

Nicht länger mehr nur exotische Erkrankung

Blauzungenkrankheit jetzt auch in Deutschland

Großtierpraxis 7:10, 418-427 (2006)

von B. Iben

Die Globalisierung verändert nicht nur das Wirtschaftsleben unseres Planeten, sondern auch die Verbreitung von Tierkrankheiten. Der politisch und ökonomisch sinnvolle zunehmende Abbau von Handelsbarrieren führt oft (ungewollt) zur Gefährdung einheimischer Tierpopulationen durch ehemals exotische Krankheiten. Auch der zunehmende Personenreiseverkehr kann Anteil an der Etablierung von Krankheiten in Gegenden haben, in denen sie vorher nicht vorhanden waren. Möglicherweise trägt auch eine globale Erwärmung zur veränderten Tierseuchensituation bei.

Definition

Die Blauzungenkrankheit (Bluetongue oder Bluetongue Disease) ist eine nichtkontagiöse, hauptsächlich akut verlaufende, saisongebundene, seuchenhaft auftretende, durch Insekten übertragene Virus-erkrankung der Schafe, Ziegen, Rinder und wildlebenden Wiederkäuer. Sie gilt als für den Menschen ungefährlich (Mayr 1984, Anonym 2006). Die Krankheit ist charakterisiert durch Fieber und Zirkulationsstörungen, die zu Hyperämien der oralen und nasalen Schleimhäute, Lippenödemen mit nachfolgenden gangränösen Rhinitiden,

Maulschleimhautulzerationen, Klauenentzündungen und Veränderungen der Skelettmuskulatur führen (Mayr 1984).

Abweichendes Bild

Derartig schwere Symptome wurden bei den aktuellen Krankheitsfällen in Deutschland nicht festgestellt. Das klinische Bild ist eben sehr variabel, insbesondere bei Rindern und Ziegen sind sehr milde bzw. asymptotische Verläufe möglich. Gleiches gilt für Wildwiederkäuer, denen in Endemiegebieten eine Reservoirfunktion zukommt (Conraths 2006).

Historie

Die Blauzungenkrankheit der Schafe wurde 1876 erstmals in Südafrika beschrieben (Anonymus 1876-1877). Hutcheon (1881, 1902) bezeichnete die Erkrankung als "Fever" bzw. als "Malarial catarrhal fever of sheep". Die Krankheitsbezeichnung "Bluetongue Disease" stammt von Spreull (1902), der auch nachwies, dass sich die Krankheit durch ein zellfreies Blutfiltrat übertragen lässt. Theiler (1906) vermutete deshalb, dass die Erkrankung durch ein Virus verursacht wird, was später bestätigt werden konnte. Außerhalb Afrikas trat die Krankheit erstmals 1949 auf Zypern auf (Gambles 1949), wahr-

scheinlich wurde sie dort aber bereits 1924 beobachtet (Sellers 1975). Über den ersten Ausbruch in den USA (Texas, 1948) berichteten Hardy und Price (1952). In Zentraleuropa (Portugal und Spanien) wurde die Krankheit erstmals von Lopez und Sanchez Botija beobachtet und 1958 beschrieben.

Erreger

McKercher et al. (1953) isolierten in Kalifornien das Virus der Bluetongue Disease (BTD) und erkannten es als Krankheitsauslöser. Das Bluetonguevirus (BTV) gehört zu den Orbiviren, Familie der *Reoviridae* (Gorman et al. 1983). Von dem Virus sind bislang 24 Serotypen bekannt, wobei der Serotyp durch das Protein VP2 der äußeren Virusschicht bestimmt wird. Neue Varianten des BTV entstehen durch Reassortment der Gensegmente zwischen den Serotypen (Samal et al. 1987) sowie durch genetischen Drift (Sugiyama et al. 1982).

Gegenüber Umwelteinflüssen ist der Krankheitserreger sehr resistent. Er ist stabil gegenüber Äther- und Chloroformbehandlung (Svehag et al. 1966). In flüssigem Stickstoff bleibt BTV in Sperma über Monate, in defibriniertem, konserviertem Blut bei Raumtemperatur sogar 25 Jahre infektiös (Neitz 1948). Empfindlich ist das Virus gegenüber jodhaltigen Desinfektionsmitteln (Hübschle 1979) und 3%iger Formalinlösung. Erhitzen auf 60 °C in Blut bei Zugabe von 70%igem Ethylalkohol, Natronlauge oder 3%iger Wescondynlösung führt zur vollständigen Inaktivierung (McCroory et al. 1959).

Vektoren

BTV wird in erster Linie von *Culicoides*-Arten (Gnitzen) übertragen. Auch Stechmücken (*Culicidae*; Anonym 2006) und Zecken (z.B. *Ornithodoros cariaceus*) können als biologische Vektoren fungieren (Mellor und Boorman 1995), spielen aber (neben Moskitos) eine eher untergeordnete Rolle (Baumgartner 2006).

Die Gattung der *Culicoides* gehört zur Familie der *Ceratopogonidae* in der

Ordnung der *Diptera* (Malloch 1917). Der Lebenszyklus von Gnitzen der Gattung *Culicoides* vollzieht sich in mehreren Stufen: Vom Ei entwickeln sie sich über vier Larvenstadien zum Imago. Die Dauer der Larvenstadien hängt von ihrer Art und den Umweltbedingungen – vor allem der Temperatur – ab. In gemäßigttem Klima kann das Larvenstadium einige Monate dauern, während die Entwicklung zum Imago

in heißen Klimaten nur wenige Tage benötigt (Blanton und Wirth 1979). Als Imago leben *Culicoides*-Arten zwischen zehn und 90 Tagen. Männchen ernähren sich von Pflanzensäften, Weibchen von Warmblüterblut (Rehbein 2006). Da pro Eiablage eine Blutmahlzeit benötigt wird, richtet sich die Häufigkeit der Blutentnahme nach der Geschwindigkeit der Entwicklung der Eier in der Mücke. So sticht ein *Culicoides*-Weibchen der Gattung *C. variipennis sonorensis* bei einer Umgebungstemperatur von 30 °C alle drei Tage, während bei 13 °C nur alle 14 Tage eine Blutmahlzeit erfolgt (Mullens und Holbrock 1991).

