

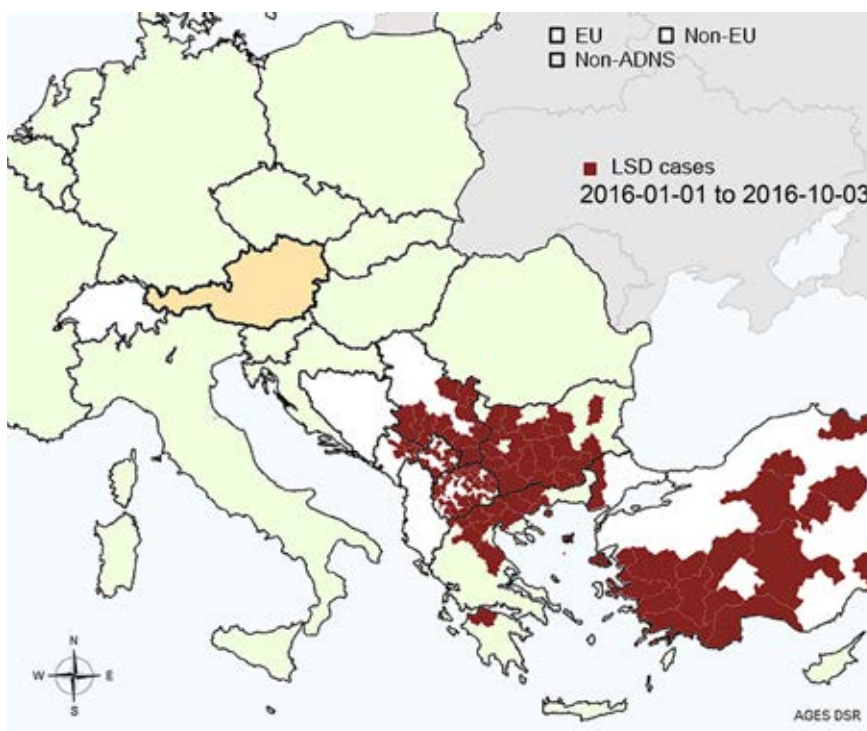


Steckbrief Lumpy skin disease – Rinderpocken in Europa

In Europa wurde bisher den Pockenerkrankungen beim Rind, sofern aufgrund des zoonotischen Potentials nicht auch Menschen davon betroffen waren, kaum Beachtung geschenkt. Die bovine Capripockeninfektion, die Lumpy skin disease (LSD, syn. *Dermatitis nodularis*), war über lange Zeit ausschließlich in Ost-, Süd- und Westafrika endemisch verbreitet und stellte daher keine Gefahr für die europäische Rinderzucht dar.

Geographische Verbreitung und Eintrag nach Europa

Im Jahr 2006 gelangte die Krankheit über Ägypten nach Israel. Im August 2013 meldete Israel nach intensiver Bekämpfung von LSD seinen letzten LSD Fall. Nicht so in anderen Ländern des Nahen und Mittleren Ostens – dort breitete sich LSD rasch aus. Der Eintrag in die Türkei erfolgte im Jahr 2013 vermutlich aus Syrien. Epidemiologische Studien zeigten, dass die türkischen, zwischen den Jahren 2014 und 2015 isolierten, LSD-Feldstämme mit den Feldstämmen aus Afrika und Mittleren Osten eng verwandt sind (ŞEVIK u. DOĞAN, 2016). Über Kleinasien gelangte die Krankheit im Juni 2015 auf das europäisch-türkische Festland. Der erste Nachweis in der EU erfolgte im August 2015 in Griechenland. In Europa breitete sich ab diesem Zeitpunkt die Pockeninfektion vom Evros-Delta nahe der griechisch-türkischen Grenze nach Norden aus. Im April 2016 wurden neben Griechenland erstmals infizierte Rinder in Bulgarien und Mazedonien registriert. Im Mai 2016 waren bereits 92 Rinderherden im südlichen Teil Bulgariens betroffen. Dort wurden in der Folge nicht nur die



