (10).

Die bei Nutztieren nachgewiesenen MRSA gehören in der Regel dem Komplex CC398 an, der beim Menschen selten invasive Infektionen hervorruft (11,12).

Aufgrund der vorgeschriebenen Pasteurisierung wird die Rolle von Konsummilch als Überträger von MRSA auf den Menschen als gering eingeschätzt. Rohmilch bzw. Rohmilchprodukte hingegen kommen als Vehikel in Frage (13).

### Zielstellung, Material und Methoden

Ziel der durchgeführten Untersuchungen war es, Aufschluss über das genetische Potenzial der in Thüringer Milchviehherden vorkommenden Staphylokokken hinsichtlich Enterotoxinbildungs-vermögen und Resistenzverhalten zu erhalten.

81.567 Viertelgemelksproben aus 34 Thüringer Betrieben wurden im Rahmen von Gesamtbestandskontrollen bakteriologisch untersucht. *Staphylococcus aureus* konnte in 1.902 Proben nachgewiesen werden. Mittels DNA-Chip-Technologie (StaphyType; CLONDIAG, Jena, Deutschland) fand eine umfassende Charakterisierung von 189 für die Bestände repräsentativen *Staphylococcus aureus*-Isolaten statt.

## Ergebnisse

### Enterotoxine

148 (78,3 %) der untersuchten Isolate verfügten über Enterotoxin-Gene, wobei die Gene von SEG, SEI, SEM, SEN, SEO und SEU in unseren Untersuchungen dominierten. Diese Enterotoxin-Gene sind auf einem gemeinsamen Genkomplex lokalisiert (*egc*-Cluster) und konnten bei 77,8 % der Isolate detektiert werden.

Die Gene der klassischen Enterotoxine wurden bei 24 (12,7 %) Isolaten nachgewiesen. Dabei überwog das Enterotoxin C-Gen, das bei 23 Isolaten (12,2 %) festgestellt wurde. Die Gene der Enterotoxine D und E wurden nicht gefunden.

### MRSA

Vier Isolate waren *mecA*-positiv (2,1 %) und konnten dem Komplex CC398 zugeordnet werden. Sie entstammten unterschiedlichen Betrieben und waren neben ihrer Resistenz gegenüber  $\beta$ -Laktam-Antibiotika auch resistent gegenüber Tetrazyklinen. Weitere Resistenzgene waren selten. In der Bouillon-Mikrodilution wurde bei jeweils einem der vier Isolate eine Resistenz gegenüber Makroliden/Lincosamiden, Fluorchinolonen und Aminoglykosiden festgestellt (Tabelle 1).

Enterotoxin-Gene sowie die beiden Gene des humanmedizinisch bedeutsamen Panton-Valentine-Leukozidins waren nicht vorhanden.

**Tabelle 1:** Mittels Bouillon-Mikrodilution ermitteltes Resistenzverhalten der isolierten MRSA

Wirkstoffgruppe	Wirkstoff	MRSA-Isolat			
		1	2	3	4
$\beta$ -Laktame	Oxacillin	R	R	R	R
	Benzylpenicillin	R	R	R	R
	Cefuroxim	R	R	R	R
Tetracycline	Tetracyclin	R	R	R	R
Fluorchinolone	Levofloxacin	R	S	S	S
	Moxifloxacin	R	S	S	S
Makrolide	Erythromycin	S	R	S	S
Trimethoprim	Trimethoprim	R	R	R	S
Lincosamide	Clindamycin	S	R	S	S
Aminoglykoside	Gentamycin	S	S	R	S
	Tobramycin	S	S	R	S
Glykopeptide	Vancomycin	S	S	S	S
	Teicoplanin	S	S	S	S
Oxazolidinone	Linezolid	S	S	S	S
Epoxyd-Antibiotika	Fosfomycin	S	S	S	S
Fusidinsäure	Fusidinsäure	S	S	S	S

## Diskussion

Grundsätzlich war im Großteil der untersuchten bovinen *Staphylococcus aureus*-Isolate das Potenzial zur Enterotoxinbildung vorhanden. Allerdings handelte es sich weniger um Gene der „klassischen“ Enterotoxine A–E, als vielmehr um Gene von Enterotoxinen, deren Zusammenhang mit humanen Lebensmittelvergiftungen noch nicht eindeutig geklärt ist. Darüber hinaus lassen die Ergebnisse der verwendeten DNA-Chips keine Aussage zu den tatsächlich exprimierten Enterotoxinen zu. Selbst bei Vorhandensein der entsprechenden Gene kann bei Optimierung der Verarbeitung und Lagerung des Lebensmittels keine Enterotoxin-Produktion erfolgen.

Verglichen mit Untersuchungen zum Vorkommen von MRSA in Geflügelfleisch, bei denen Prävalenzen von bis zu 37,2 % ermittelt wurden, ist die in Rohmilch festgestellte MRSA-Prävalenz von 2,1 % sehr gering (14,15). Dieser Wert untermauert Ergebnisse früherer deutscher Studien mit ähnlichen MRSA-Prävalenzen (16,17). Auch außerhalb Deutschlands berichten verschiedene Autoren von einer geringen Bedeutung Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* im Zusammenhang mit bovinen Mastitiden (18,19).

Die nähere Charakterisierung der MRSA-Isolate ergab weiterhin eine geringe Ausstattung mit Virulenz- und Resistenz-assoziierten Genen. Ob diese Eigenschaft auch in Zukunft fortbesteht, muss beobachtet werden.

## Literaturverzeichnis

1. Becker H, Bürk C, Märtlbauer E. Staphylokokken-Enterotoxine: Bildung, Eigenschaften und Nachweis. J Verbr Lebensm. 2007;2:171-89.
2. Balaban N, Rasooly A. Staphylococcal enterotoxins. Int J Food Microbiol. 2000;61:1-10.
3. Peacock SJ, Moore CE, Justice A, Kantzanou M, Story L, Mackie K, O'Neill G, Day NP. Virulent combinations of adhesin and toxin genes in natural populations of *Staphylococcus aureus*. Infect Immun. 2002;70:4987-96.
4. Argudin MA, Mendoza MC, Rodicio MR. Food poisoning and *Staphylococcus aureus* enterotoxins. Toxins. 2010;2:1751-73.
5. Letertre C, Perelle S, Dilasser F, Fach P. Identification of a new putative enterotoxin SEU encoded by the egc cluster of *Staphylococcus aureus*. J Appl Microbiol. 2003;95:38-43.
6. Orwin PM, Fitzgerald JR, Leung DYM, Gutierrez JA, Bohach GA, Schlievert PM. Characterization of *Staphylococcus aureus* Enterotoxin L. Infect Immun. 2003;71:2916-9.
7. Klotz K, Opper S, Heeg K, Zimmermann S. Detection of *Staphylococcus aureus* Enterotoxins A to D by Real-Time Fluoreszenz PCR Assay. J Clin Microbiol. 2003;41:4683-7.
8. Omoe K, Hu DL, Takahashi-Omoe H, Nakane A, Shinagawa K. Comprehensive analysis of classical and newly described staphylococcal superantigenic toxin genes in *Staphylococcus aureus* isolates. FEMS Microbiol Lett. 2005;246:191-8.
9. Lyon BR, Skurray R. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus*: genetic basis. Microbiol Rev. 1987;51:88-134.
10. Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. J Clin Invest. 2003;111:1265-73.
11. Ekkelenkamp MB, Sekkat M, Carpaij N, Troelstra A, Bonten MJ. [Endocarditis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* originating from pigs]. Ned Tijdschr Geneesk. 2006 Nov 4;150:2442-7.
12. Cuny C, Stanek C, Witte W. MRSA aus Sicht des RKI: Nachweise bei Menschen und anderen Tieren – eine kommende Zoonose?. Dtsch Tierärztl Wochenschr 2009;116:284-90.
13. Tenhagen BA, Fetsch A, Bräunig J, Käsbohrer A. Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) von Nutztieren. Abschätzung der Gefährdung des Menschen. Dt Tierärzteblatt. 2008;9:1177-83.

14. de Boer E, Zwartkruis-Nahuis JT, Wit B, Huijsdens XW, de Neeling AJ, Bosch T, van Oosterom RA, Vila A, Heuvelink AE. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in meat. *Int J Food Microbiol.* 2009;134:52-6.
15. Feßler AT, Kadlec K, Hassel M, Hauschild T, Eidam C, Ehricht R, Monecke S, Schwarz S. Characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates from food and food products of poultry origin in Germany. *Appl Environ Microbiol.* 2011 doi:10.1128/AEM.00561-11.
16. Monecke S, Kuhnert P, Hotzel H, Slickers P, Ehricht R. Microarray based study on virulence-associated genes and resistance determinants of *Staphylococcus aureus* isolates from cattle. *Vet Microbiol.* 2007;125:128-40.
17. Friedrich A, Rau J, Horlacher S, Spohr M. Verbreitung von Methicillin-resistenten Staphylokokken in Tankmilch und Mastitismilchproben aus Nord-Württemberg. *Tierärztl. Umschau.* 2011;66:195-200.
18. Lee JH. Methicillin (Oxacillin)-resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated from major food animals and their potential transmission to humans. *Appl Environ Microbiol.* 2003;69:6489-94.
19. Moon JS, Lee AR, Kang HM, Lee ES, Kim MN, Paik YH, Park YH, Joo YS, Koo HC. Phenotypic and genetic antibiogram of methicillin-resistant staphylococci isolated from bovine mastitis in Korea. *J Dairy Sci.* 2007 ;90:1176-85.

**Kontaktadresse**

Katharina Schlotter, Thüringer Tierseuchenkasse, Jena, [kschlotter@thueringertierseuchenkasse.de](mailto:kschlotter@thueringertierseuchenkasse.de)

## Fischhaltung in Aquakultur – Bedeutung und lebensmittelhygienische Aspekte

**Edda Bartelt, Henner Neuhaus, Martina Weber, Stefan Effkemann**

Institut für Fische und Fischereierzeugnisse, Cuxhaven, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit

### Die Bedeutung der Aquakultur

Der „Code of Practice for Fish and Fishery Products“ des Codex Alimentarius definiert die Aquakultur als die Aufzucht aquatischer Lebewesen, die für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind, während ihres gesamten oder teilweisen Lebenszyklus (mit Ausnahme von Meeressäugern, Reptilien und Amphibien) (1). Im Sinne der Aquakultur-Richtlinie der EU erfolgt in der „Aquakultur“ die Aufzucht von Wasserorganismen mit entsprechenden Techniken und dem Ziel der Produktionssteigerung über das unter natürlichen Bedingungen mögliche Maß hinaus, wobei die Organismen während der genannten Aufzucht oder Haltung, einschließlich Ernte bzw. Fang, Eigentum einer oder mehrerer natürlicher oder juristischer Personen bleiben (2). Die Aquakultur ist einer der sich am schnellsten entwickelnden Zweige der Produktion tierischer Lebensmittel. Neben den bekannten Lachs-, Forellen- und Austernzuchten werden zunehmend neue Fischarten, vor allem Meerestiere, in Aquakulturanlagen produziert. Während das Fangvolumen der Meeresfischerei seine Grenzen erreicht hat, nimmt seit 1970 der Anteil der Aquakultur an der globalen Versorgung mit Fisch, Krusten-, Schalen- und Weichtieren mit einer jährlichen Wachstumsrate von 8,3 % kontinuierlich zu. Bei einem seit den 90er Jahren stagnierenden Gesamtaufkommen an Fischen und Fischereierzeugnissen von ca. 90 Mio. t pro Jahr betrug im Jahr 2009 der Anteil der Aquakultur an der weltweiten Versorgung mit Fischen und Fischereierzeugnissen bereits 45,7 % (China: 80,2 %). Das Züchten, Aufziehen und Inverkehrbringen von Fischen bzw. ihrer Erzeugnisse stellt für in diesem Sektor arbeitende Personen eine wichtige Einkommensquelle dar. Asien nimmt mit einem Anteil von 88,8 % die wichtigste Position in der weltweiten Aquakulturproduktion ein. Zu den 10 wichtigsten Nationen der Aquakulturproduktion gehören China, Indien, Vietnam, Thailand, Indonesien, Bangladesch, Chile, Japan, Norwegen und die Philippinen, wobei China mit 62,3 % den größten Anteil an der weltweiten Versorgung mit tierischen Erzeugnissen aus der Aquakultur hat. Die Europäischen Länder beteiligen sich mit 8 % an der gesamten Aquakulturproduktion.

Die häufigste Produktionsform der Aquakultur erfolgt mit Süßwasser (59,9 %), die marine Aquakultur trägt mit 32,3 % zum Aufkommen bei. Die marine Aquakultur ist durch die Produktion hochwertiger und hochpreisiger Fischarten, Krustentieren und Abalonen sowie die Produktion großer Mengen von zweischaligen Weichtieren wie Muscheln und Austern gekennzeichnet.

Die Aquakultur liefert 54,7 % der weltweiten Süßwasserfischproduktion, gefolgt von zweischaligen Weichtieren (24,9 %), Krustentieren (9,5 %), diadromen Fischarten (6,3 %) und marinen Fischarten (3,4 %). Die Produktion der Süßwasserfischarten erfolgte vor allem bei Karpfen (*Cyprinidae*) vorrangig in China, Indien, Bangladesch, Vietnam, gefolgt von den Welsartigen (*Pangasius spp.*), vorrangig in Vietnam. Die Produktion zweischaliger Weichtiere betrifft v. a. Austern, gefolgt von Venusmuscheln, Miesmuscheln und Jakobsmuscheln. Krustentiere werden sowohl im Süßwasser, Salzwasser als auch in Brackwasser produziert. Die Aquakultur diadromer Fischarten wird vom Atlantischen Lachs (*Salmo salar*) (44 %), der Regenbogenforelle (*Salmo trutta*) (17,4 %) und dem Aal (*Anguilla japonica* und *Anguilla anguilla*) dominiert. Bezüglich der

Seefischarten hat sich besonders die Produktion von Plattfischen mit den bedeutendsten Spezies Steinbutt (*Psetta maxima*), Amerikanischer Butt (*Paralichthys olivaceus*) und der Rotzunge (*Cynoglossus semilaevis*) sowie die Produktion von Dorsch (*Gadus morrhua*) (Norwegen!) entwickelt. Ähnlich zu anderen landwirtschaftlichen Produktionsformen gewinnt die Nutzung insbesondere in Asien eingeführter Spezies zunehmende Bedeutung (z. B. Tilapia, bestimmte Garnelen-Arten) (3).

**Lebensmittelsicherheit und Aquakultur**

Die intensiven oder semiintensiven Aquakultursysteme sind gekennzeichnet durch höhere Besatzdichten, Zukäufe großer Besatzeinheiten aus Zucht- oder Aufzuchtanlagen, die Verwendung von Alleinfutter und der möglichen Verwendung von Tierarzneimitteln u. a. Therapeutika (1). Im Hinblick auf lebensmittelhygienische Aspekte sind daher die Spezifika der Haltungssysteme, der Fütterung, des Abfischens und des Transportes bis zur Schlachtung zu berücksichtigen. Obgleich sich die anschließenden Prozessschritte und somit lebensmittelhygienische Fragestellungen der Schlachtung und Verarbeitung von Fischereierzeugnissen aus Aquakultur nicht unterscheiden von denen aus Wildfängen, sind dennoch die Besonderheiten des Eintrages mikrobieller und chemischer Risiken aus der Aquakultur zu berücksichtigen.

**Tabelle 1:** Beispiele für Gefahren aus der Primärproduktion von Fischen und Fischereierzeugnissen (preharvest)

Mikrobielle Gefahren		Chemische Gefahren		Physikalische Gefahren	
Parasiten	Humanpathogene Gattungen: <i>Trematoden,</i> <i>Nematoden, Cestoden</i>	Chemikalien, Kontaminanten	Pestizide, Herbizide, Algizide, Fungizide, Antioxidantien (Futterzusatz)	Fremdkörper	Metallteile
Bakterien	<i>Salmonella, Shigella,</i> <i>E. coli,</i> <i>Vibrio cholerae,</i> <i>Vibrio parahaemolyticus,</i> <i>Vibrio vulnificus</i>	Tierarzneimittel, Rückstände	Antibiotika, Wachstumsförderer, andere Tierarzneimittel, Futterzusatzstoffe		
Viren	Norovirus	Schwermetalle	Metalle geogenen und anthropogenen Ursprungs		
Toxine	Marine Biotoxine, Biogene Amine	Verschiedenes	Öle		

**Gefahrenanalyse und lebensmittelhygienische Aspekte**

Aquakultur- Erzeugnisse weisen im Allgemeinen die gleichen lebensmittelassoziierten Gefahren auf wie sie in den korrespondierenden Arten aus Wildfängen auftreten können. Dies bezieht sich im Besonderen auf die Risiken des Verderbs, sodass die gleichen Anforderungen an die Behandlung

von frischem Fisch, Fischfilets oder –stücken gelten, aber auch grundsätzlich auf die Gefahren im Zusammenhang mit der Primärproduktion, Behandlung und Verarbeitung von Fischen und Fischereierzeugnissen (Tabellen 1,2). Hohe Besatzdichten können allerdings im Vergleich zu natürlichen Lebensbedingungen das Risiko von Kreuzinfektionen mit Pathogenen innerhalb einer Population erhöhen und sich zudem negativ auf die Wasserqualität und letztlich auch Fischqualität auswirken. Andererseits können Fischarten aus der Aquakultur durch die kontrollierte Fütterung ein geringeres Risiko aufweisen als Wildfänge z. B. im Hinblick auf die Belastung mit Parasiten oder anderen, mit der Nahrung oder dem Wasser assoziierter Gefahren.

Mit der Entwicklung der Aquakultur wachsen die Herausforderungen an die Umweltverträglichkeit, Produktqualität und Lebensmittelsicherheit. Potenzielle Gefahren, die spezifisch für die Aquakultur sind, umfassen die Tierarzneimittelrückstände bei unzulässiger Anwendung, die in den Produktionsformen angewandten Chemikalien sowie mögliche mikrobielle Kontaminationen fäkalen Ursprungs. Insofern ist die Risikoabschätzung zu pathogenen Erregern, chemischen Kontaminanten, Rückständen von Chemotherapeutika sowie der Antibiotikaresistenzentwicklung in Erzeugnissen der Aquakultur besonders wichtig.

An ausgewählten Beispielen zu mikrobiellen Risiken (Listerien, Vibrionen, Salmonellen, Viren) der extensiven Aquakultur (Miesmuschelkulturen, Forellenteichwirtschaften) sowie zu chemischen Risiken durch Rückstände pharmakologisch wirksamer Substanzen in Aquakulturerzeugnissen werden aktuelle Untersuchungen und Ergebnisse vorgestellt.

**Tabelle 2:** Beispiele für Gefahren in der weiteren Behandlung und Verarbeitung von Fischen und Fischereierzeugnissen (postharvest)

Mikrobielle Gefahren		Chemische Gefahren		Physikalische Gefahren	
Pathogene Erreger	<i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Clostridium botulinum</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Chemikalien, Kontaminanten	Reinigungs- und Desinfektionsmittel (falsche Applikation und/oder Verwendung nicht geeigneter Mittel) Kondensate	Fremdkörper	Metallteile, scharfkantige Teile von Gegenständen
Viren	Hepatitis A, Rotavirus	Zusatzstoffe, Inhaltsstoffe	Verbotener Zusatz, falsche Applikation		
Biotoxine	Scombrototoxin und andere Biogene Amine, Staphylokokken-Enterotoxine, Botulinumtoxin				



**Literaturverzeichnis**

1. CAC, Codex Alimentarius Commission (2003): "Code of Practice for Fish and Fishery Products", CAC/RCP 52-2003.
2. RICHTLINIE 2006/88/EG DES RATES vom 24. Oktober 2006 mit Gesundheits- und Hygienevorschriften für Tiere in Aquakultur und Aquakulturerzeugnisse und zur Verhütung und Bekämpfung bestimmter Wassertierkrankheiten; DE Amtsblatt der Europäischen Union L 328/14 vom 24.11.2006.
3. FAO (2010): The State of world fisheries and Aquakulture; 2010.
4. [www.fao.org](http://www.fao.org).

**Kontaktadresse**

Dr. Edda Bartelt, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES), Institut für Fische und Fischereierzeugnisse (IFF) Cuxhaven, [edda.bartelt@laves.niedersachsen.de](mailto:edda.bartelt@laves.niedersachsen.de)

## **Überlegungen zu den Einsatzmöglichkeiten von Nebenprodukten der Schlachtung von Nutztieren in der Ernährung von Nutzfischen**

### **Frank Liebert**

Georg-August-Universität Göttingen, Department für Nutztierwissenschaften der Fakultät für Agrarwissenschaften, Lehrstuhl für Tierernährungslehre

### **Ausgangslage**

Der Anfall von Nebenprodukten aus der Schlachtung von Nutztieren liegt in der Größenordnung von 42 Prozent (Rinder), 34 Prozent (Schweine) bzw. 60 Prozent (Geflügel) der jeweiligen Lebendmasse bei der Schlachtung (1). Bei der Schlachtung von mehr als 50 Mio. Schweinen pro Jahr in Deutschland mit 115 kg Lebendmasse wäre von knapp 2 Mio. t Frischmasse an Nebenprodukten auszugehen, die zu mehr als 50 Prozent von gesund geschlachteten Tieren ohne erkennbare Anzeichen für übertragbare Krankheiten (Kategorie 3 Material n. VO EG 1774/2002) anfallen dürften (2). Nach Dampfdruckbehandlung, Trocknung und Konfektionierung ist die Weiterverwendung derzeit energetisch möglich (Verbrennen der organischen Substanz). Zudem ist der Einsatz als Pflanzendünger (Düngemittel VO vom 16.12.2008) möglich, wenn mindestens Material der Kategorie 2 (gefallene Tiere, nicht durch eine Tierseuche verursacht) verwendet wurde. Jedoch stellt sich die Pflanzenverfügbarkeit des enthaltenen Phosphors ohne zusätzliche technische Behandlung als nicht ausreichend dar (3), insbesondere in den Aschen nach thermischer Nutzung der Nebenprodukte. Es besteht Einsatzverbot bei lebensmittelliefernden Nutztieren, nicht aber im Petfood-Bereich. Damit wurden im Jahr 2009 nur knapp 50 Prozent der Proteine der Kategorie 3 als Futtermittel genutzt (2).

Aus aktueller Sicht (VO EG 1292/2005) bestehen in der Fischernährung im Vergleich zu warmblütigen Nutztieren die geringeren Einschränkungen für die Verwendung von „Processed Animal Proteins“ (PAP); es liegt bislang aber keine Freigabe für Geflügel- und Schweinemehle vor. Für Blutmehle, Blutprodukte von Nichtwiederkäuern sowie von Nichtwiederkäuern gewonnene Gelatine und hydrolysierte Proteine (<10 kDa) ist eine Verwendung im Fischfutter erlaubt. Ungeachtet der dem vorbeugenden Verbraucherschutz dienenden sehr restriktiven Möglichkeiten zur Wiederverwertung hochwertiger Nährstoffquellen bei Lebensmitteltieren, kommt der Ernährung von Nutzfischen besondere Relevanz zu.

### **Argumente für einen bevorzugten Einsatz bei Nutzfischen**

Es gibt besondere Gründe, die eine Verwendung dieser Nährstoffressourcen aus Nebenprodukten besonders im Bereich Fischfutter interessant erscheinen lassen:

1. Höchste Wachstumsraten in der globalen Aquakulturentwicklung zur Erzeugung hochwertiger Nahrungsproteine für die Humanernährung.
2. Die Aquakultur verbraucht den größten Anteil der globalen Erzeugung von Fischmehl bzw. Fischöl (ca. 50 % bzw. ca. 80 %).
3. Das Aufkommen an Fischmehl/Fischöl stagniert (2009 nach IFFO: ca. 4,8 Millionen t bzw. ca. 1 Million t), stellt einen entscheidenden Kostenfaktor und zugleich einen begrenzenden Faktor für die Aquakulturentwicklung dar.

Im Gegensatz zum Intraspeziesverbot bei warmblütigen Nutztieren bietet der Umstand, dass Fische auch andere Fische verzehren, offenbar keinen Anhaltspunkt für eine gesellschaftlich zu versagende Akzeptanz der mindestens erforderlichen Fischmehlanteile, insbesondere im Futter karnivorer Fischarten. Deutlich stärker fällt demgegenüber die Kritik an der Art und Weise der Rohstoffgewinnung für die Herstellung von Fischmehl aus. Eine „Plünderung der Meere“ (Leibniz Institut für Meereswissenschaften, Kiel), nicht zuletzt durch industriell betriebenes Abfischen zur Fischmehlherstellung, dürfte aus Gründen des Artenschutzes berechtigterweise keine Perspektive haben. Aber auch Fischmehl aus der Verarbeitung von Speisefisch gerät zunehmend in den Fokus, da nach Einschätzung derselben Einrichtung 30-80 Prozent der vermarkteten Fische, trotz Einhaltung der diesbezüglichen Vorgaben, die Geschlechtsreife nicht erreichen. Unter aktuellen europäischen Bedingungen bestehen verschärfte Einschränkungen für Fangquoten von ca. 90 Beständen in Nord- und Ostsee sowie im Nordatlantik. Diese stellen eine weitere Begrenzung für den Anfall von Nebenprodukten der Verarbeitung von Fischen dar. Insgesamt wird damit dringend nach Lösungsmöglichkeiten gesucht, die unter weitgehendem Verzicht auf die Ressource Fischmehl eine kontinuierliche Weiterentwicklung der Erzeugung hochwertiger Nahrungsproteine aus Aquakultur ermöglichen. Das inzwischen in 2010 abgeschlossene Projekt AquaMax im 6. EU-Rahmenprogramm hat die bestehenden Möglichkeiten für eine Reihe wichtiger Aquakulturkanidaten eruiert und Empfehlungen abgeleitet (Tabelle 1). Empfehlungen zum Einsatz von Nebenprodukten als Beitrag zur Entlastung des Fischmehlverbrauches werden in Anbetracht futtermittelrechtlicher Gegebenheiten nicht abgeleitet.

**Tabelle 1:** Ziele des abgeschlossenen EU-Projektes AquaMax für einen geringeren Anteil von Fischmehl/Fischöl im Alleinfutter wichtiger Fischarten

	Ist 2005		Ziel 2010	
	Fischmehl	Fischöl	Fischmehl	Fischöl
Atlantischer Lachs	35-47	25-33	12-16	8-12
Forelle	30-35	20-25	5	5
Seebrasse	40-45	15-20	15	10
Karpfen	20-25	5-10	0	0

Es wird aber deutlich erkennbar, dass drastische Einschränkungen beim Verbrauch an Fischmehl/Fischöl im Aquafeed möglich sind. Da im globalen Maßstab plantivore Karpfenartige die Plätze 1-5 der bedeutendsten Spezies in der Aquakultur belegen, wäre aus quantitativer Sicht in diesem Bereich die stärkste Entlastung möglich (4). Allerdings spielen in der Aquakultur der global führenden Karpfenartigen traditionell kostengünstigere Futtermittel die entscheidende Rolle. Signifikante Mengen an Fischmehl und Fischöl werden auch künftig in Aquakultursystemen mit karnivoren Fischarten eingesetzt, die insbesondere vor allem national stark nachgefragt werden. Jedoch wird diese, auch im europäischen Vergleich besondere, nationale Nachfragestruktur in Deutschland mit einem Anteil an Seefischen von nahezu 65 Prozent (FIZ, 2010) auch durch den Fischfang abgedeckt, wobei etwa 87 Prozent der in Deutschland verkauften Fische importiert werden. Alle hier kurz dargestellten Fakten sprechen für eine umfassende Verwendung hochwertiger tierischer Nährstoffträger aus der Verarbeitung einschlägiger Nebenprodukte der Kategorie 3. Dies ist jedoch keine direkte Folgerung aus AquaMax, denn in diesem Rahmen wurde insbesondere nach pflanzlichen Alternativ-Proteinen gesucht. Auch Raps- und Kartoffelprotein, ebenso wie die

Körnerleguminosen Erbse und Lupine, werden als grundsätzlich geeignete Austauschproteine klassifiziert, jedoch nach z. T. erheblicher futtermitteltechnologischer Bearbeitung zur Minderung von möglichen antinutritiven Effekten. „Creating a vegetarian salmon“ steht sicher noch nicht auf der Tagesordnung, aber die Richtung ist vorgegeben (5).

**Wissenschaftliche Voraussetzungen und Fazit**

Untersuchungen zu dieser Problematik wurden bei Nutzfischen bereits in den 80iger Jahren, also lange vor BSE durchgeführt, vor allem um kostengünstige Protein- und Phosphorressourcen zu nutzen und einen Beitrag zur Rezyklierung hochwertiger Nährstoffquellen zu leisten. Ernährungsphysiologische Möglichkeiten und Grenzen sind also weitgehend bekannt. Traditionelle Futterzusammensetzungen für Nutzfische fasst Tabelle 2 zusammen.

**Tabelle 2:** Traditionelle Hauptkomponenten in Aquafeed (in Prozent des Alleinfutters) und Trends (↑↓)

	Omnivore Spezies	Karnivore Spezies*
Getreide (Mais, Weizen)	30	10
Ölsaatenverarbeitungsprodukte (Soja, Raps, Baumwolle, Sesam)	56	8 (↑)
Corngluten (neu: Maisproteinkonzentrate)	-	5
Fischmehl	10	50 (↓)
Fischöl	2	25 (↓)

\* Global führend ist China, aber nur 7 % karnivore Spezies in Aquakultur

Derzeit beläuft sich der Anteil der Erzeugung von Aquafeed auf ca. 3 Prozent der gesamten Mischfutterherstellung und wird mit etwa 25 Millionen t pro Jahr geschätzt, wovon alleine China ca. 56 Prozent erzeugt (6). Allerdings entfallen vermutlich mehr als 70 Prozent des global erzeugten Aquafeeds auf nicht karnivore Spezies, womit einerseits eine Entlastung des Fischmehlverbrauches einhergeht, andererseits aber auch nur ein begrenztes Potenzial für den Einsatz proteinreicher tierischer Nebenprodukte aus der Schlachtung von Nutztieren besteht. Es müssen also für eine sinnvolle Nutzung der anfallenden Proteinmengen auch klassische Nutztierarten wieder zunehmende Beachtung finden. Hierfür fehlt es derzeit an einer offensiven Debatte und demzufolge an einem ernsthaften Konsensversuch, der Chancen und Risiken aus aktueller Sicht bewertet. Während des letzten internationalen Kongresses zur Fischernährung (Qingdao, China 2010) diskutierte ein Workshop zum Thema „Alternative feed protein sources“ die Risiken von tierischen Nebenprodukten (von Wiederkäuern!) in Aquafeed und ordnete die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung von BSE über den Fisch auf den Menschen als astronomisch gering ein (7). Anzumerken ist, wir haben in Europa noch keinen Konsens über die Verwendung eines sortenreinen Tiermehls von Nichtwiederkäuern der Kategorie 3 in Aussicht. Eine sachbezogene Auseinandersetzung mit diesem Nachhaltigkeitsverzicht unter Beachtung aller realen Risiken gehört auf die Tagesordnung politischer Entscheidungsträger.

**Literaturverzeichnis**

1. Springer KF. Adding value for animal by-products. *Feed Magazine*. 2011;5-6:28-31.
2. Niemann H. Status quo der Entsorgung von Schlachtnebenprodukten. *Proc. Sem. Veterinary Public Health. TIHO Hannover*. 2011;11-5.
3. Schnug E, Kratz S, Stöven K, Godlinski F. Die Nutzung von Schlachtnebenprodukten als Dünger. *Proc. Sem. Veterinary Public Health. TIHO Hannover*. 2011; 24-31.
4. Klinkhardt M. *Aquakultur Jahrbuch 2010/2011*. Fachpresse Verl. Hamburg; 2010.
5. Ziggers D. Keeping the omega-3 effect in vegetable fed salmon. *AllAboutFeed*. 2011;2:8-10.
6. Mai K. Achievements and prospects of aquaculture and aquafeed industry in China. *Proc. 14th Int. Symp. on Fish Nutrition & Feeding*; 31.5.-4.6.2010; Qingdao, China. S. 47.
7. Halver JE. Is ruminant meat and bone meal a vector of BSE transmission through aquaculture feeds? *Proc. 14th Int. Symp. on Fish Nutrition & Feeding*; 31.5.-4.6.2010; Qingdao, China. S. 71.

