

Botulismus beim Rind

U. Braun

Departement für Nutztiere der Universität Zürich

Zusammenfassung

Unter Botulismus versteht man eine Intoxikation, welche durch Futter oder Wasser verursacht wird, das Botulinustoxin enthält. Beim Rind erfolgt die Intoxikation meist durch die Aufnahme eines bereits gebildeten Toxins der Typen B, C oder D mit dem Futter, wobei das Toxin entweder durch toxinhaltiges Aas in das Futter gelangt oder durch primäres Wachstum von *Clostridium botulinum* unter günstigen Bedingungen im Futter selbst gebildet worden ist. Die Krankheit beginnt mit zunehmenden Kau- und Schlingbeschwerden, die auf einer schlaffen Lähmung der Zunge, der Backen- und der Rachenmuskulatur beruhen und eine verzögerte Nahrungsaufnahme, langsames Kauen, Herausfallen des Futters, Speicheln, Zurückfliessen von aufgenommenem Wasser und einen reduzierten Zungentonus bewirken. Die Muskellähmung führt nach 1 bis 3 Tagen zu einer zunehmenden allgemeinen Paralyse mit Tod infolge Atemlähmung. Die Therapie besteht hauptsächlich aus der Infusion von Flüssigkeiten. Die Verabreichung von Antiserum ist bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild wenig erfolgversprechend und wird hauptsächlich zur Prophylaxe empfohlen, wenn in einem Bestand erste Kühe an Botulismus erkrankt sind. Die aktive Vakzinierung kann in gefährdeten Betrieben ebenfalls prophylaktisch durchgeführt werden. Wichtig sind die prophylaktischen Massnahmen wie Verhinderung der Aufnahme von Aas-kontaminiertem Futter und die Ernte von sauberem, nicht mit Erde verschmutztem Futter.

Schlüsselwörter: Botulismus, Rind, klinische Symptome, Behandlung

Botulism in cattle

Botulism is an intoxication caused by ingestion of feed or water contaminated with the toxin of *Clostridium botulinum*. In cattle, intoxication usually results from the ingestion of feed containing preformed type C or D toxin, either in feed which has been contaminated with toxin-containing carcasses or in feed in which there has been primary multiplication of *C. botulinum* and toxin production. The initial signs of botulism are progressive difficulty in chewing and swallowing, caused by paralysis of the tongue and muscles of mastication. This results in slow prehension and chewing of feed, water and feed falling out of the mouth, excessive salivation and weakness of the tongue. After 1 to 3 days, generalised paralysis occurs followed by death due to respiratory paralysis. Intravenous fluid therapy is the recommended treatment. The administration of antiserum is of limited value in advanced stages and is used mainly as a prophylactic measure in cattle herds in which an outbreak has just started. Active immunization of cattle in high-risk herds is also an option. It is critical that cattle not be fed feed contaminated with soil or carcasses.

Keywords: botulism, cattle, clinical signs, treatment

Wesen

Unter Botulismus versteht man eine Intoxikation, welche durch Futter oder Wasser verursacht wird, das Botulinustoxin enthält. Die Krankheit äussert sich durch eine progressive schlaffe Lähmung der Zunge, der Kau- und Schlingmuskeln sowie der gesamten Skelettmuskulatur und verläuft in den meisten Fällen tödlich. Botulismus trat früher hauptsächlich in der Nähe von Abdeckerplätzen auf, wenn die Kadaver

schlecht vergraben waren und die Toxine in den faulenden Tierkadavern gebildet wurden. Die Intoxikation erhielt deshalb auch die Bezeichnung «Wasenmeisterkrankheit». Heute spielen andere Ursachen für die Entstehung eine Rolle (siehe Ursachen). Beim Botulismus handelt es sich meist um eine sporadische Stallenzootie, in deren Verlauf mehrere oder alle Tiere erkranken. Die in den letzten Jahren beim Rind

publizierten Berichte beschäftigten sich mit der Beschreibung von Ausbrüchen in einzelnen Betrieben (Glawischnig et al., 1999; Heider et al. 2001), mit der Labordiagnostik (Main und Gregory, 1996; Gregory et al., 1996) und mit den Aspekten der menschlichen Gesundheit im Zusammenhang mit Botulismus (Cobb et al., 2002). Vor kurzem wurden die klinischen Symptome und die Therapie bei 30 Kühen mit Botulismus beschrieben (Braun et al., 2005).

Die von uns beschriebenen Tiere stammten aus 11 Betrieben, in denen ein bis 23 Kühe, durchschnittlich 6.7 Tiere, an Botulismus erkrankt waren. 25 Kühe gehörten der Braunvieh-, 4 Kühe der Holstein Friesian- und 1 Kuh der Simmental-Rasse an. Das Alter der Kühe betrug 1.3 bis 11 Jahre (5.2 ± 2.6 Jahre). Die Tiere waren seit 1 bis 14 Tagen krank (4.1 ± 3.6 Tage).

