

9. Die Rindertuberkulose in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts

In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts war die Tuberkulose des Rindes aufgrund der erfolgreichen Bekämpfungsmaßnahmen stark rückläufig.

9.1 Epidemiologie

Mycobacterium bovis (*M. bovis*) war bei Säugetieren der klinisch und seuchenhygienisch wichtigste Erreger tuberkulöser Erkrankungen.

Die Tuberkulose kam mit unterschiedlicher Prävalenz bei allen Haus-, Zoo- und Wildtierarten vor. Wegen ihrer Übertragbarkeit auf den Menschen stellte sie eine der wichtigsten Zoonosen dar (Trautwein, 2002).

Zentrale Bedeutung hatte die Tuberkulose beim Rind, weil diese Tierart weltweit als Hauptwirt des Erregers und wichtigste Ansteckungsquelle für andere Tierarten und den Menschen in Frage kam. Mit der erfolgreichen Bekämpfung der Rindertuberkulose in Mitteleuropa war ein Rückgang bzw. das Verschwinden der *M.-bovis*-Infektionen bei anderen Haustierarten und beim Menschen verbunden. Allerdings konnte sich der Erreger unter bestimmten Haltungs- und Lebensbedingungen auch unabhängig vom Rind in anderen Tierbeständen oder -populationen über längere Zeit halten und tuberkulöse Erkrankungen hervorrufen. Die Verbreitung der Rindertuberkulose stand in engem Zusammenhang mit der Entwicklung der Landwirtschaft. Stallhaltung, intensive Viehzucht, lebhafter Tierverkehr und steigende Leistungsanforderungen bildeten die günstigsten Voraussetzungen für die Ausbreitung der Seuche und die Weiterverschleppung des Erregers. Beim Milchvieh war die Rindertuberkulose weiter als bei einseitig fleischproduzierenden Rassen verbreitet.

In den ausgedehnten Weide- und Steppengebieten Nord- und Südamerikas, in Asien, Zentralafrika und auch in einigen osteuropäischen Regionen kam die Tuberkulose seltener vor. Es traten aber auch unter ausgesprochen extensiven Verhältnissen, bei ausschließlicher Herdenhaltung im Freien, hohe Infektionsquoten auf.

Diese waren vor allem dann möglich, wenn sich Hunderte und Tausende von Tieren um gemeinsame Tränken oder Wasserlöcher sammelten, wie z.B. in Afrika oder Australien.

Epidemiologisch besonders wichtig war die Ausscheidung des *M. bovis* mit der Milch, daneben noch über Bronchialschleim, Kot, Vaginalschleim und Sperma. Die Infektion erfolgte hauptsächlich auf aerogenem Weg, war aber auch oral und über Kontakt möglich

(Rolle und Mayr, 2002). Käppler stellte klar, dass die Eutertuberkulose bei nur 1-2 % der infizierten Tiere klinisch festzustellen wäre, jedoch ca. 4 % tuberkulinpositiver Kühe die Erreger ausschieden. Dabei war die Erregerausscheidung über die Milchdrüse ohne auch kleinste tuberkulöse Veränderungen nicht anzunehmen (Käppler, 1965).

In Großbritannien und Irland ermittelte man in den 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts als Ursache von Neuinfektionen von Rinderbeständen mit *M. bovis* tuberkulöse wilde Dachse als Erregerreservoir, die mit Kot und Harn ca. 3,5 Jahre lang *M. bovis* ausscheiden können (Trautwein, 2002).

Übertragungen des *M. bovis* von Mensch zu Mensch sind zwar in der Literatur verzeichnet worden, waren jedoch insgesamt gesehen, auch bei engen familiären Kontakten, selten. Diese geringe Kontagiosität der *M.-bovis*-Tuberkulose ist als Hauptgrund für eine deutliche Verringerung der Neuerkrankungen des Menschen bei Wegfall der tierischen Ansteckungsquellen anzusehen (Francis, 1958).

Allerdings führte Schmiedel statistische Quellen an, die belegten, dass eine frühzeitige natürliche Infektion der Menschen mit *M. bovis* in Gebieten starker Verbreitung der Tuberkulose in Rinderbeständen sowohl die Häufigkeit von Lungentuberkulose beim Menschen als auch die Tuberkulosemortalität eher günstig als ungünstig beeinflusse (Schmiedel, 1970). Einige Wissenschaftler vertraten sogar die Ansicht, dass die Sanierung der Rinderbestände ein großer Fehler sei, da man mit dem Genuss von *M. bovis* enthaltender Milch am besten eine Massenimpfung der Bevölkerung erreichen könne. Die Erfolge bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose hatten diese These ad absurdum geführt.

9.2 Ätiologie und Disposition

In der heute gültigen Nomenklatur gehört der Erreger der Rindertuberkulose, *Mycobakterium bovis*, zum Genus *Mycobakterium* und bildet die einzige Gattung der Familie II *Mycobacteriaceae* in der Ordnung I *Actinomycetales*. Das Fehlen einer sog. äußeren Membran, wie sie für gramnegative Bakterien typisch ist, weist auf strukturelle Verwandtschaft mit grampositiven Mikroorganismen hin. Nach „Bergey's Manual of Determinative Bacteriology“ umfasst die Gattung *Mycobakterium* 38 Spezies. Die pathogenen Arten, auch *Mycobakterium (M.) bovis*, gehören aufgrund ihres weiten Wirtsspektrums zu den „polyphagen“ Erregern (Schliesser, 1971).

Als empfänglich unter den Haustieren gelten Wiederkäuer und Schweine. Affen sollen

besonders leicht zu infizieren sein (Francis, 1958). Demgegenüber besitzen Equiden und Fleischfresser (Hund und Katze) eine geringe Empfänglichkeit. Wassergeflügel lässt sich in der Regel weder experimentell noch unter natürlichen Verhältnissen mit *M. bovis* anstecken. Im Mittelpunkt steht die Tuberkulose des Rindes wegen der seuchenprophylaktischen und wirtschaftlichen Auswirkungen auf die landwirtschaftliche Nutztierhaltung, aber auch wegen ihrer Übertragungsmöglichkeit auf den Menschen. Ein oftmals vermuteter Einfluss der Rasse bei Rindern und bei Hunden hat sich nur selten bestätigen lassen und wurde meist durch haltungs- oder expositionsbedingte Ausnahmen vorgetäuscht (Schliesser, 1970). Eine Ausnahme scheint die experimentell erwiesene höhere Empfänglichkeit europäischer Rinderrassen gegenüber afrikanischen und indischen Zebus darzustellen, die allerdings in der Nachkommenschaft von Kreuzungen zwischen Zebus und Ayrshire-Rindern nicht mehr bestand (Francis, 1958).

Eine angeborene, erbliche Familiendisposition gegenüber Tuberkulose ist mit Sicherheit nur bei menschlichen Zwillingen sowie bei Inzuchtlinien von Kaninchen und Meerschweinchen festgestellt worden (Diehl, 1977). Einer züchterischen Selektion tuberkuloseresistenter Nutztierfamilien oder -linien kommt keine Bedeutung zu (Schliesser, 1970).

Unter den Forschern bestand Mitte des 20. Jahrhunderts nunmehr Einigkeit, dass eine erfolgreiche Bekämpfung der Seuche bei Tier und Mensch nur über die genaue Erfassung und Ausmerzung aller infizierten Rinder führte. „Mit zunehmendem Alter der Tiere nimmt die Häufigkeit der Erkrankungen an Tuberkulose zu. Mittlerweile ist bekannt, dass eine geschlossene Tuberkulose jederzeit in eine offene übergehen kann. Selbst bei verschärfter Anwendung der bakteriologischen und klinischen Untersuchung nach Ostertag konnte man nicht mehr als 40-50 % der sog. offenen Fälle ermitteln, das Verfahren nach Ostertag hatte versagt“ (Weyl, 1950).

9.3 Der Erreger

Der Genus *Mycobakterium* bildet die einzige Gattung der Familie II *Mycobakteraceae* in der Ordnung I *Actinomycetales*. Charakteristisch für die *Mycobakterien* ist die sogenannte Säure-Alkohol-Festigkeit, definiert als Widerstandsfähigkeit gegen eine Entfärbung mit Salzsäure-Alkohol nach Anfärbung mit Anilinfarbstoffen. Das Wachstum ist anaerob und langsam. Die Gattung enthält obligate Parasiten für *Mammalia* und *Vögel* (Erreger der Tuberkulose, der Paratuberkulose, der Lepra) sowie saprophytäre und in der Umwelt verbreitete

Mycobakterien, von denen einige auch manchmal als Ursache sporadischer und lokalisierter Infektionen bei Warmblütern (im Unterschied zur Tuberkulose auch als Mycobakteriose bezeichnet) oder generalisierter granulomatöser Erkrankungen bei Kaltblütern vorkommen können (Schliesser, 1985).

Mycobakterien sind grampositive unbewegliche Stäbchen, sie sind auch durch das Vorkommen von Mycolsäuren mit 60-80 C-Atomen gekennzeichnet. Die geraden oder leicht gebogenen Stäbchen sind 0,2-0,7 mal 1,0-10,0 µm groß, verzweigte Filamente können zwar auftreten, sind aber nicht typisch.

Die engsten verwandtschaftlichen Beziehungen bestehen zu den Gattungen Corynebakterium, Nocardia und Rhodococcus. Die Klasse Aktinobacteria enthält die Familie Mycobacteriaceae, auch wenn in „Bergey's Manual of Determinative Bacteriology“ diese Familie, anders als in früheren Ausgaben nicht mehr erwähnt wird (Rolle und Mayr, 2002).

M. tuberculosis und *M. bovis* können bei den verschiedensten Säugetierarten die klassische oder typische Krankheit Tuberkulose hervorrufen. Sie bilden den sogenannten „Mycobacterium-tuberculosis-Komplex“ nach Runyon. Zu ihm werden noch *M. africanum*, das jedoch als Tuberkuloseerreger bei Tieren noch nicht in Erscheinung getreten ist, und *M. microti* gerechnet, das ausschließlich Pathogenität für seinen natürlichen Wirt, die Feldmaus, besitzt (Schliesser, 1970).

Weitere Mykobakterien, wie die des *M.-avium-itracellulare*-Komplexes, *M. kansaii*, *M. scrofulaceum*, *M. aqua*, *M. smegmatis* und *M. fortuitum* sind für Rinder wenig oder nicht pathogen, spielen aber eine Rolle als Ursache unspezifischer Tuberkulinreaktionen (Trautwein, 2002).

Keime von *M. bovis* erscheinen in der Regel kürzer und plumper als solche von *M. tuberculosis*. Dies läßt sich aber aufgrund der morphologischen Varianz innerhalb der Arten zur mikroskopischen Unterscheidung nicht heranziehen.

In der Routinediagnostik ist es nicht möglich, die verschiedenen Mycobakterienspezies aufgrund morphologischer Unterschiede zu differenzieren (Meissner, 1968). Für die Virulenz der Mykobakterien ist der intrazelluläre Parasitismus, seine Fähigkeit, in Phagolysomen zu überleben, wesentlich. Freigesetzte Lipidsubstanzen lösen Gewebsveränderungen und entzündliche Reaktionen sowie toxische Effekte aus (Rolle und Mayr, 2002). Aufgrund des hohen Lipidgehaltes der Zellwand wird den Mycobakterien eine höhere Widerstandsfähigkeit gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen zugeschrieben. Angetrockneter Lungenschleim, der *M. tuberculosis* oder *M. bovis* enthält, kann bei diffusem Tageslicht und

vor allem im Dunkeln bis zu 10 Monate infektiös bleiben. In angetrocknetem Stallmist wurde *M. bovis* 109, in feuchtem 60 Tage lang nachgewiesen. Unter günstigen Bedingungen muss mit noch längerem Überleben der Erreger gerechnet werden. Dagegen verliert der Erreger in ordnungsgemäß gestapeltem Stalldung, in dem es zur Selbsterhitzung bis 60°C kommt, schon nach wenigen Tagen seine Infektiosität. Die Überlebenszeit von Tuberkulosebakterien in Abwässern, Klärschlamm und Vorflutern wird auf 6-7 Monate geschätzt. In Organen von Meerschweinchen ließen sich noch nach 71 Tagen, bei in Gartenerde vergrabenen Tieren noch nach 213 Tagen Tuberkuloseerreger isolieren (Bartmann, 1989).

Die Pasteurisierung der Milch tötet, wenn sie bei entsprechender technischer Ausstattung der Molkereien vorgenommen wird, die Tuberkuloseerreger ab. Erreger bleiben in roher Milch und auch in Milchprodukten lange infektiös. In saurer Milch, Buttermilch, Joghurt, Kefir und Quark bleiben sie 14 Tage ansteckungsfähig, in Butter bis zu 100 Tage, in Käseprodukten bis zu 305 Tage, wobei Hartkäsesorten, die 4-5 Monate zur Reifung brauchen, keine infektiösen Erreger mehr enthalten (Kästli, 1960).