**Kontaktadresse**

Prof. Dr. Frank Liebert, Georg-August-Universität Göttingen, Department für Nutztierwissenschaften der Fakultät für Agrarwissenschaften, flieber@gwdg.de

## Qualität von ökologischen und konventionellen Aquakulturfischen

**Horst Karl, Monika Manthey-Karl**

Max Rubner-Institut, Institut für Sicherheit und Qualität bei Milch und Fisch, Hamburg

### Einleitung

Der Weltfischfang einschließlich der Fischproduktion aus der Aquakultur betrug im Jahr 2009 nach Angaben der FAO ca. 145 Mio. t, davon wurden 115 Mio. t für die menschliche Ernährung genutzt, der Rest diente der Herstellung von Futtermitteln (1). Der Anteil der Aquakultur stieg in den letzten Jahren kontinuierlich an und lag 2009 mit 55,1 Mio. t bei ca. 46 % der Gesamtversorgung der Weltbevölkerung mit Fischen, Krebsen, Muscheln und Algen.

Definitionsgemäß versteht man unter Aquakultur „die Aufzucht oder Haltung von Wasserorganismen mit entsprechenden Techniken mit dem Ziel der Produktionssteigerung über das unter natürlichen Bedingungen mögliche Maß hinaus; die betreffenden Organismen bleiben während der gesamten Aufzucht oder Haltung, einschließlich Ernte bzw. Fang, Eigentum einer natürlichen oder juristischen Person“ ((EG) Nr. 1198/2006 des Rates vom 27. Juli 2006 über den Europäischen Fischereifond).

Diese kontrollierte Aufzucht hat auch in Deutschland eine lange Tradition. Schon im Mittelalter wurden Karpfen gezüchtet und dienten vielen Mönchen und Adligen als erlaubte und gern gegessene Fastenspeise. Seitdem hat die Vielfalt der Aquakulturprodukte auf dem deutschen Markt erheblich zugenommen. Neben Karpfen und Forellen findet man heute u. a. Steinbutt, Doraden und Wolfsbarsche aus mediterranen Zuchtanlagen, Garnelen aus Teichanlagen in Südostasien, Lachse aus den Netzkäfigen Norwegens, Irlands oder Schottlands und Pangasiusfilets aus Vietnam sowie Tilapien aus China in den Fischtheken.

Zuchtachs ist heute mit 141 200 t eine der wichtigsten Fischarten auf dem deutschen Markt, dies entspricht einem Marktanteil von 11,4 % (2). Aber auch Pangasius (Marktanteil 5,8 %) und Forelle (Marktanteil 3,9 %) werden vom Verbraucher mehr gekauft als Makrele, Rotbarsch oder Kabeljau.

Die Erzeugung und Vermarktung ökologisch erzeugter Zuchtfische steht in Deutschland noch am Anfang. 2009 wurden insgesamt ca. 260 t Biokarpfen und –forellen gezüchtet (3). Dazu kommt noch der Verkauf von Biolachsprodukten. Die genaue Absatzmenge ist nicht bekannt.

In der ökologischen Aquakultur hat wie im ökologischen Landbau die artgerechte Tierhaltung oberste Priorität.

Einzuhalten sind dabei folgende Grundsätze/Kriterien:

- Lebensbedingungen müssen das natürliche Verhalten sowie eine artgerechte Nahrungsaufnahme ermöglichen.
- Haltung und Betrieb dürfen keine schädigende Wirkung auf die Tiere und die Umwelt haben.
- Geringe Besatzdichte.
- Im Futter enthaltenes Fischmehl/Fischöl muss aus den Überresten der Verarbeitung von Fischen für den menschlichen Verzehr stammen.
- Im Krankheitsfall sind Naturheilverfahren der konventionellen Tiermedizin vorzuziehen.

Die genauen Richtlinien sind in den EG Verordnungen Nr. 834/2007 über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen und (EG) Nr. 710/2009 zur Änderung der VO Nr. 889/2008 mit Durchführungsvorschriften für die Produktion von Tieren und Meeresalgen in ökologischer/biologischer Aquakultur enthalten. Ihre Einhaltung wird streng von den zuständigen Kontrollorganisationen wie Naturland oder anderen Ökoverbänden überwacht.

In der Verbrauchererwartung gelten ökologisch hergestellte Lebensmittel im Allgemeinen als gesünder, besser schmeckend, schadstoffärmer und umweltfreundlicher. Bisher fehlten allerdings vergleichende wissenschaftliche Untersuchungen im Bereich der Aquakultur.

Am Institut für Sicherheit und Qualität bei Milch und Fisch des Max Rubner-Instituts wurden in den letzten Jahren im Rahmen mehrerer Projekte umfangreiche Qualitätsvergleiche von ökologisch und konventionell erzeugten Fischen durchgeführt.

Vorgelegt werden die Ergebnisse der vergleichenden Untersuchungen von Lachs, Pangasius und Regenbogenforelle.

### **Sind Produkte aus der ökologischen Aquakultur besser?**

Um diese Frage beantworten zu können, muss man zunächst definieren, welche Erwartungen der Verbraucher an die Qualität und Lebensmittelsicherheit von Aquakulturprodukten stellt.

Der Begriff Qualität umfasst eine Vielzahl von positiven Eigenschaften, die in optimaler bzw. guter Ausprägung vorhanden sein sollten.

Ein qualitativ hochwertiges Aquakulturprodukt soll folgende Attribute haben:

Es soll

- gut schmecken sowie
- frei von Fehlparfümen,
- frisch,
- frei von Rückständen,
- umweltverträglich aufgezogen,
- mikrobiologisch einwandfrei,
- ganzjährig verfügbar und
- möglichst günstig im Preis sein.

### **Vergleichende Untersuchungen von ökologisch und konventionell gezüchteten Lachsen**

Im Zeitraum 2002 bis 2004 wurden insgesamt 100 Proben des Atlantischen Lachses (*Salmo salar*) aus ökologischer und konventioneller Zucht untersucht. Die Ökolachse (30 Stück aus ökologischer Zucht) und die Wildlachse (20 Stück) stammten aus Irland, die Farmlachse (alle aus konventioneller Zucht) wurden aus Irland (30 Stück) und Norwegen (20 Stück) bezogen. Alle Fische waren frisch, stammten aus Netzkäfigen und hatten „Superior Quality“. Die Besatzdichte der Ökolachse betrug 10 kg pro m<sup>3</sup>, die der Farmlachse 15-20 kg pro m<sup>3</sup> (Norwegen) bzw. 25 kg pro m<sup>3</sup> (Irland).

Verglichen wurden die Grundzusammensetzung, die Gehalte an erwünschten Inhaltsstoffen wie Selen, Vitamin D, die Fettsäurezusammensetzung und der Anteil an Carotinoiden sowie die unerwünschten organischen und anorganischen Rückstände, die sensorischen Eigenschaften und physikalisch-chemische Parameter wie das Aromaprofil und die Farbe.

Es wurden keine generellen Unterschiede im Fettsäuremuster zwischen den Gruppen der Farmlachse und der Ökolachse gefunden. Auch die Gehalte an Vitamin D waren vergleichbar.

Alle hatten vergleichbar niedrige Schadstoffgehalte. Ökologisch aufgezogene, konventionell gefarmte und wild lebende Lachse waren auf Grund der unterschiedlichen Futter anhand der Carotinoidzusammensetzung und ihres Astaxanthin-Isomerenmusters deutlich zu unterscheiden. Die Sensorik von heißgeräucherten Lachsportionen ergab keine einheitliche Qualitätseinschätzung oder Bevorzugung. Die Beurteilung hing stark vom Fettgehalt ab.

### **Vergleich von Regenbogenforellen aus konventioneller und ökologisch zertifizierter Aufzucht**

In mehreren Studien wurden verschiedene Aufzuchtbedingungen einschließlich einiger Futtermittelversuche untersucht und die Produktqualität von Portionsforellen und geräucherten Forellen aus ökologischer und konventioneller Zucht in Deutschland verglichen. Insgesamt wurden über 700 Forellen sensorisch, chemisch und physikalisch untersucht.

Alle eingesetzten Untersuchungsverfahren ergaben keine erkennbaren Qualitätsunterschiede zwischen ökologisch und konventionell aufgezogenen Forellen. Die Qualität war generell hoch und gekennzeichnet durch einen reinen Geschmack, niedrige Keimbelastung und geringe Rückstandsgehalte. Die Forellen hatten relativ hohe Anteile an den Omega-3- Fettsäuren EPA und DHA sowie hohe Vitamin D-Gehalte (4).

Viele der kleinen Zuchtbetriebe produzieren sehr naturnah und unterscheiden sich von ökologischen Betrieben nur durch den Einsatz von konventionellem Futter.

### **Vergleich von Pangasiusfilets aus konventioneller und ökologisch zertifizierter Aufzucht**

In den letzten Jahren hat sich mit dem Süßwasserfisch Pangasius (*Pangasius hypophthalmus*) eine neue Fischart aus der Aquakultur sehr erfolgreich auf dem deutschen Markt positioniert. Angeboten wird fast ausschließlich aufgetaute oder gefrostete Filetware, die eine hohe Verbraucherakzeptanz besitzt.

Pangasius oder Schlankwels wird in Vietnam seit mehr als 15 Jahren im Mekong-Delta in vielen kleinen Farmen gezüchtet. Der Fisch wird manuell in modernen, EU-zugelassenen Verarbeitungszentren zu enthäuteten IQF-Filets (Individual Quick Frozen) verarbeitet.

Ökologisch und konventionell produzierte Pangasiusfilets zeigten große Unterschiede in der Zusammensetzung. Die Rohproteingehalte der konventionellen Filets waren mit 13,3-15,7 % deutlich niedriger als die der ökologischen mit 17,0-17,4 %. Umgekehrt waren ihre Wassergehalte gegenüber der Ökoware erhöht. Durch weitergehende Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass vielen der konventionell produzierten Filets Wasser und wasserbindende Mittel zugesetzt werden (5).

### **Zusammenfassung**

Die Qualität von Zuchtfischen hängt von vielen Faktoren ab, sodass eine generelle Aussage zur Qualitätseinstufung von ökologisch und konventionell gezüchteten Fischen nicht möglich ist.

### **Literaturverzeichnis**

1. FAO Fisheries and Aquaculture department. The State of World Fisheries and Aquaculture 2010. <http://www.fao.org/docrep/013/i1820e/i1820e00.html>
2. Fisch-Informationszentrum e.V. Fischwirtschaft Daten und Fakten 2010. [www.fischinfo.de](http://www.fischinfo.de)
3. Hiller J, Wichmann Th. Durchführung einer vergleichenden Betriebszweigauswertung zwischen ökologisch und konventionell wirtschaftenden Aquakultur-Betrieben. Abschlussbericht: 08OE017 Bundesprogramm



Ökologischer Landbau. [http://forschung.oekolandbau.de/BOELN-ID-Schnellzugriff.49.0.html?&tx\\_blnews2eprints\\_pi1\[sort\]=fkz](http://forschung.oekolandbau.de/BOELN-ID-Schnellzugriff.49.0.html?&tx_blnews2eprints_pi1[sort]=fkz)

4. Manthey-Karl M, Karl H, Lehmann I, Meyer C, Ostermeyer U, Schubring R. Quality of organically and conventionally farmed rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) and smoked products thereof from the German market. Arch. Lebensmittelhyg. 2010;61:40-9.
5. Karl H, Lehmann I, Rehbein H, Schubring R. Composition and quality attributes of conventionally and organically farmed Pangasius fillets (*Pangasius hypophthalmus*) on the German market. International Journal of Food Science & Technology 2010;45:56-66.

### **Kontaktadresse**

Dr. Horst Karl, Max Rubner-Institut, Institut für Sicherheit und Qualität bei Milch und Fisch, Hamburg,  
Horst.Karl@mri.bund.de

## **Anwendungen der Nanotechnologie im Lebensmittelbereich und Probleme der Lebensmittelsicherheit**

**Ralf Greiner, Kathleen Oehlke**

Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel, Karlsruhe

### **Anwendungen der Nanotechnologie im Lebensmittelbereich**

Technisch hergestellte Nanomaterialien bieten für die Lebensmittelindustrie interessante Anwendungsmöglichkeiten (1). Forschungsaktivitäten zielen auf die Entwicklung von Lebensmitteln mit verbessertem Geschmack und Aroma bzw. verbesserter Farbe, Textur und Konsistenz. Außerdem soll die Absorption und Bioverfügbarkeit von Nährstoffen und bioaktiven Substanzen erhöht werden. Darüber hinaus wird an der Verbesserung der Qualität, Haltbarkeit und Sicherheit der Lebensmittel durch neue Verpackungssysteme gearbeitet. Diese Lebensmittelverpackungen enthalten antimikrobiell wirkende Substanzen, besitzen eine verbesserte mechanische Stabilität oder weisen verbesserte Barriereigenschaften gegenüber Kohlendioxid, Sauerstoff und Wasser auf. Ein weiterer Ansatzpunkt wird in der Integration von Nanosensoren und Nanoindikatoren in die Lebensmittelverpackung gesehen. Diese dienen zur Rückverfolgbarkeit der Produkte bzw. zur Überwachung der Lebensmittel während des Transports und der Lagerung hinsichtlich Frische und Kontamination mit Verderbsorganismen, pathogenen Keimen, Allergenen oder Toxinen. Weiterhin werden nanoskalige Beschichtungsmaterialien für Produktionsanlagen und Küchenutensilien entwickelt, um die Oberflächenbeschaffenheit zu optimieren bzw. die Reinigung zu erleichtern. Viele der möglichen Anwendungen technisch hergestellter Nanomaterialien im Lebensmittelsektor befinden sich zurzeit noch im Forschungsstadium oder kurz vor der Markteinführung. In einigen Ländern sind jedoch schon Produkte mit technisch hergestellten Nanomaterialien für den Lebensmittelsektor kommerziell erhältlich. Das wirtschaftliche Potenzial von technisch hergestellten Nanomaterialien wird im Allgemeinen als groß eingeschätzt. Solange die Risikoabschätzung allerdings nicht geklärt ist, wird das Potenzial nicht ausgeschöpft werden können.

### **Sicherheit von „Nano-Lebensmitteln“**

Die Ansichten über die Anwendung von Nanotechnologien im Lebensmittelsektor gehen weit auseinander. Die Befürworter verweisen auf die Chancen z. B. einer längeren Haltbarkeit der Lebensmittel oder ihrer verbesserten hygienischen bzw. ernährungsphysiologischen Qualität, die Kritiker dagegen heben auf die möglichen gesundheitlichen Folgen wie z. B. Nerven- oder Zellschäden ab. Allein aufgrund ihrer geringen Größe sind Nanomaterialien allerdings nicht per se als gefährlich einzustufen. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass sehr oft die Meinung vorherrscht, Nanotechnologien seien immer mit der Generierung von Nanomaterialien verbunden. Das ist doch keineswegs der Fall. Nanotechnologien, d. h. Herstellungsmethoden mit einer Präzision im Nanometerbereich, können auch zur Herstellung größerskaliger Materialien und Strukturen genutzt werden und auch bei Anwendung konventioneller Verfahren entstehen Nanomaterialien oder Nanostrukturen.

Im Bericht der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) über die Bewertung potenzieller Risiken der Anwendung von Nanotechnologien in der Lebens- und Futtermittelkette wird ausgeführt, dass sich die bewährten internationalen Ansätze für die Risikobewertung auch auf technisch hergestellte Nanomaterialien anwenden lassen. Eine Risikobewertung setzt sich demnach

in der Regel aus den vier Elementen Gefahrenidentifizierung, Gefahrencharakterisierung, Expositionsabschätzung und Risikocharakterisierung zusammen und beschreibt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines gesundheitlichen Effektes. Für eine valide Risikobewertung sind somit Kenntnisse der toxikologischen Kenngrößen der zu bewertenden Substanz als auch Daten zur Menge, die ein Mensch aufnimmt, erforderlich.

### **Exposition mit synthetischen Nanomaterialien durch Lebensmittel**

Belastbare Daten zur Exposition des Menschen mit synthetischen Nanomaterialien durch Lebensmittel liegen bisher nicht vor. Dies spiegelt einerseits die Schwierigkeiten wider, Informationen von der Industrie über den Einsatz synthetischer Nanomaterialien im Lebensmittelsektor zu erhalten. Zum anderen sind kaum Daten zum Übergang synthetischer Nanomaterialien von Lebensmittelkontaktmaterialien auf Lebensmittel vorhanden. Außerdem fehlt eine verbindliche Abgrenzung und Definition der Nanotechnologie bzw. synthetischer Nanomaterialien. Dies erzeugt Unsicherheiten in Bezug auf die Zuordnung eines Prozesses, eines Materials oder einer Struktur zur Nanotechnologie. Der Zusatz „Nano“ wird auch zu Werbezwecken genutzt, ohne dass die Produkte synthetische Nanomaterialien enthalten. Die Ermittlung der Exposition mit synthetischen Nanomaterialien durch Lebensmittel wird schließlich auch dadurch erschwert, dass sich synthetische Nanomaterialien in Lebensmitteln zurzeit nur in Ausnahmefällen und mit hohem apparativen Aufwand qualitativ bzw. quantitativ erfassen lassen. Schätzungen zufolge nimmt eine Person bei einer westlichen Ernährungsweise täglich durchschnittlich  $10^{12}$  bis  $10^{14}$  Nano- und Mikropartikel oral auf, von denen aber nur bis ca. 1 % aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert werden (2).

### **Verhalten synthetischer Nanomaterialien im Magen-Darm-Trakt**

Über das Verhalten und den Verbleib von synthetischen Nanomaterialien im Magen-Darm-Trakt ist nur wenig bekannt. Die vielen unterschiedlichen synthetischen Nanomaterialien, die im Lebensmittelsektor Anwendung finden können, lassen kaum allgemeingültige Aussagen über ihr Verhalten im Magen-Darm-Trakt und ihre biologische Wirkung zu. Diese Fragestellungen sind daher fallspezifisch zu klären. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Interaktion der Nanomaterialien mit der Umgebung kein statischer, sondern ein dynamischer Prozess ist und sich deshalb die Oberfläche der Nanomaterialien durch Wechselwirkungen mit anderen Lebensmittelbestandteilen verändern kann (3). Über Wechselwirkungen von synthetischen Nanomaterialien mit Lebensmittelbestandteilen, insbesondere während der Verdauung, ist derzeit nur wenig bekannt.

Löslichkeit und Verdaulichkeit sind zwei Faktoren, die das Schicksal synthetischer Nanomaterialien im Magen-Darm-Trakt wesentlich bestimmen. Gehen synthetische Nanomaterialien unter physiologischen Bedingungen vollständig in Lösung, so verlieren sie ihre nanospezifischen Eigenschaften. Bleiben dagegen Nanostrukturen kolloidal in Lösung, so bleiben auch ihre nanospezifischen Eigenschaften erhalten. Kolloidale Systeme werden unter anderem als Trägersysteme für biologisch aktive Substanzen intensiv erforscht und können z. B. durch Selbstaggregation natürlicher Makromoleküle oder synthetischer Polymere hergestellt werden. Inwieweit diese Strukturen im Magen-Darm-Trakt aufgeschlossen werden können oder ob sie als intakte nanoskalige Trägersysteme resorbiert werden, ist bisher kaum untersucht. Im Gegensatz zu organischen Nanomaterialien werden anorganische Nanomaterialien wie Titandioxid im Magen-Darm-Trakt nicht abgebaut. Diese nanoskaligen Materialien können folglich entweder ausgeschieden oder resorbiert

werden. Es wird berichtet, dass die Aufnahme solcher Nanomaterialien aus dem Verdauungstrakt größenabhängig ist.

### **Schlussfolgerungen**

Das Wissen um das Verhalten und den Verbleib von synthetischen Nanomaterialien nach oraler Exposition ist zurzeit noch ungenügend. Mit der Nahrung verabreichte anorganische Nanopartikel konnten in verschiedenen Organen von Versuchstieren nachgewiesen werden. Insgesamt scheint aber die Ausscheidung von Partikeln über den Darm sehr effizient zu sein. Die wenigen, bisher durchgeführten Studien lassen jedoch kaum Rückschlüsse auf die reale Situation zu, da in diesen Studien sehr große Mengen an Nanopartikeln oral appliziert wurden. Außerdem gibt es nur für wenige der verwendeten Nanomaterialien potenzielle Anwendungsfelder im Lebensmittelsektor.

Die Risikobewertung spezieller Nanoprodukte kann derzeit nur fallspezifisch erfolgen und ist angesichts des derzeit beschränkten Datenbestands und des Fehlens validierter Prüfungsmethoden in der Praxis sehr schwierig und mit einem hohen Maß an Unsicherheit verbunden. Um die vielen derzeit bestehenden Unsicherheiten und Datenbeschränkungen auszuräumen sind zusätzliche Forschungsarbeiten und Untersuchungen erforderlich. Insbesondere wird empfohlen:

- die Wechselwirkung und Stabilität von technisch hergestellten Nanomaterialien in Lebens- und Futtermitteln, im Magen-Darm-Trakt und in biologischen Geweben zu untersuchen,
- Routineverfahren für den Nachweis, die Charakterisierung und die quantitative Erfassung von technisch hergestellten Nanomaterialien in Lebens- und Futtermitteln sowie Lebensmittelkontaktmaterialien zu entwickeln und zu validieren,
- Prüfmethode für die Bewertung der Toxizität von technisch hergestellten Nanomaterialien (einschließlich Zuverlässigkeit und Sachdienlichkeit der Prüfmethode) zu entwickeln, zu verbessern und zu validieren.

### **Literaturverzeichnis**

1. Greiner R. Current and projected applications of nanotechnology in the food sector. J. Brazilian Soc. Food Nutr. 2009;34:243-60.
2. Lomer MC, Thompson RP, Powell JJ. Fine and ultrafine particles of the diet: influence on the mucosal immune response and association with Crohn's disease. Proc. Nutr. Soc. 2002;61:123-30.
3. Cedervall T, Lynch I, Lindman S, Berggard T, Thulin E, Nilsson H, Dawson K, Linse S. Understanding the nanoparticle-protein corona using methods to quantify exchange rates and affinities of proteins for nanoparticles. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2007;104:2050-5.

### **Kontaktadresse**

Dr. Ralf Greiner, Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel, Institut für Lebensmittel- und Bioverfahrenstechnik, Karlsruhe, ralf.greiner@mri.bund.de

# 10 Jahre Verankerung des Tierschutzes im deutschen Grundgesetz – Anspruch und Wirklichkeit im Bereich der lebensmittelliefernden Nutztiere

## Karen von Holleben

Beratungs- und Schulungsinstitut für Tierschutz bei Transport und Schlachtung

### Einleitung

Zur Veranschaulichung der Problematik des Tierschutzes im Bereich der Nutztiere möchte ich drei Beispiele anführen, um die angesprochene, ggf. bestehende Diskrepanz zu verdeutlichen, darunter zwei zur Schnittstelle zwischen Transport und Schlachtung, der Anlieferung am Schlachthof, und eines zum betäubungslosen Schlachten. Dabei sollen immer auch mögliche Lösungsansätze angeführt werden.

### Schnittstelle Transport-Schlachtung: 1. Transportunfähigkeit

Bei der Anlieferung am Schlachthof werden viele Probleme deutlich, deren Ursachen schon im Vorfeld liegen. Ein gravierendes Tierschutzdefizit ist seit Jahren die Anlieferung transportunfähiger Tiere. Diese fallen regelmäßig bei der Anlieferung am Schlachthof auf. Es sind überwiegend Tiere, die sich nicht mehr selbstständig ohne Schmerzen fortbewegen können, z. B. Kühe oder Sauen mit multiplen Gelenkentzündungen, ausgegrätschte Schweine oder Rinder mit gebrochenen Beinen. Obwohl die Tiere deutliche Anzeichen von Schmerzen zeigen, wie Schonen der betroffenen Gliedmaße, Zittern und hochfrequente, intensivierete Atmung, werden sie dennoch transportiert. Hier ist die Sorgfalt und Initiative der amtlichen Tierärzte am Schlachthof gefragt – der einzigen Kontrollstelle. Bei Ankunft auf dem Schlachthof werden diese Tiere jedoch nicht – wie vorgeschrieben – an Ort und Stelle im Fahrzeug getötet, sondern während der Entladung und Wartezeit weiteren Belastungen ausgesetzt. Nur selten werden Fälle weiter- bzw. rückverfolgt oder wenigstens dokumentiert. In unseren Untersuchungen haben wir festgestellt, dass in Einzelfällen seitens der amtlichen Tierärzte noch nicht einmal eingegriffen wurde, wenn bestimmte Viehhändler immer wieder transportunfähige Tiere anlieferten. Als Grund wird beispielsweise genannt, dass nicht festgestellt werden könne, ob ein Bruch einer Gliedmaße auf dem Transport passiert sei (wie vom Händler angegeben) oder bereits vorher. Eindeutige Beweise liefert bei einer gebrochenen Gliedmaße sicher nur die histologische Untersuchung und die betroffenen Gliedmaßen werden von einigen Kollegen auch eingeschickt. Leider stellen Strafverfolgungsmaßnahmen (Transportunfähigkeit ist kein Bußgeldtatbestand (Tierschutztransportverordnung vom 11. Februar 2009 (BGBl. I S. 375)) häufig einen Aufwand dar, der von vielen Kollegen im Alltag nicht bewältigt werden kann.

Die rechtlichen Grundlagen bezüglich Transportunfähigkeit sind nicht erst seit Inkrafttreten der EU-VO 1/2005 festgelegt, sondern gelten national schon seit längerer Zeit (Verordnung zum Schutz kranker oder verletzter Tiere vor Belastungen bei Transport von 1993). Auch die negativen Auswirkungen der Schlachtung transportunfähiger Tiere auf den Schlachtablauf und die Keimbelastung der Schlachtkörper sind hinreichend bekannt. Amtliche Tierärzte am Schlachthof sind verpflichtet, bei der Schlachttier- und Fleischuntersuchung nicht nur fleischhygienische Gesichtspunkte zu prüfen, sondern sind ebenso für den Tierschutz verantwortlich (VO 854/2004, Kap. II Art. 5 (1) b und c, (3) c und d; Anhang I Kap. II B und C. Zwischen der Realität an den

Schlachtbetrieben, den rechtlichen Anforderungen und auch den Erwartungen der Abnehmer (z. B. den großen Handelsketten, die die Schlachtbetriebe in Audits auch nach Tierschutzkriterien überprüfen) besteht hier eine ausgeprägte Lücke, an der die Tierärzte maßgeblich mit beteiligt sind. Seit Aufnahme des Tierschutzes ins Grundgesetz sind hier keine nennenswerten positiven Entwicklungen aufgetreten.

Transportunfähige Tiere werden nicht nur in Deutschland transportiert. Eine kürzlich vorgestellte Untersuchung aus Irland belegt, dass von 1255 von Veterinären im Zeitraum 2006 bis 2008 für Rinder ausgestellten Transportfähigkeitsbescheinigungen 75 % Tiere mit Störungen des Bewegungsapparates betrafen. Allein in 61 % der bescheinigten Fälle gab es Frakturen an den Gliedmaßen oder an Wirbelsäule, Becken oder Schulter (Cullinane et al. 2010). Dabei ist zu beachten, dass nach aktuellem Hygienerecht eine Schlachtung von transportunfähigen Tieren am Herkunftsbetrieb durchaus erlaubt ist, wenn eine Schlachtieruntersuchung stattgefunden hat, der Magen-Darmtrakt an Ort und Stelle entfernt wurde, der Schlachtierkörper nicht länger als zwei Stunden ungekühlt transportiert wurde und die entsprechenden Bescheinigungen den Schlachtkörper begleiten (VERORDNUNG (EG) Nr. 853/2004 Anh. III Abschn. I Kap. VI). Es gibt bereits entsprechendes Equipment in Deutschland und auch in Unternehmen, die sich speziell auf die Schlachtung verunfallter Tiere eingerichtet haben.

Aufgrund der Vielschichtigkeit des Problems und der Notwendigkeit eines grundsätzlichen Umdenkens wird im Folgenden ein interdisziplinäres Projekt vorgestellt, an dem die Autorin für die FVE über mehr als 2 Jahre mitgearbeitet hat, die „Practical guidelines to assess fitness for Transport of adult bovines (Leitfäden zur Beurteilung der Transportfähigkeit erwachsener Rinder)“. Nach Artikel 29 (EU Verordnung 1/2005) soll die Erarbeitung von Leitlinien für bewährte Praktiken, die auch Empfehlungen für die Anwendung dieser Verordnung enthalten, auf einzelstaatlicher Ebene, unter Zusammenarbeit mehrerer Mitgliedstaaten oder aber auf Gemeinschaftsebene gefördert werden. Beispielhaft hierfür wurde unter Leitung von Eurogroup for animals (Dachverband nationaler und europäischer Tierschutzorganisationen) und der UECEV (European Livestock- and Meat Trading Union – Dachverband Vieh- und Fleischhandel) eine europäische Arbeitsgruppe gegründet, an der als weitere NGOs auch die FVE (Europäische Tierärztervertretung), COPA-COGECA (European farmers and agricooperatives), IRU (International Road Transport Union), ELT (European livestock transporters) und die Animals Angels teilnahmen. Ziel war die Erarbeitung eines Leitfadens zur Bestimmung der Transportfähigkeit von adulten Rindern. Man einigte sich auf ein Format, in dem zunächst rechtliche Grundlagen und Definitionen, nachfolgend Transportverbote und in einem weiteren Kapitel Entscheidungshilfen für schwierige Fälle anhand von Bildern und kurzen Erläuterungen dargestellt werden. Der mehr als zweijährige Diskussionsprozess innerhalb der Arbeitsgruppe war äußerst fruchtbar, es mussten große Klüfte überwunden werden, je nach Herkunft und Hintergrund der Verbandsvertreter. Dennoch scherte am Ende der britisch dominierte Verband der Landwirte aus Imagegründen aus der Autorengruppe aus. Die Tierärzteschaft war anfangs überaus skeptisch, ob es überhaupt möglich sei, komplexe diagnostische Zusammenhänge in Form eines Leitfadens darzustellen. Am Ende überzeugte jedoch das Resultat (Zitat: Es könne sogar als Standard innerhalb des Kollegenkreises empfohlen werden). Die EU-Kommission wird den Leitfaden übersetzen und verbreiten. Mit der Erarbeitung des Leitfadens gelang es erstmalig, dass Tierschutz, Industrie und Veterinäre sich zu einem so umstrittenen Thema auf EU-weite Standards einigten. Ein positiver Effekt hinsichtlich der Umsetzung der Transportfähigkeit adulter Rinder ist zu erwarten.

Neben der Transportfähigkeit könnten auch noch andere Problemfelder beim (Langzeit-)Transport wie die „Versorgung von Jungtieren“, „Einhaltung von Melkintervallen“, „Zulassung von

Fahrzeugen“ (Tränken, Lüftung, Temperatur- und Positionsaufzeichnungssysteme), „Ladedichten und lichte Höhen“ über die Erarbeitung von Leitfäden und Standards wesentlich verbessert werden. Dabei erscheint es sinnvoll, neben der „Wissenschaft“ auch die praktischen Erfahrungen der Rechtsunterworfenen mit einzubeziehen. Auch das FVO ist gefordert, dort, wo positive Beispiele aus anderen Mitgliedsstaaten effektiver dargestellt und kommuniziert werden müssen. Tierärzte müssen sich zum Tierschutz bekennen und unzureichende rechtliche Instrumente beharrlich einfordern (z. B. effektive Sanktionen). Nicht zuletzt die Arbeit in der interdisziplinären Arbeitsgruppe zur Transportfähigkeit von Rindern macht deutlich, dass es neben der Kritik an „nicht umsetzbaren Vorschriften“ auch konstruktive Instrumente gibt, mit denen wir Tierärzte im Sinne des Tierschutzes Fortschritte erzielen können.

