

Aspergillus fumigatus-Epidemie in einer Entenmast-Anlage - Ursachensuche-

Kasuistik: In einer großen Mastentenanlage in Deutschland, bestehend aus mehreren Masthallen, wurden bis zu 10.000 Eintagsgössel pro Halle nach dem Schwarz-Weiß-Prinzip für eine Mastdauer von 48 d in Bodenhaltung gehalten und mit Entenstarterfutter sowie antibiotikumfreiem Entenmastfutter gefüttert. Ab dem 5. Lebenstag stiegen die Todesfälle anfänglich auf 15% und erreichten allmählich eine Verlustrate von über 60% in der 4. Mastwoche. **Klinik:** Beim Betreten der Masthallen machten die Tiere insgesamt einen ruhigen Eindruck. Bei näherer Betrachtung einzelner Tiere wiesen erkrankte Tiere Apathie, struppiges Federkleid und Bewegungsunlust auf. Sie lagen in der Einstreu auf dem Bauch mit gespreizten Beinen und Flügeln und zeigten eine deutliche Dyspnoe. Nur unter Zwang führten sie einige watschelnde Schritte aus. Anhaltspunkte für stallhygienische Probleme lagen nicht vor. Der Einsatz von Chemotherapeutika zeigte keinen Effekt. Trotz gründlicher Reinigung und Desinfektion sowie Erneuerung des Tiergutes gelang es nicht, diese Verluste zu stoppen.

Differentialdiagnostisch wurden bakterielle, virale, parasitäre, mykogene Infektionen sowie stallhygienische Ursachen in Betracht gezogen.

Die mikrobiologische, toxikologische und chemisch-analytische Untersuchung des Futters ergab keinen Befund. Das Wasser hatte Trinkwasserqualität.

Die **pathomorphologischen** Untersuchungen ergaben u.a. multifokale miliare, bis 0,3 cm Ø große grauweiße Herde in der Lunge, BAL-Hyperplasie, zellige Infiltrate, massive pyogranulomatöse Pneumonie mit zentralen septierten Pilzhyphen (s. Abb. 1, Insert), kongestive Hyperämie der Leber und Niere. Darüber hinaus waren deutliche periportale mononukleäre Infiltrate in der Leber zu erkennen. Hinweise auf einen Parasitenbefall lagen nicht vor. Die anschließenden mikrobiologischen Untersuchungen ergaben das Vorliegen von *E. coli*, *Riemerella* spp. und vor allem *A. fumigatus* in allen Lungenproben als Haupterreger.

A. fumigatus-Epidemien dieses Ausmaßes sind häufig,

wenn danach gesucht wird. Die Untersuchung des Futters, der Brütereien und der Elterntiere vermochte die Infektionsquelle nicht ans Licht zu bringen. Erst die Inspektion der frisch gelieferten Strohballen enthüllte einen Kernschimmelbelag. Ihre mykologische Untersuchung brachte blau-grünliche, samtartige Kolonien* hervor (Abb. 2), deren Mikroskopie Rasen keulenförmiger Pilze mit einreihigen Phialiden und zahlreichen Konidien offenbarte: *A. fumigatus* (Abb. 2, Insert).

Der thermotolerante und ubiquitäre Keim kommt weit verbreitet in organischen Stoffen (Bioabfällen, Tierställen, Laub, etc.) und in der Luft vor (Vissienon et al., 2000). Feucht-warme Lagertemperaturen fördern sein Wachstum und seine Vermehrung. Von allen nicht-dermatophytischen Schimmelpilzen wird *A. fumigatus* im Zusammenhang mit Krankheiten am häufigsten isoliert. Bereits 1897 beschrieb Lucet seine pyrogenen, nephrotoxischen, dermonekrotischen, hämolytischen und zytologischen Eigenschaften. Darüber hinaus wird ihm die Hemmung der ribosomalen Translation zugeschrieben. Gaschromatographische Studien offenbarten die Bildung zahlreicher Kohlenwasserstoffe wie Hexacosane, Heptacosane, Octacosane, Nonacosane und Triacontane (Vissienon et al., 1997). Wie im vorliegenden Fall erfolgt die Infektion i.d.R. aerogen.