Ursachen

Botulismus wird durch Toxine von *Clostridium botulinum*, einem anaeroben, grampositiven, sporenbildenden Keim, verursacht. Der Keim ist im Erdboden und Wasser weit verbreitet. Die Sporen sind ausgesprochen resistent und können bis zu 30 Jahre überleben. Unter warmen und feuchten Bedingungen keimen sie aus, und es findet eine schnelle vegetative Keimvermehrung mit Bildung von Botulinus-Toxinen statt. Bei den Toxinen handelt es sich um ausgesprochen toxisch wirkende Neurotoxine, die zu den stärksten in der Natur bekannten Toxinen gehören und eine kaum vorstellbare Potenz aufweisen (Abb. 1). So wirken zum Beispiel beim Menschen 0.01 mg tödlich (Rolle und Mayr, 1993). Aufgrund ihrer antigenen Eigenschaften werden die Toxine in die Typen A bis G eingeteilt.

Intoxikationsquellen

Beim Rind erfolgt die Intoxikation meist durch die Aufnahme eines bereits gebildeten Toxins der Typen

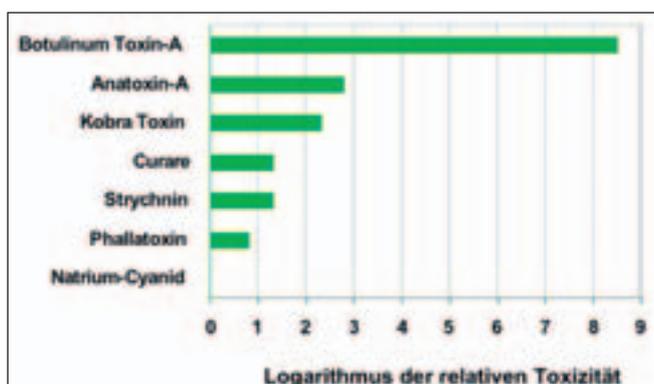


Abbildung 1: Logarithmus der Toxizität verschiedener Toxine. Relative Toxizität von Natrium-Cyanid = 1, log Natrium-Cyanid = 0



Abbildung 2: Kadaver (vermutlich Fuchs), der in Silage gefunden wurde, nachdem mehrere Kühe an Botulismus erkrankt waren.

B, C oder D mit dem Futter, wobei das Toxin entweder durch toxinhaltiges Aas (Abb. 2) in das Futter gelangt oder durch primäres Wachstum von *Clostridium botulinum* unter günstigen Bedingungen im Futter selbst gebildet worden ist (Abb. 3, Radostits et al., 2000). Günstig heisst, dass das Substrat eiweissreich ist und dass anaerobe, feuchte Verhältnisse mit einer Temperatur zwischen 25 und 30°C und einem pH-Wert über 4.50 vorliegen. Früher waren die Botulismus-Fälle beim Rind praktisch ausschliesslich Aas-assoziiert, und sie traten nach der Kontamination des Futters, der Weiden oder des Trinkwassers mit toxinhaltigen Kadavern von Katzen (Stöber, 1984; Galey et al., 2000), Wild (Stöber, 1984), Vögeln (Stöber, 1984, Wobeser et al., 1997), Geflügel und Geflügelmist (McLoughlin et al., 1988, Neill et al., 1989, Hogg et al., 1990, Jean et al., 1995, Ortolani et al., 1997) auf.



Abbildung 3: Verschimmelte, stark komprimierte Grassilage als Ursache von Botulismus. Der für mehrere Tage benötigte Silagebedarf wurde zudem auf einem nicht gedeckten Platz an der Sonne gelagert, was die Vermehrung der Clostridien begünstigte.

In den letzten Jahren wird zunehmend über Ausbrüche berichtet, in denen sich das Toxin vermutlich im Futter selbst gebildet hat (Wilson et al., 1995, Kelch et al., 2000). Wenn Gras nach dem Schneiden infolge Regens längere Zeit liegen bleibt, kann es durch die feuchtigkeitsbedingte Verdichtung zu anaeroben Bedingungen und zur Toxinbildung kommen. Weiter begünstigen Erntemethoden mit schweren Maschinen und deshalb stärkerer Erdverschmutzung des Futters sowie moderne Techniken der Futterlagerung und -konservierung die Entstehung von Botulismus in Silage (Böhnel, 1999). Wird erdverschmutztes feuchtes Futter zu Ballen komprimiert und evtl. mit einer Plastikfolie umgeben, können anaerobe Bedingungen mit Keimwachstum und Toxinbildung entstehen. Über eine spezielle Form des Aas-assoziierten Botulismus wird aus Südamerika berichtet, wo Kühe infolge eines Phosphormangels auf den Weiden Kadaverknochen fressen und das präformierte Toxin auf diese Weise aufnehmen (Döbereiner et al., 1992). Eine weitere spezielle Form, welche speziell in Deutschland immer wieder zu sehr kontroversen Diskussionen führt, wurde unter dem Begriff *viszeraler Botulismus* beschrieben (Böhnel et al., 2001).