▲ Abb. 1: Verbreitungskarte von LSD in Europa, Zeitraum Jänner–September 2016

erkrankten Rinder, sondern auch symptomlose Tiere der betroffenen Herden getötet. Dennoch ist Bulgarien seit Anfang September 2016 beinahe flächendeckend von der Krankheit betroffen. Serbien, Kosovo, Albanien und Montenegro berichteten im Laufe des Sommers 2016 ebenfalls von Ausbrüchen (Abb. 1). Auch Georgien, Russland, Armenien und Aserbaidshan haben Fälle von Lumpy skin disease zu verzeichnen. Bis dato (03.10.2016) wurden in Osteuropa 758 Fälle von LSD diagnostiziert (Quelle: ADNS, AGES DSR).

In Griechenland, Bulgarien, Mazedonien und Serbien wird gegen die Krankheit geimpft. Auch in Kroatien, das bislang noch keine Fälle von LSD aufweist, wird in grenznahen Regionen zu Serbien präventiv geimpft. Die Distanz zwischen der österreichischen

Staatsgrenze und dem nächstgelegenen Fall in Südosteuropa beträgt derzeit nur mehr ca. 500 km (Abb. 2).

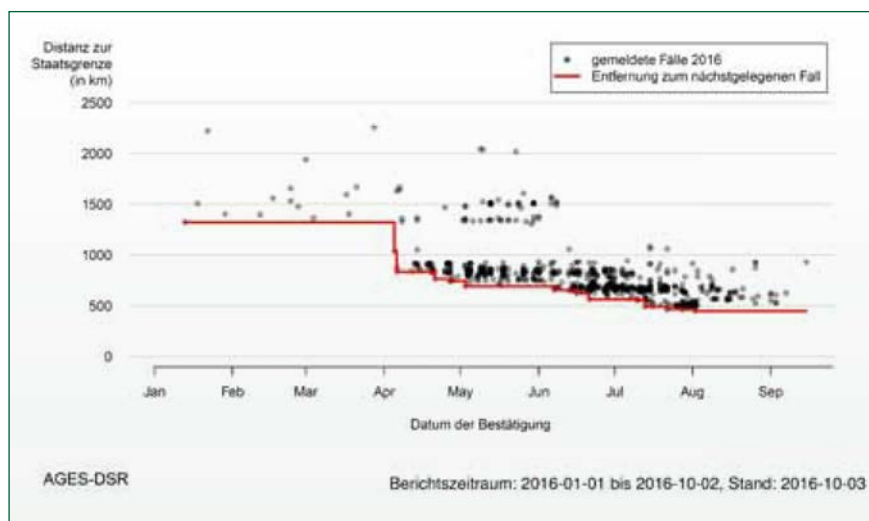
Erreger

Das LSD-Virus (LSDV) gehört neben dem Schafpockenvirus, dem Sheeppox virus (SSPV), und dem Ziegenpockenvirus, dem Goatpox virus (GTPV), zum Genus Capripoxvirus (Familie

Auf einen Blick

Steckbrief Lympy skin disease

1. ursprünglich ausschließlich in Afrika endemisch
2. seit dem Jahr 2006 im Nahen Osten und Vorderasien und seit August 2015 in der EU (Südost-Europa) verbreitet
3. Übertragung hauptsächlich indirekt über Milben und Insekten
4. präventive Impfung ist derzeit die effektivste Maßnahme gegen das weitere Voranschreiten der Krankheit



▲ **Abb. 2:** Entfernung der LSD-Ausbruchsherde zur österreichischen Staatsgrenze (Stand Oktober 2016)

Quelle: AGES-DSR

Material	PCR	Virus-isolation
Rinder		
Blut	4–21 Tage p.i.	5–16 Tage p.i.
Speichel	12–18 Tage p.i.	15–18 Tage p.i.
Nasensekret	12–21 Tage p.i.	12–18 Tage p.i.
Tränenflüssigkeit	15 Tage p.i.	
Hautläsionen	bis 92 Tage p.i.	bis 39 Tage p.i.
Samen	bis 159 Tage p.i.	bis 42 Tage p.i.
Stall	bis zu 6 Monaten	