Das FLI geht nach Conraths (2006) davon aus, dass potentiell alle in Deutschland vorkommenden *Culicoides*-Arten als Vektoren in Betracht kommen. Ein Katalog der in Deutschland gefundenen Arten findet sich bei Stark und Menzel (1999). Demnach kommen in Deutschland mehr als 80 Arten aus der Gattung *Culicoides* vor. Es bedarf also keiner Temperaturerhöhung dafür, dass *Culicoides* bei uns in Erscheinung tritt. Sie sind schon lange da und wurden von Olbrich (1987) sowie von Olbrich und Liebisch (1988) untersucht. Von den Arten, bei denen eine Übertragung nachgewiesen wurde (Koslowsky 2002) kommt lediglich *C. nubeculosus* in Deutschland vor. Für *C. pulicaris*, eine Art, die ebenfalls in Deutschland vorkommt, gibt es Hinweise auf eine mögliche Beteiligung an der Übertragung von BTV. Die auch in Deutschland vorkommende *C. obsoletus* wurden Virusisolation und Labor-

infektionen mit BTV gezeigt. Weiterhin kommt in Deutschland *C. impunctatus* vor. Bei dieser Art wurden Laborinfektionen mit BTV durchgeführt. Am 13. September 2006 wurden in Deutschland bei Gnitzen erstmals BTV nachgewiesen. Eine Bestimmung der Gnitzenart steht noch aus (Conraths 2006).

Die Antigenstruktur von BTV ist äußerst variabel.

Für das geographische Vorkommen von *Culicoides* spp. ist hauptsächlich die Temperatur verantwortlich. Auch für die Verbreitung von *C. imicola* ist es wahrscheinlich, dass die Nordgrenze durch den Temperaturabfall in süd-nördlicher Richtung definiert wird (Baylis und Rawlings 1998). Demnach zögen Temperaturerhöhungen im Rahmen einer globalen Erwärmung auch eine Veränderung der Verbreitungsgrenzen von *Culicoides* spp. nach sich. Nach Hughes (2000) hat eine Temperaturerhöhung von 2 °C eine Nordverschiebung der Verbreitungsgrenzen von Insekten von ca. 200 km zur Folge.

Die meisten *Culicoides*-Arten benötigen für ihre Vermehrung Wasser. Die Weibchen legen ihre Eier bevorzugt in nassen, mit organischen Stoffen angereicherten Boden oder Schlamm, wo sich auch die Larven entwickeln. In Endemiegebieten könnte deshalb mit Meliorationsmaßnahmen zu einer Verkleinerung der Gnitzenpopulation beigetragen werden.

Vorkommen

Die zu Ende des 19. Jahrhunderts erstmals in Südafrika beobachtete Krankheit konnte sich in den folgenden Jahrzehnten auf ganz Afrika, Israel, Syrien, Türkei, Zypern, Griechenland, Portugal, Spanien, Amerika von der Grenze USA/Kanada bis Paraguay, Pakistan, Indien, China und Australien ausbreiten. BTD verbreitete sich in Südafrika mehr und mehr mit dem Import europäischer Schafrasse, die empfänglicher für das Virus sind, als afrikanische oder asiati-

sche Rassen (Bowne 1971).

Das propagierte Verbreitungsgebiet der Blauzungenkrankheit zwischen 40 Grad nördlicher und 35 Grad südlicher Breite, d.h. warme, insbesondere feuchtwarmer Regionen entspricht so nicht mehr der Realität. Trotzdem kann man nach Gibbs und Greiner (1994) weiterhin vier Zonen unterscheiden:

1. Eine endemische Zone: Hier sind das ganze Jahr über Infektionen nachweisbar.
2. Eine epidemische Zone: Hier gibt es jährlich oder in etwas längeren zeitlichen Abständen Krankheitsfälle.
3. Eine inkursive Zone: Die Krankheit tritt nur sporadisch auf.
4. In der vierten Zone ist die Krankheit noch nie aufgetreten und ein Auftreten auch sehr unwahr-

Überträger der BTB sind in der ersten Linie *Culicoides*-Arten

scheinlich, falls sich die Temperaturen durch die globale Erderwärmung drastisch ändern.

1998 wurde BTB nach 19 Jahren erstmals wieder in Europa gemeldet und zwar auf den griechischen Inseln Kos, Rhodos und Samos (OIE 1998). Ende 1999 kam es zu weiteren Erkrankungen (von Rindern) in Griechenland, Bulgarien und der Türkei (Mellor et al. 2000), 2000 auf Sardinien, Menorca, Korsika, 2001 wieder in Bulgarien sowie im gesamten ehemaligen Jugoslawien. Durch mit BTB kontaminierte Vakzinen wurden in den USA auch Hunde infiziert; ferner sind BTB-Antikörper bei wildlebenden Karnivoren nachgewiesen worden (Dirksen 2006).

Anfang September 2006 stellte sich die Situation wie folgt dar: der Erreger wurde in 156 Fällen nachge-

wiesen. Davon entfielen 67 auf Belgien, 56 auf Deutschland, 31 auf die Niederlande und zwei auf Frankreich. Am 13. September hatte sich die Zahl in Deutschland auf 68 Fälle und zwei Verdachtsfälle erhöht. Mit weiteren Fällen ist zu rechnen (Coraths 2006).

Es ist außerdem gelungen, den Serotyp zu ermitteln, es handelt sich um den Typ 8. Diese Erkenntnis ist insofern erstaunlich, als dieser Serotyp zwar in Afrika, Indien, Pakistan und Südamerika vorkommt, aber nie zuvor in Europa festgestellt wurde. Die Mücke (Gnitze), die normalerweise den Serotyp 8 überträgt, *Culicoides imicola*, ist in Europa (bislang) nicht heimisch. Ob es hier zu einer Mutation, die ein Überleben in unseren Klimaten möglich macht, von Virus oder Vektor gekommen ist, bleibt vorerst ungeklärt. Die Etablierung des Infektionszyklus in unseren Breiten könnte durch die klimatischen Bedingungen vor Ort und die hohen Temperaturen im Juli 2006 begünstigt worden sein.

Für Conraths (2006) erscheinen folgende Einschleppungswege für BTB Serotyp 8 möglich:

- Einschleppung infizierter *Culicoides* durch importierte Tiere oder Waren
- Einschleppung infizierter Tiere durch illegalen Tierhandel
- Einschleppung infizierter Tiere durch legalen Handel (eher unwahrscheinlich wegen der Quarantäne- und Untersuchungsvorschriften)
- Einschleppung infizierter *Culicoides* mit dem Wind (unwahrscheinlich wegen der bekannten Verbreitungsgebiete von BTB-Serotyp 8).

Epidemiologie

BTB ist eine vektorübertragene Krankheit. Die Ansteckung erfolgt in allererster Linie über virusbehaftete

Mücken aus der Familie der *Culicoides*. Bewiesen ist die Übertragung bei sieben von über 1.400 *Culicoides*-Arten und zwar bei *C. actoni*, *C. brevitarsis*, *C. fulvus*, *C. imicola*, *C. insignis*, *C. nubeculosus* und *C. variipennis* (Koslosky 2002).

