

# Bestandserkrankungen bei Milchkühen durch *Clostridium perfringens*

## Einleitung

In der ersten Dekade dieses Jahrhunderts ist eine zunehmende Diskussion um das Auftreten bakterieller Bestandserkrankungen bei Milchkühen vernehmbar gewesen. Insbesondere Clostridien wurden gehäuft als Verursacher genannt. Allein es fehlen nachwievor gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse und eindeutige Belege für die Ursachen dieser „Bestandserkrankungen“. Doch lassen Befunde aus der Praxis nur den Schluß zu, daß dort „etwas ist“.

Die in diesem Merkblatt vorgestellten Erkrankungsformen, die wahrscheinlich auf *Clostridium perfringens* (*Cl. perf.*) Typ A und *Aspergillus fumigatus* (*Asp. fumigatus*) zurückzuführen sind, sollen daher nicht als endgültig und wissenschaftlich gesichert verstanden werden. Vielmehr soll der aktuelle Kenntnisstand dargestellt werden, welcher dem Landwirt und dem Tierarzt in der Praxis eine Hilfestellung geben kann.

## *Clostridium perfringens* Typ A

Die anaeroben, grampositiven und sporenbildenden Erreger zählen zu den weitverbreitetsten pathogenen Bakterien überhaupt (1). Die *Cl. perf.* werden in die Typenklassen A-E eingeteilt, wobei deren Vermögen, unterschiedliche Haupt-Toxine (Giftstoffe) produzieren zu können, als Klassifizierungsmerkmal dient. Durch ein sehr kurzes Generationsintervall von weniger als zehn Minuten und der Fähigkeit, genetische Informationen zur Toxinproduktion zu rekombinieren oder plasmidgebunden zu übertragen, können die einzelnen Typen und Subtypen sehr schnell (neue) Pathogenität erlangen (2). Während die Typen B-E in der Regel mit Krankheiten verbunden sind (3), zählt der Typ A zu den üblichen Darmbewohnern sowohl beim Mensch als auch beim Tier. Doch werden auch ihm zahlreiche Erkrankungen wie Gasgangrän, Lebensmittelvergiftungen oder gastrointestinale (Darm-) Erkrankungen zugeschrieben (4).

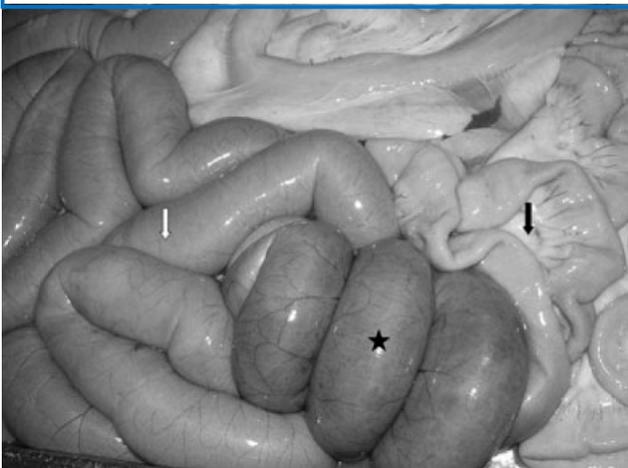
## Haemorrhagic Bowel Syndrome (HBS)

Eine besondere Erkrankung beim Rind, welcher wohl *Cl. perf. Typ A* als Verursacher zugrunde liegt, wurde erstmals von ANDERSON, 1991, beschrieben (5). Er fand bei fünf Holstein-Frisian-Kühen großflächige Blutungen in der Schleimhaut des Dünndarms (Jejunum) und bezeichnete die Erscheinungen als Point Sources Haemorrhages (diffuse Blutungen; Abb. 1 + 2). In späteren Untersuchungen anderer Fälle etablierte sich die Bezeichnung Haemorrhagic Bowel Syndrome (HBS; Darmblutungen-Syndrom) (6) oder auch Jejunal Haemorrhagic Syndrome (7; 8). Die Krankheitserscheinungen wurden mittlerweile weltweit (9-11) und auch in Deutschland beschrieben (12-14).