Untersuchungen, die Petersen 1982 dokumentierte, ergaben, dass Mycobakterien gegenüber Säuren und Alkalien resistenter sind als die meisten anderen Bakterien (ausgenommen versportete Formen). Die scheinbar hohe Resistenz z.B. gegen 6%ige Schwefelsäure oder 3%ige Salzsäure wird bei der Vorbehandlung kontaminierter Proben genutzt. Sie ist aber auch durch schleimige bzw. eiweißhaltige Substanzen im Untersuchungsmaterial bedingt, die durch Säure koagulierte werden und Tuberkuloseerreger vor zu intensiver Säureeinwirkung schützen. Bei Einwirkzeiten von 20-30 Minuten können auch die Mycobakterien geschädigt werden, wobei *M. bovis* empfindlicher als *M. tuberculosis* sein soll (Petersen, 1982).

Gegenüber Alkoholen nimmt die Empfindlichkeit mit der Zunahme der Seitenketten im Alkohol zu. Chlorhaltige Verbindungen, z.B. Natriumhypochlorid, wirken auf wässrige Keimsuspensionen bereits 0,05%ig nach einer Stunde, dicke Chlorkalkmilch (1:3 gemischt) bereits nach 15 Minuten keimtötend, dünne Chlorkalkmilch (1:20 gemischt) nach 30 Minuten abtötend auf *M. bovis*. Allerdings erfordern in Milch suspendierte Keime doppelt so lange Abtötungszeiten. Formaldehydlösung (3%ig) wirkt als sicheres Desinfektionsmittel auf Mycobakterien und eignet sich daher auch als Standard für Vergleichsuntersuchungen, insbesondere für Keimträgerversuche (Trautwein, 1955).

9.4 Übertragung des Erregers auf andere Tierarten und den Menschen

Häufig erfolgte die Ansteckung des Menschen durch erregerehaltige Aerosole, Stallstäube, Tröpfcheninfektion und Kontaktinfektion beim Umgang mit tuberkulösen Rindern (Schulz, 1987). Die wichtigste Ansteckungsquelle für den Menschen war jedoch die Milch von Rindern mit Eutertuberkulose (Schliesser, 1970).

Zwischen Ansteckung und klinisch manifester Erkrankung verstrich zumeist eine längere Zeit, so dass eine sichere Feststellung der Infektionsquelle oft schwierig war. Die Übertragung von *M. bovis* von Mensch zu Mensch war zwar möglich, spielte aber nur eine untergeordnete Rolle (Schmiedel, 1970).

Die Infektion des Menschen mit *M. bovis* führt nicht zwangsläufig zur seuchenhaften Ausbreitung, sondern ruft eine individuelle Erkrankung hervorrief, die nach Art und Schwere durchaus einer Erkrankung mit *M. tuberculosis* entspricht. Bei maximal 5 % derjenigen, die Erregerkontakt hatten, könnte sich aus der Infektion mit *M. bovis* eine tuberkulöse Erkrankung entwickeln. Die Reinfektion des Rindes mit *M. bovis* ist in der Lage, die Erkrankung ganzer Bestände hervorzurufen, die Infektion mit *M. tuberculosis* dagegen nur die Infektion des betreffenden Tieres. Die Feststellung einer Tuberkuloseerkrankung bei Menschen, die der B.C.G.-Impfung unterzogen worden waren, war problematisch, sie reagierten generell positiv bei der Tuberkulinprobe und waren somit von „natürlich“ infizierten Personen nicht zu unterscheiden (Schmiedel, 1984).

In den Nachkriegsjahren nahm die Übertragungshäufigkeit der Tuberkulose vom Tier auf den Menschen - insbesondere durch die Milch - zu. Über 50 % der Fälle von Hals-, Achsel-, und Mesenteriallymphknotentuberkulose bei Kindern wurden durch den Typus *bovinus* hervorgerufen (Lerche, 1950). Untersuchungen im Zeitraum 1949-1959 ergaben, dass bei menschlichen Tuberkuloseerkrankungen, deren Primärherde im Hals- oder Abdominalbereich lagen, zu 90 % bovine Tuberkuloseerreger die Ursache waren. Dies wurde immer wieder auf die unsichere Erregerabtötung in den Molkereien infolge unzureichender technischer Ausstattung zurückgeführt (Martin, 1959).

Aber der Rückgang der Krankheit zeichnete sich ab. Kühl und Ströder stellten 1980 in einem Beitrag zur Halslymphknotentuberkulose des Kindes dar, dass die Rindertuberkulose in der BRD so weit ausgerottet sei, dass mit einer frischen Infektion durch *M. bovis* kaum zu rechnen wäre. Der Anteil älterer Patienten an den Neuerkrankungen stieg bis in die 70er Jahre hinein an, demgegenüber tendierten die absoluten Erkrankungsziffern in den 90er Jahren

gegen Null und die Infektionen mit *M. bovis* traten beim Menschen in Deutschland nur noch sporadisch auf. Dabei waren von den neu Erkrankten 65 % Männer und 75 % Frauen, die älter als 50 Jahre waren (Steinbrück, 1979).

Einer Veröffentlichung von Freeksen (1986) ist zu entnehmen, dass sich in heutiger Zeit bei Menschen nur noch äußerst selten eine „bovine“ Tuberkulose zeigt. Wenn, dann bei Menschen älterer Generationen, die sich vor Jahrzehnten mit *M. bovis* infiziert haben.

Ansteckungshäufigkeit und Verbreitung von *M. bovis* bei kleinen Wiederkäuern (Schaf, Ziege) waren abhängig von regionalen Verhältnissen und den Beziehungen zum Hauptwirt Rind. Im Zusammenhang mit der Rindertuberkulose hatten auch *M.-bovis*-Infektionen beim Schwein breite geographische Verbreitung gefunden. Die Infektionsprävalenz überschritt aber selbst unter optimalen Ansteckungsbedingungen nur selten oder nur regional begrenzt die 10 %-Grenze. Zumeist bewegte sich die bei Schlachtieren festgestellte Tuberkulosequote zwischen 1 % und 5 %. Der mit der Tilgung der Rindertuberkulose einhergehende Rückgang der Erkrankungen bei Schweinen schritt aber nicht im gleichen Tempo wie beim Rind voran.

Grund war die ätiologische Beteiligung von *M. avium* an der Tuberkulose der Schweine, die sich vor allem in lokalisierten Veränderungen in den Lymphknoten des Verdauungstraktes manifestierte und bei fleischhygienischen Untersuchungen als „Tuberkulose“ diagnostiziert wurde (Schliesser, 1970).

In einigen Ländern kam die Tuberkulose auch bei Kamelen vor. Belegt wurde diese Feststellung unter anderem durch Befunde aus der ehemaligen Sowjetunion. Dort zeigten bei Untersuchungen in zentralasiatischen Ländern von 874 geschlachteten Kamelen 107 tuberkulöse Erkrankungen (Abramov, 1963).

Tuberkulose beim Pferd kam dagegen relativ selten vor. Die Infektionsrate lag 1949 in Deutschland regional verschieden zwischen 0,005 % und 0,22 % und 1960/61 zwischen 0,1 % und 2 % (Schliesser, 1970). Esel und Maultiere infizierten sich unter natürlichen Verhältnissen selten mit *M. bovis*, da sie aufgrund ihrer Lebensweise weniger exponiert waren als andere Haustiere. Von Einzelfällen ist aber berichtet worden (Vöhringer, 1964).

Bei Fleischfressern lag die Infektionshäufigkeit bei Katzen um ein mehrfaches höher als beim Hund, was auf die Fütterung infizierter Milch oder infizierter Schlachtabfälle zurückzuführen war. Mit der Ausrottung der bovinen Ansteckungsquellen verschwanden auch bei ihnen die Erkrankungen. Unter Zootieren ist Tuberkulose auch heute noch weltweit verbreitet. Auch diejenigen Länder, in denen die Tuberkulose bereits getilgt ist, machen keine Ausnahme. Die Tuberkulose bei Affen besitzt besondere Bedeutung, vorwiegend bei Primaten sowohl in

zoologischen Gärten als auch in Versuchstierhaltungen. Allerdings ist daran *M. tuberculosis* wesentlich häufiger als *M. bovis* beteiligt, weil die Infektion oft auf die Zeit nach dem Fang zurückgeht und der Mensch die Hauptansteckungsquelle gewesen ist (Thorel, 1980).

Endemisch trat Bovintuberkulose sporadisch auch in Pelztierzuchten auf. Sie war eine dort eine der am häufigsten festgestellten bakteriellen Infektionskrankheiten. Nach der Sanierung tuberkulöser Viehbestände kamen dort kaum noch Verluste durch Tuberkulose vor (Löllinger, 1978).

Bei frei lebenden Wildtieren wurde vor der Zeit der Tilgung der Rindertuberkulose von sporadischen Fällen bei Reh, Hirsch, Elch, Gemse, Wildschwein, Fuchs, Hase, Biber und Igel berichtet. Tuberkulöse Dachse spielten im vereinigten Königreich und in Irland eine Rolle als Ursache von Reinfektionen von Rinderbeständen.

In außereuropäischen Ländern wurde Bovintuberkulose bei Kudu-Antilopen in Südafrika, bei afrikanischen Büffeln in Uganda, bei Bären, bei amerikanischen und kanadischen Elchen sowie Bisons festgestellt (Vöhringer, 1964). In Neuseeland zählen die Beutelratte, in Australien das Opossum zu den Wirten der Tuberkulose (Straub, 2004).

M. bovis war als Tuberkuloseerreger beim Rind zu 86,2 %, beim Pferd zu 78,4 %, beim Schwein zu 40,2 %, beim Schaf zu 59,2 %, bei der Ziege zu 97,9 %, beim Hund zu 29,5 % und bei der Katze zu 95,5 % krankheitsauslösend (Schulz, 1987).

9.5 Klinische Erscheinungen

Klinisch manifeste Rindertuberkulosefälle kommen in heutiger Zeit nur noch sehr selten vor (Rolle und Mayr, 2002). Die Inkubationszeit ist lang und kann bis zum Auftreten klinischer Symptome Monate bis Jahre betragen. Die Körpertemperatur ist nur bei akuten Generalisationsformen anhaltend erhöht, bei chronischem Verlauf wechseln sich fieberfreie Perioden mit leichten, vor allem abendlichen Fieberanstiegen ab. In fortgeschrittenen Fällen von Tuberkulose der Atmungs- und Verdauungsorgane befinden sich die Tiere in einem schlechten Ernährungszustand.

Bei Lungentuberkulose tritt speziell nach Aufnahme kalten Wassers und der Einatmung kalter oder staubiger Luft Husten auf, der sich mit Fortschreiten des Prozesses verstärkt. Dabei kommt es zum Ausstoßen von schleimigem, fadenziehendem und erregerhaltigem Bronchialsekret. Die Atmung kann beschleunigt und erschwert sein. Auskultatorisch sind teilweise trockene und feuchte Geräusche zu hören, durch Perkussion lassen sich nur sehr

große oberflächliche Herde darstellen. Dazu kommen Schluckbeschwerden, Schmerzhaftigkeit in der Kehlkopfgegend und röchelnde Atemgeräusche, die bei einer Beteiligung der Luftröhre und des Kehlkopfes auftreten. Pleuritis äußert sich in auskultatorischen Reibegeräuschen, bei großer Ausdehnung kann der Perkussionsschall gedämpft sein. Bei Perikarditis sind Reibegeräusche und manchmal bei gleichzeitiger Abschwächung der Herztöne auch eine Vergrößerung der Herzdämpfung festzustellen.

Das Übergreifen von Serositis auf die inneren Geschlechtsorgane bei Kühen und Färsen führt oft zum Umrindern und zu geschlechtlicher Übererregbarkeit (Stiersucht). Bei der rektalen Untersuchung können unter Umständen Vergrößerungen der Darmbein- und Gekröselymphknoten sowie Serositis des Bauchfelles palpiert werden. Bei Darmtuberkulose tritt abwechselnd Durchfall und Kotverhaltung auf.

Hoden und Nebenhodentuberkulose äußern sich in derben, nicht schmerzhaften, einseitigen regionären Schwellungen der Hoden. Die regionären Lymphknoten sind wie bei Penis- und Vulvatuberkulose vergrößert. Uterus- und Eileitertuberkulose kann man rektal diagnostizieren. Es kommt zu knotigen starren Verdickungen der Uterushörner und der Eileiter. Bei meist gegen Ende der Trächtigkeit auftretenden Aborten sind die Chorionzotten verdickt und käsig eitrig verändert, wobei Ausfluss von trübem, eitrigem Sekret festgestellt werden kann, das in großen Massen säurefeste Stäbchen enthält.