Zwischen klimatischen Faktoren und der Inzidenz von BTB besteht eine starke Abhängigkeit (Ward 1996). Die Mücken haben ein besonderes klimatisches Anforderungsprofil. Besonders aktiv sind die Mücken, wenn das Wetter warm, feucht und windstill ist (Standfast und Dyce 1972).

Das BTB kann nur unter bestimmten klimatischen Bedingungen überwintern:

1. Die durchschnittliche Tageshöchsttemperatur im kältesten Monat muss mindestens 12,5 °C betragen.
2. Mindestens 45 % der Tageshöchsttemperaturen müssen bei >13 °C liegen
3. Der "weighted degree day value" (WDDV*) muss mindestens 1,35 betragen.
4. Höchstens 40 Tage im Jahr dürfen eine Maximaltemperatur von <13 °C aufweisen, davon höchstens zehn Tage direkt aufeinander folgend.

Falls die oben genannten Bedingungen erfüllt sind, macht auch eine kurzfristige Temperaturenniedrigung in den Minusbereich das Überleben der Viren nicht unmöglich (Sellers und Mellor 1993).

Wenn nun in Deutschland *Culicoides*-Arten auftreten, hat dies wenig oder nichts mit einer propagierten globalen Erwärmung zu tun, sondern mit der Anpassung *Culicoides* spp. an niedrigere Temperaturen (Gibbs und Greiner 1994). Die Autoren bezeichnen beispielsweise die nach Europa verschleppten *C. imicola* als "out riders" bzw. "pioneers", deren Genpool einem Shifting unterliegen kann.

In Gebieten, in denen im kältesten Monat durchschnittliche Maximal-

* Berechnung des WDDV (jeweils für einen Monat): Tageshöchsttemperaturen von 18 – 29 °C bekommen eine Punktzahl von 6, Tageshöchsttemperaturen von 13 – 17 °C eine Punktzahl von 1 bis 5. Anschließend wird die Gesamtpunktzahl durch die Anzahl der Tage des Monats geteilt.

temperaturen zwischen 12,5 °C und 18 °C herrschen, wird die Prävalenz der BTD von der Dichte der Rinder bestimmt.

Das Vorkommen von *Culicoides* spp. in Deutschland ist seit langem bekannt, auch Krankheiten, die der Befall von Haustieren auf der Weide mit diesen Arthropoden auslösen kann (z.B. "Sommerkzema" bei Pferden). Ob BTV-Infektionen unter den Bedingungen gemäßigter Temperaturen endemisch werden können, bleibt abzuwarten. Eigentlich sollten wir Vorsorge treffen, dass dies nicht geschehen kann, indem wir virämische Tiere töten und die Exposition naiver Tiere mindern (Aufställen, mit bestimmten Pyrethroiden behandeln, impfen; Conraths 2006).

Die Verbreitung kann auf unterschiedlichen Wegen erfolgen: Die Mücken können aktiv nur kleinere Strecken überwinden (Sellers 1980), passiv mit dem Wind aber über sehr weite Strecken (möglicherweise bis 700 km; eher aber bis maximal 200 km) mitgetragen werden. Zudem ist eine aktive Migration durch Wirte oder eine Verbreitung durch Tiertransporte möglich (Sellers 1992). Eine mechanische Übertragung durch Arthropoden, z.B. durch die Schaflausfliege *Melophagus ovinus* wurde von Luedke et al. (1965) nachgewiesen. Jones et al. (1981) weisen auf die Möglichkeit der iatrogenen Übertragung durch viruskontaminiertes Instrumentarium Spritzen hin. BTV kann auch transspermal übertragen werden, allerdings nur während der Virämie (Bowen et al. 1983).

Das Virus der Blauzungenkrankheit ist blutzellassoziert, und zwar gebunden an Monozyten, Lymphozyten und Erythrozyten und das Vorkommen von Viren in mononuklearen Zellen ermöglicht dem BTV das Überwinden der Plazentaschranke (Osburn 1994).

Fleisch, Milch und Milchprodukte infizierter Tiere spielen bei der Weiterverbreitung der Krankheit keine Rolle. Durch den Import infizierter Tiere werden zwar direkt keine anderen Tiere angesteckt, wenn im Importland jedoch potenzielle Vektoren vorkom-

men, können diese infiziert werden und so die Seuche weiter verbreiten. Deshalb hat die O.I.E. ein Importverbot aus betroffenen Gebieten erlassen. Auch Tiere, die mit dem Virus in Kontakt gekommen sind und Antikörper aufweisen, dürfen nicht international gehandelt werden (Anonym 2002).

Die Inkubationszeit beträgt drei bis zwölf Tage (durchschnittlich 6 – 9 Tage).

Normalerweise nimmt das *Culicoides*-Weibchen den BTD-Erreger bei

Zur weiteren Ausbreitung von BTD in Deutschland bedarf es keiner Temperaturerhöhung.

Pathogenese

BTD ist eine infektiöse nicht kontagiöse Erkrankung von Schafen, Ziegen, Wildwiederkäuern und Rindern.

der Blutmahlzeit auf. Abb. 2 zeigt den Übertragungsweg mit den möglichen Barrieren, denn auch innerhalb einer Vektorspezies, die BTV übertragen kann, ist nur ein Teil der Mücken in