### **Schnittstelle Transport-Schlachtung: 2. Unzureichende lichte Höhe in mehrstöckigen Transporten**

Nach der EU Verordnung 1/2005 müssen „Transportmittel so konstruiert, gebaut und in Stand gehalten und [...] so verwendet [werden], dass den Tieren Verletzungen und Leiden erspart werden und ihre Sicherheit gewährleistet ist“ (Art. 3 c und Anh. I Kap. II (1.1)) und „die Tiere [...] entsprechend ihrer Größe und der geplanten Beförderung über ausreichend Bodenfläche und Standhöhe“ verfügen. Des Weiteren wird bestimmt, dass „innerhalb des Laderaums und auf jedem Zwischendeck [...] genügend Platz zur Verfügung [steht], damit eine angemessene Luftzirkulation über den stehenden Tieren gewährleistet ist, wobei ihre natürliche Bewegungsfreiheit auf keinen Fall eingeschränkt werden darf“ (Anh. I Kap. II (1.2)). Die Forderung nach ausreichender Standhöhe ist beim doppelstöckigen Transport von großen Rindern häufig nicht erfüllbar, zumal die maximale Fahrzeughöhe nach Straßenverkehrszulassungsordnung bis auf wenige Ausnahmen auf vier Meter begrenzt ist. „Ausreichende Standhöhe“ wie auch „natürliche Bewegungsfreiheit“ sind unbestimmte Rechtsbegriffe, die in Europa mit lichten Höhen zwischen 10 und 25 cm über Widerrist der Rinder ausgelegt werden. Die EFSA zitiert in ihrem aktuellen Bericht (EFSA 2011) eine Untersuchung der Autorin (Von Holleben et al. 2003), in der 20 cm über Widerrist empfohlen werden. Diese Empfehlung beruht auf einem Nebenbefund der umfangreichen Untersuchung zum möglichen Einfluss von Transportfaktoren auf die Belastung der Tiere und die Schlachtkörper- und Fleischqualität. Dabei wurde aber nicht die Fahrzeughöhe und die Höhe der Tiere gemessen, sondern lediglich bei einer Analyse der Ursachen der Schlachtkörperschäden (schwere Blutergüsse am lebenden Tier) festgestellt, dass mehr Schäden am Rücken vorkamen, wenn Tiere doppelstöckig transportiert wurden. Bei der damaligen gängigen Praxis von 10 cm lichter Höhe über dem Widerrist wurde im Sinne der Tiere geschlussfolgert, dass dies offenbar zu wenig sei (Von Holleben et al. 2003). In den Niederlanden werden derzeit 25 cm gefordert und damit ist der doppelstöckige Transport von Rindern über sechs Monaten, wie auch in einigen anderen europäischen Ländern, nicht mehr zugelassen. In Deutschland sind die rechtlichen Voraussetzungen in einer Art Ausführungsvorschrift der Länder, dem sogenannten „Handbuch Tiertransport“ festgelegt, die dortige Formulierung befindet sich gerade in der Überarbeitung.

Unabhängig davon, ob die lichte Höhe über dem Widerrist der Tiere 10 oder 20 cm betragen muss, um den Tieren auch zum Balancieren oder zum Harnen ausreichende Bewegungsfreiheit zu bieten, dürfen aber keinesfalls regelmäßige Verletzungen infolge zu niedriger lichter Höhe über den Tieren auftreten. Fakt ist aber, dass momentan immer wieder Tiere, die auf sogenannten Doppelstöckern transportiert wurden, äußerlich sichtbare Schäden am Rücken aufweisen oder nach Hautabzug Blutergüsse am Rücken feststellbar sind (stumpfe Verletzungen kann man vor dem

Hautabzug oftmals nicht sehen). Viele dieser Verletzungen stellen erhebliche Schäden dar und lassen außerdem auf erhebliche Schmerzen und Leiden während der Fahrt schließen. Zum Teil werden die angesprochenen Tiere allerdings mit noch weniger als 10 cm Freiraum über dem Widerrist transportiert oder die über die maximal zulässige Höhe ausgefahrenen Dächer werden während des Transportes auf den Rücken der Tiere heruntergelassen. Hierbei handelt es sich um illegale Praktiken, die selbstverständlich von den zuständigen Veterinärbehörden am Schlachthof geahndet werden müssen. Unseren Erfahrungen nach erfolgt eine Ahndung aber bisher nur in Einzelfällen. Eine entsprechende Sensibilität der verantwortlichen Kollegen für die Vergehen der Verursacher entwickelt sich nur langsam. Sicherlich ist die Konsequenz eine wirtschaftlich bedeutsame Entscheidung, die große Kunden des Schlachtbetriebs verprellen könnte. Dennoch ist der Tatbestand von Seiten der Tiere her eindeutig, und es sollte keine Bedenken gegen die Notwendigkeit einer Ahndung geben. Auch hier klafft eine Lücke zwischen einem grundsätzlichen Verständnis von Tierschutz bei den Verbrauchern und der Umsetzung bestehender rechtlicher Anforderungen, die gerade bei der Integration des Tierschutzgedankens ins Grundgesetz wenig verständlich erscheint.

Nur der Vollständigkeit halber sei das fachlich sinnvolle Vorgehen im oben angesprochenen Falle genannt. Zum einen müssen im Sinne einer gerechten Behandlung auch der beteiligten Wirtschaftspartner Verstöße gegen bestehendes Recht konsequent geahndet werden, zum anderen müssen die oben genannten unbestimmten Rechtsbegriffe näher untersucht und eingegrenzt werden. Ein doppelstöckiger Transport von ausgewachsenen Rindern darf nur erfolgen, wenn er nicht aufgrund zu niedriger lichter Höhe zu Verletzungen führt. Ein weitreichendes Doppelstockverbot wie in den Niederlanden kann Vorteile bringen, z. B. hinsichtlich einer einheitlichen Umsetzbarkeit und Klarheit bei den Rechtsunterworfenen. Es ist nur dann nicht notwendig, wenn es die Transporteure schaffen, zu große Tiere vom Transport auf zwei Ebenen auszuschließen und wenn dies auch von den Behörden in ausreichendem Maße kontrolliert werden kann.

Die beiden bisher dargestellten Beispiele haben gezeigt, dass auch eine stärkere Bewertung des Tierschutzes über die Aufnahme ins Grundgesetz dort keinen Fortschritt gebracht hat, wo vermeintlich wirtschaftliche Zwänge existieren und Kollegen nicht ausreichend sachkundig oder gewillt sind.

### **Betäubungsloses Schlachten in Deutschland und Europa**

Die Regelungen und Gerichtsentscheidungen zum betäubungslosen Schlachten in Deutschland wurden bei oberflächlicher Betrachtung von der Aufnahme des Tierschutzes ins Grundgesetz direkt beeinflusst. Bei genauerem Hinsehen erscheint dies jedoch nicht so eindeutig. Dennoch werden Ausnahmegenehmigungen für die betäubungslose Schlachtung in Deutschland nur nach genauen Prüfungen und in geringem Umfange erteilt.

Nach § 4 a des Tierschutzgesetzes der Bundesrepublik Deutschland darf: „(1) Ein warmblütiges Tier [...] nur geschlachtet werden, wenn es vor Beginn des Blutentzugs betäubt worden ist. (2) Abweichend von Absatz 1 bedarf es keiner Betäubung, wenn [...] 2. die zuständige Behörde eine Ausnahmegenehmigung für ein Schlachten ohne Betäubung (Schächten) erteilt hat; sie darf die Ausnahmegenehmigung nur insoweit erteilen, als es erforderlich ist, den Bedürfnissen von Angehörigen bestimmter Religionsgemeinschaften im Geltungsbereich dieses Gesetzes zu entsprechen, denen zwingende Vorschriften ihrer Religionsgemeinschaft das Schächten vorschreiben oder den Genuss von Fleisch nicht geschächteter Tiere untersagen.“ Damit ist in Deutschland die Erlaubnis zum betäubungslosen Schlachten auf einen Personenkreis begrenzt, der



tatsächlich auf die unbetäubte Schlachtung angewiesen ist, und der Export von Fleisch betäubungslos geschlachteter Tiere ist verboten. Fleisch unbetäubt geschlachteter Tiere darf nur verwandt werden, wenn dies zur Versorgung der Mitglieder einer Gemeinschaft notwendig ist, hinsichtlich der substantiiert und nachvollziehbar darlegt worden ist, dass nach deren gemeinsamer Glaubensüberzeugung der Verzehr des Fleisches von Tieren zwingend eine betäubungslose Schlachtung voraussetze (Kluge 2010). Die Rechtslage und Rechtsentwicklung in Deutschland und Europa ist in einem DialRel Report (siehe [www.dialrel.eu](http://www.dialrel.eu)) nachzulesen (Ferrari und Bottoni 2010). Hierin sind auch die Nebenbestimmungen genannt, die im Zusammenhang mit einer Ausnahmegenehmigung für eine betäubungslose Schlachtung in Deutschland von den zuständigen Behörden erlassen werden (u. a. schonende Vorbehandlung und Fixierung, Sachkunde des Ausführenden, Schärfe des Messers, notwendige Zeitspanne für die Ausblutung, während der die Wunde nicht bewegt werden und das Tier nicht aufgehängt werden darf).

Des weiteren besteht in Deutschland die Möglichkeit, für die religiösen Schlachtungen ebenfalls im Rahmen einer Ausnahmegenehmigung eine sogenannte Elektrokurzzeitbetäubung zu beantragen, bei der eine verkürzte Durchströmungszeit am Kopf toleriert wird und von der ansonsten für erwachsene Rinder obligatorischen Herzdurchströmung im Sinne einer reversiblen Betäubung abgesehen werden kann. Die Elektrokurzzeitbetäubung ist ein Betäubungsverfahren, das vom Gesetzgeber in Deutschland speziell für die Durchführung von religiösen Schlachtungen für Angehörige muslimischen Glaubens in die Tierschutz-Schlachtverordnung aufgenommen wurde (§ 14 (2) Nr. 3). Die Voraussetzung für die Zulassung dieses Verfahrens ist, ebenso wie die Zulassung betäubungsloser Schlachtungen, dass zwingende Vorschriften den Angehörigen bestimmter Religionsgemeinschaften die Anwendung anderer Betäubungsverfahren untersagen. In einem gegenüber dem Antrag auf betäubungslose Schlachtung vereinfachten Antragsverfahren muss ein Nachweis der Zugehörigkeit zu einer entsprechenden Religionsgemeinschaft, Angaben zur Tierart und Anzahl der zu schlachtenden Tiere, Angaben zum Schlachtbetrieb und zur Durchführung des Schlachtens, der Sachkundenachweise der Ausführenden und der Verbleib des Fleisches (Liste der Abnehmer) dargelegt werden.

In einem ebenfalls im Rahmen des DialRel-Projektes durchgeführten juristisch orientierten Ethikworkshop unter Leitung von Prof. Jörg Luy, FU Berlin, wurde das Deutsche Verfassungsdilemma „Tierschutz contra Religionsfreiheit“ in Referaten und Diskussionen bearbeitet. Köpernik und Caspar (2010) diskutierten in der Workshopzusammenfassung die „Schächt-Urteile“ von Bundesverfassungsgericht und Bundesverwaltungsgericht unter dem Einfluss der Aufnahme des Tierschutzes ins Grundgesetz wie folgt: Das Bundesverwaltungsgericht hat in seinem Urteil vom 23.11.2006 (BVerwGE 127, 183) entschieden, dass auch nach Einführung der Staatszielbestimmung Tierschutz in Art. 20 a GG die Auslegung des § 4 a (2) Nr. 2 TierSchG zur Erteilung einer Ausnahmegenehmigung im Lichte des Grundrechts der Glaubensfreiheit extensiv zugunsten der Antragsteller vorzunehmen sei. Die Entscheidung beruft sich auf das Schächturteil des Bundesverfassungsgerichts vor Einführung des Staatsziels Tierschutz (BVerfGE 104, 337). Ob der Artikel 20 a GG eine engere Auslegung des § 4 (2) Nr. 2 TierSchG möglich oder sogar erforderlich macht, wurde im Verlauf des Workshops unterschiedlich beurteilt. Einige Teilnehmer hielten das Urteil des BVerwG für inkonsistent, da darin die neue Verfassungslage nicht hinreichend berücksichtigt worden sei. Einhellig gelangten die Teilnehmer zu der Auffassung, dass aufgrund der neueren Rechtsprechung letztlich nur eine gesetzliche Änderung des § 4 a (2) TierSchG eine Stärkung des Schutzes von Schlachttieren herbeiführen

könne; der im Workshop entwickelte Vorschlag hierzu ist im Seminarreader nachzulesen (Köpernik und Caspar 2010).

In der EU-Rechtssetzung zum Schutz von Tieren zum Zeitpunkt der Schlachtung und Tötung ist das Betäubungsgebot festgelegt, (Art. 5 (1) der RL 93/119 bzw. Art. 4 (1) der Verordnung (EG) Nr. 1099/2009 über den Schutz von Tieren zum Zeitpunkt der Tötung). Allerdings sind Ausnahmen vom Betäubungsgebot möglich, „für Tiere, bei denen aufgrund bestimmter religiöser Riten besondere Schlachtmethode angewandt werden“ (Art. 5 (2) RL 93/119), bzw. „für Tiere, die speziellen Schlachtmethode unterliegen, die durch bestimmte religiöse Riten vorgeschrieben sind“ (Art. 4 (4) VO 1099/2009). Die Antwort auf die Frage, wie und durch wen festgelegt werden kann, wie viele und welche Tiere betäubungslos geschlachtet werden dürfen, wird den Mitgliedstaaten überlassen, die entsprechend vielfältige Wege beschreiten. In Deutschland muss wie oben dargestellt bereits vor der Schlachtung von der zuständigen Behörde geprüft werden, für wen Tiere zwingend betäubungslos geschlachtet werden sollen, und nur über den Abnehmer des Fleisches kann definiert werden, für welches Tier bezüglich seiner Schlachtung bestimmte religiöse Riten gelten. Die nationale Rechtssetzung beschränkt darüber hinaus die Möglichkeit der betäubungslosen Schlachtung auf die Schlachtung für Angehörige bestimmter Religionsgemeinschaften in Deutschland. Die in anderen Ländern geltenden „Lösungen“ gehen vom totalen Verbot des betäubungslosen Schlachtens über die Zulassung unter bestimmten z. T. sehr vage bestimmten, z. T. sehr strengen Voraussetzungen (z. B. Schlachtbetrieb bestimmt die Methode anhand der Bedürfnisse seiner Kunden, Notwendigkeit von Seiten der Religion, enge quantitative Begrenzung) bis zum obligatorischen sogenannten post cut stunning, d. h. einer Betäubung nach dem Schnitt. Ein totales Verbot gibt es z. B. in der finnischen Provinz Aland, Island, Lettland, Liechtenstein, Norwegen, Schweden und der Schweiz. Unter mehr oder weniger strengen Bedingungen ist das betäubungslose Schlachten in Belgien, Bulgarien, Dänemark (außer Rinder), Deutschland, Frankreich, Griechenland, Großbritannien, Italien, Irland, Kroatien, Litauen, Luxemburg, Malta, Mazedonien, den Niederlanden (bis 2011), Portugal, Polen, Rumänien, Slowenien, Spanien, der Tschechischen Republik, Ungarn und Zypern erlaubt. Eine Betäubung nach dem Schnitt ist vorgeschrieben in Österreich und in Dänemark (Rinder), in der Slowakei sowie in Estland und in Finnland (dort soll die Betäubung gleichzeitig mit dem Schnitt erfolgen). Die z. T. relativ vagen Formulierungen in den europäischen Staaten führen zu einer über den Bedarf hinausgehenden Produktion an betäubungslos erschlachtetem Fleisch, die dem ethischen Grundsatz der Verhältnismäßigkeit widerspricht (Von Holleben 2010). Mittlerweile hat der diesbezügliche öffentliche Druck in den Niederlanden dazu geführt, dass die zweite Kammer des Parlaments einem Gesetz zum Verbot betäubungsloser Schlachtungen zugestimmt hat. Maßgebliche Argumente zur Überzeugung des niederländischen Parlaments lieferte der ebenfalls im Rahmen des DialRel-Projektes erstellte Bericht zum Stand der Wissenschaft und praktischen Erfahrungen bei der religiösen Schlachtung (Von Holleben et al. 2010).

Dieser europäische Diskurs macht deutlich, dass bezüglich der öffentlichen Meinung, der sorgfältigen und relativ restriktiven Genehmigungspraxis bei der betäubungslosen Schlachtung in Deutschland und der Verankerung des Tierschutzes in Art. 20 a GG ein Gleichgewicht besteht, auch wenn die unmittelbar im zeitlichen Umfeld der Staatszielbestimmung Tierschutz erfolgenden Gerichtsentscheidungen die neue Verfassungslage möglicherweise nicht hinreichend berücksichtigt haben.

### **Abschließende Bemerkungen**

Aus dem Erfahrungsbereich der Autorin wurden drei komplexe Beispiele dargestellt, anhand derer verdeutlicht werden sollte, ob es 10 Jahre nach der Verankerung des Tierschutzes im deutschen Grundgesetz eine Diskrepanz zwischen Anspruch und Wirklichkeit gibt. Zwei Beispiele, nämlich die „Umsetzung der Regelungen zur Transportunfähigkeit“ sowie die „Unzureichende lichte Höhe in mehrstöckigen Transporten“ betrafen die Schnittstelle zwischen Transport und Schlachtung, die Kontrollstelle Schlachthoframpe. Als drittes Beispiel wurden die Regelungen zur betäubungslosen Schlachtung in Deutschland und Europa beschrieben. Bezüglich der ersten beiden Beispiele wurde deutlich, dass auch eine stärkere Bewertung des Tierschutzes über die Staatszielbestimmung Tierschutz im Grundgesetz dort keinen Fortschritt gebracht hat, wo vermeintlich wirtschaftliche Zwänge existieren. An der hier bestehenden Diskrepanz zwischen Anspruch und Wirklichkeit sind Tierärzte der zuständigen Behörden maßgeblich mitbeteiligt. Im Gegensatz hierzu besteht hinsichtlich der nicht minder komplexen Regelung der betäubungslosen Schlachtung mit einer sorgfältigen und relativ zurückhaltenden Genehmigungspraxis diese Diskrepanz nicht. Warum die Umsetzung des Tierschutzes durch die Kollegen auf beiden Bereichen unterschiedlich ausfällt, kann an dieser Stelle nicht abschließend beantwortet werden. Möglicherweise hat es eine Rolle gespielt, dass zur betäubungslosen Schlachtung unmittelbar im zeitlichen Umfeld der Staatszielbestimmung Tierschutz mehrere Gerichtsentscheidungen erfolgten, die ein starkes Medieninteresse verursacht haben, was ggf. die Verantwortung der zuständigen Behörden unterstrichen hat.

### **Literaturverzeichnis**

Das vollständige Verzeichnis ist bei Bedarf bei der Autorin erhältlich.

### **Kontaktadresse**

Dr. Karen von Holleben, Beratungs- und Schulungsinstitut für Tierschutz bei Transport und Schlachtung (bsi Schwarzenbek), [info@bsi-schwarzenbek.de](mailto:info@bsi-schwarzenbek.de)

## Tierschutz bei der Betäubung und Entblutung von Schlachtschweinen

### Klaus Troeger

Institut für Sicherheit und Qualität bei Fleisch, Max Rubner-Institut, Standort Kulmbach

#### Einleitung

Tierschutz beim Umgang mit Nutztieren gewinnt, als ein Teil der Nachhaltigkeit, auch als Marketing-Instrument zunehmend an Bedeutung. Nicht nur Nischenerzeugerprogramme oder Ökoproduzenten auf der landwirtschaftlichen Seite, auch große Fleischkonzerne, Handels- und Fast Food-Ketten haben schon heute deutlich über die gesetzlichen Mindestanforderungen hinausgehende Tierschutzstandards (z. B. „Aktion Tierwohl“ der WESTFLEISCH eG oder „McDonald's Audit“ für Schlachthöfe).

Im Folgenden soll auf Tierschutzanforderungen an die Betäubung und Entblutung von Schlachtschweinen sowie deren Kontrolle im industriellen Schlachtbetrieb eingegangen werden. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf der zentralen Tierschutzforderung des Schlachtrechts, dass „die Wahrnehmungs- und Empfindungslosigkeit nach einer Betäubung bis zum Tod des Tieres anhalten muss.“ (Art. 4 Abs. 1 EU-Verordnung Nr. 1099/2009).

#### Elektrobetäubung

Die Elektrobetäubung bewirkt eine Stimulierung des ganzen Gehirns, wobei es zu einer länger anhaltenden Depolarisation von Nervenzellen mit fortlaufenden Aktionspotenzialen kommt. Wenn dies in größeren Gruppen von Neuronen in beiden zerebralen Hemisphären auftritt, ist die Folge ein generalisierter epileptischer Anfall (Grand mal). Grand mal-Epilepsie ist ein pathologisches Extrem neuronaler Synchronie und wird als unvereinbar mit einer normalen neuronalen Funktion und damit der Aufrechterhaltung des Bewusstseins gesehen (1).

Moderne Betäubungstransformatoren, sowohl von manuellen als auch automatischen Anlagen, verfügen in der Regel über verschiedene Betäubungsprogramme; Parameter wie Stromstärke, Stromfrequenz und Stromflusszeit sind in einem gewissen Rahmen programmierbar. Um Schlachtschäden wie Blutpunkte in der Muskulatur gering zu halten, wird für die bilaterale Kopfdurchströmung meist ein höherfrequenter Strom (etwa 300 bis 800 Hz) benutzt. In diesem Fall ist es jedoch zwingend notwendig, anschließend an die oder gleichzeitig mit der Kopfdurchströmung eine Herzdurchströmung (meist mit zusätzlicher Herzelektrode, 50 bis maximal 100 Hz) vorzunehmen, um Herzkammerflimmern auszulösen und damit die Betäubung irreversibel zu gestalten. Bei alleiniger Kopfdurchströmung (mit höheren Frequenzen) werden die Tiere relativ schnell, mitunter bereits vor oder kurz nach dem Entblutestich, wieder wach, so dass diese Art der Betäubung als nicht tierschutzrechtskonform einzustufen ist (2,3). Wichtige Voraussetzungen für eine tierschutzkonforme Elektrobetäubung sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Einhaltung technischer Betäubungsparameter garantiert nicht automatisch die Tierschutzkonformität des Verfahrens. Vielmehr muss die Tierschutzkonformität zusätzlich aufgrund der Wirkung, d. h. anhand der klinischen Befunde geprüft und belegt werden.

**Tabelle 1:** Wichtige Voraussetzungen für eine tierschutzkonforme Elektrobetäubung

Voraussetzung	Kriterien
Minimale Aufregung und physische Belastung	Muskelkerntemperatur (Schinken) 45 min p.m. $\leq 40,5^{\circ}\text{C}$
Sofortige Empfindungs- und Wahrnehmungslosigkeit	Keine Lautäußerung bei Elektrodenansatz sowie Stromunterbrechung nach 300 msec
Zweistufiges System mit Auslösen von Herzkammer-flimmern	Tod innerhalb 60 sec (Hirnstamm-Areflexie, reaktionslose, maximal geweitete Pupillen, keine Atmung)
Kurzes Betäubungs-Stechintervall	Bei Liegendentblutung: < 10 sec
Effektiver Blutentzug	Blutertrag: > 3 l pro Mastschwein

Quelle: (4, modifiziert)

**CO<sub>2</sub>-Betäubung**

Gemäß TierSchIV gelten für eine CO<sub>2</sub>-Betäubung folgende Tierschutzanforderungen:

- CO<sub>2</sub>-Konzentration > 80 % am ersten und letzten Halt
- Aufenthaltsdauer (in > 80 % CO<sub>2</sub>) mind. 100 sec
- Höchstdauer zwischen Betäubung und Entblutungsstich:
  - 30 sec nach dem letzten Halt in der CO<sub>2</sub>-Atmosphäre
  - 20 sec nach Auswurf aus der Anlage.

Abweichungen bei letzterer Anforderung können von der zuständigen Behörde in begründeten Einzelfällen zugelassen werden, wenn nachgewiesen wird, dass die Anforderungen des § 13 Abs. 1 TierSchIV erfüllt werden. Dazu müssen die Gasexpositionszeiten an die verlängerten Stun-to-stick-Intervalle angepasst werden (Tabelle 2).

**Tabelle 2:** Richtwerte für Gasexpositionszeiten (> 90 % Kohlendioxid) bei verlängerten Stun-to-Stick-Intervallen (z. B. Backloader-Anlagen)

Gasexpositionszeit (sec)	Stun-to-Stick Intervall (sec)
120	30
130	45
140	60
150	75
160	90

Quelle: (2)

Mit einer Verlängerung der Gasexpositionszeiten über die vom Ordnungsgeber geforderten 100 Sekunden hinaus nimmt der Anteil der irreversibel betäubten Schweine zu (Tabelle 3). Damit wird die Betäubung aus Sicht des Tierschutzes sicherer.

**Tabelle 3:** Anteil von toten Schweinen\* nach CO<sub>2</sub>-Betäubung

Gasexpositionszeit (sec) in > 90 % CO <sub>2</sub>	% Tiere <u>mit</u> Rückkehr des Cornealreflexes innerhalb von 150 sec nach Auswurf aus der Betäubungsanlage	% „tote“ Tiere
112	91	9
122	90	10
132	45	55
142	38	62
152	36	64
162	14	86
172	13	87
182	8	92
192	3	97

\* Keine Rückkehr des Cornealreflexes innerhalb von 150 sec nach Auswurf

Quelle: (5, modifiziert)

Zur Kontrolle einer „Good CO<sub>2</sub>-Stunning Practice“ zum Zeitpunkt des Stechens werden folgende Parameter empfohlen (5):

- Kein Schwein zeigt regelmäßige Atmung
- Kein Schwein zeigt Exzitationen
- Kein Schwein zeigt spontanes Augenblinzeln
- Maximal 5 % der Schweine zeigen positiven Cornealreflex

### Entblutung

Die Entblutung der Schweine in industriellen Schlachthanlagen erfolgt heute i. d. R. mit Hohlmessern über das geschlossene System sogenannter Stechkarussell-Anlagen. Bei einer Schlachtleistung von z. B. 720 Schweinen pro Stunde kommen Anlagen mit 20 Hohlmessern zum Einsatz; für die Ausführung des Entblutestichs bleiben dem Mitarbeiter dann 5 Sekunden Zeit pro Tier. Eine (visuelle) Kontrolle des Entbluteerfolges beim Einzeltier ist nicht möglich, eine Korrektur der Stichrichtung (aus Zeitgründen) ebenfalls kaum durchführbar. Bei reversiblen Betäubungsverfahren wie der CO<sub>2</sub>-Betäubung entscheidet aber allein ein effektiver Blutentzug darüber, ob die zentrale Tierschutzforderung des Schlachtrechts, nämlich dass „die Wahrnehmungs- und Empfindungslosigkeit nach einer Betäubung bis zum Tod des Tieres anhalten muss“, eingehalten wird.

Eine effektive Entblutung bewirkt einen steilen Blutdruckabfall mit nachfolgender zerebraler Ischämie. In Folge dessen kommt es zu einem Ausfall der Gehirnfunktion mit eintretendem Tod binnen etwa 60 Sekunden, gekennzeichnet durch

- Hirnstamm-Areflexie
- Ausfall der Atmungsaktivität
- Starre, maximal geweitete Pupillen (Mydriasis)

Eine uneffektive Entblutung ist charakterisiert durch einen relativ geringen Blutverlust pro Zeiteinheit. In Folge dessen kann es zu Thrombenbildung kommen, es tritt eine Kreislaufzentralisation ein, gekennzeichnet durch

- Positive Hirnstammreflexe (hochfrequente Schnappatmung oder regelmäßige Atmung, Korneal-, Lidreflex); positiver Nasenscheidewandreflex
- Rückkehr übergeordneter Gehirnzentren (*Cortex und Formatio reticularis*) mit kognitiven Funktionen → Stellreflexe = Versuche, Kopf oder Körper aufzurichten

Kontrollmaßnahmen, ob die Schweine überhaupt und darüber hinaus auch effektiv gestochen wurden, sind deshalb für industrielle Schlachtbetriebe unabdingbar. Die in Anitec-Stechkarussell-Anlagen seit 1996 installierten Kontrollsysteme in Form von horizontalen Messfühlern zur Füllstandskontrolle in den Blutauffangbehältern funktionieren nur unzuverlässig. In jüngerer Vergangenheit wurden bessere technische Kontrollsysteme entwickelt. So ist in vielen dänischen Schlachtbetrieben mit der VISSTIK-Stechkontrolle ein automatisches System installiert, das feststellt, ob alle Schweine auch wirklich gestochen wurden (6). Aktuelle Entwicklungen in Deutschland nutzen als Detektoren zur Erkennung der gewonnenen Blutmenge (pro Zeiteinheit) Leitfähigkeitssonden in den Blutauffangbehältern oder Wärmebildkameras.

Auf jeden Fall muss der Schlachtbetrieb bei jedem Einzeltier den Nachweis führen, dass der Tod vor dem Brühvorgang eingetreten ist (Verordnung (EG) Nr. 1099/2009 Anh. III Nr. 3.2). Dies kann über die Erfassung und Dokumentation einer ausreichenden Stichblutmenge (welche unmittelbar zum Tode führt), aber auch durch Prüfung und Dokumentation direkter Kriterien des Todes, wie Hirnstamm-Areflexie (reaktionslose, maximal geweitete Pupille u. a.), Herzstillstand oder Zerstörung des Gehirns, erfolgen. Die amtliche Überwachung hat die Dokumentation zu prüfen und unter Einbeziehung der Betäubungsparameter zu bewerten.

### Literaturverzeichnis

1. Cook CJ, Devine CE, Gilbert KV, Smith DD, Maasland SA. The effect of electrical head-only stun duration on electroencephalographic measured seizure and brain amino acid neurotransmitter release. *Meat Sci.* 1995;40:137-47.
2. EFSA European Food Safety Authority- AHAW/04-027. Welfare aspects of animal stunning and killing methods. Scientific report of the scientific panel for animal health and welfare on a request from the Commission related to welfare aspects of animal stunning and killing methods (Question No EFSA-Q-2003-093). 2004;241 S. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/45.pdf>
3. Meiler D. Kontrolle des Entbluteerfolges bei der Schweineschlachtung im Hinblick auf Tierschutz und mögliche Auswirkungen auf Ausblutungsgrad und Fleischqualität (Dissertation). München: Ludwig-Maximilians-Universität; 2006.
4. Troeger K. Fleischgewinnung und –behandlung. In: Branscheid W, Honikel KO, Lengerken von G, Troeger K, Herausgeber. Qualität von Fleisch und Fleischwaren. 2. Aufl. Frankfurt am Main: Deutscher Fachverlag; 2007. S. 407-512.
5. Holst, S. Carbon dioxide stunning of pigs for slaughter - practical guidelines for good animal welfare. Proceedings 47th ICoMST 2001; Krakow, Poland; Vol. I, S. 48-54.
6. Lykke L, Armark P, Borggaard C. Sichtkontrollsystem für das Stechen. *Fleischwirtsch.* 2010;90(7):22-3.