Quelle: EFSA, 2015

p.i. = post infectionem

▲ **Tab. 1:** Nachweis von LSD-Virus bzw. -DNA in Sekreten und Exkreten sowie in der Umwelt

Poxviridae). LSDV, SPPV und GTPV sind phylogenetisch eng verwandt und weisen eine 96 %ige Nucleotididentität auf. Der Prototyp des LSDV, der süd-afrikanische Neethling Stamm, wurde im Jahr 1957 isoliert. LSDV sind ziegelförmige Pockenviren, 320 x 270 x 200 nm groß und besitzen ein doppelsträngiges DNA-Genom. Zwischen LSDV, SPPV und GTPV kommt es zu Kreuzreaktionen und zu geringen Kreuzimmunitäten. LSDV sind resistent gegen Austrocknung sowie gegen kurzzeitige Erhitzung und in der Außenwelt entsprechend stabil.

Empfindlich reagiert das Virus auf direktes Sonnenlicht, langanhaltende (>2 h) Temperaturen von über 55 °C, gegenüber lipid-haltigen Lösungsmitteln, Formalin (1 %), Phenol (2 %) und auch NaOH (2–3 %).

Epidemiologisch von Bedeutung ist, dass das Virus an dunklen Stellen im Stall sowie in abgefallenen Hautkrusten bis zu 6 Monaten infektiös bleiben kann (Tab. 1).

Wirtstiere und klinische Symptome

Daten über Virulenzunterschiede der LSDV-Stämme sind derzeit nicht bekannt. Die Schwere der Krankheit hängt vorwiegend vom Immunstatus der Rinder, von der Rasse und dem Al-

ter der Tiere ab. Hausrind-Rassen sind empfänglicher als Zebus (*Bos indicus*). Milchkühe in der Laktationsphase und Jungtiere sowie die Rassen Holstein-Friesian (ŞEVİK u. DOĞAN, 2016), Guernsey, Jersey und Ayrshire sind besonders empfänglich für die Krankheit.

Neben Rindern erwiesen sich auch Wasserbüffel und Bisons als empfängliche Wirtstiere. Die Infektionsrate dieser Wirtstiere ist bedeutend geringer als die der Hausrinder, dennoch müssen sie in Infektionsgebieten als mögliche Überträger von LSDV einbezogen werden. Giraffen und Antilopen sind zwar ebenfalls Wirtstiere, spielen jedoch, mit Ausnahme von Zootieren, für Europa keine Rolle. Aus wissenschaftlicher Sicht kann eine Infektion von kleinen (Wild)Wiederkäuern mit LSDV nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Die für LSD typischen klinischen Symptome wurden bei Schafen und Ziegen bislang nicht beobachtet.

Die Morbidität bei Hausrindern liegt zwischen 5 und 45 %. Die Mortalität ist mit 1 bis 7 % jedoch gering. Auch die nicht klinisch auffälligen, aber virämischen Rinder, sind potentielle Überträger des Virus. Hochgradig erhöhte innere Körpertemperatur von über 41 °C für die Dauer von etwa 1 Woche verbunden mit starkem Augen- und Nasenausfluss

(grippeähnlich) sind die ersten Anzeichen einer Infektion. Nach 4–20 Tagen p.i. können schmerzhafte Hautknoten mit einem Durchmesser von 0,5–5,0 cm über den ganzen Körper verteilt auftreten, hauptsächlich aber am Kopf, Nacken, Euter, auf den äußeren Genitalien, am Perineum und an den Beinen (Abb. 3). Rund 40–50 % der infizierten Tiere entwickeln eine mehr oder weniger generalisierte Form mit über den gesamten Körper verteilten Knoten in der Haut. Dabei sind Epidermis, Dermis und Subkutis betroffen. Nach ungefähr zwei Wochen werden die Läsionen im Zentrum nekrotisch und können sich bis in die Muskulatur ausdehnen. Die Abheilung kann 4–6 Monate dauern, wobei bleibende Hautschäden meist unvermeidbar sind. Sekundärinfektionen durch Bakterien können den klinischen Verlauf der Tierkrankheit wesentlich verschlimmern (z.B. eitrig-lyserende Hautläsionen, Mastitiden). Veränderungen können auch auf den Schleimhäuten von Verdauungstrakt, Trachea und Lunge entstehen. Lungenentzündungen bzw. plötzliche Erstickenanfänge durch die Schädigung des Bindegewebes der Atmungsorgane können die Folge sein. Depression, Anorexie, exzessiver Speichelfluss, Augen- und Nasenausfluss, Milchleistungsabfall und starke Abmagerung sowie Leber- und Niereninsuffizienz sind weitere Sympto-



