



## Besnoitiose

Subakut-chronisch verlaufende Krankheit des Rindes, die bis vor wenigen Jahren v.a. in Afrika, in Asien und im westlichen Mittelmeerraum auftrat. In den letzten Jahren wurde die Krankheit in Frankreich über infizierte Tiere nach Norden verschleppt. Lokal erfolgt die Verbreitung über Insekten, direkten Kontakt und auch den Natursprung. 2008 wurde die Besnoitiose erstmals in Deutschland, sowie 2012 in der Schweiz festgestellt. Die Einschleppung erfolgte sehr wahrscheinlich mit importierten Tieren aus Frankreich.

Der Erreger bildet in der Haut zahlreiche Zysten, was zu massiven Hautschäden und Leistungseinbußen in betroffenen Herden führen kann, Stiere können unfruchtbar werden. Laboruntersuchungen (Serologie) von Tieren aus Risikogebieten (am besten bereits im Herkunftsland) tragen dazu bei, die Einschleppung zu verhindern.

### **Empfängliche Arten**

Rinder sind Zwischenwirte (ungeschlechtliche Vermehrung) von *Besnoitia besnoiti*, der Endwirt (geschlechtliche Vermehrung) ist noch nicht bekannt, es könnte sich ev. um eine Katzenart handeln. Andere *Besnoitia*-Arten wurden in Rentieren, Ziegen, Eseln, Kaninchen und Opossums gefunden.

### **Zoonotisches Potenzial**

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

### **Erreger**

*Besnoitia besnoiti* gehört zu den „zystenbildenden Kokzidien“ (wie *Toxoplasma*, *Neospora* oder *Sarkozystis*). Der Parasit bildet dickwandige Gewebezysten in der Haut (einschl. Schleimhäute) infizierter Rinder (Zwischenwirte).

### **Entwicklungszyklus / Epidemiologie**

Zwischenwirte (Rinder) können sich wohl peroral über die Aufnahme von infektiösen Oozysten, die vom (z.Z. noch unbekanntem) Endwirt über den Kot ausgeschieden werden, infizieren. Gesichert ist die Ansteckung über Vektoren (einige 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 / Schleimhäuten.

Nimmt der noch unbekanntem Endwirt solche Gewebezysten auf, kommt 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 können.

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 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.

## **Klinik / Pathologie**

Es können Rinder verschiedener Rassen, beider Geschlechter und jeden Alters erkranken, Tiere zwischen zwei und vier Jahren sind jedoch am häufigsten betroffen. Oft entwickeln nur einige Tiere einer infizierten Herde deutliche Krankheitszeichen. Symptomlose Trägartiere 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 (Binde)-Gewebe 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, erhöhter Herzfrequenz, und weiteren unspezifischen Symptomen. Antikörper werden nach 15-18 Tagen messbar.

Während des chronischen Stadiums bilden sich (nach einigen Monaten) in der Haut 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.

## **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 Trägartieren nachzuweisen. Die PCR zum Nachweis von Erregern in der Haut ist eher für spezielle Fragestellungen als für die Routinediagnostik geeignet.

## **Differenzialdiagnosen**

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

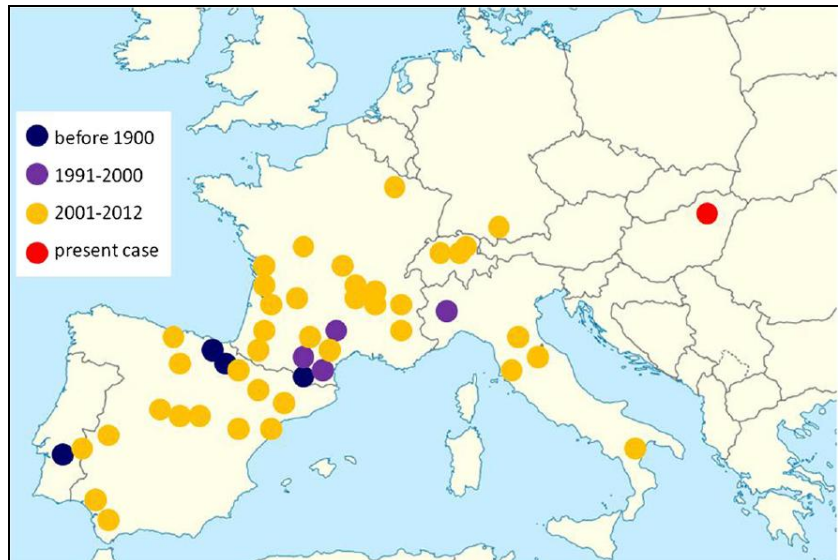
## **Behandlung**

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

## **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 Herden 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 und Kroatien. Die Verschleppung erfolgt über das Verstellen von befallenen Tieren, die oft (noch) keine Krankheitssymptome aufweisen.

### Räumlich-zeitliche Ausbreitung der Rinderbesnoitiose in Europa



[nach Hornok et al.: Bovine besnoitiosis emerging in Central-Eastern Europe, Hungary. Parasites & Vectors 2014 7:20.]

#### **Aktuelle Situation Schweiz**

Die Krankheit tritt seit 2001 in den französischen Alpen auf, ca. 100km von der Schweizer Grenze entfernt. Im Rahmen einer systematischen Nachuntersuchung der zwischen 2005 und 2011 aus Frankreich in die Schweiz importierten Zuchtrinder wurden in einem Betrieb in der Ostschweiz zwei französische und nachfolgend zwei deutsche Importiere der Rasse Limousin als seropositiv befunden. Eine Kuh zeigte typische Veränderungen an den skleralen Konjunktiven und der Haut. Die Infektion wurde zytologisch, histopathologisch und mittels PCR bestätigt. Die befallenen Tiere wurden getötet, die weiteren Abklärungen ergaben keine Hinweise dafür, dass die Krankheit auf weitere Tiere übertragen wurde.

#### **Wirtschaftliche Bedeutung**

Auch wenn sich die Besnoitiose nicht so dynamisch ausbreitet, so müssten betroffene Betriebe doch mit grossen (wirtschaftlichen) Schäden rechnen. In befallenen Herden sind nicht selten bis zu 75% der Tiere "antikörperpositiv" und damit angesteckt. Diese Tiere büssen ihren Handelswert ein. Ungefähr 10% 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.

#### **Bekämpfung**

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

#### **Fleischuntersuchung**

Beurteilung nach den allgemeinen Kriterien (VHyS, Anhang 7)