### Kontaktadresse

Prof. Dr. Klaus Troeger, Institut für Sicherheit und Qualität bei Fleisch, Max Rubner-Institut, Kulmbach, klaus.troeger@mri.bund.de

## **Die Schlachtung tragender Nutztiere – Aspekte des Tierschutzes und Risikobewertung der additiven Hormonexposition**

**Katharina Riehn<sup>1</sup>, Gottfried Domel<sup>2</sup>, Almut Einspanier<sup>3</sup>, Jutta Gottschalk<sup>3</sup>, Giesela Lochmann<sup>3</sup>, Goetz Hildebrandt<sup>4</sup>, Jörg Luy<sup>5</sup>, Ernst Lücker<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, Universität Leipzig; <sup>2</sup>Landratsamt Altenburger Land; <sup>3</sup>Veterinär-Physiologisch-Chemisches Institut, Universität Leipzig; <sup>4</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, Freie Universität Berlin; <sup>5</sup>Institut für Tierschutz und Tierverhalten, Freie Universität Berlin

### **Einleitung**

Die Schlachtung gravider Rinder und die fleischhygienerechtliche Beurteilung dieser Tiere sind zum gegenwärtigen Zeitpunkt weder im gemeinschaftlichen, noch im nationalen Recht explizit geregelt. Das Scientific Committee on Veterinary measures relating to Public Health (SCVPH) nahm 1999 in einem Gutachten Stellung zu einem möglichen Eintrag von Steroidhormonen in die Nahrungskette über das Fleisch tragend geschlachteter Rinder und kam zu dem Ergebnis, dass „[...] der Konsum von Fleisch tragender Tiere eine Ausnahme darstellt, da diese Tiere normalerweise nicht geschlachtet werden“ (1). Dass die Schlachtung tragender Rinder sich in der Europäischen Union jedoch nicht auf Einzelfälle beschränkt, bei denen gravide Tiere „versehentlich“ oder aus Gründen eines Missmanagements im Herkunftsbetrieb zur Schlachtung kommen, zeigten erstmals die Studien von Di Nicolo und Lücker et al. (2,3). Im Rahmen der Untersuchungen von Di Nicolo wurden 1.556 deutsche, 1.032 belgische, 3.099 luxemburgische und 3.071 italienische Schlachtrinder auf eine eventuell bestehende Trächtigkeit hin untersucht. In allen untersuchten Schlachtbetrieben kam die Schlachtung tragender Tiere regelmäßig vor. Die Prävalenz der tragenden Tiere betrug in luxemburgischen Schlachtbetrieben durchschnittlich 5,3 %, in Belgien 10,1 %, in Deutschland 4,9 % und in Italien 4,5 % (2). Lücker et al. haben bereits 2004 auf die regelmäßige Schlachtung tragender Rinder in deutschen Schlachtbetrieben hingewiesen. In ihrer Studie untersuchte die Arbeitsgruppe den Anteil gravider Tiere in 10 deutschen Schlachtbetrieben und zeigte, dass bis zu 10,8 % (Mittelwert 4,3 %) der weiblichen Rinder tragend zur Schlachtung kamen (3).

### **Exposition des Verbrauchers mit Steroidhormonrückständen aus verschiedenen Geweben tragend geschlachteter Tiere**

Obwohl sicher keine Zweifel bestehen, dass exogen zugeführte Stoffe mit hormoneller Wirkung nachhaltig in endokrine Prozesse des Menschen eingreifen können, existiert zum gegenwärtigen Zeitpunkt nur eine Untersuchung, in der die Gehalte an Steroidhormonen im Fleisch und verschiedenen anderen Geweben (Leber, Niere, Fett) tragender Rinder analysiert wurden (4). Die Tabelle 1 zeigt beispielhaft die Ergebnisse der Analysen für die Steroidhormone Östradiol-17 $\beta$  und Östron.



**Tabelle 1:** Gehalt an Östradiol-17 $\beta$  (E2) und Östron (E1) in ng/kg Frischmasse in verschiedenen Geweben von Rindern (4)

Analyt	Tierkategorie	Muskel	Leber	Niere	Fett
E2	Färsen unbehandelt	6-12	2-38	3-40	13-67
	Färsen behandelt mit E2	10	3	15	56
	Ochsen unbehandelt	1-14	4-14	7-14	3-10
	Ochsen behandelt mit E2	6-17	5-79	6-21	8-54
	Bulle unbehandelt	-	-	-	21
	Kuh, 1. Trimester	16	58	127	5-31
	Kuh, 2. Trimester	27	380	230	22-72
	Kuh, 3. Trimester	33	1030	274	67-167
E1	Färsen unbehandelt	2-3	2	1	11
	Färsen behandelt mit E1	5	2	4	32
	Ochsen unbehandelt	2-6	1-20	1-8	8-23
	Ochsen behandelt mit E1	2-10	2-57	2-19	20-55
	Bulle unbehandelt	15	13	3	36
	Kuh, 1. Trimester	13-203	25-30	10-84	18-780
	Kuh, 2. Trimester	136-482	115-125	166-262	460-2720
	Kuh, 3. Trimester	208-523	145-252	142-550	2430-3870

Die Analysenergebnisse zeigen deutlich, dass die endogenen Hormongehalte in verschiedenen Geweben tragender Tiere im Vergleich zu nichtgraviden Tieren und Tieren, die zur Unterstützung der Mast Hormonimplantate eingesetzt bekamen, deutlich erhöht sind (4). Anderson und Skakkeæk gehen bei diesen Untersuchungen allerdings von einer nicht unerheblichen Messunsicherheit aus, da die nachzuweisenden Hormongehalte sehr dicht an der Nachweisgrenze der verwendeten Radioimmunoassay-Methode liegen und falsch negative Ergebnisse bzw. eine Untererfassung der tatsächlichen Werte somit nicht ausgeschlossen werden können (5). Dafür sprechen auch die vergleichsweise niedrigen Wiederfindungsraten an zugesetzten Steroidhormonen, die Kushinsky mit 28,5-49,1 % für Östron (E1), Östradiol-17 $\beta$  (E2) und Testosteron (T) und 17,2 % für Progesteron (P4) angegeben hat.

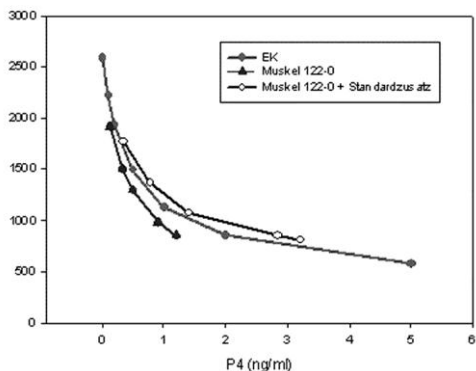
Die unzureichende Datenlage bezüglich der exogenen Zufuhr von Stoffen mit hormoneller Wirkung durch das Fleisch von tragend geschlachteten Tieren ist vor allem vor dem Hintergrund des Einfuhrverbots von hormonbehandelten Rindern in die EU und der Ablehnung der Verwendung von künstlichen und natürlichen Hormonen in der Tierproduktion sehr kritisch zu bewerten. Vor dem Verbot des Einsatzes von Sexualsteroidhormonen bei der Fleischproduktion in der EU durch Umsetzung der Richtlinie 88/146/EWG waren die Gehalte von E2 und E1 im Fleischgewebe nach Einsatz von Steroiden nach Einschätzung der JECFA signifikant (2-fach) erhöht und führten somit auch zu einer erhöhten Exposition der Konsumenten über die Nahrungskette (6). Die Richtlinie 2003/74/EG verbietet in diesem Zusammenhang die Anwendung bestimmter Stoffe mit hormoneller

bzw. thyreostatischer Wirkung, was zu einer Verminderung des humanen Expositionsrisikos gegenüber Stoffen mit hormoneller Wirkung beitragen soll. Gleichzeitig spricht sich die Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde in ihrer Risikobewertung klar gegen den Import hormonbehandelter Tiere in die EU aus (7).

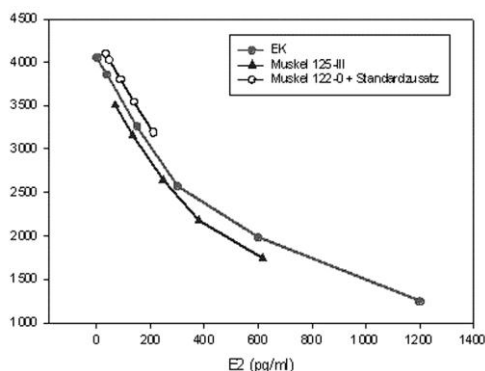
Ziel der eigenen Untersuchungen ist die Erweiterung des Datenmaterials hinsichtlich der Belastung der essbaren Gewebe tragender Rinder mit Steroidhormonrückständen und die Bewertung der realistischen Expositionsbedingungen für verschiedene Bevölkerungsgruppen und unterschiedliche Verzehrsgewohnheiten.

### Materialien und Methoden

Im Rahmen der eigenen Untersuchungen wurden in einem 12-monatigen Erhebungszeitraum mittels eines Fragebogens Daten zur Prävalenz trächtig geschlachteter Rinder in Deutschland erfasst. Es konnten Fragebögen aus insgesamt 53 deutschen Schlachtbetrieben ausgewertet werden. Gleichzeitig erfolgte in einem Schlachtbetrieb die Beprobung verschiedener Zielorgane (Muskulatur, Niere, Leber, Fettgewebe) von 45 Rindern in verschiedenen Stadien der Gravidität sowie von nichtgraviden Kontrolltieren zur Analyse auf deren Gehalt an E2 und P4. Die Bestimmung dieser Hormone in der Muskulatur erfolgte durch nach Niswender bzw. Abraham und Gottschalk modifizierte <sup>3</sup>H-Radioimmunoassays (RIA) (8-10). Zur Überprüfung der Parallelität und Wiederfindungsrate an zugesetztem Hormon wurden Proben mit und ohne Zusatz von Progesteron (Standardzusatz 4 ng P4) und Östradiol-17 $\beta$  (Standardzusatz 240 pg E2) in einer Verdünnungsreihe getestet und die Parallelität zur jeweiligen Kalibrierkurve geprüft (vergleiche Abb. 1 und 2). Die Wiederfindungsrate der markierten Hormone lag für P4 bei 85-95 %, für E2 bei 73-113 %. Zusätzlich wurden aus jeder der vier Untersuchungsgruppen fünf Proben reines Fettgewebe mittels Ultra-Performance-Liquid-Chromatographie (UPLC)-Tandem-Massenspektrometrie durch das Lebensmittelhygienische Labor des Tiergesundheitsdienstes Bayern e. V. untersucht. Die Bestimmung der Hormongehalte erfolgte gemäß den laborinternen Standard Operating Procedures MET-LHO-138-LC-MS/MS und MET-LHO-139-LC-MS/MS des TGD Bayern e. V.



**Abb. 1:** Eichkurve (EK) und Wiederfindungsrate des <sup>3</sup>H-Radio-Immunoassays (RIA) zur Untersuchung von Muskelgewebe auf Progesteron (P4).



**Abb. 2:** Eichkurve (EK) und Wiederfindungsrate des <sup>3</sup>H-Radio-Immunoassays (RIA) zur Untersuchung von Muskelgewebe auf 17 $\beta$ -Östradiol (E2).

**Ergebnisse**

Die Auswertung der im Rahmen der Befragung erhobenen Daten zeigt, dass der Anteil tragend geschlachteter Kühe bei bis zu 15 % der weiblichen Schlachtrinder liegt. Im Durchschnitt waren 9,6 % der weiblichen Rinder tragend, der Median lag bei 7,1 %. 52,8 % der teilnehmenden Schlachtbetriebe (n=53) geben an, tragende Rinder zu schlachten. Bei den erfassten Tieren handelt es sich ausschließlich um Milchvieh der Rasse Holstein-Friesian. Mehr als 90 % der tragenden Tiere befinden sich in einem fortgeschrittenen Graviditätsstadium (2. und 3. Trimester). Das durchschnittliche Alter der geschlachteten Tiere beträgt 57 Monate (min. 17 Monate, max. 127 Monate). Nach der Schlachtung der Muttertiere werden die Feten in der Regel nicht gesondert getötet, sondern verbleiben in den Eihüllen bis der Tod durch Hypoxie eintritt. Es können dabei regelmäßig deutliche und anhaltende Fetalbewegungen im Amnionsack festgestellt werden. Wie die Tabelle 2 zeigt, weisen die in den essbaren Geweben tragender Rinder gemessenen Steroidhormonwerte insgesamt eine hohe Variabilität auf. Ein Anstieg der Steroidhormone in der Muskulatur und im Fett tragender Rinder ist vor allem ab dem Ende des 2. Trächtigkeitsdrittels zu beobachten. Einzelne Tiere zeigen im dritten Trimester der Trächtigkeit um bis zu 5,2-fach erhöhte E2-Werte und 1,6-fach erhöhte P4-Werte gegenüber der nichtgraviden Kontrollgruppe. Die im Fett der tragenden Tiere gemessenen Werte für E2 sind erwartungsgemäß gegenüber den Werten im Muskel nochmals um das 1,9-fache erhöht. Bei P4 ist sogar eine Erhöhung um das 6,4-fache festzustellen.

**Tabelle 2:** Mittels <sup>3</sup>H-Radioimmunoassays (RIA) und Ultra-Performance-Liquid-Chromatographie (UPLC)–Tandem-Massenspektrometrie gemessene Östradiol-17β- und Progesterongehalte in der Muskulatur und im Fett (Frischmasse) tragend geschlachteter Rinder und nichtgravider Kontrolltiere

Gewebe/ Methode	Tierkategorie	Östradiol-17β (pg/g)		Progesteron (ng/g)	
		min.	max.	min.	max.
Muskulatur/RIA	Nichtgravide Kuh (n=5)	105,8	132	2	11,4
	Kuh, 1. Trimester (n=7)	95,4	171,4	7	18,4
	Kuh, 2. Trimester (n=22)	5,8	174,6	1,0	16,8
	Kuh, 3. Trimester (n=17)	22,0	682	7,0	18,6
Fett/LCMS	Nichtgravide Kuh (n=5)	<200		2,2	55
	Kuh, 1. Trimester (n=5)	<200		101,7	127,5
	Kuh, 2. Trimester (n=5)	<200		0,41	136,4
	Kuh, 3. Trimester (n=5)	<200	1,3x103	56	125,3

## Diskussion und Schlussfolgerungen

Die Auswertung der in den teilnehmenden Schlachtbetrieben bislang erhobenen Daten hat gezeigt, dass die Schlachtung tragender Tiere keineswegs als Einzelphänomen betrachtet werden darf. Die im Rahmen der eigenen Untersuchungen gemessenen Werte für P4 und E2 in der Muskulatur von graviden Rindern liegen im Mittel in allen Stadien der Trächtigkeit über denen, die Kushinsky angegeben hat (4). Dies ist sicher auch durch die nur mäßigen Wiederfindungsraten in der Kushinsky-Studie zu erklären, die durch Methodenmodifikation im Rahmen der eigenen Untersuchungen deutlich verbessert werden konnte. Ein Anstieg der Steroidhormone in den Geweben tragender Rinder ist vor allem ab dem Ende des 2. Trächtigkeitsdrittels zu beobachten. Die eigenen Untersuchungen haben gezeigt, dass das Fleisch von Tieren, die in einem fortgeschrittenen Stadium der Trächtigkeit geschlachtet werden, im Vergleich zu nichtgraviden Tieren um bis zu 10-fach erhöhte Gehalte an E2, dem potentesten natürlichen Estrogen und P4 aufweist. Eine Bewertung der alimentären Exposition mit Steroidhormonen aus dem Fleisch tragender Rinder muss immer auch die verschiedenen anderen Quellen für hormonartig wirkende Stoffe einbeziehen. Da diese sich in der Nahrungskette anreichern können, müssen für den einzelnen Konsumenten grundsätzlich recht unterschiedliche Expositionsszenarien berücksichtigt werden. Es steht jedoch außer Frage, dass jeder Eintrag von Steroidhormonen und insbesondere der Eintrag des karzinogenen E2, in die Nahrungskette überaus kritisch bewertet werden muss, da für die fraglichen Substanzen zum gegenwärtigen Zeitpunkt weder eine zulässige Tagesdosis festgesetzt noch eine quantitative Risikoabschätzung hinsichtlich der alimentären Exposition des Verbrauchers vorgenommen werden kann (1,11,12). Hier können in der Zukunft nur weitere Untersuchungen Aufschluss über die realistischen Expositionsbedingungen für verschiedene Bevölkerungsgruppen und unterschiedliche Verzehrsgewohnheiten geben.

## Literaturverzeichnis

1. Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health, SCVPH. Opinion of the Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health. Assessment of potential risks to human health from hormone residues in bovine meat and meat products. European Commission XXIV/B3/SC4; 1999. [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out21\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out21_en.pdf)
2. Di Nicolo. Studie zum zusätzlichen Eintrag von Hormonen in die menschliche Nahrungskette durch das Schlachten von trächtigen Rindern in der Europäischen Union am Beispiel von Luxemburg und Italien. Dissertation, Universität Leipzig; 2006.
3. Lücker E, Bittner A, Einspanier A. Zur toxikologisch-hygienischen Bewertung der Exposition mit hormonell wirksamen Stoffen bei Schlachtungen trächtiger Rinder unter verschiedenen Produktionsbedingungen. Proceedings 44. Arbeitstagung DVG 'Lebensmittelhygiene' 2003, Garmisch-Partenkirchen, DVG Service GmbH, Gießen. ISBN 3-936815-85-2; 2004. S. 628-33.
4. Kushinsky S. Safety aspects of the use of cattle implants containing natural steroids. International Symposium on Safety Evaluation of Animal Drug Residues; 1983; Berlin.
5. Andersson AM, Skakkebaek NE. Exposure to exogenous estrogens in food: possible impact on human development and health. Eur. J. Endocrinol. 1999;140:477-85.
6. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA. Toxicological evaluation of certain veterinary drug residues in food. WHO Food Additives Series, No. 23. Cambridge University Press; 1988. S. 643-50.
7. EFSA. Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission related to Hormon Residues in Bovine Meat and Meat products. The EFSA Journal. 2007;510:1-62.

8. Niswender GD, Midgley Jr AR. Hapten-radioimmunoassay for steroid hormones. Immunological methods in steroid determination. Péron F. G. and Caldwell B.V., Eds. Appleton-Century Crofts, New York: 1970. S. 149.
9. Abraham GE. Solid-phase radioimmunoassay of Östradiol-17 $\beta$ . J Clin Endokrin. 1969;29:866-70.
10. Gottschalk J. Validierte Methode zur Bestimmung von Progesteron und 17 $\beta$ -Östradiol. Labormitteilungen an das Institut für Tierarzneimittel Berlin GmbH; 1999.
11. Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health, SCVPH. Review of specific documents Relating to the SCVPH opinion of 30 April 99 on the potential risks to human health from hormone residues in meat products, adopted on 03 May 2000.  
[http://europa.eu.int/comm/food/bovinefood/chemicalsafety/contaminants/hormones/sci\\_opinion\\_en.htm](http://europa.eu.int/comm/food/bovinefood/chemicalsafety/contaminants/hormones/sci_opinion_en.htm)
12. Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health, SCVPH. Review of previous SCVPH opinions of 30 April 1999 and 3 May 2000 on the potential risks to human health from hormone residues in bovine meat and meat products, adopted on 10 April 2002.  
[http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out50\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out50_en.pdf)

### Kontaktadresse

Dr. Katharina Riehn, Institut für Lebensmittelhygiene, Universität Leipzig,  
riehn@vetmed.uni-leipzig.de





Schwerpunkt

8

8

**BERUFSRECHT,  
BERUFSPOLITIK,  
NIEDERLASSUNG**

Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 6. Leipziger Tierärztekongress: Band 3  
ISBN 978-3-86541-471-7

## Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in Österreich

### Walter Holzacker

Österreichische Tierärztekammer, Wien

#### Klagen von ArbeitnehmerInnen...

- Scheinangestelltenverhältnisse (Werkverträge etc.)
- keine geregelten Dienstzeiten (in der Regel 50 – 60 Wochenstunden, unbezahlter Notdienst)
- schlechte Bezahlung (weniger als 800.- Euro netto/Monat – oft angestellt als TierärzthelferIn!!)

#### Klagen von Dienstgebern...

- wollen keine Verantwortung übernehmen
- Freizeit ist wichtiger als Beruf (tierärztlicher Beruf ist kein „Beamtenjob“ – Flexibilität ist Grundvoraussetzung spez. in der Nutztierpraxis)
- Mangelndes Wissen an „first days skills“ (müssen froh sein, dass sie etwas lernen können..., sind nur „Theoretiker“...)

#### Statt gemeinsam jammern wäre besser gemeinsam ändern – aber wie?

- Kollektivvertragsfähigkeit des Berufsstandes
- Frauen haben anderen Zugang zum Beruf wie Männer (Familie, Kinder, Haushalt...)
  - dem ist Rechnung zu tragen
- gegenseitiges Verständnis - offenes aufeinander Zugehen - korrekte Selbsteinschätzung -

#### Möglichkeiten von Zusammenarbeit in der tierärztlichen Praxis / Klinik

- Teilzeitarbeit – Mütter im Beruf
- Vollzeitarbeit - Neueinsteiger
- Teilhaberschaft – spätere Praxisnachfolge bzw. Übernahme dabei möglich
- Gruppenpraxis - „Möglichkeit für Einzelkämpfer“
- Ges.m.b.H - interessant für Kliniken

#### Kontaktadresse:

Dr. Walter Holzacker, Österreichische Tierärztekammer, dr.holzacker@aon.at



# Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Schweiz

## Tobias Müller

Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

### 1. Allgemeine Zahlen

- 500 angestellte TierärztInnen (von insgesamt 2500 bei der GST registrierten TierärztInnen)
- 75% weiblich, 25% männlich
- Arbeitsgebiet der angestellten TierärztInnen
  - Kleintierpraxis 24%
  - Gemischttierpraxis 25%
  - Grosstierpraxis 13%
  - Nutztierklinik 9%
  - Kleintierklinik 12%
  - Forschung 11%
  - Sonstiges 6%
- Berufserfahrung der angestellten TierärztInnen
  - weniger als 5 absolvierte Berufsjahre 54%
  - 5-10 absolvierte Berufsjahre 36%

### 2. Arbeitszufriedenheit

- Mit dem Inhalt der Arbeit und der Arbeitstätigkeit sind 74% der angestellten TierärztInnen zufrieden, v.a. eine interessante und abwechslungsreiche Arbeit wird als wichtig angesehen
- Unzufriedenheit herrscht insbesondere im Bereich Lohn, Arbeitszeiten und Arbeitseinführung (37% der angestellten TierärztInnen sind unzufrieden mit der Arbeitseinführung)
- Das Vertrauensverhältnis zu den direkten Vorgesetzten wird als überwiegend positiv bewertet, auf der anderen Seite werden der Informationsfluss und die Betreuung als unzureichend erachtet

### 3. Arbeitszeiten

- Gesetzlich festgelegte Arbeitszeit in CH = 42 h/ Woche (für angestellte TierärztInnen 45h)
- Angestellte TierärztInnen arbeiten häufig deutlich mehr: 60% zwischen 45-50 h oder über 50h, wobei nur 40% eine Vollzeitstelle besetzen
- Die Arbeitszeiten an den Universitäten liegen im Allgemeinen höher als in der Praxis
- In diesem Bereich ist insbesondere in den Privatpraxen eine Verbesserung der Situation zu erkennen

#### 4. Lohn

- Der monatliche Bruttolohn bezogen auf 100% liegt im Median bei 5000-6000 SFR (= 4000-4800 Euro)
- 55% der Notfall- und Sonntagsdienste werden nicht vergütet
- Nur gerade  $\frac{1}{4}$  der angestellten TierärztInnen sind zufrieden mit der Bezahlung von Überstunden und Notfalldiensten
- Da sich an den Universitäten viele angestellte Tier-ärztInnen in einem Ausbildungsprogramm befinden, sind die Löhne an Universitäten meistens tiefer als in der Praxis

(Informationen aus „Arbeitszufriedenheit bei AssistenztierärztInnen“, Marco Goetschi, 2005)

#### **Kontaktadresse:**

Dr. Tobias Müller, Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte, Sektion für TierärztInnen in Anstellung STA, tomuel@gmx.net

## Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in Südtirol

### Franz Hintner

Tierärztekammer der Provinz Bozen

- Südtiroler Tierarztstudenten/Innen deutscher und ladinischer Muttersprache studieren Großteils an der Vet. Med. Uni Wien und oder an der Vet. Med. Uni in München.
- Südtiroler Tierarztstudenten/Innen der italienischen Muttersprache studieren vor allem an den 13 möglichen Veterinärmedizinischen Universitäten in Italien
- Problem Italien: keine koordinierte, zielorientierte und bedarfsbezogene Veterinärmedizinische Ausbildung
- Die Anzahl der Uni - Abgänger in Italien überschreitet weit den realen Bedarf auf dem Markt.
- Über 30% der Universitätsabgänger von der Veterinärmedizin in Italien der letzten 10 Jahre haben sich nie in die Berufskammer eingetragen.
- Situation der Nutztierpraktiker in Südtirol: Die strukturellen Änderungen und die wirtschaftliche Lage in der Landwirtschaft haben sich negativ auf die finanzielle Situation der Praktiker ausgewirkt. Es kann aber nicht die Aufgabe des Berufstandes sein dieser Situation Rechnung zu tragen.
- Kleintierbereich oder Hobbytierhaltung: der Markt an Kleintierpraktikern ist auch in Südtirol inzwischen ausreichend abgedeckt; die finanzielle Situation der Kunden ist, bedingt durch die Wirtschaftskrise und die stagnierenden Einkommen, schlechter geworden
- Perspektiven für Südtiroler Tierärzte/Innen in Südtirol: sowohl im Nutztier- als auch im Hobbytierbereich momentan geringe Nachfrage bzw. Bedarf
- Vorteile für die deutsch sprechenden Kollegen/Innen: Nachfrage an Nutztierpraktikern in Österreich und in Deutschland groß, viele Südtiroler Tierärzte welche vor allem in München oder in Wien studiert haben, kehren deshalb nach dem Studium nicht mehr nach Südtirol zurück.
- Die Berufskategorie wird zunehmend weiblich (fast alle Neu-Einschreibungen sind weiblich) Langfristig wird sich auch die Situation in Südtirol den nördlichen Ländern anpassen. Es wird zu einem Mangel an Nutztierpraktikern kommen.

### Formen der Zusammenarbeit:

- Selbständige Alleinunternehmer oder in einer gleichberechtigten Sozietät.
- Anstellung: direkt angestellte Tierärzte/Innen, diese Form der Mitarbeit wird in Südtirol nicht und in Italien selten und zwar aus steuerrechtlichen Gründen in Erwägung gezogen.
- Daher freie Mitarbeiter in der Praxis auf Honorarbasis. Der Tierarzt/In stellt dem Arbeitgeber eine vereinbarte jährliche Honorarnote aus.
- Jährliche Honorarnoten von bis zu 30.000€ pro Tierarzt/In sind laut italienischem Steuerrecht mehrwertsteuerfrei
- Die Honorarnote entspricht dem Bruttogehalt, dementsprechend müssen alle Lohnnebenkosten vom freien Mitarbeiter selbst entrichtet werden.

- Vorteil für den Tierarzt als freier Mitarbeiter: er bringt ohne irgendeine finanzielle Beteiligung seine Arbeitskraft mit Kopf und Händen ein und hat kein unternehmerisches Risiko
- Nachteil Kostenkalkulation nicht im Griff (viele Abgaben) keine Sicherheit, sofort kündbar, vor allem für junge werdende Mütter keine Absicherung.
- Problem Kleintierpraxis: Junge Kollegen vor allem Kolleginnen verdienen in den ersten Jahren als Assistent ein Entgelt das in keiner Weise der langen Ausbildung entspricht.
- Weitere Entscheidung: selbständiges Arbeiten, Eröffnung einer tierärztlichen Tätigkeit auf eigenem unternehmerischen Risiko da keine Niederlassungsbarriere besteht oder wie erwähnt als freier Mitarbeiter.

**Kontaktadresse:**

Dr. Franz M. Hintner, Präsident der Tierärztekammer der Provinz Bozen, [franz.hintner@sbbz.it](mailto:franz.hintner@sbbz.it)

# Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Praxis aus Sicht einer Tierärztin

## Meike Stamm

Panitzsch

### Arbeitszeit

- + Schichtplan führt zu
  - besserer Planbarkeit
  - geregelter Freizeit
  - weniger Überstunden
  - klaren Strukturen und definierten Ansprechpartnern
- Notfälle generell nicht planbar

### Vereinbarkeit von Beruf und Privatleben

- + Bevorzugung von Müttern
  - Weniger Dienste
  - Keine Nachtdienste
  - Halbe Stelle
- + Langfristige Dienstplanung (inklusive Wochenenden/Feiertagen)
- Schwierig, abhängig von
  - familiärer Anbindung vor Ort
  - Beruf des Partners

### Arbeitsumgebung und Vergütung

- + Gutes Arbeitsklima steigert Leistungsbereitschaft und –vermögen
- + Erfahrener Tierarzt immer verfügbar
- + Umlegen der Notdienstzuschläge auf Angestellte → mehr Patienten, mehr Gehalt
- Gehälter angestellter Tierärzte weiterhin unverhältnismäßig

### Qualitätsorientierung, Fort- und Weiterbildung

- + Spezialsprechstunden
  - Zielführende Patientenbetreuung
  - Interne Hospitation in der Arbeitszeit
- + Interne Fallbesprechung
- + Erfahrungsaustausch nach Fortbildungen
- Beantragung von Urlaub für Fortbildungen
- Fortbildungszuschuss nicht kostendeckend

### Kontaktadresse:

Meike Stamm, Tierärztliche Klinik für Kleintiere, Panitzsch, meikestamm@gmx.de

## **Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Praxis aus Sicht eines Studierenden**

### **Bund der Veterinärmedizinierenden Deutschland**

Zu diesem Vortrag lag zu Redaktionsschluss noch kein Beitrag vor. Aktuelle Beitragsergänzungen finden Sie gegebenenfalls unter **[www.blauehefte.de](http://www.blauehefte.de)**.

Notizen zum Vortrag:

## **Angestellte Tierärztinnen und Tierärzte in der Praxis aus Sicht eines tierärztlichen Arbeitgebers**

**Gerhard Thiele**

Baruth

Zu diesem Vortrag lag zu Redaktionsschluss noch kein Beitrag vor. Aktuelle Beitragsergänzungen finden Sie gegebenenfalls unter **[www.blauehefte.de](http://www.blauehefte.de)**.

### **Kontaktadresse**

DVM Gerhard Thiele, Baruth/Mark, [Gerhard.Thiele.Tierarzt@web.de](mailto:Gerhard.Thiele.Tierarzt@web.de)

Notizen zum Vortrag:

8

## **Die Niederlassung – rechtssicher in die Zukunft**

### **Jürgen Althaus**

Rechtsanwälte Mönig und Partner, Münster

#### **Einleitung**

Der Beruf des Tierarztes erfreut sich nach wie vor einer wachsenden Beliebtheit, sodass sich für viele Tierärztinnen und Tierärzte die Frage stellt, in welcher Form (Anstellungsverhältnis, Einzelpraxis, Kooperation usw.) sie ihren Beruf ausüben möchten und welche Variante die wirtschaftlich sinnvollste ist.

Jeder Tierarzt, der sich mit dem Gedanken trägt, eine eigene berufliche Existenz zu gründen, sei es durch Praxiskauf, Einstieg in eine bestehende Praxis oder Gründung einer Kooperation, sollte sich bewusst sein, dass es rechtliche Fallstricke gibt und es wichtige rechtliche Aspekte zu bedenken gilt.

#### **Formen der Existenzgründung/Niederlassung**

Entscheidet sich ein Tierarzt für eine Existenzgründung, stellt sich zunächst die Frage nach der für den Einzelnen passenden Form. So steht eine Neugründung („auf der grünen Wiese“) ebenso zur Disposition wie die Übernahme einer bestehenden Praxis, der Einkauf in eine bestehende Praxis oder die Neuniederlassung in Form der Bildung einer Kooperation mit einem Kollegen/einer Kollegin.

All diese Varianten beinhalten Vor- und Nachteile, welche sorgfältig abzuwägen sind und im Vorhinein bedacht werden sollten. Gerade im rechtlichen Bereich gilt es, spätere Probleme möglichst schon in der Gründungsphase zu bedenken und soweit wie möglich zu regeln. Fehler oder Versäumnisse in dieser Phase werden sich in der Praxis später häufig nerven- und kostenintensiv auswirken.