▲ **Abb. 3:** Bulgarisches Rind, Mai 2016: generalisierte Form von LSD mit über den gesamten Körper verteilten Hautknoten; hochgradige Abmagerung



▲ **Abb. 4:** Bulgarisches Rind, Mai 2016: Hautknoten am Kopf und Hals

me (NEAMAT-ALLAH, 2015; ŞEVIK et al., 2016). Bei einem generalisierten Verlauf sind die Bug-, Kniefalten- und Mandibularlymphknoten mittel- bis hochgradig vergrößert. Starke Ödeme in den Beinen und Entzündungen von Gelenken und Sehnenscheiden mit Lahmheiten können auftreten. Trächtige Tiere können infolge lang anhaltender Fiebersymptome abortieren. Infizierte weibliche Tiere bleiben in vielen Fällen bis zu mehreren Monaten anöstrisch bzw. zeigen keinen Duldungsreflex. Vorübergehende oder permanente Unfruchtbarkeit bei Stieren kann ebenfalls die Folge einer Infektion sein.

Differentialdiagnostisch kommen die Pseudo Lumpy skin disease (generalisierte

Form von BoHV-2), die Bovine Herpesmammilitis (lokalisierte Form von BoHV-2), die Hautform der Enzootischen Leukose des Rindes, Parapockeninfektionen (Euterpocken, Bovine papulöse Stomatitis), das Bösartige Katarrhalieber (Hautform), die Bovine Virusdiarrhoe, die Blauzungenkrankheit, die Trichophytie, die Dermatophilose, die Demodikose und die Besnoitiose in Betracht. Photosensibilisierung und allergische Reaktionen können ebenfalls ähnliche klinische Symptome hervorrufen.

Direkte und indirekte Erregerverbreitung, Rolle des Handels

Hausrinder können sich durch direkte Übertragung und auf indirektem Weg

durch Vektoren, virushaltige Stäube, mit Speichel kontaminiertem Futter und Wasser mit LSDV infizieren. Die direkte Erregerübertragung von Rind zu Rind über Tröpfcheninfektion durch Nasensekret, Tränenflüssigkeit und Speichel spielt bei der Verbreitung der Krankheit eher eine untergeordnete Rolle, ist jedoch dennoch zu beachten. Die intrauterine Übertragung des LSDV von einer infizierten Mutterkuh auf ihr Kalb wurde beschrieben (ROUBY u. ABOULSOUD, 2016). Im Sperma experimentell infizierter Bullen konnte ebenfalls LSDV nachgewiesen werden (Tab. 1). Auch die Übertragung der Viren durch Samen klinisch symptomfreier Bullen wurde experimentell bestätigt.

Die wichtigste Rolle für die Verbreitung von LSD spielt jedoch die indirekte Erregerverbreitung durch stechend-saugende und beißende Arthropoden, Insekten und Milben. Dieser Übertragungsweg ist besonders in den Monaten mit mildem und humidem Klima, bevorzugt auch in Regionen mit stehendem Gewässer und daraus resultierender hoher Insektdichte zu beachten. Die Erregerverbreitung von infizierten zu gesunden Herden über lange Entfernungen wie beispielsweise der Eintrag von LSDV aus Ägypten nach Israel wird auf die Windverbreitung von Vektoren zurückgeführt (KLAUSNER et al., 2015). LSDV konnte beispielsweise in der Gnitze (*Culicoides punctatus*, ŞEVIK u. DOĞAN, 2016), in der ägyptischen Tigermücke (*Aedes aegypti*, CHIHOTA et al., 2001) und in den Milben *Rhipicephalus appendiculatus* und *Amblyomma hebraeum* (TUPPURAINEN et al., 2013; LUBINGA et al., 2014) nachgewiesen werden. Hier kommt es auch innerhalb der Milbengenerationen, in den Larven und Nymphen, zu einer vertikalen Erregerübertragung. In Milbeneiern und auch in den Milbenorganen (Speicheldrüsen, Mitteldarm, Ovarien, Testis) konnten LSDV nachgewiesen werden.