Als vermutliche Ursache des Botulismus war in den von uns beschriebenen Fällen laut Anamnese der Besitzer in 3 Betrieben auf dem Heustock eine tote Katze gefunden worden. In einem Betrieb hatte der Verdacht bestanden, dass das Kraftfutter die Ursache des Botulismus war, da mit Ausnahme des Stiers, welcher kein Kraftfutter erhielt, alle 13 Kühe des Bestandes erkrankten. In einem weiteren Betrieb war die TMR als Ursache angesehen worden, da darin Clostridium botulinum Typ C und D nachgewiesen werden konnte. In einem Betrieb war die Toxinbildung in Gras vermutet worden, welches nach dem Mähen infolge heftigen Regens mehrere Tage lang liegen geblieben war, bevor es in bereits verfaultem Zustand verfüttert wurde.

Pathogenese

Das Toxin wird nach oraler Aufnahme im Dünndarm resorbiert und verbreitet sich hämatogen im Organismus. Der Wirkungsort ist das periphere Nervensystem, wo die Freisetzung des Acetylcholins an den Synapsen der efferenten parasympathischen Nervenfasern und der motorischen Endplatten gehemmt wird, was zur Lähmung führt.

Symptome

Die Krankheit beginnt mit zunehmenden Kau- und Schlingbeschwerden, die auf einer schlaffen Lähmung der Zunge, der Backen- und der Rachenmuskulatur beruhen und eine verzögerte Nahrungsaufnahme,



Abbildung 4: Speicheln bei einer Fleckvieh-Kuh mit Botulismus.



Abbildung 5: Zungenlähmung bei einem Holstein-Friesian-Rind mit Botulismus. Spontan war kein Zungenvorfall zu beobachten gewesen. Die Zunge konnte aber mit der Hand mühelos herausgezogen werden.



Abbildung 6: Festliegen einer Fleckvieh-Kuh mit Botulismus in Brustlage mit eingeschlagenem Kopf.

langsameres Kauen, Herausfallen des Futters, Speicheln (Abb. 4), Zurückfließen von aufgenommenem Wasser und evtl. einen Vorfall der gelähmten Zunge bewirken (Abb. 5). Später erfolgt keine Futter- und Wasserauf-

nahme mehr. Die Muskellähmung führt auch zu einem unsicheren Gang und nach 1 bis 3 Tagen zu einer zunehmenden allgemeinen Paralyse und zu Festliegen, zuerst in Brustlage mit eingeschlagenem Kopf (Abb. 6), und später in Seitenlage (Abb. 7). Der Tod erfolgt durch Atemlähmung, da auch die Zwerchfelmuskulatur betroffen ist. Die häufigsten neurologischen Befunde bei Kühen mit Botulismus sind verminderter Zungentonus, verminderte Sensibilität auf Nadelstiche, Schluckstörung und Speicheln (Abb. 8).

Im Folgenden sollen die von uns kürzlich bei 30 Kühen mit Botulismus beschriebenen Symptome detailliert wiedergegeben werden. Das Allgemeinbefinden und die Futteraufnahme waren bei allen Kühen in unterschiedlich starkem Masse gestört. 12 Kühe schwankten im Stehen und wiesen einen langsamen, mühsamen und schwankenden Gang auf. Neun Kühe waren bei der Einlieferung bereits festliegend. 15 Kühe wiesen beidseits hängende Ohren auf, da auch die Ohrmuskulatur von der Lähmung betroffen war. 16 Kühe wiesen eine verminderte ($n=8$) oder eine erhöhte Herzfrequenz ($n=8$) auf, und bei 17 Kühen war die rektale Temperatur erniedrigt ($n=9$) bzw. erhöht ($n=8$).

Als wichtigsten neurologischen Befund wiesen alle Kühe einen verminderten Zungentonus auf. Bei 6 Kühen war er leicht reduziert (das heisst, die Zunge liess sich mit der Hand leicht herausziehen, sie wurde aber sofort wieder zurückge-

zogen), bei 12 Kühen war er mittelgradig reduziert (das heisst, die Zunge wurde nach dem Herausziehen nur sehr langsam wieder zurückgezogen) und bei 12 Kühen war er hochgradig reduziert (das heisst, die herausgezogene Zunge wurde nicht mehr zurückgezogen). Die Reaktion auf Nadelstiche an Kopf und Körper war bei 21 Tieren stark vermindert bis aufgehoben. Bei keiner Kuh lag ein spontaner Zungenvorfall vor. 20 Kühe speichelten und 20 Kühe zeigten Schluckbeschwerden. Von den spinalen Reflexen waren der Pannikulusreflex bei 12 Kühen und der Analflex bei 3 Kühen reduziert bis aufgehoben. Bei je 5 Kühen waren der Droh- bzw. der Pupillarreflex beidseits stark reduziert bis aufgehoben. Der Schwanztonus war bei 5 Kühen und der Kiefertonus war bei 4 Kühen deutlich reduziert bis aufgehoben (Schlotterkiefer). Bei 3 Kühen bestand eine hochgradige Myosis.

Am Magen-Darm-Trakt fiel als wichtigster Befund bei 29 Kühen eine reduzierte bis aufgehobene Pansenmotorik auf. Die Darmmotorik war bei 19 Kühen beeinträchtigt. Die Kotmenge war bei 18 Kühen deutlich reduziert. Der von allen Kühen mittels Teststreifen untersuchte Spontanharn ergab bei 9 Kühen den Nachweis von Ketonkörpern.