#### **Praxisneugründung**

Einer Praxisneugründung („auf der grünen Wiese“) ist sicherlich die Existenzgründungsform mit der größten Gestaltungsfreiheit, bietet jedoch auch einige der größten Risiken. So kann die Tierärztin/der Tierarzt das gesamte Praxisumfeld selbst bestimmen (Räumlichkeiten, Ausrichtung der Praxis, Mitarbeiter/-innen, Außenauftritt usw.) und muss sich weder mit einem Partner abstimmen, noch gewachsene Strukturen mit ihren Vor- und Nachteilen übernehmen. Nachteilig ist jedoch, dass eben nicht auf vorhandene Strukturen zurückgegriffen werden kann, also kein Kundenstamm, kein eingespieltes Personal und keine Position am Markt vorhanden sind. Eine Praxisneugründung ist in rechtlicher Hinsicht nicht besonders schwierig. Hier gilt es im Wesentlichen verschiedene Anzeigepflichten bei verschiedenen Behörden (Tierärztekammer, zuständiges staatliches Veterinäramt, zuständiges Gewerbeaufsichtsamt, Finanzamt, Krankenkassen usw.) zu beachten.

#### **Praxisübernahme**

Bei einer Praxisübernahme hingegen kann der Existenzgründer auf vorhandene Strukturen zurückgreifen und insbesondere den vorhandenen Kundenstamm übernehmen. Darüber hinaus kann häufig eine funktionstüchtige Praxiseinrichtung zu Buch- beziehungsweise Zeitwerten übernommen werden, sodass die Investitionen in diesem Bereich deutlich moderater ausfallen.



Da auf dem Weg zur eigenen Praxis auch im Falle einer Praxisübernahme eine Vielzahl von Verträgen zu schließen beziehungsweise zu beachten sind (Kaufvertrag, Mietvertrag, Arbeitsverträge usw.), sollte diesbezüglich der Rat von Fachanwälten eingeholt werden. Insbesondere laufende Verträge führen in der Praxis immer wieder zu Fragen beziehungsweise Problemen. In der Regel können allerdings diese Verträge (Leasingverträge über Geräte, Praxis-EDV, bestehende Versicherungen, Dauerlieferungsverträge wie Strom, Gas, Wasser, Telefon etc.) unkompliziert auf den Praxiserwerber übergeleitet werden.

Besonderes Augenmerk ist demgegenüber auf die bestehenden Arbeitsverträge zu richten. Hier gelten aufgrund gesetzlicher Vorschriften (§ 613 a) BGB) sehr wichtige und zwingend einzuhaltende rechtliche Verpflichtungen.

Ebenfalls äußerst bedeutend für den wirtschaftlichen Erfolg einer Praxisübernahme ist die Möglichkeit, in einen bestehenden Mietvertrag einzusteigen beziehungsweise mit dem Vermieter einen neuen Vertrag mit annehmbaren Konditionen abzuschließen. Der die Praxisräumlichkeiten betreffende bestehende oder abzuschließende Mietvertrag sollte aufgrund seiner enormen wirtschaftlichen Bedeutung stets genau geprüft und auf den Einzelfall abgestimmt werden. Regelmäßig entpuppt sich der Mietvertrag bei Praxiskäufen als „Zünglein an der Waage“. Aus diesem Grund sollte in den Praxiskaufvertrag stets eine aufschiebende Bedingung aufgenommen werden, dergestalt, dass der Vertrag nur dann rechtskräftig wird, wenn der Mietvertrag auf den Erwerber übertragen beziehungsweise ein neuer Mietvertrag abgeschlossen ist. Ansonsten läuft der Praxiskäufer Gefahr, zwar eine Praxis wirksam gekauft zu haben, diese allerdings mangels eines Mietvertrages nicht betreiben zu können.

### **Praxiskaufvertrag**

Der Kauf einer Praxis begründet regelmäßig die Gründung einer wirtschaftlichen Existenz, ist somit wortwörtlich von „existenzieller“ Bedeutung. Es ist aus Platzgründen nicht möglich, die wesentlichen Vertragsinhalte im Einzelnen zu beschreiben. Insofern soll lediglich auf besonders wichtige Notwendigkeiten hingewiesen werden. Ein Praxiskaufvertrag sollte – obwohl dies in rechtlicher Hinsicht auch anders möglich ist – immer schriftlich abgeschlossen werden. Darüber hinaus sollte ein Praxiskaufvertrag immer individuell ausgehandelt, ausgearbeitet und formuliert werden. Die Verwendung von Musterverträgen sollte unterbleiben, da diese nicht den individuellen Interessen gerecht werden können.

Die Sicherheit, eine umfassende Beratung und nicht zuletzt einen maßgeschneiderten Vertrag zu erhalten, kann letztendlich nur die Konsultation eines Rechtsanwalts bieten, welcher über Erfahrung auf dem Gebiet der Übertragung tierärztlicher Praxen verfügt und daher auf typische Fallstricke hinweisen und die im Einzelfall beste Lösung erarbeiten kann.

### **Kooperationen**

Neben der Möglichkeit, eine Praxis neu zu gründen oder eine bestehende Einzelpraxis zu übernehmen, bietet sich als Einstieg in die Selbständigkeit häufig die Gründung oder Beteiligung an einer Kooperation an. Die Arbeit im Rahmen einer Kooperation bietet viele Vorteile. So kann sich der Einzelne auf bestimmte Bereiche spezialisieren. Zudem ist es unproblematisch, sich während Krankheit- und Urlaubszeiten gegenseitig zu vertreten und so die Praxis ganzjährig geöffnet zu halten. Nachteile bestehen demgegenüber darin, dass die Entscheidungsfreiheit naturgemäß gegenüber der eines „Einzeltierarztes“ eingeschränkt ist und häufig der Zwang zur Findung von Kompromissen besteht.

### **Kooperationsformen**

Es existieren verschiedene Formen der tierärztlichen Kooperation mit ebenso unterschiedlichen rechtlichen Ausgestaltungen und Folgen. So können sich Tierärzte zum Beispiel in reinen Organisationsgemeinschaften verbinden. Hierbei wird zum Teil aus finanziellen und organisatorischen Gründen eine gesamte Praxisstruktur gemeinsam genutzt (Praxisgemeinschaft/Gruppenpraxis). Bei dieser Kooperationsform handelt es sich um einen relativ lockeren Zusammenschluss, welcher dadurch gekennzeichnet wird, dass die beteiligten Tierärzte ihre rechtliche und wirtschaftliche Eigenständigkeit behalten und lediglich Synergieeffekte durch die gemeinsame Nutzung sächlicher und personeller Mittel nutzen.

Daneben besteht die Möglichkeit, sich innerhalb einer Berufsausübungsgemeinschaft zu verbinden. Hierbei ist charakteristisch, dass die tierärztliche Tätigkeit gemeinsam ausgeübt wird und die einzelnen Partner beziehungsweise Praxen ihre rechtliche Selbständigkeit aufgeben. Die typischste und in der Praxis am häufigsten anzutreffende Form einer Berufsausübungsgemeinschaft ist die tierärztliche Gemeinschaftspraxis. Bei dieser Kooperationsform handelt es sich um die engste Form der Zusammenarbeit, welche überwiegend in der Rechtsform einer Gesellschaft bürgerlichen Rechts ausgestaltet ist.

### **Gesellschaftsvertrag/Kooperationsvertrag**

Der Ausarbeitung des Gesellschaftsvertrages kommt in der Praxis eine sehr große Bedeutung zu, da dieser nicht nur die Modalitäten der gemeinsamen beruflichen Tätigkeit, sondern bestenfalls auch alle Modalitäten hinsichtlich der verschiedenen Beendigungsszenarien regelt. So sollten nicht nur Beteiligungs- und Gewinnverteilungsabreden festgehalten werden, sondern auch Regelungen für den Fall der Berufsunfähigkeit und des Todes eines Gesellschafters ebenso wie die Möglichkeiten der Kündigung (insbesondere Fristen) und deren Folgen (Wer scheidet aus? Abfindung ja oder nein? Konkurrenzschutz ja oder nein? usw.) getroffen werden. Auch beim Gesellschaftsvertrag gilt die wichtige Regel: Ein Gesellschaftsvertrag sollte wegen der besonderen Bedeutung immer schriftlich niedergelegt und geschlossen werden. Hier sollte erst Recht auf die Verwendung von Musterverträgen verzichtet werden. Ein Gesellschaftsvertrag sollte im Interesse der betroffenen Parteien immer situations- und interessenabhängig individuell gestaltet werden. Die Kosten eines individuell und sachgerecht gestalteten Gesellschaftsvertrags dürften im Regelfall geringer sein als die Kosten einer Auseinandersetzung aufgrund eines unzureichend und nicht interessengerecht gestalteten Vertrags.

### **Fazit**

Beim Einstieg in die berufliche Selbständigkeit lauern viele rechtliche Fallstricke, aber auch mindestens eben so viele Chancen, die eigene berufliche Tätigkeit den jeweiligen Wünschen entsprechend zu gestalten. Wichtig sind vor allem eine zeitlich angemessene Planung und eine konkrete und individuelle rechtliche Ausgestaltung der Existenzgründung. Dadurch kann sich der Wunsch, die eigene Praxis „rechtsicher in die Zukunft“ zu führen, am besten realisieren lassen.

### **Kontaktadresse**

Jürgen Althaus, Rechtsanwälte Mönig und Partner, Münster, [althaus@moenigundpartner.de](mailto:althaus@moenigundpartner.de)

## Existenzielle Risiken richtig absichern

### Tim-Oliver Kasten

TVD Brinkmann, Gudd & Tindler GmbH, Hannover

#### Chancen und Risiken einer selbstständigen Tätigkeit

Eine selbstständige Tätigkeit als Tierarzt birgt naturgemäß Chancen und Risiken. Endlich eigener Chef sein, selbst gestalten können und auf eigene Rechnung arbeiten, das beflügelt die Phantasie und das Engagement. Je nach Ehrgeiz, fachlichem und kaufmännischem Geschick steht ja auch ein adäquates Einkommen in Aussicht. Nach der entbehrensreichen Assistentenzeit lässt sich der eine oder andere Wunsch erfüllen und beizeiten in die längerfristige Lebens- und Familienplanung einsteigen.

Wenn nichts dazwischen kommt. Doch unverhofft kommt oft. Es passieren Anfängerfehler, die ins Geld gehen. Ein Einbruch in die Praxis löst ein mittleres Chaos aus. Durch eine plötzliche Erkrankung oder durch einen Unfall kommt der Umsatz zum Erliegen. Ebbe in der Kasse, aber die Kosten laufen weiter.

#### Was ist existenziell?

Nicht jedes Ereignis bringt den jungen Praktiker wirtschaftlich in die Bredouille. Doch in der Regel ist die Praxis kreditfinanziert, und Rücklagen sollen erst noch aufgebaut werden. Ein Schaden in Höhe von einigen tausend Euro kann für einen Anfänger heikel werden, während ein gestandener Praktiker das leichter wegsteckt.

Wirklich existenzbedrohend wird es, wenn die eigene Arbeitskraft durch einen Schicksalsschlag beeinträchtigt wird. Dann steht nicht nur der aktuelle Lebensunterhalt in Frage, sondern unter Umständen gerät auch die gesamte finanzielle Lebensplanung einschließlich der Altersvorsorge ins Wanken. Deshalb ist ein vorausschauendes Riskmanagement gefragt – sowohl für die Praxis als auch für die eigene Person.

#### Berufliche Haftung

Niemand ist vor Fehlern bei der Behandlung gefeit. Nach dem Bürgerlichen Recht haftet der Verursacher dafür uneingeschränkt, wenn er einem Dritten einen Schaden zufügt. Voraussetzung für den Schadenersatzanspruch ist jedoch ein Verschulden des Tierarztes. Erfolgte die Behandlung *lege artis*, nach den Regeln der ärztlichen Kunst, besteht kein Haftungsgrund.

Weitreichender als Sachschäden – dazu gehören auch Schäden an Tieren – können Personenschäden sein. Wird ein Tierhalter während der Behandlung von einem Patienten gebissen, weil der Tierarzt unachtsam war, so kann dies einen Millionenschaden verursachen. Dies kann eintreten, wenn die verletzte Person berufsunfähig wird und eine Rente beansprucht.

Eine weitere Art der Haftung betrifft die Vermögensschäden. Diese können bei gutachterlicher Tätigkeit entstehen, zum Beispiel bei Kaufuntersuchungen. In der Pferdepraxis wirkt sich eine Fehldiagnose besonders gravierend aus. Wenn der Tierarzt bei der Untersuchung eine gesundheitliche Beeinträchtigung des Pferdes übersieht, kann der Käufer den Ersatz der Kosten für Transport, Training, Futter und Unterbringung verlangen.

Die Haftung des Praxisinhabers erstreckt sich auch auf Schäden, die durch Angestellte und Praxisvertreter verursacht werden. Für alle Schäden kommt die Berufshaftpflichtversicherung auf.

### **Praxiseinrichtung**

Eine moderne und gut ausgestattete Praxis erfordert Investitionen zwischen 80.000 € und 150.000 €. Die Einrichtung, Geräte, Instrumente und Medikamente, auch Umbauten in den gemieteten Räumen, gehen ins Geld. Wie beim persönlichen Hausrat kann auch das Praxisinventar zu Schaden kommen: durch Feuer, Einbruchdiebstahl und Vandalismus, Leitungswasserschäden, Sturm und Hagel. Diese Risiken lassen sich durch eine Inventarversicherung abdecken, die auch den entgangenen Umsatz bei Praxisunterbrechung erstattet. Immer öfter sorgen auch Starkregen und Überschwemmungen für enorme Schäden. Selbst mit Schneedruck, Erdbeben und Erbeben ist in einigen Gegenden zu rechnen. Diese Ereignisse zählen zu den erweiterten Elementarschäden, die in die Inventarversicherung mit einem Zusatzbaustein eingeschlossen werden können.

### **Elektronik**

Zum teuersten und zugleich empfindlichsten Equipment der Praxis zählt die Ausstattung an elektronischen Geräten. Wenn ein Schallkopf zu Boden fällt, zahlt die Inventarversicherung nicht. Mit einer Elektronikversicherung lassen sich die Folgen von unsachgemäßer Handhabung, Bedienungsfehlern, Überspannung durch Blitz und Diebstahl während der Öffnungszeiten versichern. Fahrpraxen können auch das Außenrisiko einschließen. Wenn zum Beispiel ein mobiles Röntgengerät bei einem Autounfall oder beim Einsatz auf der Weide beschädigt wird, ist dies ein versicherter Schaden. Auch wenn ein Kunde oder ein Patient den Schaden verursacht, kommt die Versicherung dafür auf – und zwar zum Neuwert bzw. Wiederbeschaffungswert.

### **Rechtsschutz**

Recht haben und Recht bekommen sind bekanntlich zwei Paar Schuh. Während die Berufshaftpflicht unberechtigte Ansprüche von Patientenbesitzern abwehrt, bleibt das Kostenrisiko bei allen anderen Rechtsstreiten beim Tierarzt. Der Worst-Case-Fall tritt dann ein, wenn der Streitwert in die Hunderttausende geht. Dann können die Kosten für Gericht, Gutachter und Anwälte auf mehrere zehntausend Euro anwachsen. Als Beispiel mag ein Autounfall mit Fremdvorschulden dienen. Wenn der Tierarzt dabei schwer verletzt wird und seinen Beruf nicht mehr ausüben kann, hat er einen Schadenersatzanspruch gegen den Verursacher. Mit einer Rechtsschutzversicherung kann er ohne eigenes Kostenrisiko den Anspruch einklagen – falls erforderlich durch mehrere Instanzen.

Die Rechtsschutzversicherung hilft auch, wenn Kunden die Rechnung nicht bezahlen (Vertragsrecht) oder Ärger mit Angestellten gerichtlich geklärt werden muss (Arbeitsrecht). Streit mit dem Vermieter der Praxis oder der privaten Wohnung (Wohnungs- und Mietrecht) sind ebenso versichert wie ein Verstoß im Straßenverkehr (Verwaltungsrecht, Strafrecht). Selbst vorsätzlich begehbare Straftaten, wie ein Verstoß gegen das Arzneimittelrecht, können in die Police eingeschlossen werden.

### **Krankenversicherung/Pflegepflichtversicherung**

Seit 2009 besteht eine Krankenversicherungspflicht in Deutschland. Die letzte Gesundheitsreform hat dafür gesorgt, dass niemand ohne Versicherungsschutz bleibt. Selbstständige dürfen frei entscheiden, ob Sie sich freiwillig gesetzlich (GKV) oder privat (PKV) krankenversichern. Eine weitreichende Entscheidung, die genau abgewogen sein will. Die Systemunterschiede:

Die GKV bietet eine solide Grundabsicherung, die durch private Zusatzversicherungen aufgestockt werden kann. Sie schließt Familienmitglieder ohne eigenes Einkommen beitragsfrei ein.

2009 betrug die Mindestbemessungsgrenze für Existenzgründer 1.260 € bei einem Beitragssatz von 14,9 Prozent des Einkommens (Gewinn). Solange der Gründungszuschuss gezahlt wird, haben Existenzgründer eine niedrigere Bemessungsgrenze. Die Obergrenze liegt bei 3.675 € und wird jedes Jahr angehoben. Für 2010 stand sie bei Redaktionsschluss noch nicht fest. Was passiert, wenn die Kosten steigen? Sie werden bei der GKV in der Regel durch Leistungskürzungen und Zuzahlungen ausgeglichen.

In der PKV wird jede Person einzeln versichert. Die Leistungen richten sich nach den Vorstellungen des Versicherten und werden dauerhaft vereinbart. Vom Einsteigertarif bis zum Hochleistungstarif besteht eine breite Auswahl. PKV-Versicherte können sich als Privatpatienten beim Arzt, Zahnarzt und im Krankenhaus behandeln lassen. Die privaten Kassen kalkulieren gleichbleibende Beiträge über die gesamte Lebensphase. Kostensteigerungen können jedoch durch Prämienanpassung weitergegeben werden. Dafür bleibt die Leistung konstant. Durch die Höhe der Selbstbeteiligung lässt sich der Beitrag beeinflussen.

Aufgrund eines Bundesverfassungsgerichtsurteils hat der Gesetzgeber zum 1. Januar 2010 die steuerliche Absetzbarkeit der Krankenversicherungsbeiträge neu geregelt. Sämtliche Beiträge zu einer Krankenversicherung und einer Pflegepflichtversicherung, die dem gesetzlichen Basisschutz entsprechen, dürfen als Vorsorgeaufwendungen geltend gemacht werden. Die Beiträge für Chefarztbehandlung und Ein- oder Zweibettzimmer gehören nicht dazu.

Die Pflegepflichtversicherung wurde 1997 eingeführt und gewährt Pflegebedürftigen eine nach dem Grad der Pflegebedürftigkeit abgestufte Leistung. Sie fällt bei ambulanter Pflege niedriger aus als im Pflegeheim. Da die Höchstleistung begrenzt ist, kommen bei Unterbringung im Pflegeheim Zuzahlungen von 1.500 € und mehr auf den Patienten oder die Angehörigen zu. Dieses Risiko ist nicht zu unterschätzen. Es lässt sich durch eine Pflegezusatzversicherung oder ein Pflegetagegeld absichern.

### **Krankentagegeld**

Angestellte bekommen im Krankheitsfall eine Gehaltsfortzahlung von sechs Wochen. Selbstständige müssen sich selbst um die Absicherung des Verdienstaufschlags kümmern. Ein GKV-Versicherter kann gegen Beitragszuschlag ein Tagegeld vereinbaren, das nach drei oder sechs Wochen gezahlt wird. Die Höhe ist auf 70 Prozent des Einkommens begrenzt. Die Höchstleistung beträgt 2.756 €. Da im Krankheitsfall nicht nur der Gewinn fehlt, sondern auch die laufenden Kosten für Miete, Personal und Praxisfinanzierung bezahlt werden müssen, ist die gesetzliche Absicherung deutlich zu niedrig. Ein Vertreter kostet bereits 200 € am Tag. Praxisinhaber – sowohl GKV- als auch PKV-Versicherte – fahren daher besser mit einer privaten Krankentagegeldversicherung. Karenzzeiten von zwei oder drei Wochen sind empfehlenswert. Die Höhe des Tagegeldes darf bis 75 Prozent des Umsatzes betragen. Bei einem Monatsumsatz von 12.000 € dürfen also 9.000 € abgesichert werden. Das entspricht einem Tagessatz von 300 €.

### **Berufsunfähigkeit**

Die Krankentagegeldversicherung stellt ihre Leistung ein, wenn dauerhafte Berufsunfähigkeit eintritt. Die Versorgungswerke bieten einen Basisschutz bei Berufsunfähigkeit, allerdings müssen sich praktizierende Tierärzte auf andere zulässige Tätigkeiten verweisen lassen. Wer – theoretisch – noch als Amtstierarzt, Gutachter oder Pharmareferent arbeiten kann, erhält keine Berufsunfähigkeitsrente (BU-Rente). Des Weiteren knüpfen die Versorgungswerke die BU-Leistung an die komplette Aufgabe der tierärztlichen Tätigkeit. Deshalb ist die private Absicherung der

Berufsunfähigkeit ein absolutes Muss. In Frage kommen nur Fünf-Sterne-Tarife, die bereits leisten, wenn der Versicherte durch Krankheit, Körperverletzung oder Kräfteverfall voraussichtlich sechs Monate nicht mehr in der Lage ist, seine zuletzt ausgeübte Tätigkeit auszuführen. Eine abstrakte Verweisung auf eine andere Tätigkeit als Tierarzt sollte in den Bedingungen ausgeschlossen sein.

Die Höhe der BU-Rente darf bis zu 60 Prozent des (voraussichtlichen) Gewinns betragen. Eine anfängliche Höhe von 2.000 bis 2.500 € ist empfehlenswert. Wer bereits eine BU-Rente als Assistent abgeschlossen hat, kann eventuell von einer Erhöhungsoption ohne neue Gesundheitsprüfung profitieren. Ansonsten sind die Gesundheitsfragen im Antrag gewissenhaft zu beantworten, denn andernfalls kann der Versicherer später den Vertrag anfechten.

### **Unfallversicherung**

Im Gegensatz zur BU-Rente zahlt die Unfallversicherung eine einmalige Invaliditätsleistung, wenn durch einen Unfall eine dauerhafte Invalidität zurückbleibt. In der Praxis kommt es häufiger vor, dass nach einem Katzenbiss ein Finger steif bleibt oder gar amputiert werden muss. Deshalb ist eine besondere Gliedertaxe für Mediziner wichtig, die bei Daumen und Zeigefingern 60 Prozent statt der üblichen 20 Prozent leistet. Durch eine vereinbarte Progression steigt die Leistung ab 25 Prozent Invalidität stärker an als bei einer linearen Leistung. Die Unfallversicherung tritt bei privaten und beruflichen Unfallfolgen ein – unabhängig vom Grad einer Berufsunfähigkeit.

### **Todesfallschutz**

Bei Darlehensvergabe sichert sich die Bank üblicherweise gegen den Todesfall des Praxisinhabers ab. Dies geschieht durch eine Risikolebensversicherung. Derselbe Schutz ist ebenfalls zur Absicherung der Familie sinnvoll. In einer Gemeinschaftspraxis können sich die Inhaber gegenseitig versichern. Somit erhält im Todesfall der verbleibende Partner die Versicherungsleistung und kann damit die Erben des Verstorbenen auszahlen. Aus steuerlichen Gründen sollten Versicherungsnehmer und versicherte Person sich „über Kreuz“ versichern. Nur bei richtiger Gestaltung bleibt die Leistung steuerfrei.

Fazit: Ein Praxisgründer sollte seine beruflichen und persönlichen Risiken so absichern, dass die Existenzgrundlage jederzeit gesichert ist – was immer auch passiert.

### **Kontaktadresse**

Tim-Oliver Kasten, TVD Brinkmann, Gudd & Tindler GmbH, Hannover, tim.kasten@tvd-finanzgruppe.de

## Besitzerkommunikation – der vertrauensvolle Umgang mit Tierhaltern

### Gonthard Westphal

Horbach, Finanzoptimierung für Akademiker

„Ein Führender, der nicht kommunikationsfähig ist, genießt kaum Vertrauen.“

Dr. phil. Baldur Kirchner, Dozent für Persönlichkeitsbildung

„Wir sind schon ein merkwürdiges Volk, wenn wir mit Freude Maschinen bedienen, aber jedes Lächeln gefriert, wenn es sich um die Bedienung von Menschen handelt.“

Roman Herzog (\*1934), deutscher Bundespräsident 1994–1999

### Innen- und Außenwirkung in der Kommunikation

Grundlage für jeden wirtschaftlichen, kaufmännischen, politischen und sozialen Erfolg ist die offene, vertrauensvolle und vor allem wirksame Kommunikation mit Menschen. Eine Grundvoraussetzung dafür ist, zu wissen, wie man auf andere wirkt. Welche Einflussfaktoren wirken bei einem selbst und wie entwickelt sich daraus die Wirkung auf andere? Die Kenntnis der eigenen Verhaltensmuster ermöglicht es Ihnen, Strategien zu entwickeln, um in jedem Umfeld erfolgreich zu sein.

Viele Verhaltensforscher und Psychologen haben sich mit diesem Thema beschäftigt. Wir stützen uns auf die Insights®-Analyse von Carl Gustav Jung und William M. Marston, das Persönlichkeitsgutachten des Scheelen-Instituts (INSIGHTS GmbH). Dieses Gutachten basiert auf drei Säulen:

- Was motiviert mich Dinge zu tun, zu sagen und zu denken?
- Welche Stärken habe ich in meinem Profil?
- Wie erkenne ich in relativ kurzer Zeit mein Gegenüber, lerne es einschätzen und so vertrauensvoll zu kommunizieren?

Neben jeder fachlichen Kompetenz, der medizinischen und fachlichen Notwendigkeit, entscheidet gerade im Bereich der Veterinärmedizin Vertrauen und Einfühlungsvermögen über den Erfolg des Tierarztes.

### Ratio und Emotio

Die meisten Menschen treffen eine Entscheidung zu 95 % aufgrund von Empfindungen, nur zu 5 % werden Entscheidungen aufgrund rationaler Tatsachen getroffen (siehe Abb. 1). Möchte man also jemanden dazu bringen, etwas zu tun, so muss man in seiner Kommunikation den emotionalen Aspekt ansprechen, das Gegenüber emotional bewegen. Tatsachen allein werden kaum zu der gewünschten Entscheidung führen. Beispielsweise wird man für eine Katze, die man für 25 € durch eine andere ersetzen kann, trotzdem 100 € für eine notwendige Operation bezahlen, da man das geliebte Tier ja behalten möchte. Eine rein emotionale Entscheidung.

### Motive und Farben

Was sind Motive, Dinge zu tun? Wann vertraue ich Menschen? Was muss an Kommunikation und Rhetorik im Vorfeld stattfinden? Grundsätzlich unterscheidet Scheelen vier Formen der Motivation (siehe Abb. 2): Anerkennung (rot), Spieltrieb (gelb), Wunsch nach Sicherheit (blau) und

Bedürfnis nach Ruhe und Harmonie (grün). Wir Menschen bedienen mindestens eins dieser Motive, meist jedoch zwei, und manchmal sogar drei, um einen Kommunikationskanal zu öffnen.

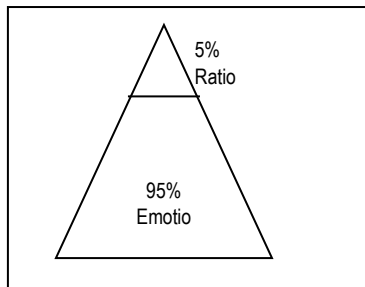


Abb. 1: Das Verhältnis von Ratio und Emotio

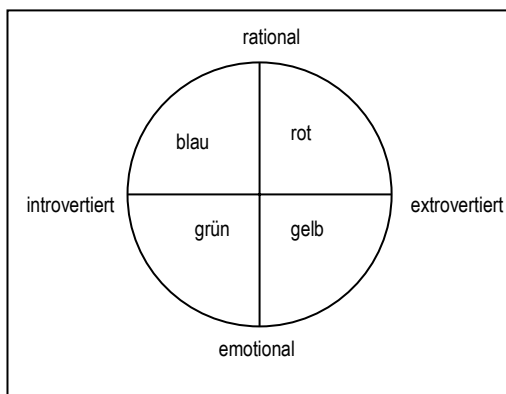


Abb. 2: das Insights®-Rad

Rational-extrovertierte Menschen (rot) treffen gern schnell Entscheidungen, ohne viele Hintergrundinformationen zu sammeln. Sie sind geborene Führungspersönlichkeiten. Extrovertiert-emotionale Menschen (gelb) sind eher Inspiratoren: Sie sind kreativ, intuitiv, sehen den Spaß, schließen sehr leicht Kontakte. Rational-introvertierte Menschen (blau) sind Beobachter: Sie benötigen für eine Entscheidung viele Hintergrundinformationen und Bedenkzeit, um all diese Informationen verarbeiten und eventuell zu einem Ergebnis kommen zu können. Emotional-introvertierte Menschen (grün) sind sehr harmoniebedürftig, sie sind Unterstützer. Sie brauchen viele Menschen um sich, treffen Entscheidungen selten allein, sondern tun oft das, wofür sich viele andere auch schon entschieden haben.

### Basis und adaptiert

Scheelen unterscheidet zusätzlich zwischen dem Basis- und den Adaptierten Stil (siehe Abb. 3). Die Basis-Stil-Grafik gibt den „Basis-Stil“ wieder, als das Verhalten, das Sie von Ihrer Präferenz her in Ihren Beruf einbringen werden. Die Grafik für den „Adaptierten Stil“ beschreibt hingegen Ihre Reaktion auf das gegebene Umfeld und benennt die Verhaltensweisen, die Sie selbst momentan für angebracht halten und praktizieren.



Um erfolgreich zu kommunizieren, muss ich also zunächst wissen, welcher Kommunikationstyp ich bin. Dann kann ich mithilfe des Insights®-Rades herausfinden, zu welchem Typ mein Gegenüber gehört und es so gezielt ansprechen. Beispielsweise möchte ein „blauer“ Tierbesitzer nicht: „Wir machen das schon“ hören, sondern genau wissen, was der Veterinär am Tier tut, welche Folgen und Nebenwirkungen auftreten können etc.

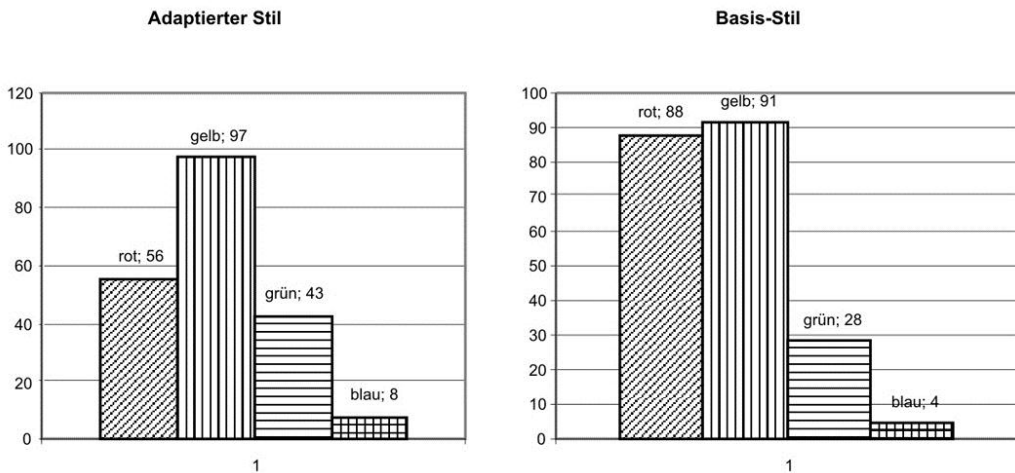


Abb. 3: Beispiel für Basis- und AdaptiertenStil (nach Frank Scheelen)

### Weiterführende Literatur

1. [www.insights.de](http://www.insights.de), zugegriffen am 24.09.2009
2. persönlicher Insights-Test von Martina Queitsch 2006, Copyright © 1984-2006. TTI, Ltd., Success Insights Intl, Inc. Licensee INSIGHTS GmbH, D-79761 Waldshut, [www.insights.de](http://www.insights.de)
3. <http://www.zitate.de/db/ergebnisse.php?stichwort=Kommunikation>, zugegriffen am 24.09.2009
4. <http://www.wissensagentur.net/index.php/archives/ein-sehr-sehr-nachdenklich-machendes-zitat.html>, zugegriffen am 24.09.2009

(Die Literatur zu den Abbildungen kann beim Autor erfragt werden)

### Kontaktadresse

Gonthard Westphal, Horbach, [Gonthard.Westphal@Horbach.de](mailto:Gonthard.Westphal@Horbach.de)

## Ihre Krankenversicherung beim Einstieg ins Berufsleben als Tierarzt

### Petra Vorkort

Deutsche Krankenversicherung AG

Seit 2007 arbeitet die Deutsche Krankenversicherung AG über den Freundeskreis der Tiermedizin mit der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig zusammen und begleitet die Tiermediziner vom Beginn ihrer Karriere an.