Bild: Dr. Alexandrov Tsviatko – Bulgarian Food and Safety Agency

Bild: Dr. Alexandrov Tsviatko – Bulgarian Food and Safety Agency



▲ Abb. 5: Fleckviehrind mit Hautknoten, Kosovo Juni 2016



▲ Abb. 6: Euter mit papulo-vesikulären Exanthemen (= Hautknoten) – Fleckviehrind, Kosovo Juni 2016

Bild: Dr. Karl Bauer – Tiergesundheitsdienst Steiermark

Bild: Dr. Karl Bauer – Tiergesundheitsdienst Steiermark

Daten über das europäische Artenspektrum der Vektoren sind spärlich bis nicht vorhanden. Je nach ökologischer Nische kommen viele Insekten und Milben in Frage, sofern sie in hoher Zahl und über längere Zeit im Jahr vorhanden sind und die Kälteperioden überdauern können. Die mechanische Übertragung durch Insekten, z.B. durch Fliegen, nach Aufnahme von Viren beim Kontakt mit virushaltigem Speichel, Tränenflüssigkeit, Nasensekret und Wundexsudat aus offenen Hautläsionen ist nicht auszuschließen. Milben sind effiziente Überträger von LSDV, da sie die Kälteperioden im Gegensatz zu Insekten besser überdauern können.

Der Handel mit Lebendtieren aus Regionen mit LSD ist ebenfalls ein maßgeblicher Faktor für die rasche Ausbreitung des Virus. Nach Verordnung (EG) Nr. 206/2010 ist der Import von LSD-empfindlichen lebenden Tieren aus Drittstaaten wie Nordafrika und Mittlerer Osten in die Mitgliedsstaaten der EU verboten. Da das Virus in trockenen, unbehandelten Tierhäuten überleben

kann, ist der Import von unbehandelten Häuten und Fellen eine zusätzliche Gefahrenquelle, die nicht unterschätzt werden darf. Felle und Tierhäute, aber auch Tierhautprodukte wie Jagdtrophäen werden in viele Länder Europas aus dem Mittleren Osten und aus Afrika in europäische Staaten transportiert (EFSA 2015). Im Jahr 2015 wurden beispielsweise rund 1.800 t rohe Häute und Felle von Rindern und Kälbern aus dem Kosovo, rund 11.600 t aus Bosnien und Herzegowina sowie rund 8.300 t aus Serbien in Österreich eingeführt (AGES DSR, Auswertung TRACES). Die Inspektion der Häute und Felle vor Export, eine Vorbehandlung und eine Verbleibdauer von 21 Tagen im Exportland minimieren das Risiko einer Einschleppung von LSDV.

Impfung und weitere prophylaktische Maßnahmen

Sowohl eine überstandene Feldinfektion als auch die Impfung gegen LSD bieten für eine bestimmte Zeit einen Schutz gegen eine Re- bzw. Neuinfektion. Kälber von Müttern mit Anti-

körpern haben eine passive Immunität bis 6 Monate nach der Geburt. Nach der Impfung mit einem attenuierten Lebend-LSDV-Impfstamm bilden sich nach 10 Tagen Antikörper, wobei nach 30 Tagen der Antikörpertiter am höchsten ist. In Krisensituationen, wie sie derzeit in Südosteuropa vorherrschen, ist laut EFSA ein homologer Impfstoff mit dem attenuierten LSDV-Stamm Neethling anderen Impfstoffen, z.B. einem Impfstoff mit attenuiertem Schaf- oder Ziegenpockenstamm, vorzuziehen. Impfstoffe mit dem Neethling-Stamm erwiesen sich während des LSD-Ausbruches in Israel als 4 x so effektiv als Impfstoffe mit dem RM-65 Schafpockenstamm (EFSA AHAW Panel, 2016). Die Impfung mit dem Neethling-Stamm muss (entsprechend den Richtlinien der Impfstoffhersteller) jährlich wiederholt werden.