Eutertuberkulose macht sich im Stadium der Frühgeneralisation und in der Niederbruchphase durch Schwellung der Euterlymphknoten bemerkbar. Dagegen ist die häufigere infiltrierende Form nur im fortgeschrittenen Stadium an derben, schmerzlosen, knotenartigen Verdichtungen des Parenchyms zu bemerken. Nur bei der akut verkäsenden Form (Niederbruchphase) tritt eine Anschwellung des gesamten betroffenen Euterviertels auf. Ebenfalls nur im fortgeschrittenen Stadium ist das Milchsekret grobsinnlich verändert, ein Erregernachweis ist zur Sicherung der Diagnose unerlässlich.

Bei Beteiligung des ZNS (Meningitis), bei Knochen- und Gelenktuberkulose treten entsprechend der Lokalisation Ausfallerscheinungen auf. Im Verlauf von Hauttuberkulose entstehen erbsengroße bis haselnußgroße knotige Verdickungen, aus denen manchmal fistelnde geschwürartige Veränderungen entstehen. Die chronisch verlaufende Organtuberkulose zeigt mit dem Fortgang der Erkrankung sich verstärkende Symptome bis hin zu hochgradiger Atemnot. Es kommt zur Verschlechterung des Allgemeinzustandes, letztlich in Agonie übergehend (Schliesser, 1985).

Bei akuten Generalisationsformen (Miliartuberkulosen, lobulär verkäsende und galoppierend

azinöse Lungentuberkulose, andere akut verkäsende Niederbruchsformen) stehen frühzeitige, hochgradige Allgemeinstörungen (Fieber, Apathie, Kachexie) im Vordergrund, die gewöhnlich innerhalb von 1-2 Wochen zum Tode führen. Besondere Krankheitssymptome, die für bestimmte Tierarten charakteristisch sind, gibt es im Grunde nicht. Kleine Wiederkäuer verhalten sich ähnlich wie Rinder.

Tuberkulose der Knochen, der Haut, des Zentralnervensystems, der Augen und des männlichen Genitals mit klinisch apparenten Erscheinungen kommt in Deutschland beim Rind unter heutigen Umständen nur sehr selten zum Ausbruch. Bei Infektionen des Rindes mit *M. tuberculosis* und *M. africanum* entstehen zumeist keine klinisch relevanten Veränderungen, es bildet sich lediglich ein Primärkomplex aus (Trautwein, 2002).

9.6 Pathogenese und Pathomorphologie

Bei der Infektion des Rindes mit *M. bovis* entsteht der Typ einer granulomatösen Entzündung mit einem charakteristischen Aufbau. An der Granulombildung sind verschiedene Zelltypen beteiligt. Sie führen in Abhängigkeit von der Abwehr und Reaktionslage des Wirtes, von der Virulenz sowie von der Art und Menge der Mykobakterien zu reaktiven Gewebsalterationen. Man unterscheidet eine proliferative und eine exsudative Entzündungsform. Die gemeinsame zelluläre Grundstruktur bilden Lymphozyten, neutrophile Granulozyten, Makrophagen, Epitheloidzellen und mehrkernige Riesenzellen vom Langhanstyp. Dabei transformieren sich Makrophagen teilweise zu Epitheloidzellen und diese teilweise zu Riesenzellen.

Bei der proliferativen Entzündungsform bilden am Ort der Erregereinwirkung hauptsächlich Epitheloidzellen und Langhanssche Riesenzellen ein herdförmiges Infiltrat. An der Peripherie des Infiltrates treten später vermehrt Lymphozyten und bei günstigem Verlauf ein faserreiches Granulationsgewebe auf. Im Inneren setzt Karyolyse der Zellen ein. Diese führt zur zentralen Nekrose, was einer sekundären Verkäsung mit nachfolgender dystrophischer Verkalkung entspricht. In solchen scheinbar „abgeheilten“ Herden können Tuberkuloseerreger noch jahrelang infektiös bleiben. Sie können unter ungünstigen Umständen, z.B. bei immunsuppressiven Einflüssen, zur Exacerbation führen.

Ganz anders dagegen verläuft die exsudative Entzündungsform. Hierbei kommt es von Anfang an zu einer starken Ansammlung eiweißreichen Exsudates mit Auswanderung zahlreicher Leuko- und Lymphozyten und nachfolgender Koagulationsnekrose, die der primären Verkäsung entspricht. Um das verkäste Gewebe sammeln sich Epitheloid- und

Riesenzellen an, Lymphozyten und Granulozyten sind dagegen kaum vorhanden. An der Peripherie besteht eine große Neigung zur Demarkation. Dadurch erhalten verkäste Bezirke eine relativ große Ausbreitungstendenz. Nur selten finden sich Verkalkungsprozesse.

Typische exsudative Formen stellen die azinöse und lobulär-verkäsende Lungentuberkulose beim Rind dar, die auch als galoppierende Tuberkulose oder Niederbruchsform bezeichnet wird. Makroskopisch sind bei der herdförmig begrenzten Granulombildung speckige, hirsekorngroße Knötchen, sog. Epitheloidzelltuberkel, festzustellen.

Dadurch, dass sich die Bakterien über Lymphspalten und -gefäße ausbreiten, entstehen in der Nachbarschaft sog. Resorptivtuberkel. Wenn Herde miteinander verschmelzen, werden sie als Konglomerattuberkel bezeichnet. Die diffusen Zellwucherungen führen zu derben grauweißen Verdickungen mit bindegewebiger Felderung auf der Schnittfläche.

Die oberflächlich zerfallenden Granulome besitzen auf den Schleimhäuten häufig geschwürartiges Aussehen. Der Verlauf der Erkrankung bzw. der Zusammenhang zwischen immunologischer Reaktionslage und Tuberkuloseablauf wird angelehnt an das Stufenschema der Tuberkulose des Menschen in mehrere Perioden eingeteilt:

- Erstinfektionsperiode (Primärkomplex und Frühgeneralisation):

Das sind die Veränderungen, die sich an der Eintrittspforte entwickeln. Sie bilden den Primärherd, von dem die Erreger in die regionären Lymphknoten gelangen, die mit erkranken. Nach dem Cornetschen Lokalisationsgesetz entsteht in großer Regelmäßigkeit ein Primärkomplex. Wenn am Aufnahmeorgan der Schaden schnell repariert wird und er trotz bestehender Lymphknotenherde nicht mehr nachweisbar ist, entsteht ein unvollständiger Primärkomplex. Von der Lage des Primärkomplexes kann auf den Infektionsweg geschlossen werden. Die Primärherde können ausgeheilt oder abgekapselt mit Verkalkungen verbleiben. Das ist beim Rind besonders nach alimentären Infektionen mit *M. avium* und opportunistischen Mykobakterien häufig der Fall. Bei der Infektion mit *M. bovis* kommt es oft zur Ausbreitung der Infektion auf andere Organe auf haematogenem und lymphohaematogenem Weg und zur Entstehung von multiplen Tuberkeln in diesen Organen und damit zur Frühgeneralisation. Die akute Miliartuberkulose oder akute Generalisation entsteht bei massiver und schneller Aussaat von Tuberkelerregern, während die protrahierte Generalisation nach der wiederholten schubweisen Bakterienstreuung zu verschieden alten und verschieden großen Infektionsherden führt. Das Cornetsche Lokalisationsgesetz gilt auch in der Frühgeneralisation.

- Periode der postprimären Prozesse:

Diese meist nur beim Rind vorkommende Phase ist dadurch gekennzeichnet, dass die Ausbreitung der Prozesse entlang vorgebildeter Kanalwege und nicht auf dem Blut- oder Lymphweg erfolgt. Eine Beteiligung der regionären Lymphknoten fehlt.

Die tuberkulösen Prozesse bleiben auf ein Organ oder Organsystem beschränkt, in dem sie langsam fortschreiten, so dass das Bild der isolierten chronischen Organtuberkulose entsteht.

Diese neigt zu Einschmelzungsprozessen und Einbrüchen in nach außen führende Kanalwege (z.B. Bronchien, Trachea, Milchausführungsgänge im Euter) und zu Geschlechtstuberkulose. Oftmals reicht die in der Erstinfektionsperiode erworbene Immunität nicht, um eine solche Ausbreitung, die auch nicht zur Verkalkung tendiert, zu verhindern. Spontane Ausheilungen sind selten.

- Spätgeneralisation mit Niederbruchsphase:

Diese Phase tritt ein, wenn sich das Verhältnis zwischen körpereigener Abwehr und Erregereinwirkung zugunsten der Tuberkuloseerreger verschiebt. In den befallenen Organen kommt es zu rasch einsetzenden, hochgradig exsudativen Prozessen, einschließlich in den dazugehörigen Lymphknoten. Diese führen zu starken primären Verkäsungen.

Dazu gehört z.B. galoppierend-azinöse Lungentuberkulose, lobulär verkäsende Pneumonie, Mastitis, Nephritis, Pleuritis-caseosa etc. Auch in ursprünglich nicht betroffenen Organen treten infolge haematogener Streuung der Erreger miliare tuberkulöse Herde auf.

Heftige Allgemeinstörungen wie Fieber, Apathie und Abmagerung begleiten die Phase der Spätgeneralisation schon frühzeitig. Die intrakutane Tuberkulinreaktion fällt in dieser Phase als Zeichen des Niederbruchs der zellulären Abwehr negativ aus (Schliesser, 1985).

Die Ausscheidung erfolgt beim Rind, als der epidemiologisch und wirtschaftlich wichtigsten Tierart, vorwiegend durch die Lungen, die den häufigsten Sitz der tuberkulösen Veränderungen darstellen. Über die Faces werden mit Lungenschleim abgeschluckte und von tuberkulösen Darmgeschwüren oder Lebermetastasen stammende Erreger ausgeschieden.

Bei Nieren- bzw. Uterustuberkulose findet eine Ausscheidung über die Harn- und Geschlechtswege statt.

Der Primärherd in den Lungen ist zumeist gegen das umliegende Gewebe gut abgegrenzt, verkäst und teilweise verkalkt und liegt in den am besten beatmeten Lungenbezirken.

Die dazugehörigen Lymphknoten können vergrößert oder strahlig verkäst sein oder bei normalem Umfang kleine verkäste oder verkalkte Knötchen enthalten. Innerhalb weniger Wochen, so z.B. beim Kalb innerhalb von 3 Wochen, bilden sich die Primärherde, und die Verkalkung kann schon ca. 2 Monate post infectionem einsetzen. Besonders in schlecht

ventilierten Bereichen finden sich bei akuter Miliartuberkulose Frühgeneralisationsherde, die Lymphknoten sind auffällig vergrößert und verdickt. Bei Kalb und Jungrind ist als Form der Frühgeneralisation häufig die galoppierende azinös und lobulär verkäsende Pneumonie mit teils speckigen, teils verkästen Herden unterschiedlicher Größe und mit typischer strahliger Verkäsung der stark vergrößerten Lymphknoten zu finden. Infolge haematogener Aussaat befinden sich auch miliare Herde in anderen Organen (Leber, Milz, Nieren, manchmal auch im Gehirn und im Knochenmark). Bei der postprimär fortschreitenden chronischen Lungentuberkulose fehlt eine aktive Beteiligung der regionären Lymphknoten, es kommt zur Bildung von azinös-nodösen Herden und Einschmelzungskavernen.

Des weiteren gibt es die für das Rind typische „Perlsucht“, eine granulomatöse Serositis infolge Rückstauung von Lymphe, sowie grobknotige Leber-, Milz- oder Nierentuberkulose und die lobulär infiltrierende Eutertuberkulose.

Die Niederbruchsphase (Spätgeneralisation) ist wieder durch galoppierende, lobulär verkäsende Pneumonien, akute Miliartuberkulose und verkäsende Formen in anderen Organen (Pleura, Uterus, Nieren, Euter) charakterisiert (Schließer, 1985).

Phasenverlauf des tuberkulösen Krankheitsgeschehens:

- | | |
|------------------------|---|
| Erstinfektionsperiode: | Primärkomplex |
| | - Ausheilung (Vernarbung, Verkalkung) |
| | - evtl. Reinfektion |
| | Frühgeneralisation |
| | - Miliartuberkulose |
| | - protrahierte Generalisation |
| Postprimäre Prozesse: | chronische Organtuberkulose |
| | - Exazerbation in Lunge, Euter, Nieren u.a. |
| | - Superinfektion in Lunge, Euter, Nieren u.a. |
| Niederbruchsphase: | Spätgeneralisation |
| | - Miliartuberkulose |
| | - Pneumonia caseosa |
| | - Mastitis caseosa |

(Trautwein, 2002).

9.7 Der Erreger der Rindertuberkulose bei anderen Haustierarten

Die wirtschaftliche Bedeutung der Tuberkulosen bei anderen Haustieren verringerte sich im Zuge des Rückgangs der Tuberkuloseerkrankungen in den Rinderbeständen kontinuierlich.

