

Kryptosporidien – ein wichtiger Faktor beim Neugeborenenendurchfall des Kalbes

Teil 1: Epidemiologie & Pathophysiologie

Dr. Ingrid Lorenz, Tiergesundheitsdienst Bayern. Wenn Kälber in den ersten zwei bis drei Lebenswochen an Durchfall erkranken, spricht man von Neugeborenenendurchfall – unabhängig von der Ursache. Weltweit ist er nach wie vor die häufigste und verlustreichste Erkrankung junger Kälber. In vielen Betrieben treten hohe wirtschaftliche Verluste auf, selbst wenn die meisten Kälber nicht an den Folgen des Durchfalls sterben. Neben Kosten für tierärztliche Leistungen und Medikamente sowie dem zum Teil erheblichen Aufwand für die Betreuung der erkrankten Tiere, sind dies insbesondere Einbußen durch Kümmern sowie erhöhte Anfälligkeit gegenüber anderen Infektionen, wie zum Beispiel Lungenentzündung.

Beim Neugeborenenendurchfall des Kalbes handelt es sich um eine klassische Faktorenkrankheit, das heißt, dass sowohl infektiöse als auch nichtinfektiöse Faktoren an der Entstehung beteiligt sind. In neueren Untersuchungen sind in der Regel Kryptosporidien (einzellige Darmparasiten) und Rotaviren die mit Abstand am häufigsten im Kot erkrankter Kälber nachgewiesenen Durchfallerreger. Seltener werden Coronaviren nachgewiesen. Die Parasiten und Viren haben gemeinsam, dass sie pathologische Veränderungen an der Darmschleimhaut hervorrufen, was bedeutet, dass die betroffenen Kälber so lange Durchfall zeigen, bis die Darmschleimhaut wieder geheilt ist.

Die Bedeutung von Escherichia (*E. coli*) am Durchfallgeschehen neugeborener Kälber wurde lange Zeit überschätzt. Wenn überhaupt, so spielen beim Kalb vor allem enterotoxische *E. coli*-Stämme (ETEC) eine Rolle. Diese besitzen die Fähigkeit zur Adhäsion an Darmepithelzellen und bilden Enterotoxine, die zur Hypersekretion von Flüssigkeit und Elektrolyten in das Darmlumen führen. ETEC können nur etwa bis zum fünften Lebensstag Durchfall beim Kalb verursachen.

Alle vorstehend genannten Erreger können auch im Kot gesunder Kälber nachgewiesen werden. Durchfälle treten in dieser Altersgruppe jedoch dann bestandsweise gehäuft auf, wenn