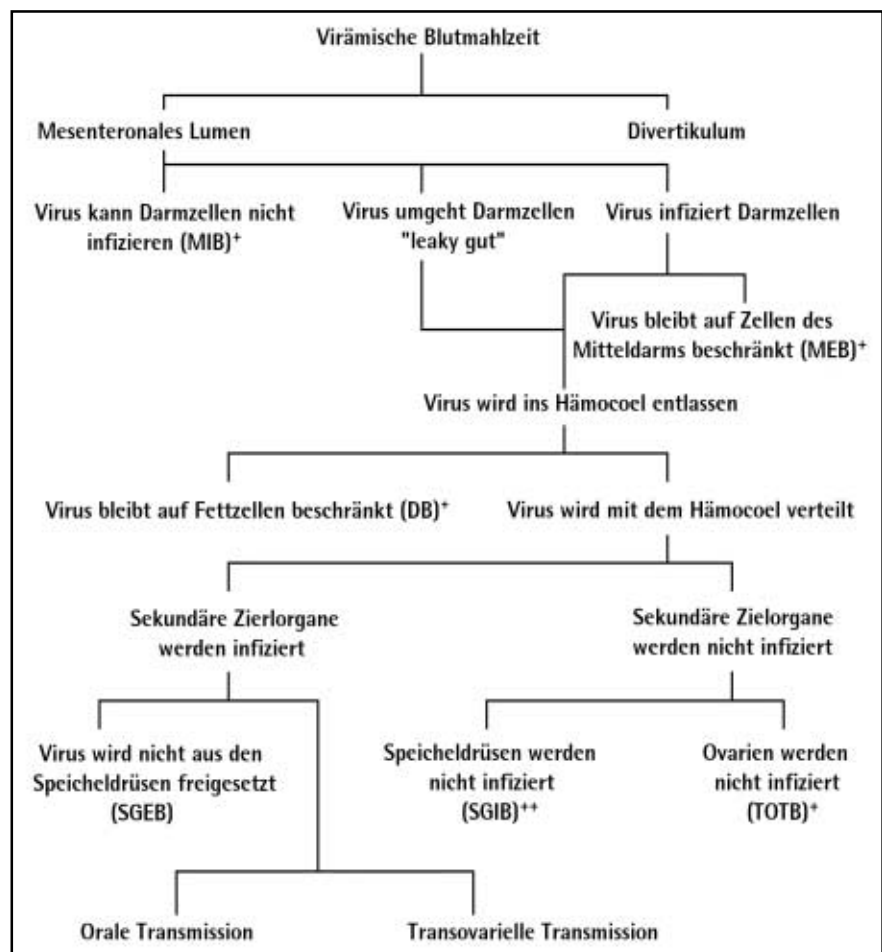


Abb. 2. Hypothetische Barrieren bei der Infektion hämatophager Insekten mit Arboviren (mod. nach Mellor et al. 2000).

+ Barrieren, die im AHSV [=African horse sickness virus, Anm. d. Verf.]/ BTV - *Culicoides variipennis* - System nachgewiesen wurden

++ Barrieren, die bisher noch nicht im AHSV / BTV - *C. variipennis* - System nachgewiesen wurden

MIB - mesenteron infection barrier

MEB - mesenteron escape barrier

DB - dissemination barrier

TOTB - transovarial transmission barrier

SGIB - salivary gland infection barrier

SGEB - salivary gland escape barrier

der Lage, das Virus zu übertragen. Die erste Erregervermehrung findet in der Regel in den Darmzellen der Mücken statt. Von dort aus infizieren die Viren die sekundären Zielorgane, u.a. die Speicheldrüsen der Mücken. Mit den dort replizierten Viren ist dann bei einer erneuten Blutmahlzeit die Übertragung auf weitere Wirte möglich. Der einmal infizierte Vektor bleibt möglicherweise zeitlebens infektiös.

Für das Verständnis der im Tier ablaufenden Krankheitsprozesse ist es von Bedeutung, dass es sich im Wesentlichen um eine vasotrope Virusinfektion handelt, die sich in bestimmten Bereichen der Endstrombahn abspielt. Im infizierten Wirt kommt es zunächst zur Virus-

zunahme befallener Erythrozyten durch einen empfänglichen Vektor kommen, der das Virus bei der Verdauung der Zellen freisetzt und eine erneute Vermehrung ermöglicht.

Pathologie

Zum aktuellen Krankheitsgeschehen liegen derzeit noch keine pathologischen Befunde vor, Conraths (2006) vertritt aber die Auffassung, dass die in den Lehrbüchern beschriebenen Veränderungen lediglich schwere Verlaufsformen betreffen.

Bei verendeten Schafen werden die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Haut, an den Gliedmaßenenden, in der Maulhöhle, im Pansen, am Herzen und in der Herz- und Skelettmuskula-

rose und Infiltration der roten Pulpa mit neutrophilen Leukozyten, Hyperämie und Entzündungen der Kron- und Saumlederhaut (Nieberle und Cohrs 1970). Des Weiteren kommen Hämorrhagien und Nekrosen der Pansenzotten, verbunden mit Ruminitis vor. Lippen- und Maulhöhlenschleimhaut sowie die Zunge sind gerötet, ödematös geschwollen und teilweise ulzerös verändert (Behrens 1987). Bei einem Teil der Tiere zeigt die Zunge eine starke Zyanose (Krankheitsbezeichnung!).

Klinik

Beim aktuellen Geschehen fällt auf, dass in Belgien und Deutschland vor allem bei Rindern klinische Symptome gefunden wurden, die Läsionen heilten jedoch schnell ab. In den Niederlanden sind Schafe häufiger betroffen als in Deutschland.

Schaf

- Sieben bis acht Tage nach der Infektion zeigen sich bei Schafen je nach Erregervirulenz und Empfänglichkeit der infizierten Tiere die ersten Anzeichen einer akuten Erkrankung: erhöhte Körpertemperatur, Apathie, Absonderung von der Herde. Kurz nach dem Anstieg der inneren Körpertemperatur erscheinen die Maulschleimhäute gerötet. Betroffene Schafe speicheln sehr stark und haben Schaum vor dem Maul. Es zeigt sich ein Ödem der Nasen-, Lippen- und Maulschleimhaut. Die Zunge schwillt an, wird aber nur selten zyanotisch und kann aus dem Maul heraushängen.
- An den Kopfschleimhäuten, insbesondere im Bereich der Backenzähne, treten Ulzera auf. Schwellung und Verkrustung der Nasenöffnung führen zur Dyspnoe.
- Die Wolle ist brüchig (Qualitätsminderung) und kann ausfallen.
- Der Kronsaum an den Klauen rötet sich und wird schmerzhaft (Pododermatitis). Mittel- bis hochgradige Bewegungsstörungen mit steifem Gang und aufgekrümmten Rücken sind die Folge.

Die zyanotische Verfärbung der Zunge hat der Krankheit ihren Namen gegeben.

vermehrung in den regionalen Lymphknoten, bevor sich der Erreger im Körper ausbreitet und dabei auch die Endothelien der Kapillaren befällt und sich darin vermehrt. Der damit einhergehende Zelluntergang löst eine komplexe Reizantwort aus, in deren Verlauf die Kapillaren verengt und verschlossen werden (Dirksen 2006).

Vor Beginn der Virämie scheint sich das Virus auch in der Milz, den Tonsillen und Körperlymphknoten zu vermehren, so dass als primär affines Organ das Lymphgewebe anzusehen ist (Mayr 1984).

BTV führt zu einer lang andauernden Virämie, da es zu einer zellassozierten Infektion führt. Bei Schafen und Ziegen dauert die Virämie 14 bis 51 Tage, bei Rindern bis zu 100 Tage. Die recht lange Virämie ist folgendermaßen zu erklären: Das BTV benutzt die Erythrozyten sozusagen als "Trojanisches Pferd". Das soll heißen, dass das Virus nicht nur die empfänglichen Blutzellen befällt. Die in die roten Blutkörperchen gelangten Viren bleiben reaktionslos, zirkulieren aber im Blutkreislauf. Die Lebensdauer boviner Erythrozyten beträgt 120 bis 160 Tage. In dieser Zeit kann es zur Auf-

nahme angetroffen. Die unpigmentierte Haut ist hyperämisch bis zyanotisch, stellenweise auch ekzematös verändert. (Behrens 1987). Nach Infektionen von Endothelien kommt es zu zellulärer Hypertrophie, Pyknose und Karyorrhexis. Diese Veränderungen führen zur Gefäßverengung, Stase und Exudation. Danach werden petechiale Blutungen, Ödeme, Erosionen und Geschwüre an den Schleimhäuten im Maulbereich und der Haut sichtbar.

