



11/2021

Besnoitiose

Subakut-chronisch verlaufende Krankheit des Rindes, die zu massiven wirtschaftlichen Schäden in betroffenen Herden führen kann.

1 Empfängliche Arten

Rinder sind Zwischenwirte (ungeschlechtliche Vermehrung) von *Besnoitia besnoiti*, der Endwirt (geschlechtliche Vermehrung und Oozysten-Ausscheidung) ist noch nicht bekannt. Experimentelle Infektionen von Hunden und Katzen mit Zysten natürlich infizierter europäischer Rinder ergaben keine Hinweise auf eine Endwirtfunktion. Andere *Besnoitia*-Arten wurden in Rentieren, Ziegen, Eseln, Kaninchen und Opossums gefunden.

2 Zoonotisches Potenzial

Menschen sind für die Krankheit nicht empfänglich und deshalb nicht gefährdet.

3 Erreger

Besnoitia besnoiti gehört zu den „zystenbildenden Kokzidien“ (wie *Toxoplasma*, *Neospora* oder *Sarcocystis*). Der Parasit bildet dickwandige Gewebezysten v.a. in der Haut und den Schleimhäuten infizierter Rinder (Zwischenwirte).

4 Entwicklungszyklus/Epidemiologie

Der Lebenszyklus von *B. besnoiti* ist noch nicht aufgeklärt. Ein Endwirt, der Oozysten mit dem Kot ausscheidet, die als Ansteckungsquelle für Zwischenwirte dienen würden, ist bisher nicht bekannt. Gesichert ist die Ansteckung der Zwischenwirte (Rinder) über Vektoren (blutsaugende Insekten), die direkt Parasiten von einem Rind auf ein anderes übertragen können. Im Rind findet eine asexuelle Vermehrung statt, die mit der Ausbildung von langlebigen Gewebezysten endet, in erster Linie in der Haut / den Schleimhäuten.

Nimmt der Endwirt solche Gewebezysten auf, käme es im Wirtsdarm wohl analog zu anderen *Besnoitia* Arten zur geschlechtlichen Vermehrung mit der anschliessenden Bildung von Oozysten, die wiederum mit dem Kot ausgeschieden und von einem neuen Zwischenwirt oral (z. B. mit Pflanzenmaterial) aufgenommen werden könnten.

Epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass stechende Fliegen, vor allem Tabaniden (Bremsen) und Fliegen der Gattung *Stomoxys* („Wadenstecher“) fähig sind, den Parasiten direkt, d.h. mechanisch von Rind zu Rind zu übertragen. Nicht stechende Fliegen (*Musca autumnalis*, *Musca domestica*) könnten vermutlich auch als Vektoren dienen, da Tachyzoiten in den Augen infizierter Tiere gefunden wurden. Eine weitere Möglichkeit besteht in der iatrogenen Übertragung der Parasiten durch Geräte und Instrumente, z.B. Injektionskanülen.

Die Vektorinsekten sind "standorttreuer" und werden auch weniger leicht vom Winde verweht als Gnitzen, welche die Blauzungenkrankheit übertragen. Die Besnoitiose breitet sich deshalb viel weniger „explosiv“ aus als die Blauzungenkrankheit. Die Untersuchung von Importtieren aus Risikogebieten ist eine wirksame Massnahme, um das Risiko der Einschleppung zu vermindern.

5 Klinik/Pathologie

Es können Rinder verschiedener Rassen, beider Geschlechter und jeden Alters (generell ab 6 Monaten) erkranken. Tiere zwischen zwei und vier Jahren sind jedoch am häufigsten betroffen. Oft entwickeln nur einige Tiere einer infizierten Herde deutliche Krankheitszeichen. Symptomlose Trägertiere können jedoch zur Ausbreitung des Erregers beitragen.

Besnoitiose tritt vor allem zwischen Frühling und Herbst auf, mit einem Maximum während der Hauptaktivitätsperiode der Vektoren von Juli bis September. Klinische Symptome können aber auch während der Wintermonate auftreten.

In der akuten Phase (3-6 Tage nach der Infektion) dringen sogenannte „Tachyzoiten“ in die Wände der Haut-Blutgefäße und das darunter liegende Bindegewebe ein. Dies führt zu Gefässentzündungen und Thrombosen: es bilden sich Hautödeme, bei Stieren kommt es auch zu Hodenentzündungen, bei weiblichen Tieren können Aborte auftreten. Die erkrankten Rinder reagieren mit Fieber bis über 41°C, und weiteren unspezifischen Symptomen wie erhöhter Herzfrequenz, Tachypnoe, Inappetenz und Augen- und Nasenausfluss. Antikörper werden nach 15-18 Tagen messbar.