Nach dem Abschluss des Hochschulstudiums beginnt ein neuer Lebensabschnitt.

Egal, ob Sie als angestellter Tierarzt z. B. in einer Tierklinik arbeiten oder später Ihre Karriere in eigener Praxis starten, es stellt sich jetzt die individuell wichtige und notwendige Frage: Entspricht meine bestehende Krankenversicherung meinen aktuellen und späteren Bedürfnissen?

Aus diesem Grund bietet Ihnen dieser Vortrag die Möglichkeit, sich einen Überblick zum Thema Krankenversicherung zu verschaffen. Folgende Themen werden behandelt:

### Pflicht zur Versicherung

Seit 2009 besteht Krankenversicherungspflicht in Deutschland.

### Der Unterschied der beiden Krankenversicherungssysteme

- Gesetzliche Krankenversicherung – Solidaritätsprinzip
- Private Krankenversicherung – Äquivalenzprinzip

### Aktuelle Situation

- Studentische Pflichtversicherung
- Ergänzende Absicherung zur Gesetzlichen Krankenkasse
- Option auf eine weitergehende Absicherung in der Privaten Krankenversicherung

### Zukünftige Situation

- Arbeitnehmer
  - Versicherungspflicht
  - Befreiung von der Pflicht
  - Jahresarbeitsentgeltgrenze
  - Ergänzende Absicherung zur Gesetzlichen Krankenversicherung
  - Pflegeversicherung
  - Private Krankenversicherung
  - Zuschuss zur Privaten Krankenversicherung
  - Einkommensabsicherung auch unter Berücksichtigung des Haushaltsbegleitgesetzes
- Freiberufler
  - Freiwillige Versicherung in der Gesetzlichen Krankenversicherung
  - Private Krankenversicherung
  - Einkommensabsicherung – unterschiedliche Regelungen in der Gesetzlichen und der Privaten Krankenversicherung

- Wahlerklärung und Wahltarife in der Gesetzlichen Krankenversicherung
- Berechnungsgrundlage in der Privaten Krankenversicherung

### **Gruppenversicherungsverträge mit Vorteilen als Mitglied von tierärztlichen Landesorganisationen**

- Beitragsersparnis von bis zu 10 % gegenüber einer Einzelversicherung
- Annahmegarantie
- Sofortiger Versicherungsschutz
- Beitragsrückerstattung, wenn Sie keine Versicherungsleistungen in Anspruch nehmen
- Mitversicherung von Familienangehörigen und Lebenspartnern zu den gleichen exklusiven Konditionen
- Spezielle Tarife für Freiberufler

### **Kontaktadresse**

Petra Vorkort, Direktionsbeauftragte, DKV Deutsche Krankenversicherung AG, Köln,  
tierarzt@dkv.com

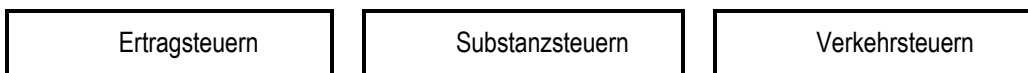
## Der Tierarzt als Existenzgründer

**Heidrun Bock**

Treuebilanz StB GmbH, Dresden

### Steuerliche Grundkenntnisse

#### Steuerarten



Ertragsteuern sind Steuern, die auf einen Vermögenszuwachs, also auf einen Zufluss von Geld oder geldwerten Gütern (Erträge) für eine bestimmte Periode (Besteuerungszeitraum), erhoben werden.

Einfach ausgedrückt: Wenn einer Person Geld zufließt, dann ist der Wert dieses Zuflusses die Besteuerungsgrundlage, auf die ein Steuersatz angewendet wird und damit zu einem Betrag der jeweiligen Ertragsteuer führt. Zu den Ertragsteuern gehören in Deutschland unter anderem die Einkommensteuern, die von natürlichen Personen gezahlt wird; die Körperschaftsteuern, diese zahlen sogenannte juristische Personen; die Gewerbeertragsteuern, gezahlt von Unternehmen, gleich welcher Rechtsform.

Bemessungsgrundlage einer Substanzsteuer ist – im Unterschied zur Ertragsteuer – ein bestimmter Vermögensstamm. Beispiele für Substanzsteuern in Deutschland sind die Vermögensteuer (VSt) (sie wurde jedoch wegen ihrer Verfassungswidrigkeit in ihrer damaligen Form seit dem 1. Januar 1997 ausgesetzt. Um die Wiedereinführung gibt es heute wieder politische Diskussionen), die Grundsteuer, die inzwischen abgeschaffte Gewerbekapitalsteuer, die Erbschaftsteuer und Schenkungsteuer sowie die Kraftfahrzeugsteuer.

Hinweis: Der Begriff Substanzsteuer ist missverständlich, denn er suggeriert, dass die Steuerzahlung aus der Verwertung der Substanz erfolgt, dass also die Substanz im Laufe der Zeit durch die Steuer „verzehrt“ wird. Nach der Rechtsprechung des Bundesverfassungsgerichts sind die Steuersätze dagegen so zu bemessen, dass sie aus einem angenommenen Vermögensertrag bezahlt werden können. Dies ist der sogenannte „Halbteilungsgrundsatz“, der vereinfacht beinhaltet, dass der Fiskus in der Summe der Steuerarten nicht mehr als 50 % der Erträge beanspruchen kann, die der Steuerpflichtige erwirtschaftet.

Die Verkehrssteuer schließlich knüpft an die Übertragung von Gütern im Rechtsverkehr an, also Leistungsaustausch auf Grundlage von zivilrechtlichen Rechtsgeschäften. Maßgeblich für den Besteuerungstatbestand ist bei einer Verkehrssteuer allein der Rechtsträgerwechsel und nicht die wirtschaftliche Leistungsfähigkeit des Steuerpflichtigen. Beispiele für Verkehrssteuern in Deutschland sind die Umsatzsteuer, die Grunderwerbsteuer, Rennwett- und Lotteriesteuer, Versicherungssteuer sowie Zoll.

## Welche Steuern interessieren den selbständigen Tiermediziner?

### **Einkommensteuer**

Der Gegensatz zur nichtselbständigen Tätigkeit liegt darin, dass kein Arbeitgeber da ist, der monatlich die korrekte Steuer berechnet und an das Finanzamt abführt. Dies muss der Selbständige selbst machen, gegebenenfalls mit der Unterstützung eines Steuerberaters. Wie macht er das?

In der Buchhaltung werden die betrieblichen Einnahmen und Ausgaben zusammengerechnet. Aus der Buchhaltung wird der Jahresabschluss entwickelt: Die Differenz aus Einnahmen und Ausgaben ergibt den vorläufigen Gewinn. Dieser ist zu korrigieren um verschiedene Positionen wie Abschreibungen, PKW-Nutzung, Zinsen u.ä., damit sich der endgültige Gewinn der Praxis ergibt. Dieser schließlich wird in die Steuererklärung übernommen, wie bisher die Zahlen aus der Lohnsteuerkarte. Ab dann nimmt die Arbeit an der Steuererklärung den gleichen „Verlauf“ wie während Ihrer nichtselbständigen Tätigkeit.

Der große Unterschied besteht darin, dass das Finanzamt mit Beginn Ihrer selbständigen Existenz zunächst einmal nichts mehr von Ihnen weiß und schon gar keine Steuerzahlungen in Form einer monatlichen Zahlung erhält. Das Finanzamt reagiert in den allermeisten Fällen erst nach der Abgabe Ihrer ersten Einkommensteuererklärung. Hierin liegen Vor- und Nachteil gleichermaßen. Warum?

Wenn Sie im Jahr 01 einen guten Gewinn machen, für den Sie 30.000 € Steuern bezahlen müssen, so geben Sie die Steuererklärung nicht vor dem Jahr 03 ab. Dann müssen Sie im Jahr 03 auch erstmals Steuern bezahlen, und zwar die Steuern für das Jahr 01 in Höhe von 30.000 €. Gleichzeitig wird das Finanzamt in diesem Jahr eine Vorauszahlung für das Jahr 02 in gleicher Höhe anfordern (nochmals 30.000 €) und schließlich ebenfalls für das Jahr 03 (wieder 30.000 €). So müssen Sie also im Jahr 03 Steuern in Höhe von 90.000 EUR bezahlen. Wohl dem, der hierauf rechtzeitig hingearbeitet hat.

### **Umsatzsteuer**

Die Umsätze der Tierärzte sind umsatzsteuerpflichtig, im Regelfall mit dem „normalen“ Steuersatz von 19 %. Das heißt: Sie behandeln für ein Honorar von 100 € zuzüglich 19 % Umsatzsteuer, stellen also eine Rechnung von 119 €. Als Einnahme verbleiben Ihnen 100 €, denn die Umsatzsteuer von 19 € müssen Sie an das Finanzamt abführen.

Für einige Umsätze (z.B. künstliche Besamung, Verkauf von Fütterungsarzneimitteln) müssen Sie nur den „ermäßigten“ Steuersatz von 7 % abführen.

Sie bezahlen an Ihre Lieferanten, an Ihre Autowerkstatt, an Ihren Steuerberater, möglicherweise auch an Ihren Vermieter Ihrerseits Rechnungsbeträge zuzüglich Umsatzsteuer. Diese an Lieferanten oder Dienstleister von Ihnen bezahlte Umsatzsteuer bezeichnet man als „Vorsteuer“. Die Vorsteuer können Sie von der von Ihnen vereinnahmten Umsatzsteuer abziehen, so dass Sie im Ergebnis Umsatzsteuer auf den von Ihnen tatsächlich erwirtschafteten Mehrwert bezahlen. Daher der Begriff „Mehrwertsteuer“, ein Begriff, den Sie genauso gut verwenden können wie „Umsatzsteuer“.

Je nach Höhe Ihrer Jahresumsatzsteuer müssen Sie monatlich, vierteljährlich oder jährlich eine Umsatzsteuervoranmeldung bei Ihrem Finanzamt einreichen und die darin errechnete Umsatzsteuer an das Finanzamt bezahlen.

Die Abgrenzung zwischen umsatzsteuerfreien und umsatzsteuerpflichtigen Umsätzen ist teilweise nicht einfach und unterliegt zudem ständigen Veränderungen. Dazu kommt, dass Umsatzsteuer auf die steuerpflichtigen Umsätze dann nicht erhoben wird, wenn der Gesamtumsatz

der steuerpflichtigen Umsätze im vorangegangenen Kalenderjahr 17.500 € nicht überstiegen hat und im laufenden Kalenderjahr 50.000 € nicht übersteigen wird. Dann sind Sie ein sogenannter „Kleinunternehmer“ und überhaupt nicht umsatzsteuerpflichtig. Und hier beginnen möglicherweise die Schwierigkeiten, den Überblick zu behalten. Auch hier könnte es empfehlenswert sein, sich fachkundige Beratung einzuholen.

### **Gewerbesteuer**

Gewerbesteuer bezahlen Gewerbebetriebe. Als Tierarzt sind Sie aber Freiberufler, und damit grundsätzlich nicht gewerbesteuerpflichtig. Trotzdem muss man diese Steuerart zumindest „in Erinnerung“ behalten.

So ist der Verkauf (nicht die Abgabe im Rahmen einer tierärztlichen Leistung) von Tierarzneimitteln zur Futter- oder Trinkwasserbeimischung gewerbesteuerpflichtig. Dies ist an sich kein Problem: Die Einnahmen z.B. aus Medikamentenverkauf werden um die dazugehörigen Ausgaben (Medikamenteneinkauf) gekürzt, die Differenz ist gewerbesteuerpflichtig, aber nur insoweit 24.500 € im Jahr überschritten werden.

Vorstehende Aussagen gelten aber nur für die tierärztliche Einzelpraxis. Sollten Sie Ihre Tätigkeit im Rahmen einer Gemeinschaftspraxis, einer Praxisgemeinschaft oder einer ähnlichen Organisationsform ausüben, dann „infizieren“ auch minimale gewerbliche Umsätze den Gesamtumsatz der Praxis. Der gesamte Gewinn der Praxis wird dann gewerbesteuerpflichtig. Im Falle einer gemeinschaftlichen Berufsausübung sollten Sie deshalb unbedingt Rat einholen, wie diese Gefahr vermieden werden kann (sie kann vermieden werden!).

### **Praxisgründung aus Steuerberatersicht**

#### **Die Gründungsphase**

Bei Interesse an einer Niederlassung oder Übernahme einer Praxis sollte das Gespräch mit einem Steuerberater und einer oder mehreren finanzierenden Banken gesucht werden. Hier werden die finanziellen Perspektiven des Vorhabens beleuchtet und die für eine eventuelle Finanzierung notwendigen Unterlagen erarbeitet (Businessplan). Dieser Businessplan stellt das geplante Unternehmen vor und könnte folgenden Inhalt haben:

Angaben zur Person	Persönliche Angaben von Ihnen mit Lebenslauf
Das Vorhaben	Beschreibung Ihres Vorhabens mit Darstellung des geplanten Standortes, der Wettbewerbssituation vor Ort, des Personalbedarfs und der geplanten Unternehmensrechtsform
Finanzierung	Übersicht über vorhandenes Eigenkapital und Sicherheiten (Immobilien o.ä.) und geplantes Fremdkapital
Investition	Darstellung des Investitionsbedarfs. Mit Hilfe von professionellen Einrichtern sollte eine realistische Planung von Einrichtung und Materialerstaussstattung aufgestellt werden
Betriebliche Ergebnis- und Liquiditätsplanung	Betriebliche Ergebnis- und Liquiditätsplanung: Erstellen Sie für den Praxisbereich eine Umsatzplanung und einer Kostenplanung unter Einbeziehung der vorher dargestellten Eigen- und Fremdmittel, der Investitionen und der Personalplanung

Privatbedarf	Bisher haben Sie sich nur über die Einnahmen und Ausgaben der Praxis Gedanken gemacht. Sie müssen aber auch leben. Deshalb sind alle Ausgaben zusammenzustellen, mit denen Sie privat belastet sind, also z.B. private Miete, private Versicherungen, Lebensunterhalt samt Urlaub, private Steuerzahlungen. „Dieser Privatbereich wird immer wieder unterschätzt und „zu leicht“ genommen
Kapitalbedarfsplan	Wenn alle vorgenannten Positionen „zusammengerechnet“ werden, ergibt sich der Bedarf an Kapital für die Bezahlung der Investitionen, der Anlaufkosten der Praxis und der notwendigen Aufwendungen für den privaten Lebensunterhalt für die ersten Jahre der Selbständigkeit

Parallel dazu raten wir dringend an, einen Rechtsanwalt einzuschalten, der mit Ihnen Kaufvertrag und Mietvertrag überprüft und der Sie auch gegebenenfalls bei der Überprüfung von Verträgen zur Gemeinschaftspraxis, Praxismgemeinschaft oder auch anderen Praxisformen unterstützt.

Für die Umsetzung eines Gründungsvorhabens vergehen leicht sechs Monate. Planen Sie reichlich Zeit ein!

8

### **Gründungszuschuss**

Wenn Sie Ihre Arbeitsstelle aufgegeben haben und sich mit der Praxisgründung beschäftigen, hilft Ihnen finanziell gegebenenfalls der „Gründungszuschuss“ vom Staat. Anspruch auf den Gründungszuschuss besteht ab einem Tag Arbeitslosigkeit bei gleichzeitigem Anspruch auf Arbeitslosengeld I. Die Grundförderung wird über neun Monate gewährt und kann eventuell auf 15 Monate verlängert werden. Leicht ergeben sich steuerfreie Zuschüsse in Höhe von 20.000 €. Lassen Sie sich dringend von der Arbeitsagentur beraten, bevor Sie irgendeinen Vertrag unterschreiben. Warum? Weil der Antrag auf Gewährung des Gründungszuschusses nur vor Beginn der Selbständigkeit gestellt werden kann.

### **Personalwirtschaft**

Die erste praktische Tätigkeit im Rahmen Ihrer Praxis besteht wahrscheinlich darin, Personal einzustellen, wenn Sie es nicht bei einem Praxiskauf übernehmen. Hier sollte auch von Beginn an Ihr Steuerberater eingeschaltet sein, denn seine erste Tätigkeit für die laufende Praxis nach der Gründungsphase ist die Erstellung der Gehaltsabrechnungen für Ihr Personal.

Lohnsteuer muss einbehalten und an das Finanzamt abgeführt werden. Hierzu muss regelmäßig eine Lohnsteueranmeldung beim Finanzamt abgegeben werden. Gleichzeitig müssen die Mitarbeiter bei den zuständigen Krankenkassen angemeldet werden. Auch für die Kassen müssen regelmäßig Beitragsnachweise erstellt werden. In allen diesen Tätigkeiten unterstützt Sie Ihr Steuerberater.

### **Die Praxis läuft**

Dann ist es endlich soweit und die Praxis läuft. Ihr Steuerberater unterstützt Sie von nun an bei der Lohnabrechnung (s.o.), der Buchhaltung, der Erstellung der Jahresabschlüsse und bei der Anfertigung der Steuererklärungen. Daneben berät er Sie steuerlich und betriebswirtschaftlich und hilft Ihnen bei allen steuerlichen und betriebswirtschaftlichen Fragen.

### **Betriebswirtschaft der Praxis**

Der Begriff der „Betriebswirtschaft“ schreckt viele kleine und mittlere Unternehmer ab, weil sie sich erstens selten oder nie mit den Inhalten beschäftigt haben und zweitens, weil insbesondere die Freiberufler den Glauben (oder die Hoffnung) haben, sie seien gar keine Unternehmer.

Wenn jedoch ein Freiberufler überlegt, ob er eine Praxis für einen Preis von 300.000 € kaufen soll oder ob er ein Gerät für 30.000 € anschaffen soll, so überlegt er, ob er soviel Geld damit einnehmen kann, dass er das aufgenommen Darlehen bedienen kann (siehe Businessplan!). Wenn er sich dazu noch Notizen macht, so erstellt er schon fast eine Investitionsrechnung, eine Disziplin der Betriebswirtschaftslehre. Wenn er dazu noch zwei Darlehensangebote und einen Leasingvorschlag miteinander vergleicht, so könnte man das als Finanzierungsrechnung bezeichnen, ebenfalls ein Teilbereich der Betriebswirtschaftslehre.

Das heißt also: Sie beschäftigen sich regelmäßig mit der Betriebswirtschaftslehre. Stellt sich noch die Frage, wofür oder für wen Sie das eigentlich machen. Auch wenn die finanzierende Bank regelmäßig Berichte von Ihnen erwartet: Zunächst einmal sind Sie selbst an Informationen darüber interessiert, wie wirtschaftlich Ihr Unternehmen arbeitet.

Solange der Gewinn ausreichend für die Finanzierung der heutigen Lebensqualität ist, besteht kein großes Interesse, sich mit betriebswirtschaftlichen Sachverhalten zu beschäftigen. Wenn Sie aber mit Umsatzrückgang und Kostensteigerungen zu kämpfen haben, wenn dazu die Kinder aus der „billigen“ Schule in die „teure“ Universität wechseln, könnte es sein, dass die aus dem Unternehmen zu entnehmenden Mittel nicht mehr ausreichen. Spätestens dann brauchen Sie eine Strategie, um aus dieser „Falle“ herauszukommen. Strategie bedeutet planvolles Erreichen eines Ziels. Und dafür muss man wissen, wo man startet.

### **Betriebswirtschaftliche Auswertung (BWA)**

Die „Startposition“ wird mit einer BWA wiedergegeben. Eine BWA enthält grundsätzlich alle Daten, die einen Überblick über Ihre „Betriebswirtschaft“ in Form Ihrer Praxis geben. Die Betriebseinnahmen sind gewöhnlich unterteilt in verschiedene Einnahme-Arten, ebenso sind die Betriebsausgaben aufgeteilt auf z.B. Personal-, Miet-, Material- und andere Kosten.

Der errechnete Gewinn sagt noch nichts darüber aus, was an Liquidität vorhanden ist, was also auf der Bank ist. Deshalb sollten in einer BWA auch Berechnungen für die Liquidität der Praxis oder des Unternehmens zu finden sein. In der Liquiditätsrechnung werden entsprechende Zu- und Abrechnungen vorgenommen. Als Ergebnis wird so nach dem Gewinn des Unternehmens der Liquiditätsüberschuss ermittelt, gerne auch als „cash flow“ bezeichnet.

Auch dieses Ergebnis erhellt nicht abschließend, wieviel Geld denn tatsächlich zur freien Verfügung steht. Dazu muss ermittelt werden, welche unabänderbaren privaten Ausgaben regelmäßig anfallen, z.B. für Altersversorgung, private Versicherungen, private Hausfinanzierungen, Lebensversicherungen und nicht zuletzt für die privaten Steuern. Erst nach Berücksichtigung dieser sogenannten „gebundenen Entnahmen“ ist klar, welcher Betrag zur freien Verfügung steht für die sogenannten „ungebundenen Entnahmen“.

Wir wechseln hier also aus dem betrieblichen in den privaten Bereich und beginnen, mit dem Unternehmen den Unternehmer ganzheitlich zu betrachten. Dies ist auch sinnvoll, weil der Unternehmer seinen Privatbedarf aus dem Unternehmen decken muss und sich beide Bereiche gegenseitig beeinflussen. Eine gute BWA sollte deshalb auch diesen Bereich berücksichtigen. Nur so kann man rechtzeitig den Hinweis erhalten, ob die mit dem Unternehmen erarbeitete Liquidität für die Finanzierung der bestehenden privaten Verpflichtungen und Ansprüche ausreicht oder nicht. Im



letzteren Fall liefert die BWA Ansatzpunkte für Handlungsstrategien zur Umsatzerhöhung, Kostensenkung im betrieblichen oder privaten Bereich usw.

Eins ist deutlich: Aus einer auf die Art des Unternehmens abgestimmten BWA sind Fehlentwicklungen bereits frühzeitig zu erkennen und es muss nicht zwei Jahre oder mehr dauern, bis Konsequenzen gezogen werden.

**Kontaktadresse**

Diplom-Finanzwirtin Heidrun Bock, Steuerberaterin, Dresden, Treubilanz-Dresden@t-online.de

## Praktische Erfahrungen auf dem Weg in die Niederlassung

**Ralph Kobera**

Dresden

Im Vortrag werden einige persönliche Erfahrungen auf dem Weg in die Selbständigkeit mit einer eigenen Tierarztpraxis wiedergegeben.

Am Anfang des Weges stand die Überlegung, ob eine Selbständigkeit überhaupt sinnvoll ist und ob sie im Gegensatz zum Angestelltenverhältnis Vorteile bringt. Diese Entscheidung wurde über einen längeren Zeitraum von ein bis zwei Jahren getroffen, wobei die bestehende private und berufliche Situation, Angebote des Arbeitgebers für eine zukünftige Praxisbeteiligung, Vorstellungen über die zukünftige Lebensgestaltung und alternative Jobs betrachtet wurden. In Verbindung mit Informationen aus der Fachliteratur und persönlichen Gesprächen wurde schon zu diesem Zeitpunkt erkannt, dass eine Selbständigkeit jederzeit mit deutlichen Risiken und Unannehmlichkeiten verbunden sein wird. Eine genaue Vor- und Nachteilanalyse kam dann aber zu dem Ergebnis, dass eine Selbständigkeit den persönlichen Zukunftsperspektiven am besten entspricht.

Nach der getroffenen Entscheidung zur Selbständigkeit stand die Überlegung der geeigneten Wahl des zukünftigen Praxisstandortes. Dies erfolgte in erster Linie nach wirtschaftlichen Gesichtspunkten und schloss auch zukünftige Änderungen der bestehenden Infrastruktur ein.

Nachdem diese beiden Punkte entschieden waren, erfolgte das Gespräch mit der zuständigen Tierärztekammer (Sachsen). Die eigene Erfahrung zeigte dabei, dass dieser Schritt im Gegensatz zu anderen Meinungen, ein besonders wichtiger ist und unbedingt am Anfang stehen sollte, da die Tierärztekammer kompetent berät, die bestehenden regionalen Verhältnisse am besten einschätzen kann und neben der Vermittlung kompetenter Berater auch Empfehlungen über einen sinnvollen Praxisstandort geben kann.

Nach diesem Gespräch führte der nächste Schritt zum Steuerberater. Auch wenn am Anfang einer Niederlassung das Bestreben besteht, so kostengünstig wie möglich zu arbeiten, erwies sich dieser Schritt als überaus wichtig. Ein guter Steuerberater sollte dabei einer Niederlassung von Anfang an auch kritisch gegenüber stehen und sollte in den ersten Gesprächen vom eigenen Vorhaben logisch und sinnvoll überzeugt werden. Kritische Fragen und Gedanken wurden in die weiteren Überlegungen eingearbeitet. Ob am Ende die eigenen zukünftigen wirtschaftlichen Erwartungen objektiv sind, erkennt man, wenn der Steuerberater bei seinen Wirtschaftlichkeitsberechnungen ähnliche Zahlen ermittelt wie die eigenen erwarteten.

Sinnvoll war es auch, den Steuerberater gleich von Beginn an bei den Kreditgesprächen mit den Banken dabei zu haben und sich auch auf seine Empfehlungen zu verlassen, welche Banken bei der Kreditvergabe am besten sind. Die eigene Erfahrung dabei ist, dass es sinnvoll ist, mit dem Steuerberater zur Vertragsunterzeichnung zu erscheinen, da Banken scheinbar ihre Kreditbedingungen schnell ändern können und besonders kleine Änderungen gegenüber den Konditionen in den Vorgesprächen eine große Wirkung auf die zukünftige Kreditbelastung haben können. Interessant war, zu erkennen, dass im Kreditgeschäft auch persönliche Sympathien oder Antipathien Einfluss auf die Kreditkonditionen haben können.

Nach Klärung der Finanzierung (wobei auch mögliche Unterstützungen durch das Arbeitsamt angenommen wurden) erfolgte der zügige Aufbau der Praxis. Dabei sollte man einer eigenen

individuellen Strategie folgen, welche regional interessant ist, sich von anderen Praxen abhebt, die persönlichen Interessen und Fähigkeiten vereint, Nischen besetzt und keinen großen Eingriff in bestehende andere Praxen darstellt. Gleichzeitig erfolgte der Abschluss entsprechender Versicherungen, wobei auch hier den Empfehlungen der Tierärztekammer gefolgt wurde und diese Entscheidungen bis jetzt nicht bereut wurden.

Mit Beginn des Praxisalltages wurde festgelegt, dass einige Tierarten nicht betreut werden sollten, was am Anfang zwar geringe finanzielle Einbußen mit sich brachte, aber in den nächsten Jahren eine deutlich bessere Lebensqualität ergab.

Für die ersten Praxisjahre ist zu empfehlen, stets auf den finanziellen Rückhalt zu achten, da in den ersten drei bis vier Jahren der Selbständigkeit die steuerlichen Belastungen eher gering waren, aber im vierten Praxisjahr dann Nachzahlungen und Vorauszahlungen an das Finanzamt fällig wurden, welche ohne entsprechende Beratungen durch den Steuerberater und getätigte Rücklagen eine schwierige wirtschaftliche Situation dargestellt hätten.

Das persönliche Fazit der eigenen Niederlassung ist ein durchweg positives, sicherlich auch, weil zum richtigen Zeitpunkt die richtigen Partner beteiligt waren.

### **Kontaktadresse**

Dr. Ralph Kobera, Dresden; [ralph.kobera@freenet.de](mailto:ralph.kobera@freenet.de)

## Der Tierarzt als Unternehmer

**Hans-Georg Möckel**

Sächsische Landestierärztekammer

In Deutschland sind aktuell etwa 11.500 Tierärztinnen und Tierärzte unternehmerisch tätig, mehr als 8.500 davon in einer tierärztlichen Einzelpraxis. Mindestens 50 % der Absolventen der fünf tierärztlichen Ausbildungsstätten in Deutschland sehen heute noch in der eigenen Niederlassung die angestrebte Karrierechance – wollen also Unternehmerin/Unternehmer werden! Die meisten Tierärztinnen und Tierärzte – wie auch die Mehrzahl der Angehörigen der übrigen freien Heilberufe – sehen dies allerdings häufig nicht mit der erforderlichen Konsequenz – sie verstehen ihre Tierarztpraxis noch nicht als „Firma“ und erkennen in den Patientenbesitzern nicht immer auch ihre „Kunden“.

Definitiv sind Tierärzte in der eigenen Niederlassung oder im eigenen Untersuchungslabor Unternehmer gemäß § 2 des Umsatzsteuergesetzes, denn sie üben die tierärztliche Tätigkeit selbständig aus. Das Unternehmen Tierarztpraxis erzielt vorrangig Einkünfte aus den tiermedizinischen Leistungen des Unternehmers Tierarzt.

Das Studium der Veterinärmedizin vermittelt in Deutschland eine hohe fachliche Kompetenz. Betriebswirtschaftliches Wissen und Rechtskenntnisse zur Führung des Unternehmens „Tierarztpraxis“ werden im Studium genauso wenig vermittelt, wie das erforderliche Basiswissen zu den Eigenschaften des Unternehmers „Tierarzt“. Auch im späteren tierärztlichen Berufsleben neigen viele Praxisbetreiber eher dazu, Fortbildungsangebote aus den Bereichen Betriebswirtschaft, Informatik, Kommunikation und Unternehmens-Management zu meiden, als diese bewusst in die persönliche Qualifikation zu integrieren. Der tierärztliche Berufsstand in Deutschland hat diese Situation – endlich! – erkannt und bewertet nunmehr auch Fortbildungen in nicht direkt tiermedizinischen Bereichen mit ATF-Stunden oder Fortbildungspunkten. Die Tierärztekammern und insbesondere der Bundesverband der praktizierenden Tierärzte bieten mit steigender Tendenz Seminare zu Betriebswirtschaft, Recht und Unternehmensführung an.

Für die erfolgreiche Strategie bei der Unternehmensneugründung von Tierarztpraxen bzw. der Fortführung bestehender Praxen durch Unternehmensübernahme bieten einige Tierärztekammern individuelle Niederlassungsinformationen an. In der Sächsischen Landestierärztekammer wurden in den letzten zehn Jahren vorwiegend durch die Geschäftsführerin mehr als 300 zum Teil mehrstündige Beratungen mit Tierärztinnen und Tierärzten durchgeführt. Die inhaltlichen Schwerpunkte führen dabei von den harten und weichen Standortfaktoren für die geplante Niederlassung über Betrachtungen des tierärztlichen Umfeldes, der Finanzierung, der Erstellung des Businessplanes, der Vorbereitung auf Kontakte zu Kreditunternehmen, Informationen zu den möglichen Fördermöglichkeiten, den rechtlichen Aspekten des tierärztlichen Unternehmens, Rechten und Pflichten des Arbeitgebers, dem Vertragsrecht Grundlagen der betriebswirtschaftlichen Praxisführung, Kostenkontrolle unter besonderer Beachtung der Gebührenordnung für Tierärzte, dem gesamten Spektrum des Berufsrechts, Hinweisen zu den Kooperationsformen bis zu Alternativen für unternehmerisches Handeln.