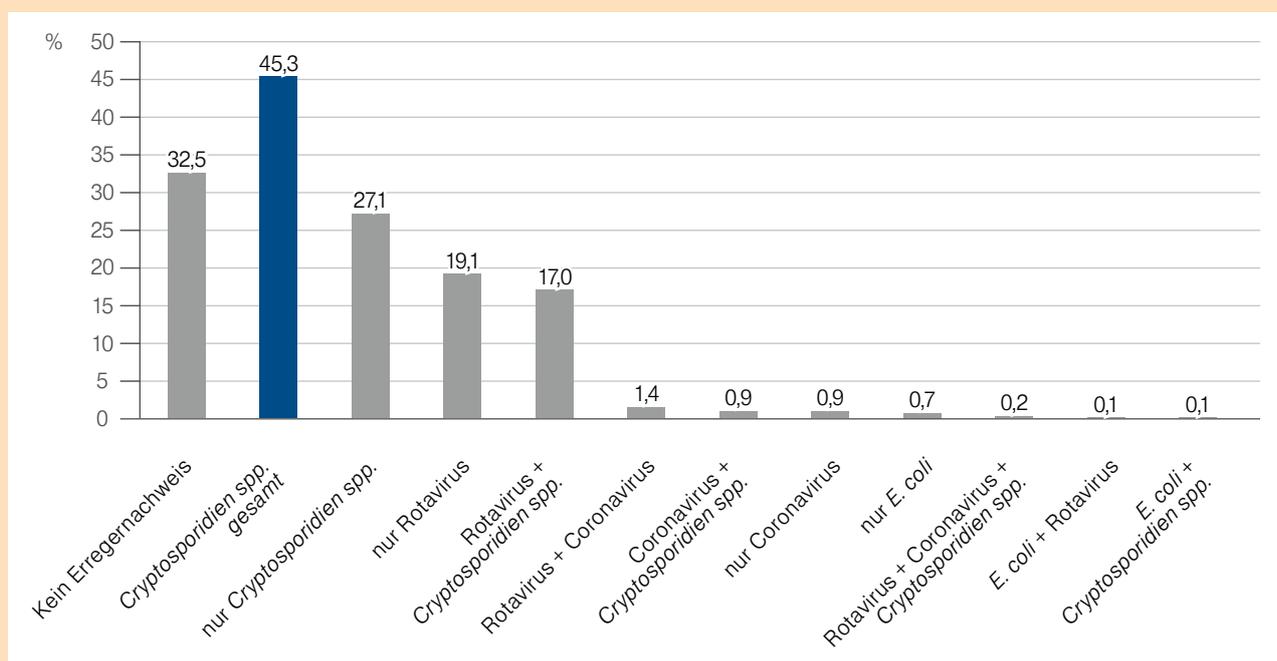


Abb. 1: Erregernachweis in 1282 Kotproben von Kälbern mit Neugeborenenendurchfall (modifiziert nach Gillhuber et al. 2014).

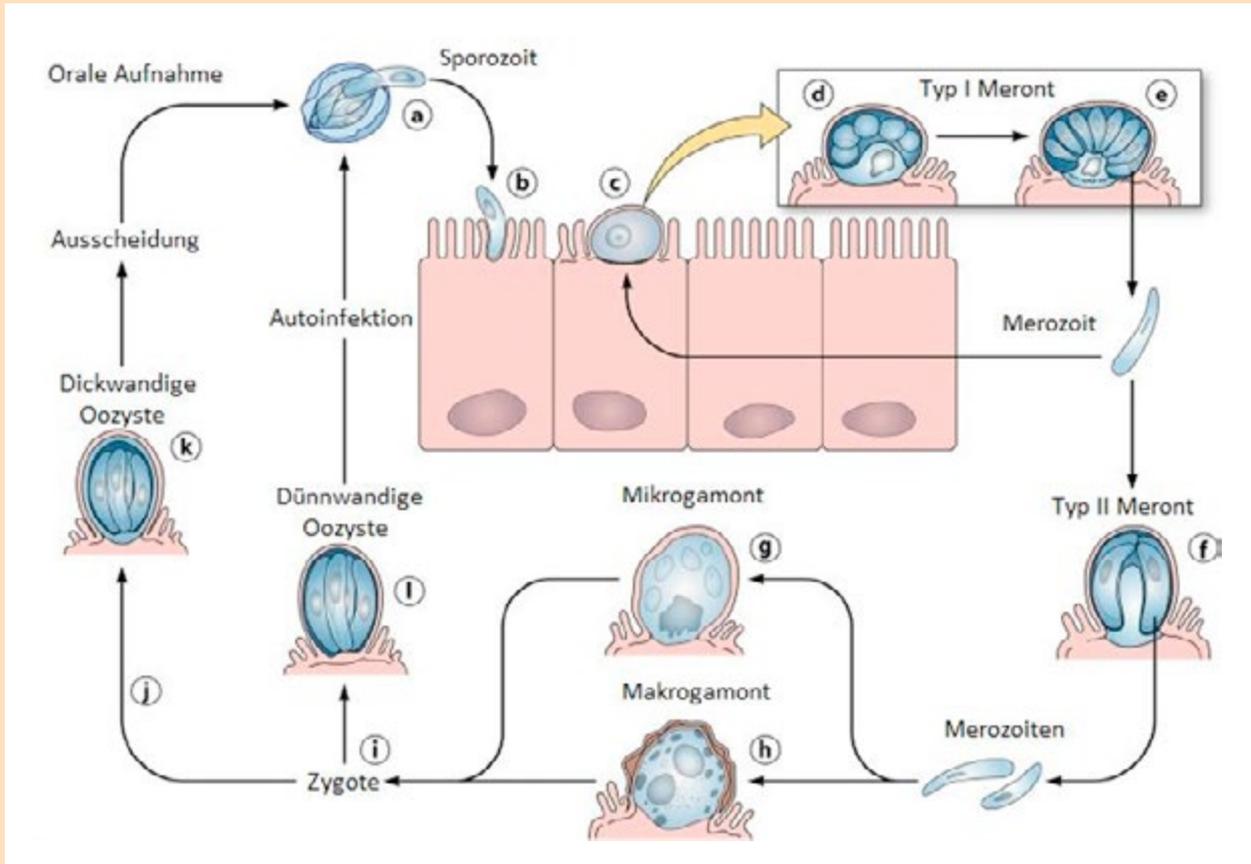


Abb. 2: Entwicklungszyklus von *Cryptosporidium parvum* (modifiziert nach Bouzid et al. 2013).