Der Keim ist nicht nur für Vögel pathogen. Er löst gastrointestinale Störungen bei Pferd, Hund und Katze, Luftsackmykose beim Pferd, Rhinitiden sowie Mykose der Nebenhöhlen v.a. bei brachycephalen Hunden aus. Er wird nicht selten im Zusammenhang mit Pneumonien, Aborten und Labmagengeschwüren der Wiederkäuer isoliert. Disseminierte Aspergillosen kommen auch ohne das Vorliegen von Grundkrankheiten vor (Vissienon et al. 1997). Deutsche Schäferhunde scheinen für diese Krankheit prädisponiert zu sein.

Die **klinischen** Symptome sind dabei Lethargie, Lahmheit, Anorexie, Abmagerung, Fieber, Hämaturie, Harninkontinenz, Lymphadenopathie und neurologische Ausfälle. Darüber hinaus besitzt der Zoonoseerreger allergisierende Eigenschaften und ist Mykotoxinbildner. Die **Diagnose** erfolgt histologisch und kulturell. Die **Prognose** endogener Aspergillosen ist infaust.

Die **Therapie** ist daher langwierig und selten von Erfolg gekrönt. Klassische **Antimykotika** wie Nystatin, Itraconazol, Amphotericin B und Griseofulvin können

Anwendung finden.

N.B.: Nach dem Strohlieferantenwechsel normalisierten sich die Verluste in der Mastanlage.

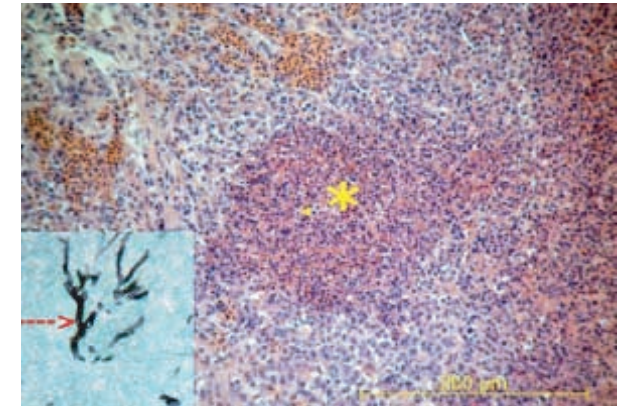


Abb. 1: Pyogranulomatöse Pneumonie und septierte Hyphen (HE & GMS)

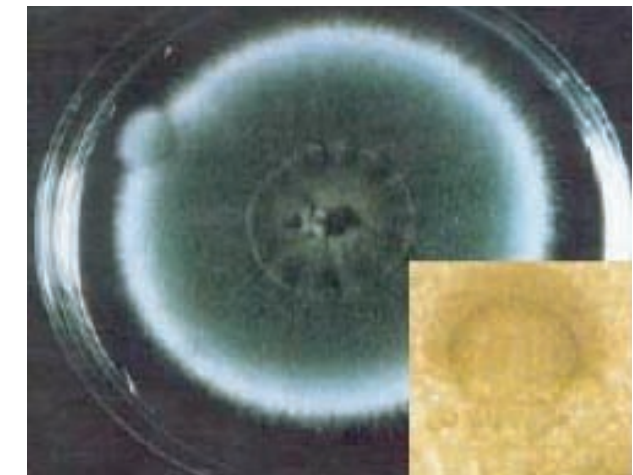


Abb. 2: Blau-grünliche, samtartige Kolonie/ (Insert: Phialiden)

Dr. Th. Vissienon, DVM
Fachtierarzt für Pathologie
Leipzig, April 2012

ⓓank Herrn Prof. Nenoff für die Isolierung

Literatur: Lucet, A. (1897): De l'Aspergillus fumigatus chez les animaux et dans les œufs en incubation. Paris: Charles Mendel Librairie-Editeur; Vissienon et al (1997): BMTW 110 (12-14); Vissienon et al (1994): Mh. Vet. Med. 49; 143-147. Vissienon et al. (2000): Amtstierärztlicher Dienst & Lebensmittelkontrolle 6 IV 311-314; Kahn, C.M. et al. (2005): The Merck Veterinary Manual 9.Ed. (2005) Merck & Co. INC. Whitehouse Station, N.J. U.S.A.