Abnorme Blutwerte

Die wichtigsten Befunde stellen eine Hämokonzentration und eine metabolische Azidose dar.

Bei der Blutuntersuchung von 30 Kühen mit Botulismus fiel bei 18 Kühen ein erhöhter Hämatokrit auf, der die Folge einer verminderten Wasseraufnahme und damit einer Dehydratation darstellte. Weiter auffällig war die leichte Aktivitätserhöhung des hauptsächlich in der Muskulatur vorkommenden Enzyms ASAT als Ausdruck von häufigem Liegen oder Festliegen. Die Serumelektrolyte waren bei einigen Kühen erniedrigt und bei einigen, vermutlich infolge Verabreichung von elektrolythaltigen Lösungen vor der Einlieferung, erhöht. Der bei 16 Kühen erniedrigte Blut-pH-Wert reflektierte eine durch Speicheln und den damit verbundenen Bikarbonatverlust bedingte metabolische Azidose.



Abbildung 7: Festliegen einer Holstein-Friesian-Kuh mit Botulismus in Seitenlage.

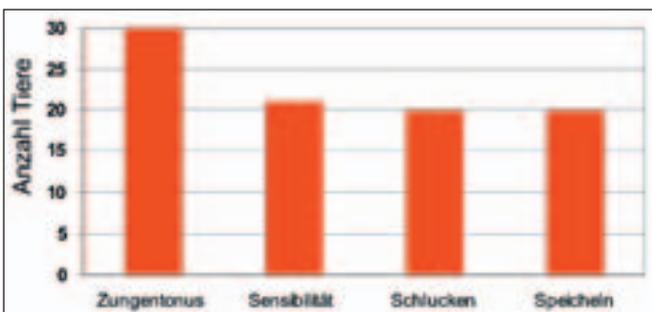


Abbildung 8: Häufigste neurologische Befunde bei 30 Kühen mit Botulismus. Bei allen Kühen war der Zungentonus reduziert, 21 Kühe wiesen eine verminderte Sensibilität auf Nadelstiche und je 20 Kühe eine Schluckstörung und Speicheln auf.

Diagnose

Die Diagnose kann aufgrund der klinischen Befunde, der Erfassung verdächtiger Futterquellen und Kadaver sowie dem Toxinnachweis gestellt werden. Da der Toxinnachweis schwierig ist (Stöber, 2002), kommt den klinischen Befunden und der Erfassung der Intoxikationsquelle grösste Bedeutung zu.

Klinische Befunde

Der reduzierte Zungentonus stellt aufgrund unserer Untersuchungen das zuverlässigste Symptom von Botulismus dar, da er bei allen von uns untersuchten

Kühen auftrat. Da bei keinem der von uns untersuchten Kühe ein spontaner Zungenvorfall bestand, kommt der Untersuchung der Maulhöhle bei jeder Kuh mit Indigestion eine wichtige diagnostische Bedeutung zu. Die Maulhöhle lässt sich bei Kühen mit Botulismus ohne Widerstand öffnen und die Zunge kann mühelos herausgezogen werden. Speicheln, Schluckbeschwerden, hängende Ohren, mühsamer Gang und Paralyse sind weitere, die Diagnose *Botulismus* unterstützende Befunde.

Erfassen von verdächtigen Futterquellen und Kadavern

Dem Erfassen von verdächtigen Futterquellen und Kadavern kommt bei der Bestätigung der Verdachtsdiagnose eine wichtige Bedeutung zu.

Toxinnachweis

Zum Toxinnachweis eignen sich Kadaverreste, Proben von verdächtigem eiweissreichem Futter, Blut, innere Organe und Magen-Darm-Inhalt erkrankter Tiere. Nähere Angaben dazu finden sich bei Stöber (2002), Böhnel und Gessler (2003) und in der Datenbank www.clinitox.ch. Generell gilt, dass der Toxinnachweis im positiven Fall beweisend ist, während ihm im negativen Fall keine Bedeutung zukommt.

In unseren Fällen wurde die Diagnose Botulismus gestellt, wenn bei mindestens einem Tier des Bestandes ein voll ausgeprägtes Krankheitsbild mit vermindertem Zungentonus, Speicheln und Schluckbeschwerden festgestellt wurden. In 3 Betrieben wurde zusätzlich ein Kadaver gefunden, und in 4 Fällen gelang der Nachweis von Botulinus-Toxin in Leber, Pansen- oder Darminhalt.

Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch muss bei reduziertem Zungentonus, Speicheln und beeinträchtigtem Schlucken in erster Linie an Tollwut, Listeriose und einen Hirnbasisabszess gedacht werden (Stöber, 2002). Diese Erkrankungen konnten bei allen Kühen ausgeschlossen werden. Ist nur der Zungentonus allein reduziert, kommt auch eine periphere Lähmung des Nervus hypoglossus in Betracht (Dirksen, 2002). Bei der Hälfte aller Kühe fielen beidseits hängende Ohren auf. Auch andere Autoren haben die beidseitige Ptose der Ohrmuscheln bei Botulismus erwähnt (Rosenberger und Stöber, 1990). Wenn eine neurogene Ursache (Fazialislähmung) für diesen Befund ausgeschlossen werden kann, muss unbedingt eine myogene (Ohrmuskelparalyse) in Betracht gezogen und an Botulismus gedacht werden. Gelegentlich lassen auch schwerkranke Kühe die Ohren hängen.

