

# Erkrankungen durch Clostridien bei Schafen und Ziegen

J. Gasteiner und A. Deutz

## Einleitung

Die Bakteriengattung *Clostridium* umfasst eine Vielzahl an Arten (mehr als 100), welche alle streng anaerobe Sporenbildner sind, sie bilden also bei Luftkontakt als Dauerform Sporen aus. Ihr natürlicher Lebensraum ist der Erdboden und manche Arten besiedeln regelmäßig den Magen-Darmtrakt von Säugetieren. Die Sporen von Clostridien sind äußerst resistent gegenüber Umwelteinflüssen und können so sehr viele Jahre bis Jahrzehnte v.a. im Erdboden überdauern und infektionstüchtig bleiben.

Krankheiten verursachende Clostridien sind Gasbildner (Gasödeme) und bilden besonders starke Gifte, weshalb Infektionen mit Clostridien im Allgemeinen besonders rasch und zumeist tödlich verlaufen. *Cl. perfringens* ist z.B. als Erreger von Gasödeminfektionen und Enterotoxämien bzw. nekrotisierenden Enteritiden bei Mensch und Tier bekannt.

## Bedeutung der einzelnen Toxovaren von *Cl. perfringens*:

*Typ A*: Gasbrand bzw. Gasödem als Folge einer Wundinfektion, kommt bei allen Haussäugetieren vor. Charakterisiert durch Nekrose des betroffenen Gewebes, Gasbildung und Ödem. Bei Rind, Schaf und Ziege ist *Cl. perfringens* Typ A auch Erreger nekrotisierender Mastitiden, als Sonderform des Gasödems. Die Infektion erfolgt in der Regel im Anschluss an eine primäre Staphylokokken-Infektion des Euters oder einer Euterverletzung. Die Erkrankung verläuft perakut oder akut. *Cl. perfringens* Typ A verursacht auch Enterotoxämien bei allen Säugetieren. Ursache ist immer die plötzliche Vermehrung des Erregers im Darm, unabhängig davon, ob eine Ansteckung erfolgt, oder sich bereits vorhandene Bakterien überproportional vermehren. Es kommt zu einem Einbruch der Toxine in die Blutbahn und zu z.T. nekrotisierenden Entzündungen der Darmschleimhaut.

*Typ B:* Verursacht die Lämmerdysenterie (Lämmerruhr), eine in den ersten Lebenswochen auftretende, oft tödliche, seuchenhafte Erkrankung, die bei akutem und subakutem Verlauf durch blutigen Durchfall gekennzeichnet ist. Bei perakutem Verlauf sind plötzliche Todesfälle möglich. *Cl. perfringens* Typ B verursacht auch Enterotoxämien bei adulten Schafen und Ziegen.

*Typ C:* *Cl. perfringens* Typ C verursacht den Struck des Schafes, eine im Alter von 1 - 2 Jahren auftretende Faktorenkrankheit, mit hämorrhagischer Enteritis und perakutem Verlauf.

*Typ D:* *Cl. perfringens* Typ D verursacht die Breinierenkrankheit des Schafes: perakut, akut oder subakut verlaufende, in der Regel tödliche Darmintoxikation bei Lämmern ab einem Alter von 2 Wochen bis zu einem Jahr. Durch das  $\epsilon$ -Toxin kommt es zu einer toxischen Tubulonephrose bzw. -nekrose, die sich in einer Erweichung der Nierenrinde äußert.

*Typ E:* *Cl. perfringens* Typ E verursacht Enterotoxämien bei Rind und Schaf

2 bedeutende, durch Clostridien hervorgerufene Erkrankungen, die clostridiell bedingte Enterotoxämie und der Wundstarrkrampf (Tetanus) sollen im Weiteren genauer beschrieben werden.

### **Clostridien-Enterotoxämien**

**Ursächlich** können mehrere Typen von *Cl. perfringens* (siehe oben) für Enterotoxämien bei Ziegen verantwortlich zeichnen. Im Rahmen einer Enterotoxämie findet sich eine Infektion/vermehrte Besiedelung des Verdauungstraktes mit einer nachfolgenden akuten Toxämie, also einer Aufnahme der von den Bakterien gebildeten Gifte aus dem Darm mit anschließender systemischer Wirkung.