Der weit überwiegende Teil der Literatur stellt das HBS als Einzeltiererkrankung dar, ohne auf Bestandsebene weitere Probleme zu erwähnen. Die beschriebenen spezifischen Symptome der Erkrankung sind in der Übersicht 1 dargestellt.

**Abbildung 1: Stauung (Obstruktion) des Dünndarms durch koagulierte Blutklumpen (★; Abb. 2). Vor der Stauung ist der Darm aufgegast (⇩), dahinter schlaff und leer (⇩).**

Foto: Ceci et al. 2006 (11)



**Abbildung 2: Koaguliertes Blut verlegt das gesamte Darm-lumen. Das Bild zeigt einen Ausschnitt aus Abb. 1 nach Sektion und Eröffnung des Darms.**

Foto: Ceci et al. 2006 (11)



**Übersicht 1: Typische Symptome des Haemorrhagic Bowel Syndrome (HBS).**

| Symptom  | Erläuterung und Bemerkungen   | Autor        |
|--|---|--------------|
| <b>Haemorrhagien Jejunum</b>                                       | Massive großflächige Dünndarmblutungen; gesicherte Feststellung nur am toten Tier (Sektion). Häufig sind am lebenden Tier Blutbeimengungen im Kot feststellbar.   | 5-14         |
| <b>Depression mit Anorexie</b>                                     | Plötzlich auftretendes stark gestörtes Allgemeinbefinden mit verminderter oder totaler Futtermittelverweigerung. Gelegentlich Festliegen. Pansenhypomotilität bis völliger Stillstand   | 6, 9, 11, 14 |
| <b>Starker Milchrückgang</b>                                       | Plötzlicher extremer Milchrückgang bis zu völligem Versiegen.   | 6, 9, 11, 14 |
| <b>Auskultatorisches „Klingeln“ im rechten Abdomen; Aufblähung</b> | Die Aufgasungen des Dünndarms führen bei der Auskultation (Abhören mit dem Stethoskop) zu Klingelgeräuschen, welche denen der Labmagenverlagerung ähnlich sind. Daher wird häufig die Fehldiagnose „Labmagenverlagerung rechts“ gestellt. | 6, 9         |
| <b>Obstipation</b>   | Trockener Kot und in geringer Menge. Dunkle bis schwarze Färbung.   | 6, 9, 11, 14 |
| <b>Akutes Abdomen</b>  | Leibschmerzen mit aufgekrümmten Rücken.   | 6, 9, 11, 14 |
| <b>Normo- Hypothermie</b>  | Keine Erhöhung der Körpertemperatur, teilweise kalt. Im frühen Stadium kann gelegentlich eine Kurze Fieberzacke festgestellt werden.  | 6, 9, 11, 14 |
| <b>Schock-Symptome</b>   | Aufgrund der Verlegung des Darmlumens sind typische Kennzeichen des Schocks feststellbar: Blasse Schleimhäute und Skleren, Dehydratation, Tachypnoe, Tachykardie  | 6, 9, 11     |

HBS stellt sich als ein perakutes, innerhalb weniger Stunden eintretendes Ereignis dar. Betroffene Tiere verenden zum großen Teil (> 80 %; (10)) innerhalb kürzester Zeit. Die aufgrund der massiven Blutungen auftretenden Verstopfungen des Dünndarms führen zu starken Leibschmerzen bei den Kühen. Aufgekrümmter Rücken verbunden mit Futtermittelverweigerung, extremer Milchrückgang und Schock-Symptomatik sind die prominenten äußerlichen Kennzeichen. Bei der näheren Untersuchung der Tiere sind häufig die Aufgasungen des Darms äußerlich sichtbar. Durch Auskultation und rektale Untersuchung können diese Befunde näher abgeklärt werden. Auffallend ist die geringe Menge an trockenem Kot, der aufgrund der Blutbeimengungen eine dunkle bis schwarze Färbung aufweist. Die Körpertemperatur zeigt keine Erhöhung, teilweise ist die Körperoberfläche kalt. Kurzzeitig können aber im frühen Stadium Fieberzacken bei den Tieren festgestellt werden.