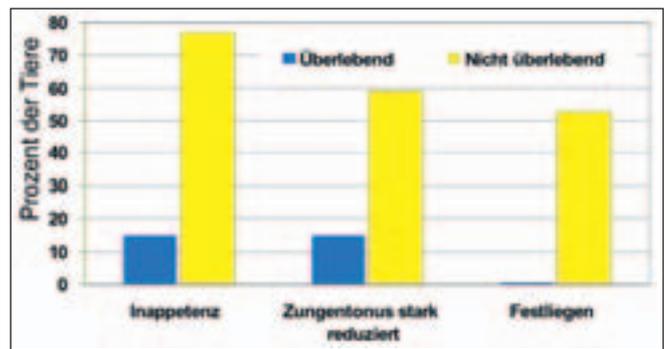


Abbildung 9: Klinische Befunde bei 13 überlebenden und 17 nicht überlebenden Kühen mit Botulismus. Festliegende Kühe überlebten die Krankheit nie, während Kühe mit aufgehobener Fresslust und Kühe mit stark reduziertem Zungentonus in immerhin 15% der Fälle überlebten.

Prognose

Die Prognose ist meist ungünstig, bei festliegenden Tieren infaust. Bei mildem Krankheitsverlauf können Tiere nach 3- bis 4-wöchiger Krankheit wieder gesund werden.

Von den uns vorgestellten 30 Kühen mit Botulismus überlebten 13 Tiere (43%). Die bei allen überlebenden Kühen erfolgte telefonische Nachfrage 1–2 Jahre nach der Therapie ergab, dass sich die Kühe ausnahmslos erholt hatten und wieder voll produktiv waren.

Um Hinweise dafür zu geben, ob eine Behandlung Aussicht auf Erfolg hat, wurden die Befunde von Kühen mit Botulismus, welche die Behandlung überlebten und solchen, die nicht überlebten, miteinander verglichen (Tab. 1, Abb. 9). Von den festliegenden Kühen überlebte kein einziges Tier, während auch Tiere mit aufgehobener Futteraufnahme und stark reduziertem Zungentonus in immerhin 15% der Fälle überlebten. Nicht überlebende Kühe wiesen jedoch signifikant öfter ein stark gestörtes Allgemeinbefinden, eine aufgehobene Futteraufnahme, einen stark reduzierten Hautturgor und einen stark reduzierten Zungentonus als überlebende Tiere auf. Als Ausdruck einer Kreislaufzentralisation mit Schockzustand waren ihre rektale Temperatur und ihre Herzfrequenz höher. Für den praktizierenden Tierarzt bedeuten diese Ergebnisse, dass bei festliegenden Kühen oder bei Kühen, die im Lauf der Behandlung zum Festliegen kommen, eine Therapie nicht mehr angezeigt ist bzw. abgebrochen werden soll, während sich bei den übrigen Symptomen eine Therapie durchaus noch lohnen kann.

Therapie

Über die Verabreichung von Antitoxinserum sind die Meinungen geteilt. Jean et al. (1995) empfahlen bei

Botulismus als ersten therapeutischen Schritt die Verabreichung von polyvalentem Antitoxinserum, während die meisten anderen Autoren der Ansicht sind, dass Antiserum das an die Rezeptoren gebundene Toxin nicht mehr neutralisieren und nur gegen das noch nicht gebundene Toxin aktiv wirken kann. Es ist deshalb aus ökonomischen Gründen sehr fraglich, ob Antiserum bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild noch verabreicht werden soll. Eine aktive Vakzination erkrankter Tiere ist nutzlos. Zudem ist der handelsübliche Impfstoff nur gegen die Typen C und D gerichtet. Erkrankte Tiere müssen deshalb in erster Linie symptomatisch behandelt werden.

In einem kürzlich von Botulismus befallenen Bestand haben wir gute Erfahrungen damit gemacht, noch nicht erkrankte Kühe mit Antiserum der Typen C und D zu behandeln. Aus Kostengründen wurden nur wertvollere Kühe behandelt und weniger wertvolle nicht. Von den behandelten Kühen erkrankte keine weitere Kuh an Botulismus, während von den nicht behandelten Tieren weitere Kühe an Botulismus erkrankten. Sicher sind weitere Erfahrungen nötig, um hier zu einem abschliessenden Urteil über den Wert der Antiserum-Behandlung zu kommen. Inwieweit die gleichzeitige aktive Immunisierung der nichterkrankten Tiere nach Auftreten in einem Bestand einen Schutz zu verleihen vermag, ist unklar und ebenfalls eher fraglich.