Eine Stomatitis und Rhinitis mit Schwellung des Epithels, Nekrosen, Erosionen, Ulzerationen und Blutungen und zunächst wässriges, später schleimiges Exsudat der Nasenschleimhaut, das in der Umgebung der Nasenlöcher eintrocknet, vervollständigt das Bild. In der Muskulatur treten ausgedehnte Blutungen sowie Hyalinisierung und Dystrophie auf. Im Labmagen und Duodenum findet sich ebenfalls Blut. Als weitere Befunde werden genannt: subendokardiale und subepikardiale Hämorrhagien, Ansammlung von blutig-roter Flüssigkeit im Herzbeutel, Lungenödem, dem sich später eine unspezifische Pneumonie anschließen kann, hyperämische Milzschwellung, Hämoside-

- Beide Geschlechter können im Gefolge der BTV-Infektion Fruchtbarkeitsstörungen zeigen. Es werden Aborte in den ersten Trächtigtkeitswochen sowie Missbildungen bei Lämmern (Arthrogryposis, Hydrocephalus, Kleinhirnhypoplasie) beobachtet. Böcke können unfruchtbar werden.
- Bei einer Morbidität von 10 bis 50 % (Lämmer sind am stärksten betroffen) beträgt die Mortalität bis zu 30 %, bei Lämmern bis zu 90 % (Behrens 1987).

Rind

Beim Rind verläuft die BTD in Abhängigkeit vom Virustyp und Sonnenexposition außerordentlich unterschiedlich. In Gebieten der USA mit einer endemischen der Blauzungenkrankheit bei Schafen ist der Anteil infizierter Rinder ebenfalls hoch, betroffene Tiere erkranken jedoch oft nicht sichtbar. Nach Bowne (1971) zeigen nur 2 % der infizierten Rinder klinische Symptomatik. Offenbar können subklinischen Erkrankungen aber mit Konzeptionsstörungen, Aborten sowie fetalen Missbildungen und erhöhter Kälbersterblichkeit verbunden sein (Dirksen 2006).

- In leichten Fällen zeigen erkrankte Rinder vorübergehende Erhöhung der inneren Körpertemperatur, verminderten Appetit, Trägheit, Speichelfluss und steifen Gang.
- Bei schwerem Krankheitsverlauf kommt es zu hohem Fieber (41 – 42 °C), Abgeschlagenheit, schneller, flacher Atmung, Rötung und Schwellung der Kopfschleimhäute und vermehrtem Speicheln. Die Zunge kann sich blaurot verfärben und aus dem Maul heraushängen. Im weiteren Verlauf kommt es zu Epithelerosionen und ulzerativen Nekrosen der Kopfschleimhäute. Die Haut des Flotzmauls wird braunrot und "ledert" ab, wie bei Sonnenbrand. Entzündliche (photoallergische) Veränderungen der äußeren Haut zeigen sich an Kronsaum und Zitzen sowie an Hals, Rücken und Flanken, wobei unpigmentierte Hautpartien beson-

ders betroffen sind (Dirksen 2006). Muskel- und Klauenläsionen verursachen Schmerzen und führen zu Bewegungsunlust und Lahmheit.

Das Krankheitsgeschehen in Deutschland und den Nachbarländern war insofern ungewöhnlich, als bei Schafen eine geringe Sterblichkeit auftrat und Rinder relativ sichere Krankheitsanzeichen zeigten.

Die in Deutschland bislang positiv getesteten Rinder wiesen Flotzmaulläsionen, Kronsaumschwellungen, z.T. mit Lahmheiten, sowie Zitzennekrosen auf. In einigen Fällen wurde in der Milchleistungskontrolle ein Rückgang der Milchleistung bei ungestörtem Allgemeinbefinden festgestellt.

Andere Tierarten

Bei Ziegen verläuft die Erkrankung ähnlich wie beim Rind meist subklinisch (Bowne 1971). Wildwiederkäuer sind in unterschiedlichem Maß für das BTV empfänglich. Insgesamt sind bei fast 100 Arten von Wiederkäuern serologische Nachweise des BTV geführt worden (Trainer und Jochim 1969). Howell (1963) hat BTV auch bei wilden Nagern isoliert.

Diagnose

In verseuchten Gebieten kann die Krankheit aufgrund des klinischen Bildes und unter Berücksichtigung des saisonalen Auftretens weitgehend sicher diagnostiziert werden. Beim klassischen Verlauf der Krankheit dürfte eine Verdachtsdiagnose beim Schaf auch bei sporadischem Auftreten nicht schwer fallen. Da Erkrankungen bei Rindern gewöhnlich im Gefolge der Krankheit bei Schafen auftreten, ergibt sich auch hier meist problemlos eine Verdachtsdiagnose. Verdachtsdiagnosen sind ggf. durch Laboruntersuchungen zu sichern. Zur Absicherung der Diagnose eignen sich virologische (Anzucht von BTV im Hühnerbrutei oder in der Zellkultur bzw. PCR) und serologische Untersuchungen (ELISA, Baumgartner 2006).

Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch müssen Maul- und Klauenseuche, Border Disease, Rinderpest, Stomatitiden, die durch Pockenviren (Schafpocken, Vesikuläre Stomatitis) oder Pilze verursacht werden, durch Pflanzenstoffe verursachte Photosensibilität, Stiff lamb disease, Ecthyma, Nairobi-Krankheit der Schafe sowie die Bovine Virusdiarrhö ausgeschlossen werden. Mayr (1984) nennt außerdem Ibaraki-Infektionen des Rindes und die Enzootische Hämmorrhagische Krankheit bei Hirschen (siehe Kasten).

Verdachtsdiagnosen sind im Labor abzusichern

Therapie

Erkrankte Tiere sind aufzustellen und symptomatisch zu behandeln.

Bekämpfung und Tilgung

Für Blauzungenkrankheit besteht EU-weit Anzeigepflicht. Bei Seuchenverdacht sind unverzüglich Quarantänemaßnahmen einzuleiten. Die Maßnahmen zur Bekämpfung und Tilgung der Seuche umfassen (AHO 2006):

- die Vernichtung der Vektoren (durch Verwendung von Insektenvernichtungsmitteln – Repellenzien, z.B. Pyrethroide) in Stallungen und Bereichen, in denen Insekten leben und nisten, Besprühen von Tieren mit Insektenschutzmitteln, Verwendung von Moskitonetzen, usw.);
- Verbringungssperren für lebende Wiederkäuer aus den betroffenen Gebieten, da die Seuche über diese Tiere in Gebiete mit bisher nicht infizierter Vektorpopulation eingeschleppt kann;
- die Verwendung von Impfstoffen, die dazu beitragen können, die Schwere der klinischen Symptome betroffener Tiere und die wirtschaftlichen Verluste zu reduzieren.

