

# Botulismus beim Pferd – Ein Fallbericht

Barbara Dietz

## Zusammenfassung

Es wird über das Auftreten von Botulismus bei einer Warmblutstute nach der Verfütterung von Grassilage berichtet. Die Stute zeigte Schluckbeschwerden, Muskelzittern, Obstipation und apathisches Verhalten. Insgesamt verendeten drei Pferde im Herkunftsbestand mit der gleichen Symptomatik wie im vorliegenden Fall.

Als Ursache konnte freies Toxin Typ C/D in der Grassilage nachgewiesen werden. Clostridium botulinum und seine Sporen sind ubiquitär im Erdreich vorhanden und unter bestimmten Umweltbedingungen in der Lage Toxin zu bilden. Bisher sind acht verschiedene Toxine in der Literatur beschrieben worden.

Abschließend wird die Therapie vorgestellt, die auf Wunsch der Besitzerin aus Kostengründen lediglich symptomatisch durchgeführt wurde. Der Einsatz von Antitoxin verbessert zwar die Heilungsaussichten, aber nur das noch nicht an die Nervenzellen gebundene Toxin kann neutralisiert werden.

**Schlüsselwörter:** Botulismus, Pferd, Intoxikation, Fallbericht

## Botulism in a Horse - A case report

The case report describes the occurrence of botulism in a mare after the feeding of silage. The clinical signs included dysphagia, muscular tremors, constipation and apathy. Three more horses, also fed with the mentioned silage, showed the same symptoms before dying.

Toxin type C and D was found in the silage as the reason for the toxicoinfection. Clostridium botulinum is present in the ground and under special circumstances it is able to produce toxin. Till now eight different types of neurotoxin are known.

Concluding the used therapy is described. The mare was treated only symptomatically, because it was the wish of the owner to lower the costs. The use of antitoxin improves the prognosis, but antitoxin is only able to neutralize free toxin in the body.

**keywords:** botulism, horse, toxicoinfection, case report

## Einleitung

Botulismus als Krankheitsbild wurde erstmals von Kerner 1820 beim Menschen beschrieben. Im Jahr 1896 konnte van Ermengem den anaerob wachsenden Sporenbildner Clostridium botulinum isolieren (Brandis, Otte 1984). Beim Botulismus handelt es sich nicht um eine Infektion, sondern um eine Intoxikation mit von Clostridium botulinum gebildetem Toxin.

Bisher sind acht verschiedene Varianten von Clostridium botulinum identifiziert worden, die für die Bildung der Neurotoxine A, B, C1, C2, D, E, F, G verantwortlich sind (Leendertse 1998). Toxin A ist mit einer letalen Dosis für die Maus von 106 µg das stärkste bekannte mikrobielle Toxin. Das Toxin hemmt im peripheren Nervensystem an der motorischen Endplatte die Freisetzung von Azetylcholin und führt durch Paralyse der Atemmuskulatur zum Tod (Hallmann, Burkhardt 1974; Brandis, Otte 1984).

Der Toxinbildner Clostridium botulinum kommt ubiquitär im Erdreich vor und kann unter anaeroben Bedingungen Toxin bilden, welches über das Futter aufgenommen wird. Für das Pferd sind vor allem Toxin B und C von Bedeutung (Gerber 1994). Während das erwachsene Pferd durch direkte Aufnahme des Toxins erkrankt, nimmt das Fohlen Sporen von Clostridium botulinum auf, die erst im Darmtrakt auskeimen, Toxin bilden und das sog. Shaker foal Syndrom hervorrufen (Swerczek, 1980; Gerber 1994).

## Kasuistik

### Anamnese

Bei dem im Fallbericht vorzustellenden Pferd handelte es sich um eine 19jährige Holsteiner Warmblutstute aus einem Bestand mit 5 Pferden. Nach Angaben der Besitzerin waren wenige Tage zuvor bereits zwei weitere Pferde unter ähnlichen Symptomen erkrankt; eines dieser Pferde wurde nach erfolgter Laparatomie aufgrund nicht näher beschriebener Probleme in der Aufwachphase euthanasiert.

Die Besitzerin der Holsteiner Stute schilderte, daß die beiden bereits erkrankten Pferde Schluckbeschwerden, Kotabsatzschwierigkeiten, ataktische Bewegungen und übel riechenden Nasenausfluß gezeigt hätten.