Die Therapie basiert auf der Empfehlung, den erkrankten Tieren via Infusion Flüssigkeit zu verabreichen (Radostits et al., 2000), da sie nicht mehr trinken können, und eine allfällige Ketonurie zu behandeln. Allfällige Elektrolytverschiebungen und eine eventuelle metabolische Azidose müssen ebenfalls korrigiert werden. Die Verabreichung von frischem Pansensaft regt die Pansenmotorik an und steigert den Appetit. Antibiotika sind nur dann indiziert, wenn infektiöse Komplikationen, wie z. B. eine Aspirationspneumonie, auftreten. Wichtig ist nach der

Entscheidung zur Therapie die Geduld von Besitzer und Tierarzt, da es bis zum Abklingen der Symptome ca. 3 Wochen dauert (Böhnel, 1999). Die Therapie muss deshalb, wie es auch bei unseren Fällen war, über diesen Zeitraum aufrecht erhalten werden. So lange das Tier jeden Tag aufsteht, soll bei stationärem Zustand weiterbehandelt werden.

Insgesamt wurden elf Tiere unmittelbar nach der Untersuchung und weitere 6 Tiere nach ein- bis fünftägiger Behandlung wegen Verschlechterung des Zustands euthanasiert (Braun et al., 2005). 13 Tiere (43%) wurden erfolgreich behandelt und gesund entlassen. Die Behandlung dieser Tiere dauerte 3–23 Tage. Sie umfasste die intravenöse Verabreichung von täglich 10–20 l NaCl-Glukose-Lösung, bis die Tiere wieder Futter aufnehmen konnten. Fehlende Elektrolyte wurden substituiert. Zudem erhielten die Kühe täglich 3–4 Liter frischen Pansensaft einer gesunden Kuh, der mit Hefe, Natriumpropionat und einem vitamin- und spurenelementhaltigen Präparat angereichert war. Zwei Kühe, von denen eine überlebte, wurden zudem mit Botulismus-Antitoxin C und D geimpft. Oft dauerte es bis zu 10 Tagen, bis die Tiere wieder Futter aufnehmen und abschlucken konnten. Massgebend für die Fortführung der Therapie waren in diesen Fällen der stets vorhandene Appetit bei gleichzeitigem Unvermögen, das Futter aufzunehmen und abzuschlucken. Die Kühe wurden erst nach Hause entlassen, wenn ihr Zustand höchstens noch leichtgradig gestört und die Futteraufnahme normal oder leicht erniedrigt war.

Massnahmen nach dem Auftreten von Botulismus in einem Bestand

Eine grosse Bedeutung kommt der Suche und Beseitigung des verwesenden Kadavers sowie der Vernichtung von kontaminiertem Futter zu. So lange ein Kadaver nicht beseitigt ist und weiter kontaminiertes Futter verabreicht wird, treten immer wieder neue

Tabelle 1: Signifikante klinische Unterschiede bei 13 überlebenden und 17 nicht überlebenden Kühen mit Botulismus (aus Braun et al., 2005).

Parameter	Überlebende Kühe (n = 13)	Nicht überlebende Kühe (n = 17)	Differenz
Allgemeinbefinden stark gestört	15%	70%	P < 0.01, Chi ² = 9.70
Futteraufnahme aufgehoben	15%	77%	P < 0.01, Chi ² = 11.00
Festliegen	0%	53%	P < 0.01, Chi ² = 9.83
Gang langsam und mühsam	62%	17%	P < 0.01, Chi ² = 12.06
Aufgehobene Futteraufnahme	15%	77%	P < 0.01, Chi ² = 11.00
Hautturgor stark reduziert	0%	23.5%	P < 0.05, Chi ² = 6.18
Zungentonus stark reduziert	15%	59%	P < 0.05, Chi ² = 11.0
Rektale Temperatur *	38.9 ± 0.36	38.4 ± 0.49	P < 0.01, ANOVA
Herzfrequenz *	66.2 ± 15.20	85.8 ± 29.29	P < 0.01, ANOVA
Blut-pH-Wert *	7.36 ± 0.03	7.29 ± 0.11	P < 0.05, ANOVA

* Mittelwert ± Standardabweichung

Fälle auf. Sehr beeindruckend und lesenswert ist die Arbeit von Stöber (1984), in welcher die ätiologische Abklärung mehrerer Fälle beschrieben wird. So konnten in einem Bestand, in welchem fast alle Tiere an Botulismus eingingen, Kaninchen gefunden werden, die bei der Gewinnung des Silograses eingemäht und siliert wurden. In einem anderen Fall verendete eine weidende Milchkuhherde innerhalb von wenigen Tagen an Botulismus. Auf der Weide war kein Kadaver zu finden. Es befand sich jedoch ein grosser Betontrog auf der Wiese, der voll mit Regenwasser war und den der Landwirt durch die Feuerwehr kurz vorher leerpumpen liess, um ihn abtransportieren zu können. Die Feuerwehrleute gestanden, dass bei diesem Vorgehen auch eine in der Tiefe des Troges gelegene und zu spät erkannte, tote Katze angesaugt und im Handumdrehen fein zerkleinert und auf dem Grünland verteilt worden war. In einem weiteren, von Botulismus dahingerafften Milchkuhbestand lag die tote und sich verflüssigende Katze im Kraftfutterschacht und suppte von hier aus in die darunter stehende Schrotkiste. Diese war zwar nach Stellung der Diagnose mehrmals gründlich nach einem Kadaver durchsucht worden, aber mit negativem Ergebnis, da man nicht daran dachte, auch den Schacht zu überprüfen. So wurde das Kraftfutter bis zum bitteren Ende verfüttert. Erst dann, also beim Nachfüllen des neuen Kraftfutters durch den hierfür zu öffnenden Schacht, kam die tote Katze zum Vorschein.