In verseuchten Gebieten erfolgt eine jährliche Vakzinierung der Schafe im

Ibaraki-Krankheit der Rinder. Ibaraki-Krankheit ist eine akut verlaufende, fieberhafte Erkrankung der Rinder, die saisonalen Charakter besitzt und durch Bluetongue-ähnliche Erscheinungen charakterisiert ist. Klinische Symptome sind plötzlich einsetzendes Fieber, Stomatitis, nasopharyngeale Sekretion und Schlundkopflähmung. Inapparente Verlaufsformen sind häufig. Die Krankheit wurde bislang nur in Japan festgestellt und trat 1950 erstmals auf (Mayr 1984).

Enzootische Hämorrhagische Krankheit bei Hirschen (EHD). In den USA wurde im Jahr 1960 eine Bluetongue-ähnliche Erkrankung mit hoher Letalität beim Virginia- oder Weißwedelhirsch beschrieben, die von einem Orbivirus verursacht wird, das eine geringe Antigenverwandtschaft mit Bluetongue-Virus besitzt. Klinisch ist die Krankheit gekennzeichnet durch Fieber, schwere Schocksymptom, multiple Hämorrhagien und Ödeme in einer Reihe von Geweben und serösen Höhlen mit anschließendem Koma und Tod (Mayr 1984).

Frühjahr (polyvalente Lebendvakzine). Lebendvakzine gegen BTV haben aber bedeutende Nachteile (Zuverlässigkeit; Gefahr der Entstehung von neuen virulenten Viren; keine Kreuzimmunität zwischen den Serotypen; Baumgartner 2006).

typspezifischen Immunität. Gegen andere Serotypen besteht zwar kein Schutz, mögliche Infektionen mit anderen Serotypen verlaufen aber milder, da einzelne Serotypen partiell gegen andere Serotypen immunisieren können. Über die Dauer einer Immunität

Eine wesentliche Bekämpfungsmaßnahme ist die Anwendung von Repellenzien.

Immunität

Die erfolgreiche Auseinandersetzung mit der Krankheit führt zu einer soliden,

liegen kaum Daten vor, Howell (1963) berichtet aber, dass hohe Titer neutralisierender Antikörper mindestens zwei Jahre persistieren, während komple-

mentbindende Antikörper nur etwa 6 – 8 Wochen nachweisbar sind. Die Antikörper werden mit dem Kolostrum auf Neugeborene übertragen. Die maternalen Antikörper sind 2 – 6 Monate nachweisbar.

Danksagung: Der Verfasser bedankt sich herzlich für die kritische Durchsicht des Manuskripts sowie wertvolle Hinweise und Ergänzungen durch Herrn Dr. Franz J. Conraths, FLI Wusterhausen.

Anschrift des Verfassers:

Dr. Dr. Bernd Iben
Mündener Straße 5
37213 Witzenhausen
Tel.: 05542 / 507 701
Fax: 05542 / 507 690
e-mail: bernd.iben@akgonline.de

FLI-Empfehlungen zum Schutz von Wiederkäuern vor dem Befall mit Gnitzen

1. Aufstallung

Aufstallung der Wiederkäuer in den Gebieten, in welchen die Blauzungkrankheit vorkommt.

Mit der Aufstallung kann kein vollständiger Schutz bei jedem Einzeltier, aber eine starke Verminderung der Wahrscheinlichkeit des Befalls mit Gnitzen erreicht werden.

2. Behandlung mit Insektiziden/Repellenzien

Soweit eine Aufstallung nicht möglich ist sowie als möglicher zusätzlicher Schutz vor einem Befall mit Gnitzen, sollten Wiederkäuer mit Deltamethrin behandelt werden. Im Prinzip ist eine Behandlung im Sprüh- oder Dip- (Tauch)-Verfahren insbesondere bei Schafen vorzuzie-

hen, um den Wirkstoff möglichst gleichmäßig über die gesamte Körperoberfläche zu verteilen. Da in Deutschland jedoch entsprechende Formulierungen dieses Arzneimittels nicht verfügbar bzw. nicht zugelassen sind und die technischen Voraussetzungen für Dips meist fehlen, sollte eine Behandlung im Pour-on-Verfahren erfolgen, beispielsweise mit Butox® 7,5 mg/ml pour on, Intervet, oder Laproxin Delta, Serumwerk Bernburg). Als Alternative für die Behandlung kommt grundsätzlich auch Permethrin in Betracht, allerdings ist derzeit keine Formulierung für eine pour-on-Behandlung im Handel. Die sich aus der Behandlung mit diesen Wirkstoffen ergebenden Wartezeiten sind zu beachten. Grundsätzlich könnte auch eine Behandlung mit

Cyfluthrin (Bayofly® Pour on, Bayer Vital) in Betracht kommen, sofern keine Vorbehalte des Herstellers bezüglich einer Wirksamkeit gegenüber Gnitzen bestehen.

Die genannten Wirkstoffe gehören zu den Pyrethroiden. Sie haben einen abschreckenden Effekt gegen Insekten (Repellens), dessen Wirksamkeit bei Gnitzen allerdings begrenzt sein dürfte, und eine schnell einsetzende Wirkung auf Insekten ("knock down effect") als Kontakt- und Nervengift.

Die Bekämpfung von Gnitzen mit diesen Wirkstoffen gilt als schwierig. Die Wirkung auf Gnitzen ist nach derzeitigem Kenntnisstand nicht geprüft. Wegen des breiten Wirkspektrums wird jedoch bis auf weiteres von einer Wirkung ausgegangen.

Zusammenfassung

Nicht länger mehr nur exotische Erkrankung Blauzungenkrankheit jetzt auch in Deutschland

Aus aktuellem Anlass wird die Blauzungenkrankheit beschrieben. Nach einem historischen Abriss wird auf die Eigenschaften des Virus der Erkrankung eingegangen. Der Überträger von BTB ist *Culicoides* spp., insbesondere *C. imicola*. Bislang in Europa nicht heimisch, könnten Mutationen von Vektor oder Virus oder auch Temperaturerhö-

hungen im Rahmen der globalen Erwärmung zu einer geographischen Ausdehnung des Krankheitsvorkommens Richtung Norden führen. Das klassische Krankheitsbild mit zyanotisch verfärbter und geschwollener Zunge tritt auch beim Schaf nur gelegentlich auf. Die Mortalität kann vor allem bei Lämmern beträchtlich sein.