Neben einem handelsüblichen Mischfutter erhalten die Pferde dieses Bestandes Rohfutter in Form von Heu, Stroh und Grassilage. Die Pferde werden in Boxen mit Weidegang gehalten. Der Besitzerin war seit mehreren Wochen ein stechend fauliger Geruch sowie eine braune bis schwarze Verfärbung der Grassilage aufgefallen. Die Grassilage wurde vom Stallbesitzer in großen Rundballen selbst hergestellt.

### Symptomatik

Die Stute wurde am 15.04.98 erstmalig vorgestellt. Pflege- und Ernährungszustand waren gut. Das Verhalten war apa-

thisch. Die Körperinnentemperatur betrug 37,8°C, der Hämatokrit 40,7% und die Konjunktival- und Maulschleimhaut waren gelblich-rosa. Eine Mydriasis war nicht vorhanden. Die in einer spontan abgesetzten Harnprobe mittels eines Teststreifens ermittelten Bilirubin- und Proteinwerte waren erhöht. Puls- und Atemwerte befanden sich mit 44/min bzw. 16/min in der Norm. Nasenausfluß konnte nicht beobachtet werden. Auffallend war eine verminderte Zungenspannung. Die Stute zeigte Appetit und war in der Lage Weichfutter und Wasser abzuschlucken. Rauhfutter in Form von Heu wurde zwar aufgenommen, jedoch nach mehreren langsamen Kaubewegungen als Knäuel wieder ausgespuckt.

Nach Angaben der Besitzerin hatte die Stute seit ca. 48 h keinen Kot und Harn nur in geringen Mengen abgesetzt. Koliksymptome waren nicht beobachtet worden. Darmperistaltik konnte in keinem Bereich des Abdomens auskultiert werden. Bei der rektalen Untersuchung der Stute befand sich harter, eingetrockneter Kot im Rektum und kleine harte Kotballen im kleinen Kolon. Insgesamt machten die tastbaren Darmschlingen einen atonischen Eindruck.

Die Nasenschlundsonde konnte problemlos in den Magen eingeführt werden. Reflux von Darminhalt war nicht vorhanden. Weiterhin zeigte die Stute Muskelzittern und eine geringgradige Ataxie der Hinterbeine bei einem auffallend breitbeinigen Gangbild der Vorderhand.

**Tab. 1:** Laborwerte aus einer Blutprobe vom 15.04.98

Laboratory findings in a blood sample taken 15.04.98

Glucose	50	mg/dl	-
Bilirubin	5,15	mg/dl	+
SGOT	173,0	U/l	+
g-GT	9,5	U/l	
Alk. Phosphatase	238,0	U/l	
LDH	369,0	U/l	
CK	297,0	U/l	+
Triglyceride	49,00	mg/dl	
Cholesterin ges.	124	mg/dl	
Kreatinin	1,28	mg/dl	
Harnstoff	26,5	mg/dl	
Gesamteiweiß	6,50	g/dl	
Natrium	139	mmol/l	
Kalium	3,95	mmol/dl	
Calcium	2,99	mmol/dl	
Phosphat anorg.	5,61	mg/dl	+
Erythrozyten	8,27	mio/cmm	
Thrombozyten	109	T/cmm	
Leukozyten	7930	/cmm	

### Diagnose

Aufgrund des Vorberichtes in Bezug auf die bereits erkrankten Tiere und anhand der klinischen Symptomatik der

vorgestellten Stute wurde die Verdachtsdiagnose Botulismus gestellt.

Diese konnte durch den Nachweis von freiem Botulismustoxin C/D in einer Silageprobe aus dem Herkunftsbestand gestützt werden. Den Nachweis führte das Institut für Pflanzenbau und Tierproduktion in den Tropen und Subtropen, Göttingen. Neben der Silageprobe wurden noch Blut und Kot der oben beschriebenen Stute eingesandt. Der Nachweis von freiem Toxin ließ sich in diesen Proben jedoch nicht erbringen. Nach Auskunft von Prof. Böhnel, Institut für Pflanzenbau und Tierproduktion in den Tropen und Subtropen, eigneten sich neben Futterproben vor allem Proben von Mageninhalt und der Leber verendeter Tiere für den Toxinachweis. In Blut- und Kotproben erkrankter Tiere gestaltete sich der Nachweis von freiem Toxin meist schwierig.

### Therapie

Botulismusantitoxin C/D ist über das o. g. Insitut in Göttingen erhältlich. Die Dosis beträgt 5 ml pro 500 kg KGW und sollte zweimal im Abstand von 24 h verabreicht werden. Auf Wunsch der Besitzerin wurde aus Kostengründen auf die Gabe von Antitoxin verzichtet.

