

Erkrankungen durch Clostridien bei Ziegen

J. Gasteiner

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.

Pathogene 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. Der Erreger bildet etwa 20 Partialtoxine; anhand der 4 letalen und nekrotisierenden Majortoxine α , β , ϵ und ι werden die Toxovaren A - E definiert. Das Invasionsvermögen der meisten Clostridien ist eher gering ([Selbitz 2007](#)).

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 beiden 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 Schaf und Ziege.

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 15 Tage alten Lämmern und Schafen bis zu einem Jahr. Durch das ϵ -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 clostridielle bedingte Enterotoxämie und der Wundstarrkrampf (Tetanus) sollen im weiteren genauer beschrieben werden.

Clostridien-Entrotoxämien

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. Gefolgt von einer ungenügenden Verdünnung im Vormagensystem und zu starker Absäuerung im Pansen bei gleichzeitig zu geringer Ansäuerung im Labmagen fördert die Vermehrung von Clostridien, 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 Grundfutter : Kraftfutter, unterschiedliche Fressgewohnheiten) von Schafen und Ziegen erklärt werden.

Alks **Leitsymptom** bei Ziegen 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 Ziegen 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. Stets findet sich 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 (Sipos 2001).

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. D.h. dass der Stall rasch zu entmisten, und zu desinfizieren ist, da sich weitere Tiere über kotkontaminierte Einstreu wieder infizieren können.

Wiederkäuergerechtes Futter, rohfaserbetonte Rationen, allmähliche Futterumstellungen, Vermindern 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 (d.h. giftige Stoffwechselprodukte entstehen). 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 (= Zeit zwischen Eindringen des Erregers und Ausbruch der Erkrankung) 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 wenigen Tagen aufgrund Lähmung der Atemmuskulatur durch Ersticken ein. Äußere Reize wie plötzlicher Lärm, Licht oder auch Berührung führen zu verstärkten Krampfanfällen. Bei Wiederkäuern kommt es aufgrund des Sistierens der Magen-Darmperistaltik sowie infolge der Inappetenz zur Pansenblähung und zum Kippen des Vormagenmilieus (Gasteiner 2001), weshalb die Prognose bei diesen Tierarten besonders schlecht zu beurteilen ist.

Übertragung

Der Wundstarrkrampf wird nicht von einem erkrankten Tier auf andere Tiere übertragen, da die Erreger nicht ausgeschieden werden. Tetanus tritt deshalb zumeist nur in Form einer Einzeltiererkrankung auf.

Ansteckung

Da es sich beim Tetanus um eine Wundinfektion handelt, ist der Vorbericht (Verletzungen, Kastration, Schurwunden, Kupieren, ...) besonders wichtig. Die Erreger des Tetanus vermehren sich besonders in verschmutzten, unversorgten und tieferen Wunden (Luftabschluss), welche auch leicht übersehen werden können. Es sind auch Fälle von Tetanus bekannt, wo keine äußeren Verletzungen nachweisbar waren. Man spricht dann vom sog. kryptogenen Tetanus (das heißt, man weiß nicht konkret, woher die Infektion stammt, die Ursache könnte möglicherweise auf eine Infektion über den Darm oder auf einen Zahnwechsel zurückzuführen sein).

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.

Vorbeugende Maßnahmen

Operationen und blutige Eingriffe dürfen nur unter sauberen und sterilen Bedingungen vorgenommen werden, Wunden und Verletzungen sind entsprechend zu versorgen. Eine fachgerechte Wundreinigung, Desinfektionsmaßnahmen und eine vorbeugende antibiotische Versorgung können helfen, etwaige Wundinfektionen zu verhindern. Gegen Tetanus kann wirksam vorbeugend geimpft werden (passive Immunisierung durch Verabreichung eines Hyperimmunserums). Diese Impfung ist insbesondere nach blutigen Operationen und Verletzungen angezeigt. Zusätzlich wird eine Behandlung mit Antibiotika durchgeführt.

Bei Neugeborenen muss sofort im Anschluss an die Geburt eine fachgerechte Nabeltoilette durchgeführt werden, die am nächsten Tag wiederholt werden sollte.

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 aussichtslos.

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

Literatur

Bostedt, H., Dedie, K. (1996): Schaf- und Ziegenkrankheiten, 2. Aufl., Ulmer Verlag

Gasteiner, J. (2001): Wundstarrkrampf (Tetanus); Schafe aktuell 4/2001; S. 8.

Selbitz, H.J. (2007): Bakterielle Krankheiten der Tier. In: Rolle M, Mayr, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, 8. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 393-558.

Sipos, W. (2001): Clostridielle Enteroroxämien, Schafe aktuell 4/2001; S. 7.

Anschrift des Verfassers:

Dipl. Tzt. Dr. Johann Gasteiner (ECBHM)

LFZ Raumberg- Gumpenstein

Abt. f. Ernährungsphysiologie und Tiergesundheit

8952 Irdning