Rind und Ziege erkranken meist nur subklinisch, sind aber Erregerreservoir. Die Krankheitsfälle in Deutschland waren allerdings mit deutlichen klinischen Symptomen bei Rindern und einer mäßigen Mortalität bei Schafen verbunden. Zum Abschluss wird auf Immunität und tierseuchenrechtliche Bekämpfungsmaßnahmen eingegangen.

Summary

Not only an exotic disease anymore Bluetongue in Germany

On current occasion we are talking about Bluetongue. After a historic summary the characteristics of the Bluetongue virus are being described. The carrier of BTB is *Culicoides* spp., especially *C. imicola*. The virus is not native in Europe so far, but mutations of vector, virus

or even temperature rise in the range of global warming could lead to a geographical extension of the disease in a northward direction. The classical disease pattern of a swollen and cyanotic tongue appears only casually in sheep. Mortality may be high in lambs. Cattle

and goat just sicken subclinical, but they are natural reservoirs of the virus. Cases of illness in Germany had shown clinical symptoms in cattle and a moderate mortality in sheep. Finally we go into immunity and authorize control animal epidemic disease.

Literatur

AHO: Niederlande: Verdacht auf Bluetongue-Virus bei Schafen. <http://tiker-grosstiere.animal-health-online.de/20060817-00002/> (2006).

Anonymus: Report of Cattle and Sheep Disease Commission, South Africa 16, 189 (1876-1877).

Anonym: Die Blauzungenkrankheit. BVET-Magazin 1/2002 (2002).

Anonym: Blauzungenkrankheit in Deutschland. www.tiergesundheitsbayern.de/pages/service/200608_blauzunge.jsp (2006).

Baumgartner, W.: Informationen für Studierende. Blauzungenkrankheit. <http://wdk.vu-wien.ac.at> (2006).

Baylis, M., P. Rawlings: Modelling the distribution and abundance of *Culicoides imicola* in Morocco and Iberia using climatic data and satellite imagery. In: Mellor, P.S., M. Baylis, C. Hamblin, C.H. Calisher, P.P.C. Mertens (Eds.), African Horse Sickness Archives of Virology Supplement 14, 137-153 (1998).

Behrens, H.: Lehrbuch der Schafkrankheiten. 3. Aufl. Parey, Berlin und Hamburg, 5-6 (1987).

Blanton, F.S., W.W. Wirth: The sandflies (*Culicoides*) of Florida (Diptera: Ceratopogonidae), Arthropods of Florida and Neighboring Land Areas. 10, 1-204 (1979).

Bowen, R.A., T.H. Howard, K.W. Entwistle, B.W. Pickett: Seminal shedding of bluetongue virus in experimentally infected mature bulls. Am. J. Vet. Res. 44, 2268-2270 (1983).

Bowne, J.G.: Bluetongue Disease. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 15, 1-46 (1971).

Dirksen, G.: Blauzungenkrankheit. In: Dirksen, G., H.-D. Gründer, M. Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl., Parey, Stuttgart, 366-368 (2006).

Hutcheon, D.: Fever of epizootic catarrh, Report - College of Veterinary Surgery 1880, 12 (1881).

Gambles, R. M.: Bluetongue of sheep in Cyprus. Journal of Comparative Pathology and Therapeutics 59, 176-190 (1949).

Gibbs, E.P., E.C. Greiner: The epidemiology of bluetongue, Comparative Immunology, Microbiology and

- Infectious Diseases, Aug.-Nov. 17 (3-4), 207-220 (1994).
- Gorman, B. M., J. Taylor, P.J. Walker: Orbiviruses. In: *The Reoviridae*. New York, London, 287-357 (1983).
- Hardy, W.T., D.A. Price: Soremuzzle of sheep. *J. American Vet. Med. Ass.* 120, 23-25 (1952).
- Howell, P.G.: Bluetongue. *Emerging Diseases of Animals* 61, 111-153 (1963).
- Hübschle, O.J.B: Exotische Virusseuchen der Wiederkäuer. *Tierärztliche Umschau* 34, 243-253 (1979).
- Hughes, L.: Biological consequences of global warming: is the signal already apparent? *Trends in Evolutionary Ecology* 15, 56-61 (2000).
- Hutcheon, D.: Malarial catarrhal fever of sheep, *Vet. Rec.* 14, 629-633 (1902).
- Jones, R.H., A.J. Luedke, T.E. Walton, H.E. Metcalf: Bluetongue in the United States, an entomological perspective toward control. *World Animal Review* 38, 2-8 (1981).
- Koslowsky, S.: Bluetongue Disease in Deutschland? Risikoabschätzung mit Hilfe eines Geographischen Informationssystem (GIS). *Diss. med. vet., Berlin* (2002).
- Lopez, A.C., C. Sanchez Botija: L'épizootie de fièvre catarrhale ovine en Espagne, *Bulletin, Office International des Épizooties* 50, 65-93 (1958).
- Luedke, A.J., M.M. Jochim, J.G. Bowne: Preliminary bluetongue transmission with the sheep ked, *Melophagus ovinus* (L.), *Canadian J. Comp. Med. Vet. Sci.* 29, 229-231 (1965).
- Malloch, J.R.: A preliminary classification of Diptera, exclusive of pupipara, based upon larval and pupal characters, with keys to imagines in certain families, *Bulletin, Illinois State Laboratory of Natural History*, 12, 281-284 (1917).
- Mayr, A.: *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre*. 5. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart (1984).
- McCrary, B.R., N.M. Foster, R.C. Bay: Virucidal effect of some chemical agents on bluetongue virus, *Am. J. Vet. Res.* 20, 665-669 (1959).
- McKercher, D. G., B. McGowan, J.A. Howarth, J.K. Saito: A preliminary report on the isolation and identification of bluetongue virus from sheep in California, *J. American Vet. Med. Ass.* 122, 300-301 (1953).
- Mellor, P.S., J. Boorman: The transmission and geographical spread of African horse sickness and bluetongue viruses. *Ann. Tropical Med. Parasitol.* 89, 1-15 (1995).
- Mellor, P.S., J. Boorman, M. Baylis: *Culicoides* biting midges: Their role as arbovirus vectors. *Ann. Rev. Entomol.* 45, 307-340 (2000).
- Mullens, B. A., F.R. Holbrook: Temperature effects on the gonotrophic cycle of *Culicoides variipennis* (Diptera: Ceratopogonidae), *J. Am. Mosquito Control Ass.* 7, 588-591 (1991).
- Neitz, W.O.: Immunological studies on bluetongue in sheep, *Onderstepoort J. Vet. Sci. Animal Industry* 23, 93-136 (1948).
- Nieberle, K., P. Cohrs: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Teil I. 5. Aufl., 370-371 (1970).
- OIE (Office International Des Épizooties): World Animal Health. In: Reports on the animal health status and disease control methods and List A disease outbreaks-statistics, 13-683 (1998).
- Osburn, B.I.: The impact of bluetongue virus on reproduction, *Comparative Immunology. Microbiology and Infectious Diseases* 17, 189-196 (1994).
- Rehbein, S.: Gnizenbefall. In: Sch-nieder, T. (Hrsg.): *Veterinärmedizinische Parasitologie*. 6. Aufl. Parey, Stuttgart. 352 (2006).
- Samal, S. K., A. El Hussein, F.R. Holbrook, B.J. Beaty, R.F. Ramig: Mixed infection of *Culicoides variipennis* with bluetongue virus serotypes 10 and 17: evidence for high frequency of reassortment in the vector. *J. Gen. Virol.* 68, 2319-2329 (1987).
- Sellers, R. F.: Bluetongue in Cyprus, *Austral. Vet. J.* 51, 198-203 (1975).
- Sellers, R.F., P.S. Mellor: Temperature and the persistence of viruses in *Culicoides* spp. during adverse conditions. *Revue Scientifique et Technique de l' Office International des Epizooties* 12, 733-755 (1993).
- Spreull, J.: Report from Veterinary Surgeon Spreull on the result of his experiments with malarial catarrhal fever of sheep, *Agricultural Journal. Cape of Good Hope* 20, 469-477 (1902).
- Standfast, H.A., A.L. Dyce: Arthropods biting cattle during an epizootic of ephemeral fever in 1968. *Austr. Vet. J.* 48, 77-80 (1972).
- Sugiyama, K., D.H. Bishop, P. Roy: Analysis of the genomes of bluetongue viruses recovered from different states of the United States and at different times, *American J. Epidemiol.* 115 (3), 332-347 (1982).
- Svehag, S.-E., L. Leendertsen, J.R. Gorham: Sensitivity of bluetongue virus to lipid solvents, trypsin and pH changes and its serological relationship to arboviruses, *J. Hyg.* 64, 339-355 (1966).
- Theiler, A.: Bluetongue in sheep, *Annual Report, Director of Agriculture, Transvaal for 1904*, 105, 110-121 (1906).
- Trainer, D.O., M.M. Jochim: Serologic evidence of bluetongue in wild ruminants of North America. *Am. J. Vet. Res.* 30, 2007-2011 (1969).
- Ward, M.P.: Climatic factors associated with the infection of herds of cattle with bluetongue viruses. *Vet. Res. Communications* 20, 273-283 (1996).

