

Schlachthoferhebung zur Prävalenz von Schwanzspitzennekrosen bei Rindern

Pia Heers und Mechthild Freitag

Einleitung

Schwanzspitzennekrosen (SSN) werden bei Rindern landwirtschaftlicher Nutzung weltweit mit unbekannter Prävalenz beobachtet. Häufig wird die Problematik erst bei starken Veränderungen am Schwanz oder Lahmheiten erkannt. SSN beginnen im wirbellosen, nur durch Kapillare versorgten Teil des Schwanzes. Erste klinische Erscheinungen sind Verhärtungen, Hyperkeratosen oder kleinste rotbraune Krusten an der Schwanzspitze (DIRKSEN et al., 2006). Insgesamt verliert die Schwanzspitze an Geschmeidigkeit und wird empfänglicher für Traumen. Durch Verhornungen kommt es zum Quastenhaarverlust. Hautrisse erscheinen, teilweise bedeckt mit schwarzroten Blutkrusten; Eitererreger können eindringen. Gravierende Nekrosen steigen bis zur Schwanzwurzel auf und greifen auf Rücken-, Knochenmark, Gelenke und Organe über (DIRKSEN et al., 2006). Das Allgemeinbefinden der Tiere kann stark in Mitleidenschaft gezogen sein.

Material und Methoden

Um herauszufinden, in welchem Ausmaß Rinder von SSN betroffen sind, wurden Ende 2015 an vier Terminen Erhebungen auf dem Schlachthof der Tönnies Holding GmbH & Co. KG in Legden durchgeführt. Neben dem Auftreten und dem Stadium von SSN wurden die Parameter Alter, Geschlecht und Gewicht erfasst. Zur Einteilung des Schweregrads wurde ein Boniturschema (Tab. 1) entwickelt. Die Grade 1 bis 6 beschreiben SSN-Zustände nach steigendem Schweregrad und aufsteigend am Schwanz. Die Einflussfaktoren Geschlecht, Alter und Gewicht wurden mit der IBM Software SPSS, Version 21, auf Signifikanz geprüft.

Tab. 1: Zusammenfassung des Boniturschemas

1			rotbrauner Punkt, Verhornungen → Haarausfall, Spitze verhärtet, Ausdehnung auf 2 cm mit nekrotischem Gewebe
2			verkrustete Haut, deutlicher Haarausfall, querverlaufende Hautrisse, z.T. schwarzrote Blutkrusten, Rhagadenbildung, trockene Nekrose
3			proximaler Verlauf ab 3 cm, dunkelrote Kruste, Aufplatzungen und Blut, Phlegmone, Abszesse, Schwanz- und Hinterhandlähmung möglich
4			
5			
6			

Ergebnisse

Insgesamt wurden 950 Rinderschwänze untersucht, von denen 720 eindeutig klassifizierbar waren. 59,2 % der Tiere waren von SSN mit unterschiedlichem Schweregrad betroffen. Von diesen 426 erkrankten Tieren wiesen 37,3 % Nekrosegrad 3 und 34,3 % Grad 2 auf. Beide Grade, deutlich erkennbare trockene Nekrose, umfassen zusammen über 70 % der erkrankten Tiere. Die beginnende Nekrose ersten Grades wurde in 15 % und die gravierenden Grade 4 bis 6 mit blutigen Wunden in 13,4 % der Fälle beobachtet.

Das Geschlecht konnte bei 574 Tieren bestimmt werden und hatte einen signifikanten Einfluss auf die SSN-Prävalenz ($p \leq 0,000$). In Abbildung 1 ist zu sehen, dass von den weiblichen Rindern mit 36,6 % deutlich weniger Tiere eine SSN aufwiesen als von den männlichen Rindern (78 %). Zudem war bei den weiblichen der Schweregrad geringer; der Großteil wurde in die Grade 1 und 2 eingestuft, 5 und 6 kamen nicht vor. Die meisten männlichen Tiere befanden sich in den Gradstufen 2 und 3, Einzelfälle wurden bis Grad 6 bonitiert.

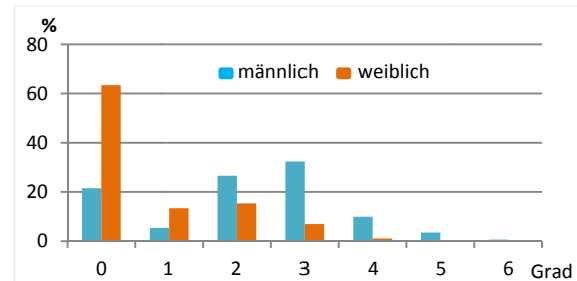


Abb. 1: Nekrosegrade nach Geschlecht

Bei den weiblichen Rindern hatten weder Alter noch Gewicht einen Einfluss auf das Auftreten von SSN. Bei den männlichen Tieren hatten beide Faktoren einen signifikanten Einfluss (Alter $\leq 0,000$; Gewicht $\leq 0,03$). Im Alter von 16 bis 22 Monaten wurden vermehrt SSN registriert. In den Gewichtsklassen von 350 - 450 kg waren über 80 % der Bullen erkrankt.