Bei Schaf und Ziege stehen protrahierte Generalisationsformen mit grobknotigen, verkästen Herden und Kavernenbildung in den Lungen und bis walnussgroße, abgekapselte, zentral verkäste Veränderungen in Leber, Milz und Nieren im Vordergrund, während akute Miliartuberkulose und Spätgeneralisationsformen selten sind. Die regionären Lymphknoten sind stets mit erkrankt, oft verkäst und verkalkt.

Bei Schweinen sitzt der Primärherd meist im Endabschnitt des Dünndarms. Als Frühgeneralisationsformen kommen akute Miliartuberkulosen und protrahierte Aussaat mit Herden in verschiedenen Organen (Lunge, Leber, Nieren, seltener Gehirnhäute und Knochenmark) vor (Schliesser, 1985). Bei tuberkulösen Schlachtschweinen waren 1962 bei Untersuchungen 66 % als mit dem Typus bovinus infiziert festgestellt worden. Postprimäre Prozesse (chronische Organtuberkulose, Spätgeneralisation) wurden wegen der in der Regel kurzen Lebensdauer der Schweine selten beobachtet. Wichtig ist die differentialdiagnostische Abgrenzung von „tuberkuloseähnlichen“ Veränderungen, die durch opportunistische Mykobakterien, andere Bakterien oder Askaridenlarven isoliert in den Lymphknoten des Verdauungstraktes (Hals- und Mesenteriallymphknoten) verursacht werden können (Janetschke, 1963).

Beim Pferd liegt der Primärherd zumeist entweder im Anfangsteil des Verdauungstraktes (Tonsillen, Kehlgangs- und retropharyngeale Lymphknoten) oder im Darm (Solitärfoellikel, Peyersche Platten). Die Lymphknoten sind geschwulstähnlich vergrößert und haben eine speckige Schnittfläche. Im Darm treten lokale kleine oder größere geschwürartige Veränderungen auf. In der Frühgeneralisation kann es zu akuter Miliartuberkulose mit haematogener Streuung kommen, häufiger ist die protrahierte Ausbreitung mit der Bildung tumorähnlicher Knoten in Lunge, Milz, Leber und schwartigen Auflagerungen an serösen Häuten. Verkäsungen fehlen aufgrund der vorwiegend proliferativen Gewebsreaktion.

Hund und Katze zeigen den Primärherd häufiger im Darm als in der Lunge. Auch Tonsillen und Halslymphknoten können bei ihnen befallen sein. Die Frühgeneralisation kann als akute Miliartuberkulose mehrerer Organe oder in protrahierter Form verlaufen. Das Vorkommen von Hauttuberkulose bei Hund und Katze war bis in die 60er Jahre des 20. Jahrhunderts nicht selten. Trat sie auf, entwickelte sie sich mit Geschwüren vergesellschaftet, die bis in die

Unterhaut reichten und besonders bei der Katze konnte es durch das „Putzen“ zur meist beidseitigen Tuberkulose der Augen (Netz- und Aderhaut) und Konjunktiven kommen (Schließer, 1985).

9.8 Diagnose

Die Erkennung der Tuberkulose kann sich auf klinische, bakteriologische, serologische, allergologische, molekularbiologische und pathologisch-anatomische Befunde stützen (Trautwein, 2002).

Wichtig ist bei der Diagnose eine sichere Erkennung tuberkulös infizierter Tiere. Die klinischen Erscheinungen sind selbst bei fortgeschrittenen Fällen selten so deutlich, dass eine sichere Diagnosestellung möglich ist. Symptome wie Nachlassen der Leistungsfähigkeit, Abmagerung, Husten, Atemnot, Fieber, Auskultationsgeräusche oder sicht- und palpierbare Veränderungen an Organen (Euter, Uterus, Hoden) und der Körperoberfläche erlauben im Allgemeinen nur eine Verdachtsdiagnose. Zur Ergänzung werden bakteriologische Untersuchungen zum Nachweis der Erreger, serologische Verfahren und notfalls röntgenologische Verfahren gefordert (Schliesser, 1985).

Nachweismethoden:

Die Tuberkulinprobe galt über Jahrzehnte als das wichtigste Verfahren zum Nachweis einer Infektion. Es wird bei ihr auf die Beziehung zwischen dem Alter der Infektion und der Stärke der Reaktion auf die Tuberkulinprobe hingewiesen. In der präallergischen Phase (ca. 4-6 Wochen post infectionem) fällt sie noch negativ aus. Dann, in der Primärinfektionsperiode, steigt die Reaktivität stark an und bleibt über Jahre mit langsam fallender Tendenz bestehen. Falsch negative Ergebnisse können in der Phase der Spätgeneralisation mit Zusammenbruch der körpereigenen Abwehr oder bei alten Tieren, bei denen noch minimale Reste chronisch verkalkter Organtuberkulose vorhanden sind, auftreten.

Falsch positive oder zweifelhafte Reaktionen kommen bei Rindern vor, die durch andere Mykobakterien als *M. bovis* sensibilisiert wurden (parallergische Reaktion) oder bei denen unspezifische Einflüsse vorliegen (Schliesser, 1985).

Der Tuberkulinempfindlichkeit liegt eine allergische Reaktion vom Spättyp zugrunde. Bei parenteraler Verabreichung des Tuberkulins kommt es zu einer Ansammlung von sensibilisierten Zellen an der Injektionsstelle und zur Ausschüttung histaminähnlicher Substanzen, woraus eine örtliche Entzündung mit Schwellung, Erythem, Induration und

Schmerzhaftigkeit entsteht. Es wird bei der Tuberkulinprobe bei Tieren fast ausschließlich die intrakutane Methode nach Mendel und Mantou angewandt. Subkutane, konjunktivale u.a. Tests haben sich nicht durchsetzen können. Im Vergleich zu anderen biologischen Tests besitzt die Tuberkulinprobe mit ca. 97 % diagnostischer Sicherheit im positiven und negativen Fall eine sehr hohe Genauigkeit. Die Injektionsstelle, die Leistungsfähigkeit (biologische Wertigkeit) des Tuberkulins sind standardisiert, die Technik der Durchführung und Ablesung der Probe sowie das dazu nötige Instrumentarium (Spritzen, Kanülen, Kutimeter) sind vereinheitlicht und die Beurteilung wird nach einem einheitlichen Bewertungsschlüssel durchgeführt.

Vielfältige Antigeneigenschaften führen auch nach Infektion mit nicht zum Tuberkulosekomplex gehörenden Mykobakterien zu positiven Tuberkulinreaktionen, die als parallergisch bezeichnet werden. Zu ihrer Abklärung wird Geflügeltuberkulin aus *M. avium* eingesetzt, das auch zeitgleich und örtlich getrennt im sog. Simultantest angewendet wird. Pseudoallergische Reaktionen sind nicht auf Mykobakterieninfektionen zurückgehende Infektionen (Rolle und Mayr, 2002).

Eine internationale Vereinheitlichung der Tests wird angestrebt, um auch der Globalisierung des Tierverkehrs Rechnung tragen zu können. Es werden hitzekonzentrierte Präparate (Koch'sches Alttuberkulin, albumosefreies oder synthetisches Tuberkulin oder durch chemische Fällung gereinigte Tuberkuline (GT, PPD)) benutzt, die zwischen 50 000 und 100 000 IE pro ml enthalten. Die Tendenz geht aber deutlich dahin, die leicht zu standardisierenden PPD (Purified Protein Derivate) zu nutzen. Die Weltgesundheitsorganisation hat je ein Standardpräparat für Alttuberkulin und PPD zur Anwendung beim Menschen und beim Säugetier deklariert. Eine Wirkungsgleichheit von 1 IE Alttuberkulin und 1 IE PPD (=0,00002 mg Protein/ml) besteht nicht mehr, deshalb haben auch nach WHO-Standard geeichte Referenz-Tuberkuline oft verschiedene biologische Wertigkeit. Bovine Tuberkuline weisen in homolog sensibilisierten, d.h. mit *M. bovis* infizierten Wirten eine höhere Wirksamkeit auf als in heterolog mit *M. tuberculosis* infizierten. In Europa erfolgt die Injektion des Tuberkulins beim Rind in die Haut am Hals bzw. am Schulterblatt. Zur Verwendung kommen zumeist Spritzen mit automatischer Dosierung und 0,1 ml Injektionsmenge.

Gesetzliche Grundlage für die „einfache kutane Tuberkulinprobe“ ist die Tuberkuloseverordnung in ihrer Fassung von 1997. Zur Feststellung der Reaktion der Haut ist die Hautdicke an der Injektionsstelle vor und 72-96 Stunden nach der Injektion mittels einer

Schublehre oder eines speziellen Kutimeters zu bestimmen. In Deutschland ist für die Tests bislang aus *M.-bovis*-Kulturen gewonnenes albumosefreies Rindertuberkulion angewandt worden. Bei der Beurteilung gilt eine örtliche Druckempfindlichkeit, Exsudation oder Nekrose, von Lymphgefäß- oder -knotenbeteiligung begleitete Zunahme der Hautdicke um 4,0 mm oder mehr als positive Reaktion. Eine Hautdickenzunahme von 2,0-3,9 mm muss dagegen als zweifelhafte Reaktion bewertet werden (Trautwein, 2002).

Anstelle der Messung der Hautdicke kann man auch durch Messung des Durchmessers der geschwollenen Haut oder bei Injektion in die Schwanzafterfalte durch den Vergleich mit der korrespondierenden Falte die Reaktion beurteilen (Schliesser, 1985).

Deutschland ist seit 1997 durch die Europäische Union amtlich als rindertuberkulosefrei anerkannt. Seitdem hat man die bis dahin umfassenden und regelmäßigen flächendeckenden Tuberkulinuntersuchungen der Rinderbestände nicht mehr durchgeführt.

Die Durchführung der intrakutanen Tuberkulinprobe bei kleinen Wiederkäuern erfolgt prinzipiell analog wie beim Rind. Beim Pferd kann die Injektion am Hals erfolgen. Die Injektion und Messung beim Schwein empfiehlt sich am Ohrgrund oder in der Rückenhaut.

Bei Hund und Katze besitzt die intrakutane Tuberkulinprobe keine hohe diagnostische Leistungsfähigkeit. Hier nutzt man in Einzelfällen andere Anwendungsformen, z.B. die Subkutanprobe mit Messung der Körpertemperatur oder die Ophthalmprobe, bei der das Tuberkulin in den Konjunktivalsack eingeträufelt wird.

Der labor diagnostische Tuberkulosenachweis kann durch die Komplementbindungsreaktion (KBR) und die Hämagglutinations-Hämolysereaktion (HAHL) erfolgen. Diese besitzen in der Anwendung bei landwirtschaftlichen Nutztieren den Nachteil, dass sie nur bei Tieren mit ausgedehnter Tuberkulose oder beim Zusammenbruch der zellulären Immunabwehr (Niederbruchsphase) positiv ausfallen. Bei den beim Rind häufigsten Tuberkuloseformen, so z.B. der isolierten chronischen Organtuberkulose, versagen sie.

Somit eignen Sie sich nicht zur Abklärung zweifelhafter oder tatsächlicher falschpositiver Tuberkulinreaktionen. Infolge gemeinsamer Zellwandantigene unter den Mykobakterien kommen auch bei den serologischen in-vitro-Testen Kreuzreaktionen vor, die eine unzureichende Speziespezifität demonstrieren.

Eine sehr gute Übereinstimmung zwischen Tuberkulinempfindlichkeit und Testergebnis kann dem Lymphozyten-Immunistimulationstest (LIT) und den Enzyme-linked immunosorbent-assay (ELISA)-Tests attestiert werden (Schliesser, 1985).

Der Gamma-Interferon-Test (IFN gamma T) ist zur Ergänzung der Tuberkulinprobe geeignet. Er gilt derzeit als das brauchbarste aller immunologischen Verfahren. Dabei werden Blutleukozyten des betreffenden Tieres 24 Stunden mit bovinem Tubekulin inkubiert, danach wird das im Zellkulturüberstand freigesetzte IFN-gamma mittels enzym-immun-assay (EIA) quantifiziert. In Australien, USA, Irland und Kanada wird der Test mittlerweile bei der Bekämpfung der Tuberkulose eingesetzt (Trautwein, 2002).

Zur epidemiologischen Charakterisierung angezüchteter M.-bovis-Stämme dienen molekularbiologische Methoden, beispielsweise das Fingerprinting der Insertionssequenz IS6110. Durch molekularbiologische Untersuchungen können Übertragungswege zwischen verschiedenen Tierarten und dem Menschen erforscht werden (Rolle und Mayr, 2002).

Mit hochspezifischen und -sensitiven Polymerase-Kettenreaktionen (PCR) ist dieser Erreger selbst in geringer Zahl sicher festzustellen und von anderen Mykobakterien zu unterscheiden. Mittels Restriktions-Enzymanalyse (REA) ist man in der Lage, Subtypen innerhalb der Spezies M. bovis zu differenzieren. Solche Typisierungen sind etwa zur Aufklärung der Übertragung von boviner Tuberkulose von Rind zu Rind oder von Wildtieren (Rot-, Reh-, Damwild, Dachs) auf Rinder erforderlich (Trautwein, 2002).