Fragen zum Artikel: „Nicht länger mehr nur exotische Erkrankung - Blauzungenerkrankung jetzt auch in Deutschland“

ATF-Anerkennung

- | | |
|---|---|
| <p>1. Wann trat Blauzungenerkrankung erstmals in Deutschland auf?</p> <p><input type="checkbox"/> 1906
 <input type="checkbox"/> 1949
 <input type="checkbox"/> 2006</p> | <p>6. Welche Blutzellen fungieren als "Trojanisches Pferd"?</p> <p><input type="checkbox"/> Monozyten
 <input type="checkbox"/> neutrophile Granulozyten
 <input type="checkbox"/> Erythrozyten</p> |
| <p>2. Wann wurde Bluetongue-Virus erstmals isoliert?</p> <p><input type="checkbox"/> 1902
 <input type="checkbox"/> 1953
 <input type="checkbox"/> 2003</p> | <p>7. BTD ist im Wesentlichen eine der folgenden Erkrankungsform</p> <p><input type="checkbox"/> neurotrop
 <input type="checkbox"/> vasotrop
 <input type="checkbox"/> hepatotrop</p> |
| <p>3. BTD wird hauptsächlich übertragen von</p> <p><input type="checkbox"/> Gnitzen
 <input type="checkbox"/> Zecken
 <input type="checkbox"/> Moskitos</p> | <p>8. Welche Veränderungen treten in der Muskulatur auf?</p> <p><input type="checkbox"/> Atrophie
 <input type="checkbox"/> Blutungen
 <input type="checkbox"/> Nekrose</p> |
| <p>4. Von wie vielen der mehr als 1.400 <i>Culicoides</i>-Arten ist eine Übertragung von BTV nachgewiesen?</p> <p><input type="checkbox"/> 7
 <input type="checkbox"/> 70
 <input type="checkbox"/> 700</p> | <p>9. Gegen BTD gibt es</p> <p><input type="checkbox"/> keinen Impfstoff
 <input type="checkbox"/> einen Totimpfstoff
 <input type="checkbox"/> einen Lebendimpfstoff</p> |
| <p>5. Eine transspemale Übertragung von BTV ist</p> <p><input type="checkbox"/> nicht möglich
 <input type="checkbox"/> grundsätzlich möglich
 <input type="checkbox"/> möglich, aber nur während der Virämie</p> | <p>10. Blauzungenerkrankung</p> <p><input type="checkbox"/> ist meldepflichtig
 <input type="checkbox"/> anzeigepflichtig
 <input type="checkbox"/> unterliegt keiner tierseuchenrechtlichen Regelung</p> |

Die Bundestierärztekammer hat auf Initiative des Herausgebers von Großtierpraxis vom Herbst 2004 auf ihrer Delegiertenversammlung am 25. November 2005 eine Ausweitung der bisher geltenden Fortbildungsmöglichkeiten beschlossen. Seit dem 1. Januar 2006 sind nun auch Fortbildungen über Zeitschriften, E-Learning oder andere audiovisuelle Medien (Video, CD-ROM, DVD) in die ATF-Anerkennung integriert.

Um die ATF-Anerkennung zu erhalten gibt es zwei Möglichkeiten.

Sie können die Antworten an bernd.iben@akgonline.de elektronisch übermitteln (Stichwort E-Learning) oder Sie füllen den Fragebogen schriftlich aus. Es ist jeweils nur eine Antwort richtig.

Vergessen Sie nicht Name, Anschrift und Ihre Abo-Nummer in das dafür vorgesehene Feld einzutragen.

Falls Sie die Antworten handschriftlich übermitteln wollen, schicken Sie den ausgefüllten Fragebogen an:

**Arbeitskreis Großtierpraxis
Mündener Straße 5
37213 Witzhausen.**

Per Fax eingegangene Antworten oder Antworten ohne adressierten und frankierten Rückumschlag können leider nicht ausgewertet werden.

Bei richtiger Beantwortung von mindestens 80% der Fragen erhalten Sie eine Bestätigung der ATF-anerkannten Fortbildung.

Diesen Service erhalten AKG-Mitglieder kostenfrei, für die übrigen Leser berechnen wir für die Bescheinigung 10,00 Euro.

Absender:
Name, Vorname _____
Straße _____
PLZ Ort _____
Telefon _____
Abo-Nummer _____