



06/2013

Bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE)

Übertragbare, chronisch-degenerative Krankheit des Zentralnervensystems des Rindes mit jahrelanger Inkubationszeit und immer tödlichem Ausgang. Andere transmissible spongiforme Enzephalopathien sind beim Tier: Traberkrankheit (Schaf, Ziege), transmissible Mink-enzephalopathie (TME) des Nerzes, feline spongiforme Enzephalopathie (Katze), Chronic Wasting Disease (CWD) von Hirschartigen in Nord-Amerika. Beim Menschen: Kuru, Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD), Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJD), Gerstmann-Sträussler-Scheinker Syndrom (GSS) und Familiäre Fatale Insomnie (FFI).

1 Empfängliche Arten

Rind, Feliden (FSE), Zoo-Wiederkäuer, Schaf und Ziege, Mensch (vCJD).

2 Erreger

Prionen (PrP^{sc}, Proteinase-resistentes Isomer des normalen Prionproteins PrP^c). Prionen zeichnen sich durch sehr hohe Resistenz gegen Hitze, UV- und ionisierende Strahlung und Desinfektionsmittel aus. Sie sind empfindlich auf stark alkalische Substanzen (Javelle-Wasser, Eau de Barraque). Autoklavieren bei 133°C während mindestens 20 Minuten bei 3 bar reduziert die Infektiosität des Erregers.

3 Klinik/Pathologie

Inkubationszeit von durchschnittlich vier bis sechs Jahren. Die Symptome sind Störungen des Verhaltens, der Bewegung und der Sensibilität. Allgemein werden beobachtet:

- Ängstlichkeit, Nervosität, erhöhte Aufmerksamkeit und Schreckhaftigkeit
- Angst vor dem Überschreiten des Kotgrabens, vor Durchgängen und vor kleinsten Hindernissen
- Aggressivität
- häufiges Belecken der Nase
- Zähneknirschen
- Zittern oder Muskelzuckungen an Lippen, Flotzmaul, Ohren, Hals, Vorderkörper, Flanken oder ganzem Körper
- Zunehmend steifer werdender Gang mit Ataxie und Hypermetrie der Nachhand, gelegentlich auch der Vorhand. Im Endstadium Festliegen.
- Zusammenzucken oder sogar plötzliches Umfallen infolge geringster Umwelteinflüsse (Lärm, Bewegungen von Personen oder Tieren etc.)
- Überempfindlichkeit auf Berührungen vor allem im Kopf- und Halsbereich
- Überempfindlichkeit auf Licht und Lärm
- Langsame Abmagerung und langsamer Leistungsrückgang bei erhaltener Fresslust

Oft sind die BSE-Zeichen untypisch, schwach ausgeprägt und nicht alle vorhanden. In vielen Fällen sind jedoch keine spezifischen neurologischen Symptome erkennbar.

4 Verbreitung

BSE wurde zum ersten Mal 1986 aus Grossbritannien beschrieben. Bisher traten dort über 180'000 Fälle auf. In der Schweiz wurde BSE 1990 zum ersten Mal diagnostiziert. BSE wurde in vielen Ländern Europas entdeckt. Ausserhalb Europas wurde BSE bisher nur in Japan, Israel, Kanada und den USA diagnostiziert.

5 Epidemiologie

BSE wird durch die Verfütterung von infizierten Tierkörpermehlen übertragen. Der Erreger konnte bis heute nur im Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien, Krummdarm, Tonsillen und in den Augen von infizierten Tieren nachgewiesen werden. Neben der klassischen BSE wurden in vergangenen Jahren einzelne Fälle von atypischer BSE identifiziert. Über deren Aetiologie und Epidemiologie ist bisher sehr wenig bekannt.

6 Diagnose

Klinische Verdachtsdiagnose. Angewendet werden Schnelltests (Western Blot, ELISA und Immunochromatographischer Streifentest), die Bestätigung erfolgt durch histopathologische und immunhistochemische Untersuchung an Gehirnschnitten oder per Western Blot. Zurzeit ist keine Diagnose am lebenden Tier möglich. Serologische Tests stehen nicht zur Verfügung.

7 Differenzialdiagnosen

Listeriose, sporadische bovine Enzephalitiden, Tollwut, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen.

8 Untersuchungsmaterial

Kopf des Tieres (Schädel uneröffnet).

9 Referenzlabor

NeuroCenter der Vetsuisse- Fakultät der Universität Bern.

10 Bekämpfung

Auszurottende Tierseuche, TSV Art. 175-178 und Art. 179-179d, Entsorgung von tierischen Nebenprodukten gemäss VTNP

11 Fleischuntersuchung

Ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS, Anhang 7, Ziffer 1.1.2. i.)