## Enzootische Typ-A-Clostridiose (EAC)

### Symptomatik

Eine Erweiterung des Krankheitsbildes konnte in den letzten Jahren beobachtet werden. HACKER u. SCHWAGERICK, (13), berichten von einer Herde, in der rund 30 % der Tiere innerhalb eines kurzen Zeitraumes an HBS erkrankten. Sie führten das plötzliche Auftreten auf die Verfütterung einer energiereichen Roggen-GPS zurück. In dem von KLINDWORTH, (14), beschriebenen Fall erstreckte sich das Krankheitsgeschehen über die gesamte Herde. Hier und in weiteren Fällen wurde deutlich, daß die HBS-Symptome als Spitze des Eisbergs angesehen werden können und andere typische Symptome hinzutreten (Übersicht 2). Im Weiteren soll daher von einer enzootischen Typ-A-Clostridiose (EAC) gesprochen werden.

In der überwiegenden Anzahl der beobachteten Fälle ist dem klinischen Ausbruch von EAC ein halb- bis zweijähriges unspezifisches Geschehen vorangegangen. Retrospektiv lassen sich subtile Milchleistungsrückgänge von rund 50-100 kg je Monat und schleichende Anstiege der Zellzahlen feststellen. Dieser Sublinik folgt dann das plötzliche Auftreten von HBS und weiteren schon fast pathognomonischen Symptomen der EAC (Übersicht 2). Auffallend, weil eine

große Anzahl von Tieren betreffend, sind Sekundärerkrankungen, welche auf eine Schwächung des Immunsystems hindeuten könnten. So sind massive schwerste Lochiometren und Metritiden (14), zahlreich auftretende akute Mastitiden (*E. coli*, Mykoplasmen) oder auch explosionsartig ansteigende Inzidenzen an Dermatitis digitalis (Mortellaro'sche Erkrankung) in den betroffenen Herden beobachtet worden. Desweiteren sind fast immer Erscheinungen zu sehen, die multiple Arthritiden (Gelenksentzündungen) vermuten lassen. Mehrere Tiere zeigen „rehetypische“ Körperhaltung, ohne tatsächlich an den Klauen Entzündungserscheinungen (Druckprobe) aufzuweisen. Späterhin treten dann multiple Gelenksabszesse auf, aus denen bei Eröffnung ein übelriechender, bräunlich-gräulicher Eiter austritt. Auch scheint eine nachhaltige Schädigung der Leber aufzutreten. Hierauf deuten auch die andernorts festgestellten enormen Erhöhungen an Serum-Enzymwerten (AST, CK,  $\gamma$ -GT, LDH) hin (6; 11). Kühe, die das akute Krankheitsgeschehen einer EAC oder HBS überlebt haben, weisen dauerhaft eine desolante Konstitution und Kondition auf: Stumpfes Haarkleid, auf dem Rücken wie mit Staub bestreut, sehr geringer Body Condition Score (BCS). Tiere, die trotz allem wieder tragend werden, zeigen in der nächsten Laktation eine deutlich reduzierte Milchleistung bei ungestörtem Allgemeinbefinden.