Die Stute erhielt zu Beginn Paraffinöl und Wasser über die Nasenschlundsonde und Neostigminbromid in einer Dosierung von 2,5 mg/100 kg KGW s.c., um die Peristaltik anzuregen und eventuell noch im Darm befindliches Toxin abzuführen. Weiterhin wurde der Stute initial Flunixin-Meglumin in einer Dosierung von 1,1 mg/kg KGW i.v. injiziert. Daraufhin setzte die Stute Kot und Harn ab und in allen vier Quadranten des Abdomens konnte eine schwache Peristaltik auskultiert werden. Die Gabe von Neostigminbromid mußte noch zweimal wiederholt werden. Ca. 15 h nach erstmaliger Gabe von Neostigminbromid war rektal keine Obstipation des kleinen Kolons mehr spürbar, die Darmschlingen waren tonisiert, die Peristaltik gleichmäßig in allen 4 Quadranten des Abdomens vorhanden und die Stute setzte regelmäßig weichen, breiigen Kot ab.

Um den Stoffwechsel und insbesondere die exkretorische Funktion der Leber anzuregen, erhielt die Stute oral einmal täglich 20 ml Phytorenal. Neben Infusionen mit Amylinlösung wurde der Stute mehrmals im Abstand von 48 h Vitamin B1-Konzentrat systemisch verabreicht. Da die Stute Weichfutter in Form von Mash gut abschlucken konnte, wurde auf eine Ernährung mittels Nasenschlundsonde verzichtet. Um einer Schlundverstopfung vorzubeugen, wurde Rauhfutter in Form von Heu nur stark rationiert angeboten. Zwar zeigte die Stute zeitweise vermehrten, zähen Nasenausfluß, aber eine Regurgitation von Futterbestandteilen konnte zu keiner Zeit beobachtet werden. Der Atmungsapparat wurde regelmäßig im Hinblick auf eine Aspirationspneumonie untersucht. Es konnte jedoch zu keiner Zeit ein pathologischer Befund erhoben werden. Nach ca. 10 Tagen war eine deutliche Zunahme der Zungenspannung zu beobachten und 14 Tage nach Auftreten der ersten Symptome konnte die Stute wieder problemlos Heu aufnehmen. Die Gangstörungen waren ca. 4 Wochen nach Krankheits-

beginn nicht mehr zu beobachten und die Stute wurde wieder geritten.

## Diskussion

Insgesamt verstarben 3 Pferde des Bestandes mit den Symptomen von Botulismus. Ein weiteres Pferd zeigte lediglich geringgradige Schluckbeschwerden und erholte sich nach wenigen Tagen ebenfalls vollständig. Eine Sektion und Entnahme von Probenmaterial aus Leber, Magen und Darm der verendeten bzw. euthanasierten Tiere zum Nachweis von Toxin wurde von den behandelnden Kollegen leider nicht durchgeführt bzw. eingeleitet.

Dem Botulismus in Pferdebeständen wird in Europa – bezieht man sich auf die deutschsprachige Literatur (Gerber 1994; Wintzer 1997) – im Gegensatz zu den USA keine Bedeutung zugemessen. Vor allem in Kentucky sind Todesfälle beim Pferd aufgrund von Botulismus keine Seltenheit (Swerczek 1980). Daher wird in diesem Staat eine Schutzimpfung mit Typ C-Toxoid-Vakzine vor allem bei tragenden Stuten durchgeführt (Gerber 1994). Man muß befürchten, daß bei weiterer Zunahme der Silagefütterung beim Pferd die Anzahl der Botulismusfälle auch in Deutschland stark zunehmen wird. 1997 konnte im Bundesgebiet in ca. 10 Pferdebeständen Toxin von *Cl. botulinum* nachgewiesen werden (Böhnel 1998). Die Sporen von *Clostridium botulinum* gelangen nicht nur mit Tierkadavern in die Silage, sondern auch mit Staub oder Erdpartikeln. Unter anaeroben Bedingungen bei pH-Werten von  $> 4,5$  und Wasseraktivitäten von  $> 0,985$  (TS-Gehalt von  $> 25\%$ ) können sie sich weiter entwickeln und freies Toxin bilden (Meyer 1995). Anzeichen von Verderbnis müssen nicht zwingend vorhanden sein. Symptome wie Dysphagie, verminderte Zungenspannung, Regurgitieren, Obstipation, Tremores der Tricepsmuskulatur und der Flanken, Muskelschwäche bis hin zum Festliegen, Mydriasis und verminderter Harnabsatz (Gerber 1994; Swerczek 1980, Leendertse 1998) sollten differentialdiagnostisch in Bezug auf Botulismus überdacht werden. Da die Sektion meist keine besonderen Hinweise auf die Erkrankung gibt und nur im Verdachtsfall eine entsprechende labor diagnostische Untersuchung eingeleitet wird, ist die Dunkelziffer der Botulismusfälle beim Pferd nicht zu unterschätzen.