weitere nichtinfektiöse Faktoren vorliegen, welche die Abwehrkraft der Kälber schwächen (besonders Mängel in der Versorgung mit Kolostrum) oder den Keimdruck erhöhen (vor allem unzureichende Hygiene bei der Geburt, der Aufstallung und der Tränkung des Kalbes).

Epidemiologie der Kryptosporidiose

Die Kryptosporidiose ist weltweit verbreitet. Beim Kalb lösen v. a. *Cryptosporidium parvum* und *Cryptosporidium andersoni* Durchfall aus. In neueren Studien werden Kryptosporidien in der Regel in fast der Hälfte der untersuchten Kotproben von Durchfallkälbern nachgewiesen. Häufig werden Kryptosporidien auch in Mischinfektionen mit Rotaviren gefunden (Abb. 1). Es gibt Hinweise darauf, dass diese beiden Erreger möglicherweise eine Synergie entwickeln und daher Kälber mit Mischinfektionen besonders schwer erkranken. In einer älteren Studie zum Kryptosporidiennachweis in Kotproben bzw. Kälbersektionen in fünf staatlichen Untersuchungsämtern wurden wesentlich geringere Prävalenzen (20 bis 25%) gefunden (Jochim et al. 2003). Auch wenn diese Ergebnisse vorsichtig interpretiert werden müssen, könnten sie doch darauf hinweisen, dass Kryptosporidien als eine der infektiösen Ursachen des Kälberdurchfalls in den letzten Jahrzehnten an Bedeutung gewonnen haben.

Entwicklungszyklus von *C. parvum*

Nach der oralen Aufnahme der sehr widerstandsfähigen Oozysten durchläuft der Parasit einen komplexen Entwicklungszyklus, der vollständig innerhalb eines Wirtes abgeschlossen wird (Abb. 2). Zunächst werden im Darmlumen vier Sporozoiten aus den Oozysten freigesetzt, welche sich vor allem im kaudalen Jejunum und im Ileum an Darmepithelzellen anheften. Die Entwicklung des Parasiten findet dabei in sogenannten parasitophoren Vakuolen, die von den Mikrovilli gebildet werden, statt. Durch asexuelle Vermehrung entstehen Typ I Meronten, die sechs oder acht Merozoiten beherbergen. Jeder reife Merozoit kann eine weitere Epithelzelle infizieren und sich zu Typ I oder Typ II Meronten entwickeln. Typ II Meronten bilden vier Merozoiten, die sich zu männlichen Mikrogamonten oder weiblichen Makrogamonten entwickeln. Durch Verschmelzung der Kerne von Mikro- und Makrogamonten entsteht eine Zygote, aus denen dann entweder dickwandige Oozysten entstehen, die mit dem Kot ausgeschieden werden, oder dünnwandige Oozysten, die zu einer Autoinfektion führen können.

Die Reproduktionsrate von *C. parvum* ist außerordentlich hoch. Selbst subklinisch infizierte Kälber können pro Tag bis zu 7 Millionen Oozysten ausscheiden.

Pathophysiologie

Obwohl der genaue pathophysiologische Mechanismus nicht geklärt ist, so ist doch klar, dass Kryptosporidien zu schwerer Zottenatrophie und Kryptzellhyperplasie in den betroffenen Darmabschnitten führen. In der Folge kommt es wie bei der viralen Diarrhö zur Malabsorption von Elektrolyten und Wasser. Daneben wurde in Studien auch eine durch Prostaglandin induzierte sekretorische Diarrhö nachgewiesen. Der tägliche Flüssigkeitsverlust liegt bei mittelschwerem Durchfall bei 8 bis 10% der Körpermasse des Kalbes (zirka 3 bis 4 Liter bei einem 40 kg schweren Kalb). Bei sehr starkem Durchfall können die täglichen Flüssigkeitsverluste bis zu 20% der Körpermasse betragen. Zur Abschätzung des bereits eingetretenen Flüssigkeitsverlustes ist die Lage der Bulbi am besten geeignet. Im Allgemeinen wird als Richtlinie akzeptiert, dass ab einem Flüssigkeitsverlust von 8% (die Bulbi beginnen einzusinken) ein intravenöser Flüssigkeitseratz angezeigt ist. Bei hochgradig eingesunkenen Bulbi kann von einem Flüssigkeitsverlust von 20% ausgegangen werden.