Die bei HBS beschriebene Kotkonsistenz konnte bei EAC nicht als typisch festgestellt werden. Vielmehr treten häufig dünnflüssiger, übelriechender Kot in den Vordergrund, in dem auch Blutbeimengungen zu finden sind. In einigen Fällen konnte dieses Durchfallgeschehen auch bei den Kälbern unmittelbar 2-3 Tage nach der Geburt enzootisch festgestellt werden. In einem Fall lag sogar der Verdacht nahe, daß Zukaufskälber als Eintragsquelle des Erregers in Frage kommen könnten, da hier kurze Zeit nach dem Zugang der Kälber zunächst bei diesen die Durchfälle auftraten, um dann einige Tage später auf die Milchkuhherde überzugehen. Im Gegensatz zu HBS, welches über die gesamte Laktation verteilt auftritt, wird EAC nahezu ausschließlich unmittelbar zu Beginn der Laktation beobachtet. Die von DENNISON et al., (6), untersuchten Kühe (HBS) waren durchschnittlich 108 (9-319) Tage in der Laktation und 4 (2-8) Jahre alt. In den vom Autor untersuchten Fällen trat EAC regelmäßig wenige Tage nach einer problemlos verlaufenen Abkalbung auf. Erstkalbinnen waren besonders häufig und besonders stark betroffen.

#### Übersicht 2: Typische Symptome der enzootischen Typ-A-Clostridiose (EAC).

| Symptom  | Erläuterung und Bemerkungen  |
|--|--|
| <b>Vorhergehender subtiler Milchleistungsabfall und Zellanzstieg</b> | Ein halbes bis zwei Jahre vor Auftreten klinischer Erscheinungen erkennbarer Rückgang der durchschnittlicher Milchleistung. Gleichzeitig stetiger Anstieg der Zellzahlen.  |
| <b>Auftreten im Frühpuerperium</b>                                   | Die Abkalbung geht meist ohne besondere Probleme vonstatten, Nachgeburten gehen normal ab, Milchsekretion ist ungestört und in der Menge ausreichend.<br><br>Wenige Tage nach der Kalbung plötzlicher Milchleistungsrückgang auf wenige Liter, Bild einer schweren Intoxikation.             |
| <b>Störung des Immunsystem</b>                                       | Auftreten schwerster Sekundärerkrankungen, die eine massive Störung des Immunsystems vermuten lassen. Enzootisch auftretend: Schwere, übelriechende Gebärmutterentzündungen; akute Euterentzündungen ( <i>E. coli</i> , Mykoplasmen); Infektiöse Klauenerkrankungen (Mortellaro, Panaritium) |
| <b>Multiple Arthritiden</b>  | Erscheinungen, die auf multiple schmerzhafte Gelenksentzündungen hindeuten. Die Tiere zeigen einen klammen, schmerzhaften „rehetypischen“ Gang mit aufgekrümmten Rücken; keine Schmerzsymptome an den Klauen.  |
| <b>Multiple Abszesse</b>   | Nachfolgend zu den akutem Geschehen treten multiple Gelenksabszesse auf, besonders an den Sprunggelenken, aber auch am Vorderfuß, an Schulter und Becken. Übelriechender bräunlich-gräulicher Eiter (Abb. 3 + 4).  |
| <b>Desolante Kondition und Konstitution</b>                          | Stumpfes, teilweise aufgehelltes Haarkleid (vermeintliche „Kupferbrille“). Rücken hat ein staubiges Aussehen. Starke Abmagerung „bis auf die Knochen“.   |
| <b>Leberschäden</b>  | In Verbindung mit den erhöhten Serum-Enzymaktivitäten, die bei HBS festgestellt werden und der nachhaltig schlechten Konstitution liegt die Vermutung nachhaltiger Leberschädigungen nahe.   |

## Weiterführende Diagnostik

Auch wenn *Clostridium perfringens* Typ A bei kranken wie gesunden Tieren gefunden werden kann, sprechen folgende Beobachtungen für die Beteiligung von ihnen am Krankheitsgeschehen, sowohl bei HBS wie bei EAC (14; 17):

- Kotproben betroffener Kühe sind nahezu immer positiv.
- *Cl. perf. Typ A* können in von HBS betroffenen Darmsegmenten isoliert werden.
- Mikroskopische Untersuchungen nekrotischer Darmsegmente zeigen starke Vermehrung von *Cl. perf. Typ A*.
- Andere mit hämorrhagischer Enteritis assoziierte pathogene Erreger können nur selten und eher zufällig bei betroffenen Tieren isoliert werden.
- Die bereits mehrfach erfolgreich durchgeführten Impfungen mit Typ-A-spezifischer Vakzine sprechen für Beteiligung von *Cl. perf.*
- Die häufige Isolation von *Cl. perf. Typ A* aus Cervix-Tupferproben bei EAC-Tieren spricht für eine systemische Verbreitung des Erregers im gesamten Organismus.