Therapeutisch kann bei einer Intoxikation mit Botulismustoxin Antitoxin eingesetzt werden. Aber auch durch den Einsatz von Antitoxin kann lediglich noch nicht an Nervenzellen gebundenes Toxin neutralisiert werden. Entscheidend für das Überleben ist die Menge des aufgenommenen und an die Nervenzellen gebundenen Toxins. Die hier vorgestellte Stute wurde mit Parasympathikomimetika (Neostigminbromid) behandelt, um die Darmtätigkeit wieder anzuregen. Gerber (1994) sieht Parasympathikomimetika als kontraindiziert an, da sie seiner Meinung nach zu einer noch rascheren Verarmung von Acetylcholin an der motorischen Endplatte führen. In dem vorgestellten Fall konnte jedoch ein Wiedereinsetzen der Peristaltik und ein regelmäßiger Kotabsatz nach der Gabe von Neostigminbromid beobach-

tet werden. Auf eine Verabreichung von Antibiotika wurde verzichtet, da zu keinem Zeitpunkt eine Erhöhung der Körpertemperatur oder Anzeichen einer Aspirationspneumonie bestanden. Corticosteroide werden vor allem beim Fohlen als prädisponierend für das Shaker foal syndrome angesehen (Swerczek 1980). Futtermangement in Form von Mashfütterung und rationierte und kontrollierte Gabe von Rauhfutter bzw. künstliche Ernährung über Nasenschlundsonde bei fehlendem oder stark eingeschränktem Schluckvermögen ist sicherlich ein weiterer wichtiger Punkt, um gefürchtete Komplikationen wie Schlundverstopfung oder Aspirationspneumonie infolge der Schlundkopflähmung zu vermeiden. Da eine rein symptomatische Therapie sowohl kostenintensiv als auch meist unbefriedigend ist, muß über eine Prophylaxe in Form einer Schutzimpfung nachgedacht werden.

Informationen zu absoluten Fallzahlen für die Bundesrepublik liegen nicht vor, da keine Melde- bzw. Anzeigepflicht für Botulismus besteht. In diesem Zusammenhang ist die Initiative des Institutes für Pflanzenbau und Tierproduktion in den Tropen und Subtropen, Göttingen, zu begrüßen, im Rahmen eines Forschungsvorhabens zur Verbesserung der Diagnostik genaue Fallzahlen zu erarbeiten. Entsprechende Fragebögen sind beim o. g. Institut erhältlich.

## Literatur

- Böhnel, H. (1998): Persönliche Mitteilung  
 Brandis, H., Otte, H. J. (1984): *Clostridium botulinum* – Botulismus. In: Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 400–403  
 Gerber, H. (1994): Botulismus. In: Gerber, H.: Pferdekrankheiten. UTB, Stuttgart, 239–241  
 Hallmann, L., Burkhardt, F. (1974): Klinische Mikrobiologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart  
 Leendertse, I. P. (1998): Zentralnervöse Störungen bei Botulismus. Prakt. Tierarzt, collegium veterinarium XXVIII, 37  
 Meyer, H. (1995): Pferdefütterung. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien  
 Swerczek, T. H. (1980): Toxicoinfectious botulism in foals and adult horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 176, 217–220  
 Swerczek, T. H. (1980): Experimentally induced toxicoinfectious botulism in horses and foals. Am. J. Vet. Res. 41, 348–350  
 Wintzer, H.-J. (1997): Krankheiten des Pferdes. Parey, Berlin-Hamburg

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. H. Böhnel, Institut für Pflanzenbau und Tierproduktion in den Tropen und Subtropen, Göttingen, für die ausgezeichnete Zusammenarbeit.

Dr. Barbara Dietz

Schustergasse 10  
 D-97258 Oberickelsheim-Geißlingen

Tel.: 09335/99915

Fax: 09335/99916

eMail: dres.b.dietz@t-online.de