Die Impfung von Rindern ist laut EFSA die effektivste Maßnahme gegen die Ausbreitung der LSD. Die konsequente Impfung von 95 % der Betriebe mit dem Ziel, dass 75 % der Tiere über einen effektiven Impfschutz verfügen, muss angestrebt werden. Weitere Maßnahmen wie Verbringungsverbote von Tieren sowie Keulung von infizierten Tieren müssen ergänzend durchgeführt werden.



Die Impfung wiederum ist am wirksamsten, wenn sie durchgeführt wird, bevor das Virus in einer Region oder einem Land auftritt. In der EU werden die Ausbrüche in Südosteuropa derzeit nach der RL 92/119/EEC abgehandelt. Diese sieht neben der Impfung unter anderem die Etablierung von Schutz- und Sperrzonen, die Keulung der Rinder betroffener Betriebe, die Vernichtung von kontaminiertem Gerätschaften und Abfall, die Reinigung und Desinfektion der kontaminierten Gebäude, Handelsbeschränkungen von Rohfleisch und Rohmilch

Anschrift der Verfasser

DR. SUSANNE RICHTER
DR. PETER SCHIEFER
A. UNIV. PROF. DR. FRITZ SCHMOLL
 AGES, Institut für veterinärmedizinische
 Untersuchungen Mödling,
 Robert Koch-Gasse 17, A-2340 Mödling
 E-Mail: susanne.richter@ages.at

und die epidemiologische Kontrolle des Krankheitsgeschehens vor. Anlassbezogen wird diese Richtlinie aktuell unter Berücksichtigung der EFSA Empfehlungen entsprechend überarbeitet.

Diagnostik

Lumpy skin disease ist eine anzeigepflichtige Pockenviruserkrankung. Bei Verdacht sind vom Amtstierarzt Proben (Speichel-, Nasen- oder Tränenflüssigkeit, Blut (EDTA/Heparin), Serum und Hautläsionen) zu entnehmen und ins Nationale Referenzlabor für LSD des Institutes für veterinärmedizinische Untersuchungen Mödling der AGES zu senden. Für die Diagnose stehen pathomorphologische, molekularbiologische (PCR, Sequenzierung), serologische (SNT), virologische (Virusisolierung mittels Zellkultur) und elektronenmikroskopische Untersuchungsmethoden zur Verfügung. ■

Literatur

EFSA (2015): Scientific Opinion on Lumpy skin disease. EFSA Journal **13(1)**, doi: 10.2903/j.efsa.2015.3986

EFSA AHAW PANEL (2016): Statement: Urgent advice on Lumpy skin disease. EFSA Journal **14(8)**, doi: 10.2903/j.efsa.2016.4573

NEAMAT-ALLAH, A.N. (2015): Immunological, hematological, biochemical, and histopathological studies on cows naturally infected with Lumpy skin disease. Vet World **8**, 1131–1136.

ROUBY, S., ABOULSOUD, E. (2016): Evidence of intrauterine transmission of Lumpy skin disease virus. Vet J **209**, 193–195.

ŞEVİK, M., DOĞAN, M. (2016): Epidemiological and molecular studies on Lumpy skin disease outbreaks in Turkey during 2014–2015. Transbound Emerg Dis, doi:10.1111/tbed.12501.

aminotrace

Die innovative Entwicklung organisch gebundener Spurenelemente

Aminotrace setzt neue Maßstäbe für organisch gebundene Spurenelemente.

Das Ergebnis:

- konstant bedarfsgerechte Ernährung
- hohe Futtereffizienz
- optimierte Leistungen

Fragen Sie Ihren SCHAUMANN-Fachberater nach den neuen Produktprogrammen mit Aminotrace.

Optimaler Schutz für bedarfsgerechte Ernährung



www.schaumann.at
SCHAUMANN
 – Erfolg im Stall

2345 Brunn am Gebirge, Jakob-Fuchs-Gasse 25-27