Bis vor etwas mehr als fünfzehn Jahren galten intestinale Bikarbonatverluste (Subtraktionsazidose) als hauptsächliche Ursache der metabolischen Azidose bei Durchfallkälbern. Als weitere pathogenetische Mechanismen wurden bei ausgetrockneten Kälbern eine Verminderung der Ausscheidung von Protonen (Retentionsazidose) aufgrund einer Einschränkung der Durchblutung der Niere und die Bildung von L-Milchsäure infolge einer Störung der Gewebepfusion und daraus resultierender anaerober Glykolyse angeführt (Additionsazidose). In den letzten Jahren konnte jedoch gezeigt werden, dass D-Milchsäure aus bakteriellen Fermentationsprozessen im Gastrointestinaltrakt bei Durchfallkälbern eine herausragende Bedeutung in der Pathogenese der Azidose hat (Lorenz 2009). Dieses Phänomen ist bislang nur bei neugeborenen Wiederkäuern nachgewiesen worden und ist dafür verantwortlich, dass diese als Komplikation des Durchfalls wesentlich schwerwiegendere Azidosen entwickeln als menschliche Säuglinge oder andere neugeborene Monogastrier.

Im Gegensatz zur Dehydratation ist das Ausmaß der metabolischen Azidose schwieriger einzuschätzen. Hauptsymptome der Azidose sind zunehmende Depression und Ataxie bis zum Verlust des Stehvermögens. Obwohl verschiedene Untersuchungen zeigen, dass die klinische Symptomatik der metabolischen Azidose beim Kalb mit Durchfall eher auf eine Erhöhung der D-Laktatkonzentration im Blut als auf die Azidose selbst zurückzuführen ist (Lorenz 2004 und 2005), so ist die Korrelation zwischen D-Laktatkonzentration und Grad der Azidose doch gut genug, dass der Grad der Azidose vom Ausmaß klinischer Erscheinungen abgeleitet werden kann. Wichtig ist, darauf hinzuweisen, dass es keinen verlässlichen Zusammenhang zwischen Dehydratation und Azidose gibt. Allerdings kann bei Kälbern mit Enophthalmus davon ausgegangen werden, dass in der Regel eine leichte, therapiewürdige Azidose vorliegt (Lorenz und Lorch 2010).

Fazit

Kryptosporidien verkomplizieren immer häufiger Neugeborenen-durchfall-Bestandsprobleme in unseren Rinderbeständen. Die spezielle Biologie und Widerstandsfähigkeit des Erregers machen die Prophylaxe schwieriger als bei den anderen an dieser Faktorenerkrankung Beteiligten. Auf die allgemeinen und spezifischen Prinzipien der Behandlung und Prophylaxe von Durchfällen, die durch Kryptosporidien allein oder in Mischinfektionen hervorgerufen werden, wird im zweiten Teil dieses Artikels eingegangen. ■

Über die Autorin: Dr. Ingrid Lorenz hat an der LMU München Veterinärmedizin studiert, an der dortigen Klinik für Wiederkäuer promoviert und sich anschließend zu dem Thema »Die Bedeutung der D-Laktatazidose bei Kälbern mit Neugeborenen-durchfall« habilitiert. Anschließend vertrat sie neun Jahre lang die Rindermedizin in Lehre, Forschung und Dienstleistung an der Tierärztlichen Fakultät der Universität Dublin, Irland. Aktuell ist sie Leiterin des Rindergesundheitsdienstes beim TGD Bayern. Ihre Forschungsschwerpunkte sind die metabolischen Veränderungen bei Kälberdurchfall sowie die Kälbergesundheit auf Bestandesebene.

Dr. Ingrid Lorenz
Dr. med. vet., Dr. med. vet. habil., Dip. ECBHM
Fachabteilungsleiterin Rindergesundheitsdienst
Tiergesundheitsdienst Bayern e.V.
Senator-Gerauer-Str. 23
85586 Poing
Ingrid.Lorenz@tgd-bayern.de

Literatur bei der Verfasserin erhältlich.