Während des chronischen Stadiums bilden sich (nach einigen Monaten) v.a. in der Haut und den Schleimhäuten, aber auch in anderen Organen, unzählige dickwandige Gewebezysten, die sog. „Bradyzoiten“ enthalten. Es kommt zu Haarausfall, die Haut verliert ihre Elastizität und wird sehr derb. Risse entstehen zuerst an mechanisch exponierten Stellen wie Gelenken, im weiteren Verlauf kommt es zu „landkartenähnlichen“ Veränderungen, die aussehen können wie Narbengewebe nach grossflächigen Verbrennungen. Dieser Verlauf ist für die Tiere sehr schmerzhaft, sie verlieren an Gewicht und liegen teilweise fest. Wenn sie nicht vorher aus Tierschutzgründen erlöst werden, sterben etwa 10% der Tiere an der Krankheit, Bullen können lange vorher steril werden.

6 Diagnostik

Histologie: Der Parasit kann in Hautbiopsien erkrankter Tiere anhand der vielen typischen Gewebezysten gut erkannt werden. Falls vorhanden, sind am lebenden Tier auch die makroskopisch sichtbaren Gewebezysten bei den Bindegeweben des Auges, sowie in der Vaginalschleimhaut, typisch.

ELISA, IFAT, sowie Western blot als Bestätigungstest, sind dazu geeignet, spezifische *Besnoitia*-Antikörper im Blut (Serum oder Plasma) auch von symptomlosen Trägertieren nachzuweisen.

Die PCR kann zum Nachweis von Erregern in der Haut eingesetzt werden (Hautbiopsie; hohe Erregerdichte v. a. in der Halsregion und im caudalen Hüft-/ Oberschenkelbereich). Sie ist eher für spezielle Fragestellungen geeignet.

7 Differenzialdiagnosen

Sarcoptesräude, Hautpilze, Allergien (Photosensibilisierung), Verbrennungen, Zinkmangel und im Anfangsstadium die Blauzungenkrankheit, Ehrlichiose oder Anaplasmoze.

8 Behandlung

Es existiert zurzeit in Europa weder eine Behandlung noch eine vorbeugende Impfung. Die beste Vorbeugemassnahme ist die Verhinderung der Einschleppung durch importierte Trägertiere. In einmal befallenen Herden können die Überträgerinsekten („Vektoren“) mit Insektiziden (z.B. Pyrethroide) oder Insektenfallen bekämpft werden. Infizierte und subklinisch infizierte Rinder stellen eine Infektionsquelle für andere Rinder dar. Wirklich wirksam kann die Ausbreitung der Krankheit dann nur durch das Töten aller seropositiven Tiere einer Herde unterbunden werden.

9 Verbreitung

Die Besnoitiose ist in vielen tropischen und subtropischen Regionen Afrikas (südlich der Sahara) und Asiens verbreitet. Sie wurde in Israel und Südafrika beschrieben. Seit vielen Jahrzehnten gab es auch einzelne regional begrenzte Herde in Spanien, Portugal und Südfrankreich. Seit 1995 breitet sich die Krankheit in Frankreich jedoch zunehmend rasch gegen Norden aus. Ende 2008 wurden erstmals Fälle in Deutschland diagnostiziert, und 2012 in der Schweiz. Es gibt aber auch Berichte über erkrankte Rinder in Italien, Ungarn, Kroatien und Irland. Die Verschleppung erfolgt über das Verstellen von infizierten Tieren, die oft (noch) keine Krankheitssymptome aufweisen.

10 Wirtschaftliche Bedeutung

In Endemiegebieten verursacht *B. besnoiti* grosse wirtschaftliche Verluste durch Hautschäden, verminderte Leistung und Fruchtbarkeitsstörungen. Auch wenn sich die Besnoitiose nicht so dynamisch ausbreitet, so müssten betroffene Betriebe doch mit grossen wirtschaftlichen Schäden rechnen. Die Morbiditätsraten sind hoch. In befallenen Herden sind nicht selten bis zu 75% der Tiere "antikörperpositiv" und damit angesteckt. Diese Tiere büssen ihren Handelswert ein. Ungefähr 10-20% der seropositiven Tiere erkranken klinisch innerhalb von 3 Jahren und verlieren dadurch vollends ihren wirtschaftlichen Wert. Wirksame Therapien gibt es nicht. Nach der Einschleppung könnte die Weiterverbreitung allenfalls nur durch das Töten oder ggf. Schlachten infizierter Herden gestoppt werden. Klinisch kranke Tiere müssten euthanasiert werden, da eine Schlachtung nicht in Frage kommt.

11 Gesetzliche Grundlagen

Auszurottende Seuche (TSV Art. 3, Art. 128-131 und Art. 189a-189d). Alle aus Endemiegebieten importierte Zucht- und Nutztier müssen serologisch untersucht werden. Daneben sollten auch klinische Verdachtsfälle abgeklärt werden (Grenzregionen zu Frankreich, Importvorgeschichte, Kontakt zu Importtieren).

Fleischuntersuchung: Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7).