Prophylaktische Massnahmen

Verschiedene Massnahmen erlauben es, der Erkrankung wirksam vorzubeugen. Bei enzootischem Auftreten wird die Impfung mit einer typenspezifischen oder bivalenten Vakzine (meist C und D) empfohlen. Die einmalige Toxoiddosis führt nach 2 Wochen zu einer guten Immunität, welche 2 Jahre anhält.

Um der Aas-assoziierten Form vorzubeugen, müssen alle Kadaver entsorgt werden. Beim Mähen muss einerseits auf Kadaver geachtet werden. Andererseits muss durch geeignete Massnahmen dafür gesorgt werden, dass keine Tiere in das Futter eingemäht werden (z. B. Rehkitze). Rinder sollten nicht aus stehenden Gewässern wie Tümpeln und Teichen trinken, da das Wasser durch verwesende Vogelkadaver mit Botulinustoxin kontaminiert sein kann.

Um die Entstehung von Botulinustoxin in eiweissreichem Futter zu verhindern, soll die Futterernte nur bei trockenem Wetter und mit nicht zu tief eingestelltem Mähbalken erfolgen, damit das Futter möglichst nicht mit *Clostridium botulinum*-haltiger Erde verschmutzt wird. Darüber hinaus ist eine ausreichende Säuerung der Silage anzustreben, da sich die Clostridien bei pH-Werten unter 4.50 nicht, bei 5.0 immerhin langsam und bei 6.0 gut vermehren können.

Botulisme chez le bovin

On entend par botulisme une intoxication causée par du fourrage ou de l'eau contenant la toxine botulinique. Chez les bovins, cette intoxication résulte la plupart du temps de l'absorption avec la nourriture de toxines préformées des types B C ou D, soit que cette toxine arrive dans la nourriture par le biais de charognes contenant de la toxine, soit qu'elle soit formée par la croissance primaire de *Clostridium botulinum* dans des conditions favorables. La maladie commence par des difficultés progressives de mastication et de déglutition, causée par une paralysie flasque de la langue ainsi que de la musculature des joues et du pharynx. Ces troubles conduisent à une prise de nourriture ralentie, à une mastication lente, à la chute de nourriture hors de la bouche, à de la salivation, au reflux de l'eau absorbée et à un tonus lingual diminué. La paralysie musculaire amène après un à trois jours à une paralysie générale progressive se terminant par la mort suite à une paralysie respiratoire. Le traite-

Botulismo nei bovini

Per botulismo si intende un'intossicazione provocata dalla tossina detta botolino presente nel foraggio e nell'acqua. Nei bovini l'intossicazione giunge tramite l'ingestione di una tossina preformata dei tipi B, C o D col foraggio, per cui la tossina è giunta nel foraggio o tramite una carcassa di animali morti in putrefazione contenente la tossina oppure tramite una crescita primaria di *Clostridium botulinum* che grazie a condizioni favorevoli si è formato da solo nel foraggio. La malattia debutta con dei disturbi sempre maggiori della masticazione e deglutizione che provocano una paralisi flaccida della lingua, della muscolatura della mascella e della faringe e causano un'assimilazione del nutrimento rallentata, masticazione lenta, caduta del foraggio, bava, rigurgito dell'acqua assorbita e tono ridotto della lingua. Dopo 1–3 giorni l'intorpidimento muscolare provoca un aumento della paralisi generale con decesso provocato da paralisi respiratoria. La terapia comporta principalmente l'infusione di liquido. La

ment consiste principalement en des perfusions. L'application d'antisérum est peu efficace dans les cas développés de la maladie et est principalement recommandée pour la prévention lorsque les premières vaches d'une exploitation sont atteintes de botulisme. La vaccination active peut également être pratiquée dans les exploitations à risques. Les mesures prophylactiques pour empêcher l'absorption de fourrage contaminé avec des charognes et pour récolter des fourrages propres et non contaminés avec de la terre sont importantes.

somministrazione di un antisiero è di poco successo con un quadro clinico marcato ma viene consigliato maggiormente per la profilassi nel caso di una mandria ove vi siano le prime mucche affette da botulismo. In aziende minacciate un'attiva vaccinazione può essere effettuata a scopo profilattico. Di grande importanza sono le misure profilattiche quali la raccolta di foraggio non sporcato dalla terra onde evitare l'assimilazione di foraggio di carogne contaminate.