Als **Auslöser** von Enterotoxämien wird eine Belastung des Verdauungstraktes mit großen Mengen an nährstoffreichem und rohfaserarmem Futter angesehen (Bostedt und Dedie, 1996). Die Folge ist ein Kippen des Pansen- und auch Darm-Milieus, wodurch sich Clostridien unter diesen neuen Bedingungen explosionsartig vermehren können. Auch bei Aufnahme von vermehrt mit Clostridien belastetem Futter (hohe Erdanteile in Silagen; stark überständige Pflanzen; einmähdige Bestände; ältere abgestorbene Pflanzenteile; kontaminierte Eiweißfuttermittel; Chargen von Feldern, welche mit Hühnerkot/-gülle gedüngt wurden), kann

es unter ungünstigen Bedingungen (subklinische Pansenübersäuerung, rasche Futterumstellungen) zu einer Enterotoxämie kommen. Es folgt eine ungenügende Verdünnung im Vormagensystem und zu starke Absäuerung im Pansen bei gleichzeitig zu geringer Ansäuerung im Labmagen. Dadurch wird die Vermehrung von Clostridien gefördert, die nun gleichzeitig vermehrt Toxine produzieren. Eine in der Folge sehr rasch entstehende Verdauungsstörung führt zu einer anfänglich verlängerten Verweildauer im Darm (Stase) mit weiter verstärkter Toxinbildung und auch erhöhter Toxinresorption. In gemischten Herden (Schafe und Ziegen) erkranken zumeist nur die Ziegen und nicht die Schafe. Ursächlich wird eine höhere Empfindlichkeit von Ziegen dem Toxin gegenüber vermutet. Dieser Umstand könnte aber auch durch eine unterschiedliche Futteraufnahme (Menge, Verhältnis von Grundfutter : Kraftfutter, unterschiedliche Fressgewohnheiten) von Schafen und Ziegen erklärt werden.

Als **Leitsymptom** gilt schwerer, therapieresistenter Durchfall mit flüssig, hochgradig stinkendem Kot, dem Blut und später auch Fibrinfetzen beigemischt sind. In besonders akuten Fällen kommt es zum plötzlichen Festliegen und Verenden der Tiere innerhalb weniger Stunden, ohne dass bereits Durchfall bestehen muss. Ein aufgeblähter Bauch ist in solchen Fällen oft der einzige Vorbericht, welchen die Tierhalter solcherart betroffener Herden feststellen/liefern können.

Bei der **Zerlegung** findet sich immer eine hochgradig blutige bis fibrinöse Entzündung des gesamten Verdauungstraktes, vor allem aber der Darmschleimhaut im Ileum und im Dickdarm. Der Darminhalt ist hochgradig stinkend, dünnflüssig und enthält Blut, angedautes Blut, Pseudomembranen und Fibrinfetzen. In den meisten Fällen besteht ein Lungenödem sowie oft auch ein Hydroperikard.

Die **Diagnose** liefern die Zusammenfassung der klinischen Befunde, der Zerlegungsbefund, der Toxin-Nachweis und eine Clostridentypisierung anhand PCR-Technik.

Aufgrund des fast immer äußerst raschen und aggressiven Krankheitsverlaufes ist eine Heilung erkrankter Tiere nicht möglich. Bei Auftreten erster nachweislicher Fälle von Enterotoxämie empfiehlt sich die sofortige Vakzination mit einem Clostridien-Impfstoff.

Die Tiere sollen vermehrt rohfaserreiches Futter bekommen, ein Weidewechsel sollte vorgenommen werden bzw. muss bei Stallhaltung auf eine peinliche Hygiene geachtet werden. Das Kraftfutter sollte abgesetzt werden. Bei Stallhaltung ist rasch zu entmisten und zu desinfizieren ist, da sich weitere Tiere über kotkontaminierte Einstreu wieder infizieren können, erkrankte Tiere sind gesondert aufzustallen.

Wiederkäuergerechtes Futter, rohfaserbetonte Rationen, allmähliche Futterumstellungen (14-21 Tage!), Vermeiden von Eiweiß-Übersorgungen und eine gute Stallhygiene wirken sowohl vorbeugend als auch unterstützend bei Auftreten der Erkrankung in einem Bestand.

### **Wundstarrkrampf (Tetanus)**

Das Bakterium *Clostridium tetani* bildet ebenso wie alle anderen Clostridien-Arten als Dauerform Sporen, wodurch sie in der Umwelt (Erdboden) jahrelang überdauern können. Wenn *Clostridium tetani* günstige Lebensbedingungen vorfindet, kommt es zur Vermehrung und Toxinbildung. Der Wundstarrkrampf ist eine klassische Wundinfektion. Bei dem von *Clostridium tetani* gebildeten Gift handelt es sich um ein sehr starkes Nervengift, es werden zentralnervale Symptome ausgelöst.