Bakteriologischer Nachweis:

Zur Identifizierung der Mykobakterien müssen diese aus den verschiedensten Untersuchungsmaterialien isoliert werden. Dazu dient die Mikroskopie, das Anlegen von Kulturen und der Tierversuch. Der mikroskopische Nachweis gelingt nur bei relativ hohem Keimgehalt der Proben (ca. 10 000-100 000 Keime je ml). In der Kultur sind etwa 50-100 Keime je ml erfassbar. Im Tierversuch gelingt es bereits, einzelne infektiöse Erreger je ml nachzuweisen (Krebs, 1964).

Der Nachweis erfolgt zumeist aus Untersuchungsmaterial von geschlachteten Tieren, seltener bei Proben von Ausscheidungsprodukten wie Sputum, Trachealsekret, Milch, Harn, Sperma oder Kot (Petersen, 1982). Der mikroskopische Erregernachweis besitzt beim Tier nicht den gleichen hohen Stellenwert wie beim Menschen, wo ihm besonders bei der Kontrolle der Chemotherapie eine hohe Aussagekraft zukommt. Dazu fertigt man Ausstriche entweder direkt vom Probenmaterial (Abklatschpräparate, Schnitte, zentrifugiertes Sediment) oder nach Aufbereitung von Geweben (Zerkleinern, Homogenisieren, Filtrieren) an.

In stark eiweißhaltigen Proben ist zumeist eine enzymatische Aufbereitung sinnvoll, um damit eine Vorbehandlung und eine Dekontamination zur Züchtung der Mykobakterien in der Kultur zu erreichen. Die Anfärbungen basieren auf der „Säure-Alkohol-Festigkeit“ der

Erreger, und der Nachweis kann licht- und fluoreszenzmikroskopisch erfolgen. Da die morphologischen Unterschiede zwischen den einzelnen Mykobakterienarten nicht deutlich genug hervortreten, dass eine Zuordnung nach Spezies möglich ist, können bei positivem Befund nur säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden, aber keine Tuberkulose (Krebs, 1964).

Die klassische und gebräuchlichste Färbemethode ist die Ziehl-Neelsen-Färbung.

In den USA wird die Methode in der Modifikation nach Kinyoun angewendet, wobei keine Erhitzung stattfindet und mit 1%iger Schwefelsäure entfärbt wird. Eine andere Methode ist die Nachtblau-Färbung, eine Färbung mit alkalischer Nachtblau- oder Viktorialösung; mit Entfärbung mittels Salzsäure-Alkohol. Die Gegenfärbung erfolgt 15 Sekunden mit Pyronin, Chrysoidin, Neutralrot, Karbolfuchsin oder Bismarckbraun, in der die säurefesten Stäbchen blau angefärbt erscheinen (Draper, 1982).

Die Fluoreszenzmikroskopie kommt routinemäßig beim direkten Nachweis von säurefesten Bakterien im Sputum von tuberkulosekranken Menschen zum Einsatz, findet in der Veterinärmedizin aber wenig Anwendung.

Der kulturelle Nachweis ist bei der Prüfung der Wirkung von Antituberkulotika wichtig. Insbesondere bei der Tuberkulosebehandlung des Menschen haben dafür Reinkulturen als Ausgangsmaterial große Bedeutung. Dabei sind für diagnostische Zwecke pro Probe mindestens 2-3 Kulturröhrchen zu beimpfen. Auch bei keimarmem Untersuchungsmaterial steigt die Wahrscheinlichkeit eines positiven Nachweises mit der Anzahl der angelegten Kulturen. Speziell zur Züchtung von *M. bovis* sind Eiernährböden ohne Glycerin oder mit Na-Pyrovat als Glycerinersatz geeignet. Zur Weiterzüchtung von schnell wachsenden Mykobakterien können Serumagar und Serumglycerinagar verwendet werden (Petersen, 1982). Versuchsweise setzte man auch Objektträgerkulturen ein, um bei langsam wachsenden Mykobakterien, wie sie die Tuberkulosebakterien darstellen, die Bebrütungsdauer abzukürzen. Ausstriche mit Untersuchungsmaterial werden dazu in flüssige Medien eingetaucht und 8-10 Tage bebrütet (Schliesser, 1985).

Zur Identifizierung und Differenzierung, also zur Zuordnung eines Isolates zu einer Spezies bzw. zu einer bestimmten Gruppe innerhalb der Gattung Mykobakterium, haben sich im Laufe der Jahrzehnte verschiedene Testmethoden herauskristallisiert. Dabei sind vorwiegend die Temperaturabhängigkeit des Wachstums und der Wachstumsgeschwindigkeit, die Pigmentierung, der Sauerstoffbedarf, die Koloniemorphologie sowie die für Gruppen von Mykobakterien oder einzelne Spezies typischen Stoffwechselleistungen, die Enzymaktivitäten

als auch die Resistenzen gegen Chemotherapeutika (Antituberkulotika) zu berücksichtigen. Ergänzend dazu können noch Antigenität (Serotypisierung, Sensitivempfindlichkeit) und Pathogenität (Virulenz für Versuchstiere) herangezogen werden

Beim Menschen ist in einzelnen Fällen die Unterscheidung zwischen den Feldstämmen von *M. bovis*, den zur Schutzimpfung verwendeten B.C.G.-Stämmen von *M. bovis* und *M. tuberculosis* erforderlich (Iwainky und Käßler, 1974). Bei B.C.G.- Stämmen kommt es zur Bildung von saurer Phosphatase, und bei einer Temperatur von 42°C können sich diese nicht mehr vermehren (Pattyn und Portaels, 1975).

Als Schnellmethode ist mittlerweile ein DNA-Sondentest verfügbar, der Bakterien des Tuberkulosekomplexes nachweisen kann. Er ermöglicht allerdings noch keine Speziesdiagnose des *M. bovis* (Rolle und Mayr, 2002) .

Der Tierversuch:

Der Tierversuch findet als Diagnostikum ausschließlich Anwendung zur Isolierung der klassischen Tuberkuloseerreger des Menschen (*M. tuberculosis*) und der Haussäugetiere (*M. bovis*). Die Ansicht über seine Notwendigkeit für die Labortierdiagnose hat sich in den letzten Jahren deutlich gewandelt. Die Entwicklung verbesserter kultureller Nachweistechiken, der Rückgang der *M.-bovis*-Infektionen beim Menschen sowie das vermehrte Auftreten virulenzgeschwächter *M.-tuberculosis*-Stämme lassen viele Untersucher den diagnostischen Tierversuch für entbehrlich erachten. Petersen (1982) sah es als richtig an, den diagnostischen Tierversuch eingeschränkt zur Anwendung zu bringen, wenn trotz negativer Kultur eine Tuberkulose vermutet wird, das Untersuchungsmaterial zudem nicht wieder oder nur schwer zu gewinnen ist und das Untersuchungsgut sehr keimarm ist wie z.B. bei extrapulmonalen Tuberkuloseformen.

Es sprechen ethische, aber auch wirtschaftliche Argumente dafür, eine routinemäßige Anwendung des Tierversuches parallel zur Kultur nicht durchzuführen. Auch die Tatsache, dass der Tierversuch ein erhöhtes Infektionsrisiko für das Labor- bzw. Stallpersonal mit sich bringt , ist nicht außer Acht zu lassen. Schliesser vertritt die Ansicht, nur dann diagnostische Tierversuche durchzuführen, wenn eine besondere seuchenprophylaktische Relevanz besteht (Schliesser, 1985).

Für den diagnostischen Tierversuch ist das Meerschweinchen wegen seiner hohen Empfindlichkeit am besten geeignet. Versuche mit kleineren Laboratoriumstieren wie Mäusen oder Goldhamstern gelangen nicht. Das Meerschweinchen ist gegenüber apathogenen Begleitbakterien, die eventuell durch die Vorbehandlung von Untersuchungsmaterial nicht

abgetötet wurden, relativ unempfindlich. Zur Untersuchung sollten möglichst zwei Meerschweinchen verwendet werden. Innerhalb der Beobachtungszeit von ca. 6-8 Wochen werden die in dieser Zeit gestorbenen oder getöteten Tiere obduziert. Dabei wird Material aus den Lymphknoten an der Injektionsstelle entnommen (Kersten, 1972).

Die röntgenologische Untersuchung kam zumeist nur bei kleinen Haustieren, bei Affen und einigen anderen Zootieren zur Anwendung. Die Interpretation der Befunde ist aufgrund der besonderen Verlaufsformen bei diesen Tierarten (peribronchiale Pneumonie, keine Kavernenbildung) erheblich erschwert (Schliesser, 1985).

9.9 Bekämpfung und Prophylaxe

Während des 20. Jahrhunderts zeigte sich im allgemeinen ein Trend des regressiven epidemiologischen Verlaufs der menschlichen Tuberkulose in den Industrienationen. Ausnahmen waren Erhöhungen der Kranken- und Todeszahlen im Gefolge der beiden Weltkriege. Um wenigstens einen infektiösen Nachfolger zu haben, der tatsächlich an Tuberkulose erkrankte und Erreger ausschied, müsste jeder Infizierte mindestens 20 Neuinfektionen setzen. Da in den Industrieländern durch verschiedenste Programme und Maßnahmen versucht wurde, das auszuschließen, gingen die tuberkulösen Neuerkrankungen mittlerweile auf eine minimale Anzahl zurück. Eine Verkürzung des dazu benötigten Zeitraumes konnte durch die Chemotherapie seit Ende der vierziger Jahre ermöglicht werden (Freeksen, 1986).

In der Humanmedizin wurde für die Chemotherapie anfangs die Dreierkombination aus Isoniazid, Streptomycin und PAS (Para-Aminosalicylsäure) eingesetzt. Wegen des Auftretens von Resistenzen wurde die Entwicklung weiterer Medikamente notwendig. So folgten 1951 Pyrazinamid und Viomycin, 1955 Cycloserin, 1956 Ethionamid, 1957 Kanamycin, 1961 Ethambutol und Capreomycin. Ein bedeutender Fortschritt wurde mit dem Rifampicin, einem halbsynthetischen Derivat aus der Gruppe der Rifamycine, die als Extrakte des *Streptomyces mediterranei* gewonnen werden, erreicht. In Kombination mit Isoniazid gelang eine schnelle Heilung von fast allen Tuberkulosefällen (Oury, 1986).

Für den Menschen hatte die Möglichkeit der Heilung der Tuberkulose, der Senkung bzw. sogar Aufhebung der Letalität und die Vermeidung des Überganges von frischen Infektionen in chronische Erkrankungen deutlichen Einfluss auf den individuellen Krankheitsverlauf einerseits sowie auf den Rückgang der Zahl der Infektoren und damit die Zahl der

Neuerkrankungen andererseits (Freeksen, 1986). Derzeit beträgt die Heilungsquote beim Menschen bei ausreichender Medikation 90 %. Beim Rind verbietet sich allerdings ein Einsatz der Chemotherapie, um die vollständige Tilgung als Seuche zu ermöglichen (Jungbluth und Reimers, 1975).

Das aktuelle Risiko der Rinder, an Rindertuberkulose zu erkranken, hält Hofmann hierzulande für gering. Es gehe allerdings eine gewisse Gefahr von erregerausscheidenden Menschen aus (Hofmann, 1992).

Durch die Tilgung der Rindertuberkulose in Deutschland traten seit den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts praktisch keine Neuinfektionen bei Jugendlichen mehr auf. Dagegen erfolgte der Rückgang der Bovintuberkulose bei Erwachsenen wesentlich langsamer. Es kam zu einem geringen Rückgang der Isolierungsrate von *M. bovis*, allerdings verlagerten sich die Fälle deutlich in die Gruppe der über 60-Jährigen. Das heißt, dass auch in Gebieten, in denen die Rinderbestände tuberkulosefrei waren, in den Jahrzehnten nach der erfolgreichen Sanierung weiterhin die Gefahr einer Reinfektion durch ältere mit *M. bovis* infizierte Menschen, die im Laufe des Lebens erkrankten und zu Ausscheidern wurden, bestand. Selbst ca. 20 Jahre nach der Tilgung der Rindertuberkulose war bei erwachsenen tuberkulösen Patienten noch mit ungefähr 1% *M.-bovis*-Beteiligung am Erregerspektrum zu rechnen. Die Latenzzeit konnte sehr lange, teilweise sogar Jahrzehnte betragen (Saalfelder, 1980).

Deutlich und schnell verringerten sich allerdings die Fälle von boviner Halslymphknotentuberkulose und die damit zusammenhängenden Streuformen - insbesondere Meningitis tuberculosa - bei Kindern (Meissner, 1967). In Deutschland und in vielen Ländern, die die Rindertuberkulose getilgt haben, war der Anteil von *M.-bovis*-Infektionen an diesen Formen nahezu auf Null geschrumpft (Schmiedel, 1970).