Fazit:

- Absolventinnen/Absolventen sollten unbedingt bei der „Erstkammer“ die individuelle Beratung zu den beruflichen Möglichkeiten nutzen.
- Niederlassungs- und Karriereberatungen in den Kammern sollten alle wesentlichen Aspekte für die unternehmerische Situation von Tierärzten umfassen. Für diese Individualgespräche sind eine möglichst langjährige berufsständische Erfahrung, betriebswirtschaftliche und rechtsfachliche Kompetenzen sowie kommunikative Fähigkeiten des Beraters erforderlich. Für Erstgespräche sollten mindestens zwei bis vier Stunden eingeplant werden. Ein Leitfaden für die Niederlassungsberatung ist im Sinne des Qualitätsmanagements dieser wichtigen ersten Kontaktaufnahme zwischen dem neuen Mitglied und der Kammer unerlässlich.
- Praktizierende Tierärzte sollten die eigenen betriebswirtschaftlichen Kenntnisse und unternehmerischen Eigenschaften durch eine kontinuierliche Fortbildung in diesen Bereichen stärken. Die Teilnahme an Praxiskostenvergleichen, z. B. beim Bundesverband der praktizierenden Tierärzte, zeigen eigene Schwächen auf und fördern den Ausbau der Stärken des Unternehmens „Tierarztpraxis“.

**Kontaktadresse**

Dr. Hans-Georg Möckel, Sächsische Landestierärztekammer; Dresden; [info@tieraerztekammer-sachsen.de](mailto:info@tieraerztekammer-sachsen.de)

## **Der Weg zum wirtschaftlichen Praxiserfolg**

### **Andre Schuffenhauer**

Deutsche Apotheker- und Ärztebank, Filiale Dresden

#### **Betriebswirtschaftliches Gründungskonzept**

- Standort und Praxisräume
- Kapitalbedarfsanalyse
- Investitionsplan
- Finanzierungsplan
- Einsatz von Eigen- und Fremdkapital

#### **Voraussetzungen Kreditgewährung**

- Kreditfähigkeit/-würdigkeit
- Bewertung der persönlichen und wirtschaftlichen Verhältnisse
- Kreditbesicherung

#### **Finanzierungsmöglichkeiten**

- Betriebsmittelkredit
- Öffentliche Fördermittel
- Hausbankdarlehen

#### **Kontaktadresse:**

Andre Schuffenhauer, Deutsche Apotheker- und Ärztebank, Dresden,  
[andre.schuffenhauer@apobank.de](mailto:andre.schuffenhauer@apobank.de)

## Versicherungsrechtliche Fragen in der Ausbildungspraxis

### Willy Witt

Medicopartner GmbH, Osnabrück

Im Rahmen des Studiums der Veterinärmedizin sind gemäß der Verordnung zur Approbation von Tierärztinnen und Tierärzten (TAppV) vom 27. Juli 2006 (BGBl. I S. 1827), die durch Artikel 37 des Gesetzes vom 2. Dezember 2007 (BGBl. I S. 2686) geändert worden ist, verschiedene Praktika zu absolvieren (1).

Ein wichtiger Ausbildungsabschnitt ist dabei die Ausbildung in der kurativen tierärztlichen Praxis.

Zur Sicherung eines hohen Niveaus der studentischen Ausbildung in diesem Abschnitt hat der Bundesverband Praktizierender Tierärzte e.V. (bpt) die Initiative Tierärztliche Ausbildungspraxis ins Leben gerufen, die von verschiedenen Gremien und Einrichtungen unterstützt wird.

Mit Beginn dieses Ausbildungsabschnitts (Praktikum) treten die Studenten (Praktikanten) in die Wirkungssphäre der Praxis ein und werden durch die Praxisinhaber entsprechend der Zielvorgabe für das Praktikum eingesetzt.

Zu berücksichtigen sind dabei der Ausbildungsstand, die physischen und psychischen Fähigkeiten sowie die Bestimmungen des Gesundheits- und Arbeitsschutzes (Fürsorgepflicht der Praxisinhaber).

Für die Praxisinhaber stellt sich vor Beginn des Ausbildungsabschnittes u. a. folgende Frage: Welche versicherungsrechtlichen Fragen sind von besonderer Bedeutung?

#### Von besonderer Bedeutung sind zwei Komplexe:

- Haftung und Schadensersatz  
(Berufshaftpflichtversicherung)
  
- Arbeits- und Wegeunfälle, Berufskrankheiten  
(Gesetzliche Unfallversicherung; Sozialgesetzbuch VII = SGB VII) (2)

#### Haftung und Schadensersatz

Die Studenten (Praktikanten) sind im dienstlichen Auftrag in der Praxis für die Praxis tätig. Aus dieser Tätigkeit resultierende Schadensersatzansprüche eines „Dritten“ (z. B. Tierbesitzer) richten sich gegen die Praxis.

Die Absicherung erfolgt über die Berufs- und Betriebshaftpflichtversicherung der Praxis, da Praktikanten gemäß allgemeinen und besonderen Bedingungen zur Berufshaftpflichtversicherung wie „veterinärmedizinisches Hilfspersonal“ behandelt werden und zum mitversicherten Personenkreis gehören (siehe eigener Versicherungsvertrag).

#### Arbeits- und Wegeunfälle, Berufskrankheiten

Grundsätzlich besteht für Praktikanten im Veterinärwesen Unfallversicherungsschutz über den zuständigen Unfallversicherungsträger.

Das sind:

- Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege (BGW)
- Öffentliche Unfallversicherungsträger (z. B. Gemeindeunfallkasse)

Die Berufsgenossenschaft (BGW) hat in der bpt – Info 12/05 (Herausgeber: bpt Bundesverband praktizierender Tierärzte e.V.) eine Zusammenstellung von Fallvarianten zur gesetzlichen Unfallversicherung von Praktikanten und Hospitanten veröffentlicht (3).

Darin heißt es:

„Praktika, die im Zusammenhang mit dem Studium absolviert werden, sind über den Praktikumbetrieb versichert, wenn die Studienordnung diese vorschreibt. Dies gilt auch für Praktika, die von der Approbationsordnung vorgeschrieben werden.“ Gleiches gilt auch für die Absolvierung eines freiwilligen Praktikums im Zusammenhang mit dem Veterinärmedizinstudium.

Zuständiger Versicherungsträger für den Praktikumsbetrieb (Tierarztpraxis) ist die Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege.

Achtung:

Für Schüler allgemeinbildender Schulen besteht für ein Schulpraktikum in der regulären Schulzeit Versicherungsschutz über den öffentlichen Versicherungsträger.

Für Hospitanten besteht kein Versicherungsschutz, da sie sich lediglich zur Information oder Fortbildung in der Praxis aufhalten, ohne in das Praxisgeschehen einzugreifen (keine Tätigkeit = kein Versicherungsschutz).

Für spezielle Einzelfälle wird empfohlen, sich direkt an die Berufsgenossenschaft zu wenden.

### Literaturverzeichnis

1. Verordnung zur Approbation von Tierärztinnen und Tierärzten (TAppV) vom 27. Juli 2006 BGBl I S. 1827).
2. Gesetzliche Unfallversicherung; Sozialgesetzbuch VII = SGB VII, Aichelberger Sozialgesetzbuch, Textsammlung; Verlag C.H. Beck, München; 2008.
3. Bundesverband Praktizierender Tierärzte e.V. (bpt), bpt – info 12/05.

### Kontaktadresse

Dr. Willy Witt, Medicopartner GmbH, Osnabrück, Dr.Witt@medicopartner.de



## Das Arbeitsschutzrecht – ein moderner Ansatz

### Lutz Nickau

Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Präventionsdienste, Hamburg

Jeder Mitarbeiter hat Anspruch auf einen gesunden und sicheren Arbeitsplatz. Zu Ihrer Verantwortung als Arbeitgeber gehört es, die Gefährdungen in Ihrem Betrieb zu beurteilen und angemessen zu reagieren. Die moderne Arbeitsschutzphilosophie beruht auf Zielvorgaben anstelle vorgeschriebener detaillierter Einzelmaßnahmen.

Die wesentlichen gesetzlichen Grundlagen sind im Arbeitsschutzgesetz und im Arbeitssicherheitsgesetz gelegt. Ergänzend dazu gibt es noch einige wenige Vorschriften der Gesetzlichen Unfallversicherung. Die BGV A1 (DGUV Vorschrift 1) beschreibt Vorgaben für die betriebliche Prävention, die DGUV Vorschrift 2 regelt die Arbeitsschutzbetreuung. Das moderne Arbeitsschutzrecht gibt den Betrieben einen großen eigenverantwortlichen Handlungsspielraum.



### Die Gefährdungsbeurteilung – Ihr Plan für den sicheren Betrieb

Mit der Gefährdungsbeurteilung halten Sie einen Plan für gezielte, angemessene und wirksame Arbeitsschutzmaßnahmen in den Händen. Vieles werden Sie aufgrund Ihrer Erfahrung und der Ihrer Mitarbeiter selbst beurteilen können. Wenn Sie Fragen haben, nehmen Sie Ihre betriebsärztliche und sicherheitstechnische Betreuung in Anspruch. Nutzen Sie das kostenlose Angebot der BGW an Medien, Seminaren und Beratung.

- Arbeitsbereiche und Tätigkeiten festlegen: Fassen Sie ähnliche Tätigkeiten zusammen.
- Gefährdungen ermitteln: Welche Gefahren und Belastungen könnten auftreten?
- Gefährdungen beurteilen: Wie hoch ist das Risiko und wie viel Sicherheit setzen Sie sich als Ziel?
- Maßnahmen festlegen: Mit welchen Maßnahmen können Sie Ihre Arbeitsschutzziele erreichen?
- Maßnahmen durchführen: Legen Sie Aufgaben, Termine und Verantwortlichkeiten fest.
- Wirksamkeit überprüfen: Haben Sie Ihr Schutzziel erreicht? Treten neue Gefährdungen auf?
- Gefährdungsbeurteilung fortschreiben: Ihre Arbeitswelt ändert sich, aktualisieren Sie Ihre Gefährdungsbeurteilung bei Bedarf.

**Kontaktadresse**

Lutz Nickau, Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Präventionsdienste,  
Hamburg, Lutz.Nickau@bgw-online.de

## Tierärztinnen und Tierärzte als Arbeitgeberinnen und Arbeitgeber

### Michael Panek

Bundesverband praktizierender Tierärzte e. V., Rechtsreferat

Wer als Arbeitgeberin oder Arbeitgeber in einer tierärztlichen Praxis geneigt ist, ein Arbeitsverhältnis (mit einer Assistentin oder einem Assistenten, einer oder einem Tiermedizinischen Fachangestellten (TFA), einer oder einem Auszubildenden zur resp. zum TFA u. ä.) abzuschließen, ist regelmäßig mit zahlreichen Fragestellungen konfrontiert, die mitunter wie folgt lauten:

#### Was habe ich als Arbeitgeberin oder als Arbeitgeber zu beachten:

- Bei der Anbahnung eines Arbeitsverhältnisses?
- Bei der Wahl der Beschäftigungsart?
- Beim Abschluss eines Arbeitsvertrages?
- Im Hinblick auf Anmelde-, Dokumentations- und Informationspflichten?
- Bei der Ausgestaltung eines Arbeitsverhältnisses?
- Und in diesem Zusammenhang: Wann sind für mich Tarifverträge von Bedeutung?
- Im Hinblick auf die Beendigung eines Arbeitsverhältnisses?
- Nach Beendigung eines Arbeitsverhältnisses?

8

#### Was ist bei der Anbahnung von Arbeitsverhältnissen zu beachten?

Bereits im Rahmen der Anbahnung von Arbeitsverhältnissen entstehen rechtliche Verpflichtungen insbesondere der Arbeitgeberin oder des Arbeitgebers, z. B. zur Übernahme der Fahrtkosten des Bewerbers und zur sorgfältigen Aufbewahrung der Bewerbungsunterlagen (und ggf. auch von deren Rücksendung). Die Bewerberin oder der Bewerber ist auf der anderen Seite verpflichtet, wahrheitsgemäß Hindernisse, die einer Aufnahme der Arbeit entgegenstehen, mitzuteilen. Fest steht seit einigen Jahren allerdings, dass die Frage nach dem Bestehen einer Schwangerschaft unzulässig ist, bzw., ohne Sanktionen zu riskieren, wahrheitswidrig beantwortet werden darf.

#### Was ist bei der Wahl der Beschäftigungsart bezüglich Arbeitsverhältnis oder freier Mitarbeit zu beachten?

In der tierärztlichen Praxis ist der Irrtum weit verbreitet, die Art der Beschäftigung – freie Mitarbeit oder Anstellung – könne in das Belieben der Vertragsparteien gestellt werden.

Für die Beschäftigung einer Arbeitnehmerin oder eines Arbeitnehmers auf der Grundlage eines Arbeitsvertrages sprechen nach den vom Bundesarbeitsgericht und vom Bundessozialgericht entwickelten Kriterien folgende Gesichtspunkte:

- Ausgeprägte fachliche Weisungsgebundenheit
- Bindung an feste Arbeitszeiten und an einen festen Arbeitsort
- Eingliederung in den Betrieb: Angewiesensein auf eine fremdbestimmte Organisation
- Schulden der ganzen Arbeitskraft
- Entlohnung durch festes Gehalt
- Bezeichnung als „Angestellter“

- Abführen von Lohnsteuer- und Sozialversicherungsbeiträgen
- Gewährung eines Urlaubsanspruchs und Weiterbezahlung auch bei Krankheit oder Urlaub

Folgende Kriterien sprechen demgegenüber für die Beschäftigung selbstständiger beziehungsweise freier Mitarbeiterinnen oder Mitarbeiter (auf der Grundlage eines vom Arbeitsvertrag zu unterscheidenden Dienstvertrages):

- Fehlende oder geringe Fachaufsicht
- Zeitliche und örtliche Unabhängigkeit bei der Erfüllung der Dienstpflichten
- Dienstleistungen ohne fremde oder mit Hilfe eigener Werkzeuge und Mittel
- Tätigkeit für mehrere Dienstberechtigte/Praxisinhaber
- Bezahlung nach Stunden oder Tätigkeitserfolgen
- Bezeichnung als „freier Mitarbeiter“ o. ä.
- Rechnungserteilung unter Ausweis der Mehrwertsteuer
- Entlohnung ausschließlich für geleistete Dienste („Unternehmerrisiko“)

Allerdings sollten die genannten Kriterien nicht nur für sich allein gesehen, sondern stets im Rahmen einer Gesamtwürdigung betrachtet werden; in der überwiegenden Mehrzahl der Beschäftigungsverhältnisse wird statt einer „freien Mitarbeit“ tatsächlich ein Arbeitsverhältnis vorliegen. Die unzulässige Beschäftigung auf der Grundlage einer freien Mitarbeit kann wegen Vorenthaltens gesetzlicher Sozialversicherungsbeiträge auch eine Straftat nach § 666 a Abs. 1 des Strafgesetzbuches eine Straftat darstellen.

Empfehlung: Vor der Beschäftigung auf der Grundlage einer freien Mitarbeit sollte stets ein Statusprüfungsverfahren bei der Landesversicherungsanstalt beantragt werden!

### **Was ist beim Abschluss eines Arbeitsvertrages zu beachten?**

Ein Arbeitsvertrag kann zwar grundsätzlich schriftlich, mündlich oder durch schlüssiges Handeln geschlossen werden. Das am 28.07.1995 in Kraft getretene Nachweisgesetz begründet jedoch für jede Arbeitgeberin und jeden Arbeitgeber die Verpflichtung, spätestens einen Monat nach dem vereinbarten Beginn des Arbeitsverhältnisses die wesentlichen Vertragsbedingungen schriftlich niederzulegen, die Niederschrift zu unterzeichnen und dem Arbeitnehmer auszuhändigen. In diese Niederschrift sind nach § 2 Abs. 1 Nachweisgesetz mindestens folgende Punkte aufzunehmen:

- Der Name und die Anschrift der Vertragsparteien
- Der Zeitpunkt des Beginns des Arbeitsverhältnisses
- Bei befristeten Arbeitsverhältnissen: die vorhersehbare Dauer des Arbeitsverhältnisses, der Arbeitsort, oder falls der Arbeitnehmer nicht nur an einem bestimmten Arbeitsort tätig sein soll, ein Hinweis darauf, dass der Arbeitnehmer an verschiedenen Orten beschäftigt werden kann
- Eine kurze Charakterisierung oder Beschreibung der von der Arbeitnehmerin oder vom Arbeitnehmer zu leistenden Tätigkeit

- Die Zusammensetzung und Höhe des Arbeitsentgelts einschließlich der Zuschläge, der Zulagen, Prämien und Sonderzahlungen sowie andere Bestandteile des Arbeitsentgelts und deren Fälligkeit
- Die vereinbarte Arbeitszeit
- Die Dauer des jährlichen Erholungsurlaubs
- Die Fristen für die Kündigung des Arbeitsverhältnisses
- Ein in allgemeiner Form gehaltener Hinweis auf die Tarifverträge, Betriebs- oder Dienstvereinbarungen, die auf das Arbeitsverhältnis anzuwenden sind
- *Hinweis:* Bei Minijob-Beschäftigten sollte stets ein Hinweis auf die Möglichkeit der Erlangung der Stellung einer versicherungspflichtigen Arbeitnehmerin oder eines versicherungspflichtigen Arbeitnehmers erfolgen!

### Was ist im Hinblick auf Anmelde-, Dokumentations- und Informationspflichten zu beachten?

Die wichtigsten im Zusammenhang mit der Begründung eines Arbeitsverhältnisses bestehenden Dokumentations- und Meldepflichten sind folgende:

- Sozialversicherung:  
Meldung der Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer an die Einzugsstelle (gesetzl. Krankenkassen)
- Finanzverwaltung:  
Betriebsstättenfinanzamt: betriebliche Steuern (Lohn- und Umsatzsteuer)  
Lohnstättenfinanzamt: Einkommensteuer
- Unfallversicherung:  
Anzeige der Praxiseröffnung bei der BGW
- Berufshaftpflicht:  
Absicherung der tierärztlichen Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter gegen Gefahren bei der Berufsausübung
- Röntgen-Verordnung:  
Unterweisung aller Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter einer tierärztlichen Praxis über die möglichen Gefahren und die anzuwendenden Sicherheits- und Schutzmaßnahmen
- Arbeitsschutzgesetz - Erstellung einer Gefährdungsbeurteilung:  
Beurteilung der im Hinblick auf die einzelnen Arbeitsplätze möglichen Gefährdungen
- Arbeitssicherheitsgesetz/Unfallverhütungsvorschrift DGUV II:  
Abschluss eines Vertrages über eine betriebsärztliche und sicherheitstechnische Betreuung (dabei Wahl zwischen der Regelbetreuung, der Grundbetreuung und einer anders bezogenen Betreuung)
- Praxisveräußerung (Information der Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer über die Einzelheiten des Betriebsübergangs):

Information der Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer über den Zeitpunkt oder geplanten Zeitpunkt des Übergangs, Grund für den Übergang, rechtliche, wirtschaftliche und soziale Folgen des Übergangs und die in Aussicht genommenen Maßnahmen

### **Was ist bei der Ausgestaltung eines Arbeitsverhältnisses zu beachten?**

Der grundsätzlich auch im Arbeitsvertragsrecht geltende Grundsatz der Vertragsfreiheit wird durch zahlreiche Arbeitnehmerschutzbestimmungen, die sich aus verschiedenen Gesetzen und Verordnungen ergeben, eingeschränkt. Gegenstand einschlägiger Regelungen im Arbeitsvertrag sollten folgende Punkte sein:

- **Probearbeitsverhältnis:**  
Dient der Erprobung der Arbeitnehmerin oder des Arbeitnehmers mit der Möglichkeit einer Verkürzung der Kündigungsfrist (im Sinne des Gesetzes: pauschal 2 Wochen)
- **Dauer des Arbeitsverhältnisses:**  
Nach den hier einschlägigen Regelungen des Teilzeit- und Befristungsgesetzes ist es möglich, ein Arbeitsverhältnis bis zu einer Dauer von 2 Jahren zu befristen. Wird dieser Zeitrahmen nicht von vornherein ausgeschöpft, ist es möglich, einer 1. Befristung noch bis zu 3 weitere innerhalb dieser 2 Jahre folgen zu lassen.
- **Urlaubsanspruch:**  
Der gesetzliche Mindesturlaubsanspruch beträgt lediglich 24 Werktage (Woche von Montag bis einschl. Samstag) bzw. 20 Arbeitstage (bei einer Verteilung der Arbeitszeit auf regelmäßig 5 Arbeitstage). Jugendliche (also z. B. Auszubildende als TFA) haben nach dem Jugendarbeitsschutzgesetz einen höheren Urlaubsanspruch zwischen 25 und 30 Werktagen.
- **Arbeitszeit:**  
Die höchst zulässige Arbeitszeit beträgt 48 Stunden in der Woche, eine Überschreitung von bis zu 2 Stunden ist möglich, wenn innerhalb eines Halbjahreszeitraums insgesamt 1.152 Stunden nicht überschritten werden.
- **Zur Bewertung von Bereitschaftsdienst und Rufbereitschaft:**  
Bereitschaftsdienst, den Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer auf Geheiß des Arbeitgebers in der Praxis/Klinik zu erbringen haben, ist auf die wöchentliche Höchstarbeitszeit voll anzurechnen. Dies gilt nicht für solche Bereitschaftsdienste, die die Arbeitnehmerin oder der Arbeitnehmer zu Hause oder an einem sonstigen Ort zu erbringen hat, und für Zeiten einer Rufbereitschaft, innerhalb derer die Wahl des Aufenthaltsortes frei ist. Freizeitausgleichs- bzw. zusätzliche Vergütungsansprüche sind in der Regel Gegenstand einschlägiger Regelungen im Arbeitsvertrag.
- **Weihnachtsgratifikation – 13. Monatsgehalt:**  
Auf diese Leistungen besteht kein gesetzlicher Anspruch, sodass sie entweder unter einen Freiwilligkeitsvorbehalt gestellt oder aber mit einem Rückforderungsanspruch verbunden werden können.
- **Anspruch der Arbeitnehmerin oder des Arbeitnehmers auf Lohnfortzahlung im Krankheitsfalle:**  
Dieser besteht für die Dauer von bis zu 6 Wochen. Die Höhe beträgt 100 %. Aufgrund der U1-Entgeltfortzahlungsversicherung kann der Arbeitgeber einen Rückerstattungsanspruch gegenüber der zuständigen Krankenkasse geltend machen.
- **Berufshaftpflichtversicherung:**  
Die Berufshaftpflichtversicherung ist für die Absicherung der tierärztlichen Mitarbeiter unerlässlich. Üblicherweise wird der Assistent durch Erweiterung der

Berufshaftpflichtversicherung des Praxisinhabers mit in den Versicherungsschutz eingeschlossen.

- Benutzung eines Kraftfahrzeuges:  
Wenn erforderlich, sollte diese im Arbeitsvertrag geregelt werden. Als Nutzungsentgelt kann eine Kilometerpauschale (z. B. 0,30 €/km) vereinbart werden.

### Wann sind Tarifverträge für mich von Bedeutung?

Nach den Regelungen des Tarifvertragsgesetzes ist ein Arbeitsverhältnis tarifgebunden, wenn die Beteiligten jeweils Mitglied in den Organisationen sind, die einen Tarifvertrag oder Tarifverträge miteinander abgeschlossen haben. Für die 3 Tarifverträge, die im Rahmen der Beschäftigung von Tiermedizinischen Fachangestellten von Bedeutung sind (Manteltarifvertrag für Tierärzthelferinnen in der Fassung vom 01.07.2005, Gehaltstarifvertrag für Tierärzthelferinnen vom 01.01.2009 und Tarifvertrag Betriebliche Altersversorgung, in Kraft getreten am 01.04.2009) bedeutet dies, dass diese dann zwingender Bestandteil eines Arbeitsverhältnisses sind, wenn die Arbeitgeberin oder der Arbeitgeber Mitglied im bpt und die oder der Tiermedizinische Fachangestellte Mitglied im Verband medizinischer Fachberufe e. V. ist. Fehlt es an der Mitgliedschaft nur einer oder eines Beteiligten in der Berufsorganisation, kann der Arbeitsvertrag (unter Beachtung verschiedener Arbeitnehmerschutzvorschriften) frei gestaltet werden.

8

### Was ist im Hinblick auf die Beendigung eines Arbeitsverhältnisses zu beachten?

Die Beendigung eines Arbeitsverhältnisses erfolgt im Allgemeinen durch:

- Ablauf der Vertragslaufzeit bei befristetem Arbeitsverhältnis
- Aussprache einer (ordentlichen oder außerordentlichen) Kündigung
- Abschluss eines Aufhebungs- bzw. Auflösungsvertrages

Ablauf der Vertragslaufzeit bei befristetem Arbeitsverhältnis:

Ein in zulässiger Weise (also insbesondere: schriftlich) befristetes Arbeitsverhältnis endet zum vertraglich vereinbarten Zeitpunkt, ohne dass es der Aussprache einer Kündigung bedarf. Die Möglichkeiten zur Befristung sind bereits weiter oben unter der Überschrift Dauer des Arbeitsverhältnisses näher dargestellt.

- Ordentliche Kündigung:

Die ordentliche Kündigung eines Arbeitsverhältnisses unterliegt grundsätzlich folgenden Wirksamkeitsvoraussetzungen:

- Schriftlichkeit der Kündigung:
- Einhaltung der arbeitsvertraglich vereinbarten oder der gesetzlichen Kündigungsfrist
- Ordnungsgemäßer Zugang/ordnungsgemäße Zustellung des Kündigungsschreibens
- Beachtung von Kündigungsverböten oder -beschränkungen
- Ggf.: Anhörung des Betriebsrats.

Die Angabe eines Grundes im Kündigungsschreiben ist grundsätzlich nicht erforderlich. Von dieser Frage indes zu unterscheiden ist diejenige, ob ein Grund für die Kündigung gegeben sein

muss. Die diesbezüglichen Einzelheiten ergeben sich aus dem Kündigungsgesetz, dessen Anwendbarkeit allerdings voraussetzt, dass in dem Betrieb regelmäßig mehr als 10 Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer beschäftigt werden.

Ein Berufsausbildungsverhältnis ist nach Ablauf der Probezeit grundsätzlich nicht mehr im Wege der ordentlichen Kündigung kündbar (wohl aber für die Auszubildende oder den Auszubildenden mittels der Berufsaufgabekündigung unter Einhaltung einer Frist von vier Wochen).

- **Außerordentliche Kündigung:**

Die Wirksamkeit einer außerordentlichen Kündigung setzt voraus, dass die allgemeinen Voraussetzungen (siehe oben) eingehalten werden und darüber hinaus ein wichtiger oder schwerwiegender Grund vorliegt. Nach Kenntniserlangung der Umstände, die die außerordentliche Kündigung rechtfertigen, besteht genau 2 Wochen Zeit, diese Kündigung auszusprechen.

- **Aufhebungsvertrag:**

Ein Aufhebungsvertrag ist dadurch gekennzeichnet, dass er jederzeit ohne Einhaltung jeglicher Fristen abgeschlossen werden kann; beide Beteiligten müssen sich nur einig sein, dass das Arbeitsverhältnis zu einem gemeinsam festzulegenden Zeitpunkt enden soll.

### **Was ist nach der Beendigung eines Arbeitsverhältnisses zu beachten?**

- **Pflicht zur Erteilung eines einfachen oder qualifizierten Arbeitszeugnisses:**

Mit Beendigung des Arbeitsverhältnisses ist der Arbeitgeber verpflichtet, dem Arbeitnehmer ein einfaches bzw. qualifiziertes Arbeitszeugnis auszustellen.

- **Vereinbarungen und Auswirkungen eines Wettbewerbsverbotes:**

Die Vereinbarung eines Wettbewerbsverbotes ist grundsätzlich nur unter Einhaltung folgender Voraussetzungen möglich: Es muss schriftlich abgeschlossen werden, einen zulässigen örtlichen, sachlichen und zeitlichen Rahmen sowie die Verpflichtung zur Zahlung einer Karenzentschädigung aufweisen.

- **Nachwirkende Verschwiegenheitspflicht:**

Die sich aus dem Arbeitsverhältnis ergebenden Verschwiegenheitspflichten gelten auch über dessen Beendigung hinaus fort.

### **Abschließende Anmerkung**

Ein verantwortungsvolles „Arbeitgeberinnen- bzw. Arbeitgeberdasein“ erfordert nicht nur gute Fähigkeiten im Bereich der Mitarbeiterführung, sondern auch ein nicht unbeträchtliches Maß an Know-how auf dem Gebiet des Arbeitsrechts. Nicht nur um arbeitsgerichtliche Auseinandersetzungen zu vermeiden, sind Arbeitgeberinnen und Arbeitgeber gut beraten, dem Besuch eines einschlägigen Seminars nicht abgeneigt zu sein. Es dürfte nämlich kaum ausreichend sein, sich auf den Wortlaut bestehender Musterverträge zu verlassen. bpt-Mitgliedern ist es unabhängig von der Anforderung von Musterverträgen jederzeit möglich, Rechtsberatung beim Rechtsreferat einzuholen oder aber auf die Informationsbroschüren zurückzugreifen, die zu einzelnen arbeitsrechtlichen Themen in den vergangenen Jahren verfasst worden sind („Fragen zum Berufsausbildungsverhältnis“, „Auslegungspflichtige und verfügbare Rechtsvorschriften“,



„Arbeitsrechtliche und arbeitsvertragliche Melde-, Dokumentations-, Informations- und Genehmigungspflichten“ und „Das Wichtigste zum Thema Kündigung“).

**Kontaktadresse**

RA Michael Panek, Bundesverband praktizierender Tierärzte e. V., Rechtsreferat, Frankfurt am Main,  
bpt.panek@tieraerzteverband.de

## Werberecht für Tierärzte

### Impfen zum Aktionspreis – was ist an Preiswerbung erlaubt?

**Christiane Köber**

Zentrale zur Bekämpfung unlauteren Wettbewerbs e. V.

Ende der 90er Jahre zeichneten sich erste Liberalisierungstendenzen im ärztlichen Werberecht ab. Mittlerweile lässt sich zu Recht behaupten, dass sich das tierärztliche Werbeverbot zum tierärztlichen Werberecht gewandelt hat. Für viele Tierärzte ist Werbung mittlerweile selbstverständlich geworden, um den Tierhalter auf das eigene Behandlungsportfolio oder Spezialisierungen aufmerksam zu machen. Festzustellen ist, dass die Werbung kreativer wird. So hält auch im Arztbereich Preiswerbung Einzug. In Anzeigen oder auf Internetplattformen werben Ärzte mittlerweile mit Rabattangeboten oder Pauschalpreisen. Immer mehr Tierärzte entdecken darüber hinaus die Möglichkeit des so genannten Social Media Marketing, d. h. der Werbung in sozialen Netzwerken wie facebook oder youtube. Die mit diesen Werbeformen verbundenen Probleme sollen im Folgenden kurz beleuchtet werden.

#### Preiswerbung im tierärztlichen Bereich

Anders als der Einzelhandel sind Tierärzte in der Berechnung ihrer Preise bzw. Gebühren nicht frei: Die Gebührenordnungen sehen vor, dass die Höhe der einzelnen Gebühr innerhalb eines Gebührenrahmens unter Berücksichtigung der Schwierigkeit und des Zeitaufwandes der einzelnen Leistung zu bemessen ist. Nur in begründeten Ausnahmefällen darf der Tierarzt also die Gebühren der GOT unterschreiten (§ 4 GOT). Die Unterschreitung des Einfachsatzes der GOT stellt nicht nur einen Verstoß gegen die Gebührenordnung dar, sondern kann zugleich auch über das Wettbewerbsrecht geahndet werden. Derjenige, der Untersuchungen zu Gebühren unter dem Einfachsatz anbietet oder abrechnet, kann mit den Mitteln des Wettbewerbsrechts auf Unterlassung in Anspruch genommen werden.