Alle Säugetiere können an Tetanus erkranken, Schafe, Ziegen und Pferde (sowie auch der Mensch) sind gegenüber dieser Erkrankung besonders empfindlich. Eine häufige Ursache von Wundstarrkrampf bei Jungtieren ist eine Infektion über den Nabel.

**Krankheitsanzeichen:** Nach einer Inkubationszeit von mehreren Tagen bis Wochen kommt es zu unkontrollierbaren Muskelkrämpfen. Zu Beginn der Erkrankung nehmen diese Tiere die für Wundstarrkrampf typische starre, sägebockartige Stellung ein. Im weiteren Krankheitsverlauf kann das Kiefer nicht mehr geöffnet werden (Kiefersperre), es kommt zum Festliegen und der Kopf wird nach oben und rückwärts gebogen (Opisthotonus). Das dritte Augenlid fällt vor und die Ohren stehen steif vom Kopf ab. Bei festliegenden Tieren werden auch die Gliedmaßen starr vom Körper weggestreckt und können nicht mehr gebeugt werden (auch nicht vom Untersucher). Die Skelettmuskulatur fühlt sich bretthart an. Weitere Symptome sind Schweratmigkeit und Pansenblähung. Der Tod tritt nach einigen Tagen aufgrund Lähmung der Atemmuskulatur durch Ersticken ein. Äußere Reize wie plötzlicher Lärm, Licht oder auch Berührung führen zu verstärkten Krampfanfällen.

### **Diagnose**

Aufgrund der klinischen Symptome, der klinischen Untersuchung sowie aufgrund des Vorberichtes (offene Verletzung, ..) kann die Diagnose Tetanus vom Tierarzt gestellt werden. Bei bereits verendeten Tieren ist es jedoch schwieriger und aufwendig, die endgültige Diagnose Tetanus zu stellen. Dazu muss entweder der ganze Tierkörper oder verändertes Gewebe von der vermuteten Eintrittsstelle an eine veterinärmedizinische Untersuchungsanstalt

eingesandt werden. Aus wirtschaftlichen Gründen wird dann jedoch zumeist auf weiterführende Untersuchungen und damit auf eine exakte Diagnose verzichtet.

Erkrankungen mit einem ähnlichen Krankheitsbild sind Schädel-Hirntraumata, Gehirn- und Hirnhautentzündungen infektiösen Ursprunges (Tollwut, Listeriose, Streptokokken), verschiedene Vergiftungen sowie akuter Vitamin B-Mangel.

### **Behandlung**

Die Behandlung von an Wundstarrkrampf erkrankten Rindern, Schafen oder Ziegen ist praktisch aussichtslos. Bei gesicherter Diagnose (Tierarzt) und fortgeschrittenem Krankheitsstadium sind an Tetanus erkrankte Tiere tierschutzgerecht zu töten.

### **Zusammenfassung**

Durch Clostridiosen verursachte Erkrankungen bei Ziegen sind neben Enteroroxämie Rauschbrand, Pararauschbrand, Bradsot-Erkrankungen, Jungtier-Dysenterie, nekrotisierende Mastitis und Tetanus. Infektionen mit Clostridien verlaufen fast immer tödlich, eine Behandlung erkrankter Tiere ist praktisch aussichtslos.

Eine wirksame Vorbeugung gegen clostridienbedingte Infektionen des Magen-Darmtraktes bieten eine wiederkäuergerechte Ration und die Impfung.

Anschriften der Verfasser:

Dr. Johann Gasteiner, Institut für Artgemäße Tierhaltung und Tiergesundheit (Leiter),

Lehr- und Forschungszentrum Raumberg-Gumpenstein

A-8952 Irdning; e-mail: [johann.gasteiner@raumberg-gumpenstein.at](mailto:johann.gasteiner@raumberg-gumpenstein.at)

OVR Univ. Doz. Dr. Armin Deutz, Bezirkshauptmannschaft Murau – Veterinärreferat,  
Bahnhofviertel 7, 8850 Murau; e-mail: [armin.deutz@stmk.gv.at](mailto:armin.deutz@stmk.gv.at)