Zur Beseitigung der Hauptquellen der Tuberkulose des Rindes gab es verschiedene Wege. Die Stamping-out-Methode war die radikale Ausmerzung aller erfassbaren infizierten Tiere. Sie führte am schnellsten zum Ziel und empfahl sich entweder bei einer nur geringgradigen Verseuchung oder bei massiven staatlichen Subventionen zum Auffangen der wirtschaftlichen Verluste dieser radikalen Maßnahme.

Eine weitere Möglichkeit war die strikte Trennung der Reagenten von den Nichtreagenten und die tuberkulosefreie Aufzucht der Kälber mit allmählicher Ausmerzung der Reagenten (Bangsches Verfahren). Zur laufenden Überwachung der als tuberkulosefrei angesehenen Bestände bewährte sich die intrakutane Tuberkulinprobe hervorragend. Dieses Verfahren wurde in den meisten Ländern der Welt, die die Tuberkulose getilgt haben, angewandt. Eine

Flankierung der Bekämpfung durch staatliche Maßnahmen machte sich aus organisatorischen und Kostengründen erforderlich. Beihilfen zur Ausmerzung von Reagenten, Prämien für Milch aus tuberkulosefreien Beständen, Übernahme von Untersuchungskosten und Anreize zur Sanierung von Beständen waren in beiden deutschen Staaten und in anderen Ländern wichtige Voraussetzung für den Erfolg (Schliesser, 1985).

Der Verseuchungsgrad der Rinderbestände mit Tuberkulose hatte nach dem 2. Weltkrieg in Deutschland erhebliche Ausmaße angenommen. Eine 1946 im Kreis Westprignitz durchgeführte Tuberkulinprobe ergab bei 22,8 % der 25 555 getesteten Rinder ein positives Ergebnis. 43,3 % der Bestände wurden als verseucht ermittelt; dabei stellte man in den Beständen von 11 bis 20 Rindern 74,2 % und in Beständen mit mehr als 20 Rindern sogar 92,1 % Verseuchung fest (Moeller, 1999). In den westlichen Besatzungszonen Deutschlands wurden 1947 auf Veranlassung des Alliierten Kontrollrates Verhandlungen auf interzonaler Basis zur Schaffung eines einheitlichen Tuberkulosebekämpfungserfahrens in Deutschland aufgenommen. Allerdings erschwerten Bedingungen wie die noch vorhandene Reichsmark, der „schwarze Markt“ sowie unzureichende Viehpreise durchsetzbare einheitliche Regelungen (Ketz, 1947).

In Berlin fand 1947 eine „Interzonale Veterinärkonferenz“ statt, auf der Veterinärbeamte aus allen vier Besatzungszonen eine wirksame Bekämpfungsstrategie gegen die Rindertuberkulose diskutierten. Über die Notwendigkeit der Wiederaufnahme der Bemühungen gegen die Tuberkulose bestand Konsens: „Die Bekämpfung der Rindertuberkulose ist zur Sicherung und zum Schutz der menschlichen Gesundheit wieder in Angriff zu nehmen und ein durchführbares Verfahren zu entwickeln... Endziel ist ein allgemeines Pflichtverfahren. Zur Diagnose der Tuberkulose ist die intrakutane Tuberkulinprobe mit standardisiertem Tuberkulin vorzunehmen. Die Feststellung und Tilgung der Eutertuberkulose muss zweckmäßig für alle Milchviehbestände eingeführt werden...

Auf die Feststellung tuberkulosefreier Bestände ist besonderer Wert zu legen“ (Ketz, 1947). Aufgrund der schwierigen wirtschaftlichen Lage kam in Deutschland sowohl im Ostteil als auch im Westteil nur ein Tilgungsverfahren, das sich am dänischen Verfahren nach Bang orientierte, in Frage. Dabei wurden die auf die Tuberkulinprobe positiv reagierenden Tiere vollständig räumlich isoliert gehalten; sie konnten somit vorerst weiter genutzt werden. Eine sofortige Schlachtung verbot sich aus ökonomischen Gründen.

Zur grundlegenden Sanierung der Rinderbestände gab es nach dem zweiten Weltkrieg aufgrund der hohen Infektionsrate keine Alternative. Die Ausgangsverseuchung in

Deutschland vor Beginn der Sanierungsaktionen nach dem Ende des Zweiten Weltkrieges betrug mehr als 60 %. Die Verluste durch beanstandete tuberkulöse Schlachtrinder beliefen sich 1950 noch auf 35 % und waren bis zum Jahre 1962 auf 0,25 % zurückgegangen. In der Bundesrepublik Deutschland (BRD) betrug der Anteil der Tuberkulose-infizierten Rinder 38,5 %, bei einem Verseuchungsgrad von 59 % der Bestände (Rolle und Mayr, 2002). 1952 lief in der Bundesrepublik ein neues „Staatlich gefördertes Tuberkulose-Bekämpfungsverfahren“ an, bei dem, basierend auf dem Bangschen Verfahren, eine Tuberkulose-Reihenuntersuchung der Rinderbestände, verbunden mit der Ausmerzung oder wenigstens Isolierung der positiv reagierenden Tiere, durchgeführt wurde. Der Staat, aber auch private Einrichtungen wie Molkereigenossenschaften und Rindergesundheitsdienste stellten Finanzmittel für Ausmerzungsbeihilfen und eine bessere Bezahlung der Milch aus anerkannt tuberkulosefreien Betrieben zur Verfügung (Schmiedel, 1984).

Der in Niedersachsen aufgestellte staatliche 6-Jahresplan zur Tilgung der Tuberkulose sei hier als Beispiel angeführt. Er beinhaltete unter anderem:

- eine planmäßige Tuberkulinisierung in freiwillig angeschlossenen Beständen, die möglichst nach Molkereieinzugsgebieten abgegrenzt waren;
- die Erfassung und staatliche Anerkennung tuberkulosefreier Bestände;
- die Schaffung bestimmter Vorbeugemaßnahmen zum Schutz der Bestände;
- die laufende Überwachung dieser Bestände in halbjährlichen, gegebenenfalls ganzjährigen Abständen mittels der Tuberkulinprobe und, im Falle des Auftretens einer positiven Reaktion, sofortige Ausmerzung der Reagenten;
- eine Entschädigung bei Tieren mit Eutertuberkulose (Saalfelder, 1980).

Seit 1962 galten die Rinderbestände der BRD als tuberkulosefrei, unterlagen jedoch einer turnusmäßigen Überwachungstuberkulinisierung. Die endgültige Tilgung der Rindertuberkulose in der BRD wurde am 27.01.1963 auf der „Grünen Woche“ in Berlin bekanntgegeben (Schliesser, 1967). Zu diesem Zeitpunkt waren in der BRD 99,8 % aller Rinderbestände und 99,9 % aller Rinder amtlich als tuberkulosefrei anerkannt (Moeller, 1999).

Hauptprinzip der Maßnahmen war, jedes Stadium der Rindertuberkulose als infektiös anzusehen und keinen Unterschied zwischen geschlossener und offener Rindertuberkulose zu machen. In schwach verseuchten Beständen - d.h. wenn bis zu 20 % der Tiere infiziert waren - sollte die sofortige Ausmerzung der Reagenten erfolgen. In stärker verseuchten Beständen musste eine räumliche Trennung der Reagenten von den Nichtreagenten durchgeführt werden

und die schrittweise Schlachtung der tuberkulosepositiven Tiere sowie die tuberkulosefreie Aufzucht der Nachkommen mit Milch von tuberkulosefreien Ammenkühen erfolgen; Tiere mussten aus freien Beständen zugekauft werden. Eine Neueinstellung von Tieren war ansonsten nur nach 2-maliger negativer Tuberkulinprobe im Abstand von 3 Monaten vorzunehmen. Es mussten Tierärzte (Prüfung des Gesundheitszustandes der Bestände und Tuberkulinisierung zwecks Ermittlung des Verseuchungsgrades), beamtete Tierärzte (Beratung der Tierärzte und Tierbesitzer, Aufsicht über das Untersuchungsverfahren, amtliche Anerkennung der tuberkulosefreien Bestände), staatliche Veterinäruntersuchungsämter und Tiergesundheitsämter der Landwirtschaftskammern (bakteriologische und sonstige wissenschaftliche Untersuchungen) und Gesundheitsämter (Untersuchung des Stallpersonals) an der Sanierung mitwirken.

Eine amtliche Entschädigung gab es nicht mehr - wie beim Ostertagschen Verfahren - für gemerzte offen tuberkulöse Rinder, sondern nur noch für Rinder mit Eutertuberkulose, die zu töten waren.

Es sollte vielmehr ein Prämiensystem für die Produktion von Milch aus anerkannt tuberkulosefreien Beständen installiert werden bzw. - nach dänischem Muster - ein Abzug vom Milchpreis erfolgen, wenn der Bestand nach 7 Jahren immer noch nicht saniert war.

Die Kosten der Sanierungsmaßnahmen verteilten sich auf die Tierbesitzer, die Staatskasse, Tierseuchenentschädigungsfonds und die Tiergesundheitskasse (Weyl, 1950).

In der Deutschen Demokratischen Republik (DDR) ist seit 1951 die Tuberkulosebekämpfung gesetzlich geregelt worden. Am 2. 2. 1951 war die „Verordnung über die Bekämpfung der Eutertuberkulose“ und am 3. 2. 1951 die „Verordnung über Schaffung und Erhaltung tuberkulosefreier Rinderbestände auf freiwilliger Grundlage“ in Kraft getreten. Es galt, wie in der BRD, dass Kühe bei denen Eutertuberkulose festgestellt wurde, sofort zu schlachten waren.

Die zweitgenannte Verordnung hatte ebenfalls die intrakutane Tuberkulinprobe als diagnostische Basis. Tuberkulinpositive Tiere mussten isoliert gehalten werden. Um einen wirtschaftlichen Anreiz zu schaffen, erhielten staatlich anerkannte tuberkulosefreie Bestände einen Preiszuschlag von 3 Pfennig je Liter Milch und 25 % Aufschlag beim Verkauf von Zucht- und Nutztvieh. Bei der Schlachtung wurde der Schlachtpreis als Entschädigungsgrundlage betrachtet (Moeller, 1999). Des Weiteren wurde angeordnet, die Bestände einmal jährlich klinisch zu untersuchen und bei Verdacht auf Eutertuberkulose

bakteriologische Untersuchungen durchzuführen (Ketz, 1951).

Nach Angaben der Deutschen Versicherungsanstalt über die häufigsten Ursachen von Versicherungsfällen bei Rindern im Jahre 1954 nahm die Rindertuberkulose mit 21,9 % noch die Spitzenposition ein (Moeller, 1999).

Der Ministerrat der DDR fasste am 1.9.1955 den „Beschuß über die Durchführung eines 10-Jahres-Planes zur Bekämpfung der Rindertuberkulose 1955-1965“, mit dem Ziel, die Rindertuberkulose in der DDR innerhalb von 10 Jahren zu tilgen. Weitere administrative Massnahmen waren der Erlass der „Verordnung über Schaffung und Erhaltung von tuberkulosefreien Rinderbeständen“ und die Einrichtung einer „Zentralstelle für die Bekämpfung der Rindertuberkulose“ beim Ministerium für Land- und Forstwirtschaft. Innerhalb des 10-Jahres-Planes war die Bereitstellung von 300 Millionen Mark aus staatlichen Mitteln geplant. Diese Summe diente u.a. zur Bestreitung der Kosten für Personal, Tuberkulinproduktion, Stallbauten, Rekonstruktion der Molkereien und Merzungsbeihilfen (Moeller, 1999).

Die Bekämpfung sollte schrittweise nach Molkereieinzugsgebieten vorangetrieben werden.

Als ersten Abschnitt gab es eine Vorbereitungszeit, in der eine tuberkulosefreie Kälberaufzucht durchgeführt, der Anschluss an das freiwillige Bekämpfungsverfahren gefördert, sämtliche Tiere mittels Tuberkulinprobe getestet und die zum Einzugsgebiet gehörigen Molkereien rekonstruiert werden. Danach folgte die Sanierungszeit, in der die Sanierung mit sofortiger Schlachtung der auf die Tuberkulinprobe positiv reagierenden Tiere unter Unterstützung durch veterinärpolizeiliche Maßnahmen erfolgte. Man erwartete nach der Tilgung eine jährliche Produktionssteigerung um ca. 530 Millionen Mark. Als Probleme standen Ende der 50er Jahre die Verhinderung der Reinfektion tuberkulosefreier Bestände und Fragen der Diagnostik zur Debatte. Reinfektionen wurden durch Kontaktinfektionen (auf Transporten, Ausstellungen, Auktionen, durch Nutzung von Gemeinschaftsbullen), durch mangelhafte Stalldesinfektion nach der Sanierung, durch offen tuberkulöses Pflegepersonal, Verfütterung von erregerhaltiger Magermilch und durch andere infizierte Haustiere verursacht (Martin, 1959). Maas und Blum wiesen 1954 auf die noch unzureichende Erregerabtötung während der Milcherhitzung in den Molkereien hin.