Dies gilt allerdings auch für Pauschalpreise und Rabatte, die die Gebührenordnungen ebenfalls nicht vorsehen. So hat das Landgericht Bonn folgerichtig einem Zahnarzt untersagt, Zahnimplantate zum Pauschalpreis anzubieten (LG Bonn, Urteil vom 21.04.2011, Az. 14 O 184/10). Der Zahnarzt hatte im Rahmen einer Herbstaktion Zahnimplantate zum Preis von 888,00 € angeboten. Die Richter betonten, dass die Gebührenordnung der Transparenz der Liquidation diene, aber auch eine angemessene, leistungsgerechte Vergütung der Zahnärzte sicherstelle und damit dem Verbraucherschutz diene. Angesichts der Vorgaben der zahnärztlichen Gebührenordnung seien Pauschalhonorare unzulässig. Dies gilt natürlich auch für die Preiswerbung von Tierärzten. Von der Aktion eines bayerischen Tierarztes, der Mitgliedern eines Reitvereins 10 % Rabatt auf seine tierärztlichen Behandlungen ankündigte, ist deshalb dringend abzuraten.

#### Internetauktionen

Mittlerweile können Tierärzte ihre Leistungen auch bei Internetauktionen anbieten. Tierhalter können auf diesen Auktionsplattformen die Dienstleistungen der Tierärzte bewerten, Preise vergleichen und Behandlungswünsche angeben. Innerhalb von sieben Tagen können dann die Veterinäre ihre Angebote abgeben. Derartige Angebote mögen vielen befremdlich erscheinen, nach

der Entscheidung des Bundesgerichtshofs vom 01.12.2010, Az. I ZR 55/08, lassen sich derartige Portale wettbewerbsrechtlich nicht mehr angreifen. Tierärzte, die an diesen Auktionen teilnehmen, haben auch keine berufsrechtlichen Schritte zu befürchten. Denn das Bundesverfassungsgericht gab der Verfassungsbeschwerde eines Zahnarztes statt, der sich gegen die entsprechende Entscheidung seiner Berufungsgerichtsbarkeit zur Wehr setzte. Gegen den Zahnarzt war ein berufsrechtliches Ermittlungsverfahren eingeleitet worden, weil er auf der betreffenden Internetplattform eine Kostenschätzung abgegeben hatte. Das Bundesverfassungsgericht urteilte, dass die Entscheidung des Landesberufsgerichts den Zahnarzt in seiner Berufsausübungsfreiheit verletzt habe. Das Verbot, eine Kostenschätzung ohne vorherige Untersuchung auf dem Internetportal abzugeben, sei nicht durch vernünftige Gründe des Gemeinwohls gerechtfertigt. Aber auch hier gilt: Die Kostenschätzung (und natürlich die endgültige Rechnung) muss sich im Rahmen der Gebührenordnung halten.

### **Anlockmittel Zugabe – wo liegen die Grenzen?**

Das Heilmittelwerbegesetz, insbesondere die Vorschrift des § 7 Heilmittelwerbegesetz, regelt das Verschenken von Waren oder Dienstleistungen. Derartige Zuwendungen sind nur in ganz eng begrenzten Ausnahmefällen zulässig; grundsätzlich soll der Verbraucher im Gesundheitsbereich nicht mit derartigen Geschenken „angelockt“ werden. Die Wettbewerbszentrale hat deshalb Zahnärzte abgemahnt, die nicht nur eine Praxis in der Pfalz sondern auch im Oman betreiben. Sie boten den Verbrauchern, die eine Zahnersatz- oder Implantatbehandlung im Oman vornahmen, einen kostenlosen Flug sowie den Aufenthalt in einem Fünf-Sterne-Hotel im Oman an. Die Zahnärzte gaben keine Unterlassungserklärung ab. Die von der Wettbewerbszentrale beantragte einstweilige Verfügung hat das Landgericht Koblenz erlassen und den Zahnärzten diese Werbeaktion untersagt (LG Koblenz, Beschluss vom 19.05.2011, Az. 16 O 176/11). Mittlerweile hat die Gegenseite die einstweilige Verfügung als endgültige Regelung anerkannt.

Aber auch die kostenlose Erbringung originärer ärztlicher Leistungen kann einen Verstoß gegen § 7 HWG darstellen. So stellt ein Venencheck den Teil einer ärztlichen Leistung dar, der normalerweise nach der Gebührenordnung der Ärzte kostenpflichtig ist. Die Ankündigung einer kostenlosen Venenuntersuchung ist damit unzulässig (LG Stade, Urteil vom 16.06.2011, Az. 8 O 23/11 – nicht rechtskräftig).

Von dem Angebot, bei Inanspruchnahme einer Entwurmungsbehandlung dem Tierhalter ein kostenloses Entwurmungspräparat mitsamt einem kleinen Begrüßungspräsent gratis mitzugeben, ist daher abzuraten.

### **Werbung in sozialen Netzwerken**

Werbung bei facebook, Xing oder ähnlichen Plattformen wirft immer wieder die Frage auf, ob hier die gleichen Wettbewerbsregeln gelten wie bei anderen Medien. Die Frage lässt sich eindeutig mit „Ja“ beantworten. Wer in diesen neuen Medien seine Tierarztpraxis vorstellt, betreibt Werbung im Sinne des Wettbewerbsrechts. Gegenstand sowohl des Gesetzes gegen den unlauteren Wettbewerb (UWG) als auch des Heilmittelwerbegesetzes (HWG) sind alle Maßnahmen, die letztlich darauf abzielen, die Aufmerksamkeit des Adressaten zu wecken und den Absatz der angebotenen Ware oder Leistung zu steigern. Die Werberegeln sind nicht auf bestimmte Medien beschränkt, sie gelten auch für die sozialen Netzwerke. Das bedeutet ganz konkret, dass man nicht nur den zahlreichen strikten Regeln des HWG unterliegt, sondern auch den Informationspflichten, etwa der Impressumspflicht nach § 5 Telemediengesetz (TMG), nachkommen muss. Zu beachten sind die Verbote des § 11 HWG, der „Danksagungen“ Dritter verbietet. Solche Stellungnahmen wirken

besonders glaubwürdig und überzeugend, letztlich kann der medizinische Laie diese Urteile Dritter aber nicht richtig einschätzen. Wer also Tierhaltern bei facebook eine Plattform bietet, ist in der Pflicht, lobende Äußerungen über die tierärztliche Behandlung und Praxis zu kontrollieren und ggf. zu löschen.

**Kontaktadresse**

Christiane Köber, Zentrale zur Bekämpfung unlauteren Wettbewerbs e. V., Bad Homburg,  
koeber@wettbewerbszentrale.de

## INDEX – STICHWORTVERZEICHNIS

---

### A

Abferkeln · 193  
 Actinobacillus pleuropneumoniae · 228  
 Afrikanische Schweinepest · 355  
 Akkreditierung · 440  
 Akute Pasteurellose  
     Schwein · 254  
 Alaria alata mesocercariae migration technique · 447  
 Allergene · 436  
 Amerikanische Faulbrut · 330  
 Analgesie  
     Versuchstier · 347  
 Anästhesie  
     Rind · 83  
     Versuchstier · 347  
 Ansteckende Blutarmut der Einhufer · 356  
 ansteckender Hühnerschnupfen · 302  
 Anthelmintika · 33  
 Antibiose  
     Geflügel · 268, 280  
     Pute · 293  
     Tauben · 281  
 Antibiotika · 372  
     Geflügel · 272, 274, 297, 300  
     Sondergeflügel · 306  
     Wassergeflügel · 306  
 Antibiotika-Leitlinien · 191, 223, 272, 372  
 Antibiotikaresistenz · 191, 278  
 Antikozidialien · 33, 312  
 Antioxidantien · 153  
 Antiparasitika  
     Geflügel · 274  
 Anti-Trichinella IgG · 443  
 AP-Aktivität  
     Rind · 66  
 Aquafeed · 482  
 Aquakultur · 476, 484  
 Arbeitgeber · 545  
 Arbeitsschutzrecht · 543  
 Arbeitsverhältniss · 545  
 Arbeitsvertrag · 519, 546  
 Arzneimittelentwicklung · 350  
 Arzneimittelneuzulassungen  
     Geflügel · 275  
 Ascariose

Schwein · 232  
 Atemwegserkrankung  
     Geflügel · 308  
     Schwein · 228  
 atypische BSE-Fälle · 457  
 atypische Gebärparese · 62  
 Aufhebungsvertrag · 550  
 Aujeszky'sche Krankheit · 263  
 Ausbildungspraxis · 541  
 Azalidantibiotikum · 99  
 Azetat · 107

---

### B

bakterielle Erkrankungen  
     Broiler · 297  
     Legehennen · 300  
     Pute · 293  
     Sondergeflügel · 304  
 bakterielle Zoonosen · 386  
 Bakteriophagen · 463  
 Ballonkatheter · 161  
 Berichtspflicht · 407  
 berufliche Haftung · 521  
 Berufshaftpflichtversicherung · 541  
 Berufsunfähigkeit · 523  
 Beschäftigungsart · 545  
 Besitzerkommunikation · 525  
 Bestandsabschirmung · 285  
 Bestandsbetreuung · 44, 52  
 Bestandserkrankungen  
     Milchvieh · 354  
 Bestandsmanagement  
     Geflügel · 272  
     Milchkuhherde · 43  
 Bestandsproblem · 44  
 Beta2-Toxin · 240  
 Beta-Lactamantibiotika · 370  
 Betäubung · 498  
 Betäubungsgebot · 496  
 betäubungsloses Schlachten · 494  
 Betriebserhebung · 48  
 Betriebswirtschaft · 534  
 BHV-1 · *Siehe* bovinen Herpesvirus Typ 1  
 BHV1-Bekämpfung · 360  
 BHV-1-Endsanierung · 94  
 Bienenhalter · 334

Bienenkrankheiten · 321, 334  
Bienenmonitoring · 338  
Bienenprobe · 323  
Bienenschädlinge · 322  
Bienenstaat · 320  
Bienensterben · 338  
Bienenuntersuchung · 336  
Blauzungenkrankheit · 92  
Blutschwitzen · 101  
Botulismus · 354  
bovine Neonatale Panzytopenie · 101  
bovine spongiforme Enzephalopathie · 455  
bovine Virusdiarrhoe · 95  
bovines Herpesvirus Typ 1 · 94  
BSE · *Siehe* bovine spongiforme Enzephalopathie  
BSE-Fahrplan · 455  
BSE-Pathogenesestudie · 457  
Bursitis calcanea subtendinea  
    Rind · 87  
Bursitis tarsalis lateralis  
    Rind · 87  
Butyrat · 107  
BVD · *Siehe* bovine Virusdiarrhoe  
BVD-Pflichtbekämpfung · 95

---

### C

Calciumversorgung  
    Milchkuh · 56  
Campylobacter  
    Geflügel · 377  
Campylobacter-Kontrolle · 379  
Chirurgie  
    Rind · 83  
Chlamydienerkrankung  
    Geflügel · 383  
    *kleine Wiederkäuer* · 383  
    Neuweltkameliden · 384  
    Nutztier · 382  
    Rind · 384  
    Schwein · 384  
chronischer Botulismus · 354, 468  
Clostridiosen  
    Sondergeflügel · 305  
Clostridium botulinum-Impfstoff · 470  
Clostridium-perfringens-Typ-A  
    Schwein · 240  
CO<sub>2</sub>-Betäubung · 499  
Coliseptikämie  
    Legehennen · 300  
Coxiellen · 383

Creutzfeldt-Jakob-Krankheit · 178

---

### D

Deutsche Antibiotikaresistenz-Strategie · 191  
Diagnostik · 220  
diätetisches Management  
    Durchfall · 27  
Dioxin · 432  
Dokumentationspflicht · 547  
Doppelstockverbot · 494  
Doxycyclin  
    Geflügel · 274  
Duncker'scher Muskelegel · 447  
Durchfallerkrankung  
    Ferkel · 240, 248  
    Kalb · 19, 27  
Dystokie · 196

---

### E

E. coli · 244  
E. coli-Infektion  
    Ferkel · 244  
    Sondergeflügel · 304  
E. Coli-Infektion  
    Legehennen · 300  
Eberkontakt · 202  
Eimerien  
    Kalb · 32  
Eingliederungsprozess  
    Laborhund · 344  
Einkommenssteuer · 531  
Einstreufeuchtigkeit · 398  
Elektrobetäubung · 498  
Elektrokurzeitbetäubung · 495  
Embryonale Mortalität · 128  
Endoparasiten  
    Kalb · 31  
Energieversorgung  
    Rind · 41  
Entblutung · 498  
Enteritis  
    Kalb · 31  
Enterotoxin · 472  
Entzündungshemmer · 155  
Epiphysenfugenentzündung  
    Rind · 89  
Equine Infektiöse Anämie · 356  
Erregerdiagnostik

direkt · 221  
 indirekt · 222  
 Erstabkalbealter · 36  
 ESBL · 370, *Siehe* extended spectrum  $\beta$ -lactamasen  
 Ethikkommission · 405  
 EU-Kontaminantenverordnung · 428  
 EU-Pestizidrückständeverordnung · 428  
 EU-Rückstandsrecht · 427  
 Eutergesundheit · 142  
 EU-Versuchstierrichtlinie · 404  
 Existenzgründung · 518, 521, 530, 536  
 extended spectrum  $\beta$ -lactamasen · 370  
 Extrapolation · 342

---

**F**

Fertilitätsstörungen  
   Rind · 128  
 Festliegen · 62, 163  
 Fibularis tertius-Ruptur  
   Rind · 90  
 Fibularis-Parese  
   Rind · 90  
 Fischernahrung · 480  
 Fischhaltung · 476  
 Fischmehl · 481  
 Fleischhygienerecht · 424  
 Fleischproduktion · 186  
 Flowzytometrie · 133  
 Fluglochbeobachtung · 321  
 Forschung · 340  
 Fruchtbarkeit  
   Rind · 137  
 Fruchtbarkeitsstörung · 131  
   Schwein · 250  
 Frühsommer-Meningoenzephalitis · 364  
 Fußballengesundheit · 398  
 Futtermittelüberwachung · 430  
 Futtermittelzusatzstoffe · 312  
 Fütterung  
   Jungrind · 36  
   Rind · 41  
 Futterzusatzstoffe  
   Geflügel · 268

---

**G**

Gamithromycin · 99  
 Gastrocnemius-Ruptur  
   Rind · 89

Gebärparese · 62, 65  
 Gebührenordnung · 552  
 Gefährdungsbeurteilung · 543  
 Gefahrenanalyse  
   Aquakultur · 477  
 Geflügelmast · 269  
 Gehirnlisteriose · 182  
 Gemüll · 322  
 Gesellschaftsvertrag · 520  
 Gesundheitsmonitoring  
   Rind · 49  
 Gesundheitsschutz · 362  
 Gewerbesteuer · 532  
 Glässersche Krankheit · 225, 230  
 Glucose-Eliminationsrate · 170  
 Glukoneogenese · 107  
 Glutathion-Peroxidase · 172  
 Grundlagenforschung · 342  
 Gründungszuschuss · 533  
 Gruppenpraxis · 520

---

**H**

Haemophilus parasuis · 225  
 Hähnchenmast · 269  
 Hämorrhagische Diathese · 101  
 Hämorrhagische Septikämie  
   Schwein · 254  
 Hauptallergene · 438  
 Heilmittelwerbegesetz · 553  
 Heißkupiergerät · 411  
 Herdenbetreuung · 48  
 Hochleistungszuchtsau · 193  
 Höchstmengenverordnung · 300  
 Honigbiene · 320  
 Hormonbehandlung · 131  
 Hormonexposition · 502  
 Hygienemanagement · 147, 156  
 Hyperglykämie · 118  
 Hypophosphatämie · 62

---

**I**

Immunglobulinversorgung  
   Kalb · 22  
 Immunsystem · 79  
   Schwein · 235  
 Impfung · 353, 552  
   Geflügelsalmonellose · 286  
 Infektionsschutzgesetz · 367

Informationsmodell · 435  
Integrierte Tierärztliche Bestandsbetreuung · 53  
Internetauktion · 552

---

### J

Jungrinderaufzucht · 36  
Jungsauenmanagement · 199

---

### K

Kälberaufzucht · 16  
Kaninchenhaltung · 391  
Kannibalismus  
    Schwein · 411, 414  
Kennzeichnungspflicht · 437  
Kennzeichnungsvorschriften · 424  
Klauenerkrankung  
    Schwein · 207  
Kleingruppenhaltung  
    Legehennen · 390  
Koagulase-negative Staphylokokken · 147  
Kokzidienvakzine · 312  
Kokzidiose  
    Geflügel · 311  
    Legehennen · 303  
Kolostrum · 16, 22, 196, 235, 238  
Kolostrumqualität · 238  
Kommunikation · 525  
Kooperationsformen · 520  
Koprooskopie · 232  
Krankentagegeld · 523  
Krankenversicherung · 522, 528  
Kryptosporidien  
    Rind · 31  
Kündigung · 549  
Kupfer  
    Rind · 70  
Kutschpferd · 409

---

### L

Labelbetrieb · 414  
Labmagenverlagerung · 121, 169  
Laborhund · 344  
Lachs · 485  
Lahmheit  
    Schwein · 204, 207  
Laktationsinzidenz · 44

Laktationsleistung  
    Schwein · 196  
Laktationstherapie · 147  
Lammzeit · 156  
Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch · 424, 433  
Lebensmittelallergie · 436  
Lebensmittelfermentation · 460  
Lebensmittelhygiene · 386, 476  
Lebensmittelimitate · 433  
Lebensmittel-Kennzeichnungsrecht · 434  
Lebensmittelkennzeichnungsverordnung · 436  
Lebensmittelkette · 427, 432, 463  
Lebensmittelrecht · 424, 433, 436  
Lebensmittelsicherheit · 488  
Lebensmittelüberwachung · 430  
Lebensmittelüberwachungsbehörde · 441  
Leber  
    Rind · 107, 111  
Leberinsuffizienz  
    Mensch · 105  
Leberkrankheiten  
    Rind · 120  
Leberschutztherapie · 120  
Leberverfettung  
    Milchkuh · 116  
Legehennenhaltung · 290, 390  
Leistungsbeschränkung · 403  
Leistungssteigerung · 401  
Leptospirose · 365, 374  
    Rind · 137  
Leukozidin · 145  
Lipomobilisationssyndrom · 116  
Listeriose · 182

---

### M

Mangan  
    Rind · 70  
Masthühnerhaltung · 391  
Mastitis · 141, 143, 147, 151, 472  
Mastitisiagnostik · 140  
Mastitistherapie · 154  
Mastputenaufzucht · 398  
maternale Antikörper · 236  
maternale Hormone · 238  
Meeresfrüchte · 466  
mehrstöckiger Transport · 493  
Meldepflicht · 547  
Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* · 472  
Metritis  
    Rind · 138



Milchfieber · 59  
 Milchsäure · 461  
 Milchviehbetrieb · 48  
 Mindestschlachtalter · 403  
 Mineralfutter  
   Rind · 72  
 Mitteilungspflicht · 424  
 Modelltiere · 342  
 Moderhinke · 175  
 Moderhinke-Sanierung · 175  
 modifiziertes Larvenauswanderverfahren · 448  
 molekularbiologische Untersuchungsverfahren · 140  
 Monitoring  
   Geflügel · 286  
   Milchkuh · 125  
 MRSA · *Siehe* Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*  
 MRSA CC398 · 256  
 Mucosal Disease · 96  
 multimodale Analgesie · 85  
 Mycoplasma hyorhinis · 230  
 Mycoplasmen-Infektion  
   Legehennen · 301  
 Mycoplasmen-Infektionen  
   Geflügel · 296  
 Mykobakterieninfektion  
   Schwein · 260

---

## N

Nabeldesinfektion · 157  
 Nachmachen · 433  
 Nagetier-assoziierte Erkrankungen · 375  
 Nagetier-assoziierte Erkrankungen · 364, 368  
 Nagetierbekämpfung · 367  
 Nährstoffversorgung  
   Rind · 41  
 Nanotechnologie · 488  
 Nationale Forschungsplattform für Zoonosen · 362  
 Natriumsalicylat  
   Geflügel · 276  
   Mastpute · 308  
 nekrotisierende Enteritis  
   Legehennen · 301  
 Nematodeninfektion  
   Kalb · 33  
 neonatale Diarrhoe  
   Rind · 19  
 Nerzhaltung · 417  
 Neurotoxin · 468  
 neutralisierende Antikörper · 244

Niederlassung · 518, 536, 538  
 nosokomiale Infektion · 370  
 nutritive Muskeldystrophie · 172  
 Nutzfischernahrung · 480  
 Nutztiere · 491  
 Nutztiersperma · 133  
 Nutztierzucht · 401

---

## O

Obstipation  
   Schwein · 194  
 Ödemkrankheit · 244  
 öffentlicher Dienst · 340  
 ökologische Aquakultur · 484  
 Ornithose · 305, 382  
   Tauben · 283  
 Östradiol · 503  
 Östron · 503  
 oxidativer Stress · 152, 172

---

## P

Paenibacillus larvae · 330  
 Pangasius · 486  
 Parasitenmanagement  
   Schwein · 232  
 Pasteurella-Infektion  
   Legehennen · 301  
 PCR · 140  
 PCR-Untersuchung · 210  
 PCV2 · *Siehe* porcines Circovirus Typ 2  
 PCV2-Impfung · 213  
 Pelztierhaltung · 417  
 peripartale Metritis  
   Rind · 138  
 Peritarsitis  
   Rind · 87  
 Personalwirtschaft · 533  
 Pflanzenschutzmittel · 338  
 Pflegepflichtversicherung · 522  
 Phosphorversorgung  
   Milchkuh · 56  
 Pleuritis  
   Schwein · 228  
 PMWS · *Siehe* Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome  
 PMWS-Diagnostik · 217  
 Pneumonie  
   Schwein · 230

Pododermatitis  
  Pute · 398  
Polyserositis  
  Schwein · 225, 230  
Porcine Respiratory Disease Complex · 228  
porzines Circovirus Typ 2 · 213  
porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom  
  · 210  
Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome · 213  
Praxiseinrichtung · 522  
Praxiserfolg · 540  
Praxisgemeinschaft · 520  
Praxisgründung · 532  
Praxiskaufvertrag · 519  
Praxisneugründung · 518  
Praxisübernahme · 518  
PRDC · *Siehe* Porcine Respiratory Disease Complex  
Preiswerbung · 552  
Prion · 178  
Processus urethrae-Entfernung · 164  
Produktionskrankheit · 45  
Propionat · 108  
Proportionaldosiersystem · 294  
Protein-Energie-Mangelerkrankung · 79  
Protozoeninfektion  
  Kalb · 31  
PRRS · *Siehe* porcines reproduktives und  
  respiratorisches Syndrom  
Pseudorabiesvirus-Infektion  
  Schwein · 263  
Psittakose · 382  
Psittakose-Verordnung · 283  
Pubertätseintritt  
  Schwein · 201  
puerperale Septikämie  
  Rind · 122  
Puerperium  
  Milchkuh · 125  
Putenmast · 269

---

### Q

Q-Fieber · 382  
Qualitätsmanagement · 441  
Qualitätssicherungssystem · 53  
Qualzucht · 402  
Qualzuchtverbot · 390

---

### R

reaktive Sauerstoffspezies · 152  
Rechtsschutz · 522  
Regenbogenforelle · 486  
Rehydratation  
  Kalb · 19, 27  
Remontenselektion · 200  
Reserveantibiotika · 272, 298, 372  
Resistenzmonitoring  
  Geflügel · 278  
Rhinitis atrophicans · 254  
Rinderrippe · 99  
Rindertuberkulose · 92  
Risikoanalyse · 407  
Risikobewertung · 422, 429, 488, 502  
Robbenjagd · 391  
Rohmilch · 472  
Rohwurst · 461  
Rohwurstreifung · 452  
Rotavirusinfektion  
  Schwein · 248  
Rote Vogelmilbe · 315  
Rotlauf-Infektion  
  Legehennen · 301  
Rückenfettdicke · 196  
Rückstandsrecht · 429  
Rückstandsüberwachung · 427

---

### S

Salmonella enteritidis · 387  
Salmonella typhimurium · 387  
Salmonellen · 377  
Salmonellenbekämpfung  
  Geflügel · 289  
Salmonellose  
  Geflügel · 285, 289  
  Mensch · 386  
  Sondergeflügel · 305  
  Tauben · 283  
Säugetiergutachten · 392  
Säure-Basen-Haushalt  
  Rind · 65  
Schächten · 494  
Schädlinge · 366  
Schadstoffe · 428  
Schlachtnebenprodukte · 480  
Schlachtschweine · 498  
Schlachtung · 491  
  Trächtigkeit · 502

- Schmerz · 85  
 Schmerzmanagement  
   Rind · 83  
 Schönen · 433  
 Schurhygiene · 158  
 Schutzkulturen · 460  
 Schwanzbeißen · 411  
 Schwanzkupieren  
   Schwein · 411, 414  
 Schweinefleischexport · 187  
 Schweinefleischverbrauch · 187  
 Schweinegesundheitsdienst · 415  
 Schweinehaltung · 186  
 Schweinepest · 190  
 Schweineproduktion · 186  
 Scrapie · 178  
 Selen  
   kleine Wiederkäuer · 172  
   Rind · 70  
   Ziege · 75  
 Seleninjektion · 173  
 Selenmangel · 76  
 septische Arthritis  
   Rind · 88  
 Septischer Spät  
   Rind · 89  
 Sexing · 133  
 Shigatoxin 2e · 244  
 simulierter Magensaft · 453  
 SIRS · *Siehe* Systemic Inflammatory Response  
   Syndrome  
 Slaughterhouse Pleurisy Evaluation System · 228  
 Solidarfonds · 413  
 Spermisortierung · 133  
 SPES · *Siehe* Slaughterhouse Pleurisy Evaluation  
   System  
 Spulwurmbefall  
   Schwein · 232  
 Spurenelementmangel  
   Rind · 72  
 Staatszielbestimmung · 395  
 Stable to Table-Konzept · 52  
 Stalldesinfektion · 156  
 Stallhygiene · 156  
 Staphylococcus aureus · 143, 256, 472  
 Starterkulturen · 460  
 Stechkontrolle · 501  
 Steroidhormonrückstände · 502  
 Steuerarten · 530  
 Superorganismus · 320  
 Systemic Inflammatory Response Syndrome  
   Rind · 122
- 
- T**
- Tarifvertrag · 549  
 Tarsuserkrankung  
   Rind · 87  
 Täuschung · 433  
 Tendovaginitis · 89  
 Tibialis-Parese  
   Rind · 90  
 Tierarzneimittelkontrollgesetz · 48  
 Tierarzneimittel-Rückstände · 431  
 Tierärzte in der Praxis · 515, 516, 517  
 Tierärzte in der Schweiz · 511  
 Tierärzte in Österreich · 510  
 Tierärzte in Südtirol · 513  
 Tiererzeugnisse-Handels-Verbotsgesetz · 391  
 Tiergesundheit · 401  
 Tiergesundheitsdienst-Verordnung · 48  
 Tiergesundheitsjahresbericht 2010 · 94  
 Tiergesundheitsrechtsakt · 352  
 Tierimpfstoffverordnung · 353  
 Tierische Lebensmittelhygiene-Überwachungs-  
   Verordnung · 431  
 Tiermisshandlung · 395  
 Tiermodelle · 342  
 Tierschutz · 394, 401, 404, 409, 411, 414, 491, 498,  
   502  
 Tierschutzbeauftragte · 340  
 Tierschutzgesetz · 344, 347, 390, 409, 494  
 Tierschutzgremium · 405  
 Tierschutzkennzeichnung · 392  
 Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung · 390, 417  
 Tierschutz-Schlachtverordnung · 391  
 Tierschutzverbandsklage · 396  
 Tierseuchen · 190  
 Tierseuchenbekämpfung · 190  
 Tierseuchengesetz · 360  
 Tierseuchenrecht · 353  
 Tiertransport · 493  
 Tierversuch · 347  
 Tierversuche · 344  
 Tierversuchsantrag · 348  
 Todesfallschutz · 524  
 toxische Inhaltsstoffe · 428  
 Toxoplasma gondii · 452  
 Toxoplasmose · 452  
 Trächtigkeitstoxikose · 167  
 Tränkeautomat  
   Kalb · 25

Tränkemanagement  
  Kälberdurchfall · 30  
transmissible spongiforme Enzephalopathie · 178,  
  455  
Transparenzsystem · 425  
Transportunfähigkeit · 491  
Trichinellenuntersuchung · 443  
Trichinellose · 443  
Trichinenuntersuchung · 441  
Trichinenuntersuchungslabor · 440  
Trichostrongyliden  
  Kalb · 33  
Trinkwasserantibiose  
  Geflügel · 280  
  Tauben · 282  
Trinkwassermedikation  
  Geflügel · 294  
Trockenstellmanagement · 147  
Typ I-Fehler · 125  
Typ II-Fehler · 125

---

### U

Ultraschalluntersuchung  
  Leber · 117  
Umsatzsteuer · 531  
Umwidmung  
  Geflügel · 294  
Unfallversicherung · 524, 541  
Unternehmer · 538  
Urolithiasis  
  kleine Wiederkäuer · 160, 163

---

### V

Varroabekämpfung · 324, 325  
Varroamilbe · 325  
Verbraucherschutz · 190, 422, 437, 466  
Verbrauchersicherheit · 428  
Vereinfachtes Verwaltungsverfahren · 405

Verkehrsbezeichnung · 434  
Verkehrsverbot · 424  
Versicherungsrecht · 541  
Versorgungsempfehlung  
  Milchkuh · 56  
verspätete Ovulation · 128  
Versuchshunde · 344  
Versuchstiere · 347  
Versuchstierkunde · 340  
Versuchstierstatistik · 407  
Veterinär-Arzneispezialitäten-  
  Anwendungsverordnung · 48  
Veterinary Herd Controlling-System · 53  
Vibriolen · 466  
vorzeitige Luteolyse · 128

---

### W

Wachstumsförderer  
  Geflügel · 268  
Weidediarrhoe  
  Rind · 73  
Werberecht · 552  
Werbung · 553  
Wertminderung · 433

---

### X

Xyloseabsorptionstest · 24

---

### Z

Zitendeseinfektion · 147  
Zoonose · 374, 386  
Zoonosen · 190, 362, 382  
Zoonosen-Bekämpfungsverordnung · 386  
Zuchtfisch · 486  
Zystostomie · 161, 165

# DAS LEKTORATSTEAM DER LEIPZIGER BLAUEN HEFTE



lektoriert kompetent, gewissenhaft und zu fairen Preisen wissenschaftliche Texte mit Schwerpunkt Veterinärmedizin und Naturwissenschaften:

- ◆ Abschlussarbeiten
- ◆ Dissertationen
- ◆ Habilitationen
- ◆ Wissenschaftliche Publikationen

---

## WER WIR SIND

---

### KARIN GÄBEL

Master Deutsch, Französisch

Leitende Lektorin der Leipziger Blauen Hefte

Freie Lektorin für die Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig (Sprachen: Deutsch, Englisch, Französisch)

### EDITH SCHEIFELE

Master Linguistik

Freie Lektorin für edition karo und Rambøll Management Consulting GmbH

### MALTE BELZ

Master Linguistik

Lektorat von Abschlussarbeiten und wissenschaftlichen Publikationen

Studentischer Mitarbeiter am Institut für deutsche Sprache und Linguistik der Humboldt-Universität zu Berlin

### THOMAS SCHETTER

Master Deutsch, Philosophie

Mehrjährige Zusammenarbeit mit dem Goethe-Institut

Freier Lektor geisteswissenschaftlicher Haus- und Abschlussarbeiten

### WENKE LEWANDOWSKI

Magistra Artium Allgemeine und Vergleichende Literaturwissenschaften/Russistik

Freie Lektorin und Übersetzerin (Sprachen: Russisch und Englisch)

Wissenschaftliche, publizistische und Lehrtätigkeit  
Literaturübersetzungen

### INA RIESLER

Master Linguistik

Freie Mitarbeiterin für die Unternehmensberatung Rolf Stockem Organisations- und Kommunikationsberatung

Lektoratstätigkeit bei EVA - Europäische Verlagsanstalt

BEI INTERESSE UND FÜR WEITERE INFORMATIONEN WENDEN SIE SICH BITTE AN:

Karin Gäbel Tel.: 0176/322 330 84 E-Mail: [info@lektoratsteam.de](mailto:info@lektoratsteam.de)