Diskussion

Insgesamt wurde darauf geachtet, falsch positive Ergebnisse zu vermeiden, weswegen ungenaue Zustände als „nicht klassifizierbar“ eingestuft wurden. Von 950 Tieren konnten 230 nicht klassifiziert werden, da andere Krankheitsgeschehen eine eindeutige Einteilung nicht möglich machten oder die Schwänze zu stark verkotet waren. Die Erhebung erfolgte am laufenden Schlachtband, so dass Schwänze vor Analyse

verworfen wurden. Auch wieder abgeheilte Nekrosen konnten nicht identifiziert werden. Durch Entzündungsprozesse kann es zur Demarkation kommen (DIRKSEN et al. 2006). Das Erscheinungsbild ähnelt dem eines kupierten Schwanzes. Trotzdem zeigen die Ergebnisse, dass Schwanzspitzennekrosen bei Rindern ein aktuelles Problem darstellen. Knapp 60 % der klassifizierten Rinder waren betroffen. Zu beachten ist, dass eine konservative Behandlung (lokale Reinigung und Wundpflege) meist schwierig durchführbar ist, eine Medikation nicht in allen Fällen ausreicht und die Amputation mittels elastischer Ringe verboten ist, so dass eine blutige Amputation unter Stallbedingungen erfolgen müsste. Bei fortgeschrittenen Fällen bleibt nur die Euthanasie (METZNER 2005; WEHOWAR 2011; TierSchG 2015). Ziel sollte daher sein, die Problematik vor Entstehung zu verhindern. Diese bezieht sich nicht, wie oft angenommen, nur auf Masttiere. Weibliche Tiere (Milchrinder) waren ebenfalls betroffen, Bullen in Bezug auf Prävalenz und Schweregrad allerdings stärker.

Die Ursachen müssen noch genau identifiziert werden. Technopathien und Kot-Harn-Reizungen kommen in derart vielen Fällen, besonders bei Kühen, nicht als Hauptauslöser in Betracht. Die häufig getroffene Aussage, dass Spaltenböden die Problematik verursachen (DIRKSEN et al. 2006; ZERBE et al. 2008), kann nicht auf Kühe bezogen werden. Auch die vermehrt registrierten beginnenden Nekrosen 1. und 2. Grades (> 49 %) deuten darauf hin, dass es neben Verletzungen andere Ursachen für eine Ischämie geben muss. Deutliche Unterschiede gibt es in der Haltung und Fütterung. Fütterungseinflüsse, die eine Minderdurchblutung der Extremitäten bewirken, wurden mit SSN in Verbindung gebracht; hierzu zählen z.B. Mykotoxine, Endophyten und Pansenacidosen (BELSER-EHRLICH et al. 2013; DIRKSEN et al. 2006; GROVE et al. 1970; HOFFMANN 2011; HÜHNERMUND et al. 1980; RENNER 2006). Andere Autoren beobachteten ein zeitgleiches Auftreten von SSN und Klauenproblemen, insbesondere Rehe, sowie einer erhöhten Atemfrequenz (Symptome einer Pansenacidose) (JACOBSON et al. 1970, PJIL 2015). Ebenfalls denkbar ist, dass sich unterschiedliche Auslösefaktoren addieren und gegenseitig verstärken können. Zur Klärung möglicher Ursachen wurden weitere Untersuchungen auf Bullenmastbetrieben in Kooperation mit der LWK Niedersachsen durchgeführt.

Danksagung/Finanzierung: Diese Masterarbeit wurde durch den Schlachthof der der Tönnies Holding GmbH & Co. KG in Legden unterstützt.

Quellen

- BELSER-EHRLICH, S., A. HARPER, J. HUSSEY U. R. HALLOCK (2013): Human and cattle ergotism since 1900: symptoms, outbreaks and regulations. *Toxicol Ind Health* 29, 307-316
- DIRKSEN, G., GRÜNDER, H.D., STÖBER, M. (2006): *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Parey Verlag, 5. Auflage, Stuttgart
- GROVE, M., S. YATES, W. TALLENT, J. ELLIS, I. WOLF, N. KOSURI, R. NICHOLS (1970): Mycotoxins produced by *Fusarium tricinctum* as possible cause of cattle disease. *J Agric Food Chem* 18, 734-736
- HOFFMANN, M. (2011): Grundsätzliche Anforderungen an die Fütterung - Zielstellung: Langes Leben und viel Milch. *Sächsischer Landeskontrollverband e.V.* 09577 Lichtenwalde, S. 22-23
- HÜHNERMUND, G., H. ROMER, F. WAGENSEIL, E. ALBRECHT (1980): Schwanzspitzennekrose - Erfahrungsbericht des Rindergesundheitsdienstes Südwürttemberg. *Tierärztl Umschau* 35, 238-245
- JACOBSON, R., CARR, S.B., HATTON, R.H., BUCKNER, R.C., GRADEN, A.P., DOWDEN, D.R., MILLER, W.M. (1970): Growth, Physiological Responses and Evidence of Toxicity in Yearling Dairy Cattle Grazing Different Grasses. *Journal of Dairy Science*, Vol. 53, No. 5, S. 575-587
- METZNER, M. (2005): Schwanzspitzennekrose / Schwanzspitzenentzündung. <http://www.rinderskript.net/skripten/b7-1.html>
- PJIL E. (2015): Die Schwänze von Schweinen und Rindern – sie „reden“ mit uns. *Nutztierpraxis aktuell*, 15. Hauttagung der Agrar- und Veterinärakademie (AVA), S. 118 – 119
- RENNER E. (2006): Rohrschwengelgrasvergiftung. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Hrsg. Dirksen G., Georg Thieme Verlag, S. 1257-1259
- TIERSCHG (2015): Tierschutzgesetz. <http://www.gesetze-im-internet.de/tierschg/BJNR012770972.html#BJNR012770972BJNG000403377>
- WEHOWAR, A. (2011): Schwanzspitzennekrose. *Dr. Vet Rinder News* 20, S. 4
- ZERBE, F., MAYER, C., KJAER, J. (2008): Einfluss von Spaltenbodenqualität und Flächenangebot auf das Vorkommen von Verletzungen der Schwanzspitzen und am Integument bei Mastbullen. *KTBL-Schrift* 471, S. 47-57