In der DDR waren im Jahre 1956 noch in 90 % der Bestände tuberkulinpositiv reagierende Tiere vorhanden und 48 % aller untersuchten Rinder reagierten bei der Tuberkulinprobe positiv (Schulz, 1987). Nur in 10 % der Betriebe, zumeist in Kleinstbetrieben, standen keine Reagenten (Beer, 1987). In den Großbeständen der Volkseigenen Güter (VEG) und den

Landwirtschaftlichen Produktionsgenossenschaften (LPG) hatte der Verseuchungsgrad mit 60-90 % besonders große Ausmaße erreicht. Das gleiche galt für die Abmelkbetriebe in Berlin, da dort ständig Rinder aus größtenteils nicht tuberkulosefreien Beständen zugekauft wurden (Moeller 1999).

Freudenberg schrieb 1956: „In den von uns aus 10 großen Rinderbeständen des mitteldeutschen Trockengebietes ermittelten Unterlagen wird die Sterilität mit 43 % als Hauptabgangsgrund der Milchkühe angegeben. Es folgen die Tuberkulose mit 13 %, Knochenweiche und andere Stoffwechselstörungen mit 7 %“ (Moeller, 1999). Bei jährlichen Nachuntersuchungen im Bezirk Dresden zeigten 1,2 % aller anerkannt tuberkulosefreien Rinder in 8 % der anerkannt freien Bestände immer noch positive Reaktionen auf die Tuberkulinprobe. Die Ursachen für falschpositive Reaktionen waren vor allem Infektionen durch aviäre und humane Mykobakterien sowie durch andere Keime, z.B. apathogene Mykobakterien, Paratuberkulose, Brucellose (Klein, 1960).

Noch 1964 beliefen sich die Verluste durch die Rindertuberkulose in der DDR auf 100 Millionen Mark (Poser, 1964). Am 31.12.1968 standen 84,1 % aller Rinder der DDR in staatlich anerkannten tuberkulosefreien Beständen. 1970 war die Tuberkulose in der DDR im Wesentlichen getilgt. Meisinger errechnete die ökonomischen Auswirkungen auf die Milch- und Fleischproduktion und die Reproduktion des Rinderbestandes in der DDR; der jährliche Gewinn nach Abschluss der Tilgung gegenüber 1961 betrug 385 Millionen Mark im Jahr. Die Kosten für die Aufrechterhaltung der Tuberkulosefreiheit beliefen sich dagegen auf jährlich etwa 30 Millionen Mark (Meisinger und Meisinger, 1970).

In einigen Beständen traten bis in die zweite Hälfte der 70er Jahre noch Fälle von Tuberkulose auf. So waren im Kreis Pasewalk am 31.12.1973 erst 95,8 % der Rinder und 93,8 % der Kühe tuberkulosefrei (Moeller, 1999). Standen in der DDR 1956 nur 1,3 % der Rinder in staatlich anerkannten tuberkulosefreien Betrieben, so waren es 1975 98 % aller Rinder (Schulz, 1987). Lehnert bemerkte dazu 1976: „Heute kann festgestellt werden, dass die Tuberkulose des Rindes praktisch getilgt ist“ (Moeller, 1999). Insgesamt kam den geschaffenen Rindergesundheitsdiensten bei den Tilgungsmaßnahmen und bei der Aufrechterhaltung der Seuchenfreiheit eine große Bedeutung zu.

Eine Literaturzusammenstellung zur Tuberkulosebekämpfung bis 1958 findet sich bei Sinell (Sinell, 1958).

Prophylaxe:

Es waren sowohl eine ständige Überwachung der Rinderbestände als auch Schutzmaßnahmen

gegen Neuankontung mit *M. bovis* notwendig, um dauerhaft Tuberkulosefreiheit zu sichern. Die turnusmäßig durchgeführte intrakutane Tuberkulinprobe bei den gesamten oder Teilen von Rinderbeständen bildete die Grundlage, wobei sich besonders in den ersten Jahren nach Abschluss der Sanierung eine aufmerksame Überwachung als erforderlich erwies, da in dieser Zeit die Gefahr der Neuankontung am höchsten war. Dabei verlangte man in den ersten 5 Jahren Überwachungstuberkulinisierungen im einjährigen Turnus - genauso wie in der Sanierungsphase. Je nach Seuchenlage konnte dann der Abstand zwischen den Kontrolluntersuchungen auf 2, 3 oder mehr Jahre verlängert werden. Des weiteren musste bei tuberkulösen Schlachttieren die Herkunft bis in den Ursprungsbestand genauestens geprüft werden. Zwischen 1975 und 1980 wurden über Schlachtungen und nachfolgende Ermittlungen in Hessen die Ursachen von fast 80 % der Neuinfektionen tuberkulosefreier Betriebe entdeckt, während durch turnusmäßige Überwachungstuberkulinisierungen nur ca. 10 % festgestellt werden konnten (Saalfelder, 1980).

Das Risiko der Ansteckung von Rindern durch mit *M. bovis* infizierte Menschen war mittlerweile sehr gering. Bis Mitte der 80er Jahre spielte Stallpersonal - vorwiegend Männer mit Urogenitaltuberkulose - eine Rolle, deren Alter umso höher war, je länger die Sanierung zurücklag. Die Häufigkeit der Reinfektion der Rinderbestände durch Menschen mit Bovintuberkulose betrug in den 70er Jahren 20-50 % (Saalfelder, 1980). Der unkontrollierte Zukauf von Tieren, hypo- bzw. anergischen Tieren, besonders in den ersten Jahren nach der Sanierung, bildete den bedeutendsten Faktor tierischer Neuinfektionen. Auch Transport- und Weideinfektionen durch Rehe, Füchse und Dachse kamen in Frage.

Ein Schutz vor Infektionen war nur indirekt möglich, indem man den Kontakt zu infizierten und infektionsverdächtigen Tieren streng vermied (Hofmann, 1992). Es stellt sich als relativ schwierig heraus, in einem schon sanierten Gebiet auch die kleinen letzten Reste von Infektionsherden zu tilgen. Ebenso mussten auch infizierte Zootiere und der Handel mit diesen als Reinfektionsquellen in Betracht gezogen werden.

In den zoologischen Gärten kam die B.C.G.-Impfung bei Affen und Feliden mit Erfolg zur Anwendung. Wegen der Bedeutung wildlebender Säugetiere für die Tuberkulose der Haustiere hatte die Entwicklung neuer Impfstoffe Auftrieb erfahren.

Der prophylaktischen Desinfektion nach Abschluss der Sanierungsmaßnahmen kam eine wichtige Rolle zu, um nach dem Entfernen der Reagenten den Stall frei von ansteckungsfähigen Erregern zu machen. Die Wirkung der chemischen Mittel sollte der Wirkung von 3%iger Formaldehydlösung entsprechen (vor allem von Aldehydmischungen,

Phenol- bzw. Kresolverbindungen und chlorhaltigen Präparaten). In Einstreu und Dünger enthaltene Erreger waren durch Packen und nachfolgende Selbsterhitzung auf 50-70°C abzutöten. Die mechanische Reinigung sollte wegen der Staubentwicklung feucht vorgenommen werden. Zur Händedesinfektion waren hochprozentige alkoholische Lösungen, zur Instrumentendesinfektion aldehydische und phenolhaltige Präparate bzw. Hitzesterilisation Mittel der Wahl (Schliesser, 1970).

Schutzimpfungen kamen in aller Regel nicht zum Einsatz, da die Dauer und Belastbarkeit der hervorgerufenen „ Infektionsimmunität“ stark von äußeren und inneren Faktoren abhängig war und sehr variierte (Schulz, 1987). Das Haften von Infektionen an exponierten Tieren und die Entwicklung fortschreitender Organtuberkulosen wurde zwar vermindert, aber es bestand kein ausreichender Schutz. Außerdem verlor die Tuberkulinprobe ihre diagnostische Bedeutung, da geimpfte Tiere positiv reagierten. Somit wurden nur wertvolle und expositionsgefährdete Zootiere und in Gefangenschaft gehaltene Tiere geimpft.

Fleischbeschauliche Aspekte

Durch das Fleischbeschaugesetz vom 25.3.1961, insbesondere durch die Ausführungsbestimmungen im Absatz A, sind die fleischbeschauliche Beurteilung und die gesundheitspolizeiliche Behandlung von geschlachteten Tieren in der BRD, soweit diese Tiere im Inland zur Schlachtung gekommen waren, geregelt worden. Das Gesetz beurteilte das Fleisch in jedem Fall von Tuberkulose als „bedingt tauglich“ und legte im weiteren fest, dass es nur in gekochtem Zustand über die Freibank abgegeben werden durfte.

Für die fleischbeschauliche Beurteilung der Tuberkulose galten damit nach o.g. Gesetz u.a. folgende Bestimmungen:

- „§ 32 (1) Als untauglich zum Genuss durch den Menschen ist das geschlachtete Tier anzusehen, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt worden ist: so unter Punkt 27: Generalisierte Tuberkulose
- § 34 (1) Als untauglich zum Genuss durch den Menschen sind nur die veränderten Fleischteile anzusehen, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt worden ist:
- Punkt 4: Tuberkulose; Organe sind auch dann als tuberkulös anzusehen, wenn die zugehörigen Lymphknoten tuberkulöse Veränderungen aufweisen; liegt Tuberkulose der Gekröselymphknoten vor, so ist der Darm (Dünndarm und Dickdarm) einschließlich des Gekrösefettes als tuberkulös anzusehen, bei

der Tuberkulose der Lungen oder eines zugehörigen Lymphknotens sind auch Luftröhre und Kehlkopf als tuberkulös anzusehen, bei Vorliegen von Knochentuberkulose sind sämtliche Knochen als tuberkulös anzusehen...

§36

Als bedingt tauglich sind anzusehen :

das geschlachtete Tier (§ 32) mit Ausnahme der nach § 34 etwa als untauglich zu erachtenden Teile, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt worden ist:

unter Punkt 1: Tuberkulose oder Brucellose, soweit nicht § 32 anzuwenden ist“ (Raschke, 1987).

In der BRD wurden von 1975 bis 1980 im Durchschnitt 1825 Tierkörper von Rindern pro Jahr wegen Tuberkulose als bedingt tauglich gemäß § 36.1. der Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschugesetzes erklärt. In Abhängigkeit von Verlaufsform und Stadium der tuberkulösen Erkrankung enthielt auch die Muskulatur von Schlachttieren in 13 % der Fälle infektiöse Erreger. Wenn Tuberkulose bei Schlachttieren auftrat, wurde in der überwiegenden Mehrzahl der betroffenen Tierkörper als bedingt tauglich beurteilt, nur in weniger als 2 % erkrankten Tiere führte generalisierte Tuberkulose zur Untauglichkeit gemäß § 32 (1) (Kilian, 1982).

Insgesamt war der Anteil der wegen Tuberkulose beanstandeten und als bedingt tauglich beurteilten Schlachttiere bis in die 80er Jahre des 20. Jahrhunderts rückläufig.

Im Jahre 1980 waren in der BRD von 10 000 beanstandeten Rindern nur noch 3 wegen Tuberkulose reglementiert worden. In Hessen sank der Anteil der durch *M. bovis* verursachten Tuberkulose bei Schlachtrindern von 37,5 % in den Jahren 1961-1970 über 9,5 % in den Jahren 1971-1975 auf 4,8 % in den Jahren 1975-1980. Dagegen stieg der Anteil der durch *M. avium* verursachten Beanstandungen im gleichen Untersuchungszeitraum von 56,3 % über 84,8 % auf 95,2 % (Saalfelder, 1980).

Eine Verwertung bzw. Schlachtung von tuberkulösen Tieren in normalen Schlachthöfen war nicht mehr gestattet. Das Fleischhygienegesetz der BRD von 1987 regelte, dass Tiere, die von einer auf den Menschen übertragbaren Krankheit befallen waren oder bei denen Einzelmerkmale oder das Allgemeinbefinden den Ausbruch einer solchen Krankheit befürchten ließen, nur in besonderen Schlachtbetrieben (Isolierschlachtbetrieben) oder in besonderen Schlachträumen (Isolierschlachträumen) geschlachtet werden durften, was auch für Notschlachtungen galt. Die Schlachterlaubnis für Tiere, bei denen Tuberkulose in irgendeiner Form festgestellt wurde, war laut o.g. Bestimmungen zu versagen.