Für die Durchführung der Diagnostik ist unbedingt ein Speziallabor zu empfehlen. Eigene Erfahrungen zeigen, daß Untersuchungen in der Standard-Mikrobiologie häufig zu falsch negativen Ergebnissen führen. Gute Erfahrungen liegen beim Autor mit dem RIPAC-Labor in Potsdam vor ([www.ripac-labor.de](http://www.ripac-labor.de)). Dort kann aus dem eingesandten Probenmaterial auch eine bestandsspezifische Vakzine hergestellt werden, mit denen ebenfalls sehr gute Erfahrungen gemacht wurden (13; 14).

## Therapie und Prophylaxe

### Behandlungen

Die Behandlung von HBS ist nur mit bescheidenen Erfolg gekrönt. Neben einer symptomatischen mit NSAID-Entzündungshemmern, Elektrolyten und hochdosierten Antibiotikagaben ist auch die zusätzliche chirurgische Versorgung beschrieben (6; 11; 12; 16). Mit einer regelmäßigen Todesrate von über 80 % erscheint jedoch die Therapie von HBS wenig wirtschaftlich und sinnvoll. Dies auch im Hinblick auf die desolante Konstitution im weiteren Leben.

Ähnlich sieht es bei von EAC betroffenen Tieren aus. Zwar konnten mit hochdosierten Antibiotikagaben, sowohl systemisch als auch lokal, zufriedenstellende Ausheilungsraten erzielt werden (14). Doch wie bei HBS ist eine weitere Nutzung der Tiere wenig wirtschaftlich.

Gute Erfolge wurden mit der Impfung einer stallspezifischen Vakzine erzielt (s. o.). Zu Beginn sollte der komplette Bestand (Kühe und evtl. betroffene Kälber)



Abbildung 3 +4: Abszesse (links; ↓) im Sprung- und Hüftgelenk. Nach Eröffnung ergießt sich ein bräunlich-gräulicher Eiter (rechts).



grundimmunisiert werden. Dies geschieht mit zwei Impfungen im Abstand von vier Wochen. Die standardmäßige Auffrischungsimpfung nach einem halben Jahr kann gelegentlich zu spät kommen. In einigen Betrieben hat sich die Neuimpfung aller Tiere nach 3-4 Monaten bewährt. Nach ein bis zwei Jahren kann dann die Auffrischung verzögert oder sogar ganz aufgegeben werden, wenn der Bestand denn stabil bleibt und kein neuer klinischer Fall auftritt.

Als vorgeschaltete oder auch begleitende Maßnahme hat sich die metaphylaktische, hochdosierte systemische Verabreichung von Amoxicillin direkt ab dem Tag der Kalbung über 5 Tage bewährt. Klinische Ausbrüche von EAC konnten so zumindest deutlich abgeschwächt oder sogar ganz unterbunden werden. Auftretende Lochiometren wurden gut mit hochdosierter mehrfacher Gabe von je 10-20 Tetracyclin-Pulver-Stäben (= 20-40g/d) aufgefangen. Mastitiden und Klauenerkrankungen sind mit den gängigen Therapien zu behandeln.

### Ursachen und Vorbeugung

Die Empfehlung von Vorbeugemaßnahmen gestaltet sich als schwierig, da noch nicht einmal die genaue Genese der Erkrankung als gesichert gilt. Daher darf das hier Nachfolgende als spekulativ angesehen werden. Verschiedene Modelle zur Pathogenese von HBS werden im Schrifttum diskutiert. Zum Einen spricht sehr viel für eine Beteiligung von Cl. perf. Typ A, wie weiter oben bereits aufgeführt. Die ursprüngliche Beschränkung auf  $\beta$ 2-positive Stämme ist sicherlich nicht aufrecht zu erhalten (18). Andererseits wird dem Schimmelpilz *Aspergillus fumigatus* (*Asp. fumigatus*) eine Funktion im Krankheitsgeschehen zugeschrieben und als möglicher Verursacher der Blutungen angesehen (17).