Literatur

- Böhnel H.: Botulismus - eine vergessene Erkrankung? Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1999, 112: 139-145.
- Böhnel H., Schwagerick B., Gessler F.: Visceral botulism - A new form of bovine *Clostridium botulinum* toxication. J. Vet. Med. A 2001, 48: 373-383.
- Böhnel H., Gessler F.: Botulismusdiagnose seit 1995. Ein Erfahrungsbericht. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 2003, 116: 269-273.
- Braun U., Feige K., Schweizer G., Pospischil A.: Clinical findings and treatment of 30 cattle with botulism. Vet. Rec. 2005, 56: 438-441.
- Cobb S. P., Hogg R. A., Challoner D. J., Brett M. M., Livesey C. T., Sharpe R. T., Jones T. O.: Suspected botulism in dairy cows and its implications for the safety of human food. Vet. Rec. 2002, 150: 5-8.
- Dirksen G.: Zungenlähmung. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 4. Aufl.. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber, Parey Buchverlag, Berlin, 2002, 371-372.
- Döbereiner J., Tokarnia C. H., Langenegger J., Dutra I. S.: Epizootic botulism of cattle in Brazil. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1992, 99: 188-190.
- Galey F. D., Terra R., Walker R., Adaska J., Etchebarne M. A., Puschner B., Fisher E., Whitlock R. H., Rocke T., Willoughby D., Tor E.: Type C botulism in dairy cattle from feed contaminated with a dead cat. J. Vet. Diagn. Invest. 2000, 12: 204-209.
- Glawischmig W., Schöpf K., Schönbauer M.: Botulismus in einem Rinderbestand. Wien. Tierärztl. Mschr. 1999, 86: 178-181.
- Gregory A. R., Ellis T. M., Jubb T. F., Nickels R. J., Cousins D. V.: Use of enzyme-linked immunoassays for antibody to types C and D botulinum toxins for investigations of botulism in cattle. Aust. Vet. J. 1996, 73: 55-61.
- Heider L. C., McClure J. T., Leger E. R.: Presumptive diagnosis of *Clostridium botulinum* type D intoxication in a herd of feedlot cattle. Can. Vet. J. 2001, 42: 210-212.
- Hogg R. A., White V. J., Smith G. R.: Suspected botulism in cattle associated with poultry litter. Vet. Rec. 1990, 126: 476-479.
- Jean D., Fecteau G., Scott D., Higgins R., Quessy S.: *Clostridium botulinum* type C intoxication in feedlot steers being fed ensiled poultry litter. Can. Vet. J. 1995, 36: 626-628.
- Kelch W. J., Kerr L. A., Pringle J. K., Rohrbach B. W., Whitlock R. H.: Fatal *Clostridium botulinum* toxicosis in eleven Holstein cattle fed round bale barley haylage. J. Vet. Diagn. Invest. 2000, 12: 453-455.
- Main D. C., Gregory A. R.: Serological diagnosis of botulism in dairy cattle. Aust. Vet. J. 1996, 73: 77-78.
- McLoughlin M. F., McLroy S. G., Neill S. D.: A major outbreak of botulism in cattle being fed ensiled poultry litter. Vet. Rec. 1988, 122: 579-581.
- Neill S. D., McLoughlin M. F., McLroy S. G.: Type C botulism in cattle being fed ensiled poultry litter. Vet. Rec. 1989, 124: 558-560.
- Ortolani E. L., Brito L. A. B., Mori C. S., Schalch U., Pacheco J., Baldacci L.: Botulism outbreak associated with poultry litter consumption in three Brazilian cattle herds. Veterinary and Human Toxicology 1997, 39: 89-92.
- Radostits O. M., Gay C. C., Blood D. C., Hinchliff K. W.: Botulism. In: Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 9th edn. W. B. Saunders, London, 2000, 757-760.
- Rolle M., Mayr A.: Clostridium. In: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Hrsg. A. Mayr. Enke Verlag, Stuttgart, 1993, 734-762.
- Rosenberger G., Stöber G.: Ohr. In: G. Rosenberger Die klinische Untersuchung des Rindes, 3. Aufl., Hrsg. G. Dirksen

sen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Paul Parey Verlag, Berlin, 1990, 642–646.

Stöber M.: Erfahrungen bei der ätiologischen Aufklärung zentralnervöser Krankheiten des Rindes (Tetanus, Bleivergiftung, Botulismus). Collegium veterinarium (Prakt. Tierarzt) 1984, XIV: 82–85.

Stöber M.: Botulismus. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 4. Aufl.. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber, Parey Buchverlag, Berlin, 2002, 1113–1119.

Wilson R. B., Boley M. T., Corwin B.: Presumptive botulism in cattle associated with plastic-packaged hay. J. Vet. Diagn. Invest. 1995, 7: 167–169.

Wobeser G., Baptiste K., Clark E. G., Deyo A. W.: Type C botulism in cattle in association with a botulism die-off in waterfowl in Saskatchewan. Can. Vet. J. 1997, 38: 782.

Korrespondenzadresse

Ueli Braun, Departement für Nutztiere, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich,
E-Mail: ubraun@vetclinics.unizh.ch; Fax: +41 1 63 58 904

Manuskripteingang: 18. Oktober 2005

Angenommen: 25. November 2005