Bei der Untersuchung des Schlachttieres wurden im Verdachtsfall die Buglymphknoten, Achsellymphknoten, Brustbeinlymphknoten, Halslymphknoten, Kniefaltenlymphknoten, Kniekehlymphknoten, Sitzbeinlymphknoten, die mittleren und seitlichen Darmbeinlymphknoten, Lendenlymphknoten und die oberflächlichen Leistenlymphknoten, sofern sie nicht für die bakteriologische Untersuchung verwendet werden, mehrfach angeschnitten. Das gleiche galt für die Lymphknoten des Gekröses, des Netzes und des Magens. Das Fleisch war bei Tuberkulose, wenn es sich nicht um generalisierte Tuberkulose einschließlich der Knochentuberkulose handelte, als bedingt tauglich zu beurteilen.

Bei nicht generalisierter Tuberkulose mussten die Organe und der gesamte Darm, wenn die dazugehörigen Lymphknoten tuberkulöse Veränderungen aufwiesen, - einschließlich des Gekrösefettes - als untauglich beurteilt werden.

Wenn es sich um generalisierte Tuberkulose einschließlich der Knochentuberkulose handelte, war das Fleisch als untauglich zu beurteilen. Für den Genuss durch den Menschen durfte das bedingt taugliche Fleisch nur unter Anwendung von Erhitzungsverfahren brauchbar gemacht werden.

Dazu mussten folgende Bedingungen erfüllt werden:

- im Kern des Fleisches sollte eine Temperatur von mindestens 80°C für eine Dauer von 10 Minuten gehalten werden
- das Fleisch war bei Siedetemperatur mindestens 150 Minuten zu kochen, wobei die Fleischstücke nicht dicker als 10 cm sein durften
- beim Ausschmelzen des Fettes musste das Fett eine Temperatur von mindestens 100°C erreichen
- Fleisch, das in luftdicht verschlossenen Behältnissen lediglich erhitzt worden war, galt nicht als haltbar gemacht.

Die bakteriologische Untersuchung durfte nur in tierärztlich geleiteten amtlichen Untersuchungsstellen vorgenommen werden, die von der zuständigen Behörde dafür zugelassen worden waren und die über geeignete Einrichtungen sowie über Tierärzte verfügten, die für die Durchführung dieser Untersuchungen in einer mindestens dreimonatigen Tätigkeit die erforderlichen Fachkenntnisse erworben hatten. Alle Untersuchungsergebnisse waren zu dokumentieren und drei Jahre lang aufzubewahren.

Aufgrund des starken Rückgangs der Erkrankungszahlen nach der Tilgung der Tuberkulose des Rindes in der BRD kam der Tuberkulose bei der Untersuchung des Fleisches nicht mehr

eine so herausragende Rolle zu wie noch vor 50 Jahren (Raschke, 1987).

Therapie:

Die Anwendung von beim Menschen bewährten antituberkulösen Chemotherapeutika bleibt beim Nutztier Rind nach wie vor aus seuchenprophylaktischen und wirtschaftlichen Gründen die Ausnahme. Auch während einer Therapie würde von den behandelten Tieren Ansteckungsgefahr ausgehen. Die Entstehung therapieresistenter Erregerstämme wäre als Gefahr permanent und die sichere Überwachung der Behandlung sowie eine Erfolgskontrolle würden sich als sehr schwierig darstellen. Reger Tierhandel und Tierverkehr bei Nutztieren bilden ein weiteres Problem. Deshalb wird von chemotherapeutischen Maßnahmen im Zusammenhang mit der Rindertuberkulose abgesehen (Schliesser, 1985).

Demgegenüber wurde in Südafrika in den 60er und 70er Jahren des 20. Jahrhunderts zur Therapie der Rindertuberkulose Isonikotinsäurehydrazid in größerem Maßstab angewendet.

Die Verabreichung erfolgte über das Futter, die Dauer der Behandlung betrug 6-11 Monate. Die meisten behandelten Rinder sollen geheilt und innerhalb von 1-2 Jahren von positiven Reagenten zu Nichtreagenten konvertiert worden sein. Selbst in stark verseuchte Herden erreichte man, dass innerhalb von 2 1/2 Jahren keine Tuberkulinreagenten mehr vorhanden waren (Kleeberg, 1975).

Eine antituberkulöse Chemotherapie ist unter Umständen bei wertvollen Zootieren oder Liebhabertieren sinnvoll. Sie muss allerdings unter streng kontrollierbaren Verhältnissen vorgenommen werden, um ein Ansteckungsrisiko für andere Tiere und den Menschen zu vermeiden (Schliesser, 1985).

Gesetzliche Regelungen

Die Rindertuberkulose ist eine anzeigepflichtige Tierseuche. Die gesetzlichen Vorschriften, die im Rahmen der tierseuchenrechtlichen Bestimmungen die Feststellung, Kennzeichnung, Ausmerzung, in Einzelfällen die Absonderung infizierter Tiere, Anzeige oder Meldepflicht, Weide- und Nutzungsbeschränkungen, Durchführung und Kontrolle der Desinfektion, die Überwachung freier Bestände, die Durchführung von Tuberkulinproben sowie gegebenenfalls Schutzimpfungen regeln, gehören zur allgemeinen Prophylaxe. Innerhalb der Europäischen Gemeinschaft bestehen länderübergreifende Schutzmaßnahmen. Ein funktionierender, mit entsprechendem Personal versehener Veterinärdienst ist für den Schutz vor erneuter Verbreitung der Seuche von entscheidender Bedeutung.

Die Neufassung der Tuberkuloseverordnung datiert vom 13. März 1997.

Ein Auszug daraus ist im Anhang zu finden.

9.10 Die Tuberkulose ist noch nicht besiegt...

Weltweit nehmen die Erkrankungen an Tuberkulose in den letzten Jahren wieder zu.

Ungefähr ein Drittel der Weltbevölkerung ist einer Infektionsgefahr ausgesetzt und jährlich sterben drei Millionen Menschen an dieser Seuche. Besonders betroffen sind vor allem die Entwicklungsländer Afrikas und Asiens sowie einige Staaten der ehemaligen Sowjetunion (Winkle, 1997). „Jeder dritte gilt als infiziert und bei 5 bis 10 % bricht die Krankheit im Laufe des Lebens aus... Die Prävalenz liegt bei den Industrieländern zwar nur bei 10 pro 100 000 Einwohnern; aber in Ländern wie Zimbabwe oder Kambodscha ist sie 50- bis 60-mal so hoch“ (Straub, 2004).

In Mitteleuropa - also auch in Deutschland - ist die Angst vor der Tuberkulose aus dem Bewusstsein der Einwohner fast völlig verschwunden. Jedoch ist die Krankheit als latente Gefahr nach wie vor präsent. Es treten immer wieder Fälle von Tuberkulose in deutschen Rinderbeständen auf, die aber bisher stets rechtzeitig erkannt und wirkungsvoll bekämpft werden konnten.

Eine Pressemeldung aus der „Berliner Morgenpost“ vom 24. Februar 2001 beschreibt einen solchen Fall: „Nach BSE-Krise und Schweinemastskandal ist in Deutschland nun in einer Rinderherde Tuberkulose (TBC) ausgebrochen. Im bayerischen Landkreis Ebersberg wurden 140 Kühe und Kälber eines landwirtschaftlichen Betriebes getötet, nachdem die über Rohmilch auf den Menschen übertragbare Krankheit festgestellt worden war. Rinder-TBC galt in Deutschland seit Jahren als nahezu ausgerottet. Nach jahrzehntelanger Isolierung von infizierten Tieren und dem Aufbau tuberkulosefreier Herden verlieh die EU Deutschland 1997 offiziell den Status „tuberkulosefrei“. Die mögliche Übertragung des Erregers auf den Menschen wurde durch die sorgfältigen Maßnahmen und das routinemäßige Erhitzen von Milch erheblich vermindert. Das Augenmerk der Behörden richtet sich nun besonders auf jene Menschen, die bei dem Hof regelmäßig oder gelegentlich Rohmilch bezogen. Der Ebersberger Landrat Hans Vollhardt sagte, es seien fünf Familien ermittelt worden, die sich in den kommenden Tagen auf TBC untersuchen lassen müssten. Die betroffene Landwirtschaftsfamilie sei schon untersucht worden. Tuberkulose wurde nicht festgestellt. Bei der Milch, die von dem Hof an eine Molkerei geliefert wurde, bestehe keine Gefahr der TBC-Ansteckung, da sie erhitzt wird. Die Erkrankung wurde am 7. Dezember festgestellt und am 9. Februar bestätigt. Nach der Untersuchung der gesamten Herde wurde Anfang dieser Woche der Bestand

vollständig gekeult und verbrannt“.

„Dem Tierseuchenbericht vom Dezember 2003 ist zu entnehmen, dass es in Deutschland in den vergangenen Jahren zu vier Fällen von Tuberkulose in Rinderbeständen gekommen ist. Es handelt sich jeweils um die bovine Spezies (*Mycobacterium bovis*)“ (Straub, 2004).

Weltweit sind in der heutigen Zeit sowohl bei der Tuberkulose des Menschen als auch bei der Rindertuberkulose wieder ansteigende Erkrankungszahlen zu verzeichnen. Im Zusammenhang mit der Verbreitung der HIV-Infektionen ist es vielerorts, z.B. auch in den USA, zu einer Trendwende und einem erneuten Anstieg von Tuberkuloseerkrankungen gekommen (Rolle und Mayr, 2002). 1991 waren in New York 20 % aller tuberkuloseinfizierten Menschen durch multiresistente Erregerstämme infiziert (Winkle, 1997).

Vor allem in Afrika und in einigen Gebieten der ehemaligen Sowjetunion werden teilweise rapide Zuwachsraten bei den Erkrankungen der Menschen und der Rinder verzeichnet. Beim Rind ist es aufgrund der politischen und ökonomischen Bedingungen in vielen Ländern meist noch schwieriger, die Morbiditätsrate der Tuberkulose zu erfassen als beim Menschen. In den „Emergency and Humanitarian Action Informations“ der Weltgesundheitsorganisation (WHO) vom 25.03.2000 ist zu lesen, dass z.B. in Ghana die registrierten Fälle von Tuberkuloseerkrankungen beim Menschen von 2199 Personen im Jahre 1995 auf über 12 000 im Jahre 1999 zugenommen haben. Unter den Rindern soll die Tuberkulose inzwischen 11 bis 19 % des Bestandes erfasst haben. 90 % des Rindfleisches, welches konsumiert wird, unterliegt keinerlei Kontrolle. Von den an Tuberkulose Erkrankten sind 60 % Frauen zwischen 14 und 45 Jahren.

Die weltweit höchsten Erkrankungsraten von Tuberkulose beim Menschen sind derzeit in Kasachstan zu finden. Auch die dort weit verbreitete Rindertuberkulose hat daran einen wesentlichen Anteil (Die Zeit, 45/2000). Nach dem Zusammenbruch der UdSSR waren hier wie auch in anderen Republiken der ehemaligen Sowjetunion weder der politische Wille noch das ökonomische Potential vorhanden, um der Ausbreitung der Seuche mit geeigneten Prophylaxe- und Bekämpfungsmaßnahmen Einhalt zu gebieten.

Für die Staaten Mitteleuropas bleibt diese Entwicklung nicht ohne Auswirkungen.

In Russland gab es nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation im Jahr 2000 ca. 385 000 Fälle von aktiver Tuberkulose, wie in einem Beitrag von John Dyson in „Reader`s Digest“ vom April 2002 zu lesen ist. Er zitiert den zuständigen Tuberkulosekoordinator der Weltgesundheitsorganisation W. Jakobowiak: „In Russland stirbt alle 20 Minuten ein Mensch an Tuberkulose.“ Weiter ist zu lesen, dass fast alle an Osteuropa grenzenden Staaten schon

Erkrankungen an Tuberkulose unter Einwanderern und Besuchern gemeldet haben. Immer wieder sind auch Erreger der Rindertuberkulose beteiligt. Aufgrund unzureichender oder abgebrochener Behandlung der Infizierten sind die Erreger oft multiresistent gegen Antibiotika.

„Die Zeit“ schreibt zu diesem Thema, dass das deutsche Zentralkomitee für Tuberkulose 1990 in Deutschland 14 000 Menschen registrierte, die an irgendeiner Form von Tuberkulose erkrankt waren. Auch darunter finden sich Fälle von Infektionen mit *M. bovis*.

Zumeist sind es Wirtschaftsflüchtlinge aus dem Osten und Russlanddeutsche, die die Seuchenerreger nach Deutschland tragen. Die Autorin des Beitrages, Merla Hilbe, schätzt ein, dass die Forschungsaktivitäten der Pharmakonzerne auf diesem Gebiet unzureichend sind. Es sind zu wenige und zu teure Präparate auf dem Markt. 90 % der Erkrankten leben in armen Ländern. An diesen Menschen ist nur wenig zu verdienen, bei ihnen ist kaum Geld für Behandlungs- und Prophylaxemaßnahmen vorhanden („Die Zeit“, 45/2000).

Vieles scheint darauf hinzuweisen, dass die Tuberkulose eines der großen Gesundheitsprobleme des 21. Jahrhunderts werden kann.