Studien weisen das Potential von *Asp. fumigatus* und anderen Pilzen zur Infektion des Magen-Darm-Trakts beim Wiederkäuer nach und belegen ihre Fähigkeiten, Hämorrhagien (Blutungen) insbesondere im Lab- und Blättermagen von Kühen hervorzurufen. Prädisponierende Faktoren für Mykosen (Pilzkrankungen) beim Wiederkäuer wurden von JENSEN et al. (19) und SARFATI et al. (20) hervorgehoben. Hierzu zählen schimmeliges Futter, immunsuppressive Erkrankungen, Azidosen, Antibiotika-Therapien und Behandlung mit Entzündungshemmern, Stoffwechselprobleme, postpartaler Stress, Aborte und virale Erkrankungen wie IBR.

Die von BERGHAUS et al. (21) dargestellten prädisponierenden Faktoren für das Auftreten von HBS gehen in eine ähnliche Richtung. Die einzelnen Risiken sind in der Übersicht 3 dargestellt, erweitert mit Kommentaren des Autors.

| Risiko  | Bemerkung  | Übersicht 3: Risikofaktoren für HBS nach BERGHAUS et al. (21). |
|---|--|--|
| <b>Herdengröße</b>                              | Mit zunehmender Herdengröße stieg das Risiko des Auftretens von HBS. Erklärung: Zunehmende Herdengrößen stellen erhöhte Anforderungen an das Management, einzelne Tiere laufen eher Gefahr, Stress unterschiedlicher Art ausgesetzt und damit im Immunsystem geschwächt zu werden.               |  |
| <b>Hohe Milchleistungen (&gt;9.000 kg)</b>      | Steigende Milchleistungen bedingen eine zunehmende Schwächung des Immunsystems. Zudem können sie ein Indiz für höhere Konzentratfüttergaben und damit für häufigere Azidosen sein.   |  |
| <b>3 x Melken</b>                               | Häufigeres Melken führt zu höheren Milchleistungen und damit zu stärkeren Belastungen des Stoffwechsels. Auch hieraus lassen sich Immunsuppressionen ableiten.   |  |
| <b>Einsatz von BST-Hormon</b>                   | Das in den USA zugelassene Hormon steigert die Milchleistung und ist in seinen Auswirkungen wie das häufigere Melken zu betrachten.  |  |
| <b>Milchharnstoff-Bestimmung</b>                | Betriebe, die ihren Milchharnstoff regelmäßig bestimmen, haben ein höheres Risiko für HBS. Dies könnte mit einer ausgereizteren Rationsgestaltung und einem damit verbundenen häufigeren Auftreten von Azidosen zusammenhängen.  |  |
| <b>Weidegang</b>                                | Kühe mit Weidegang hatten ein geringeres Aufkommen an HBS. Dies könnte einerseits auf extensivere Fütterung und damit weniger Azidosen, andererseits auf weniger Schimmeleintrag über das Futter zurückzuführen sein.  |  |
| <b>TMR-Ration</b>                               | Fütterung einer TMR-Ration birgt ein größeres Risiko für HBS. Die gegenteiligen Effekte, wie beim Weidegang genannt, könnten hierfür verantwortlich sein.  |  |
| <b>Längere Trockenstehezeiten (&gt;60 Tage)</b> | Lange Trockenstehezeiten weisen häufig auf lange Zwischenkalbezeiten hin. Diese wiederum bedingen eine stärker Verfettungsneigung der abkalbenden Kühen mit einer höheren Fettmobilisation peripartal. Höhere Gehalte an freien Fettsäuren führen wiederum zu einer Schwächung des Immunsystems. |  |

## Ausblick und Empfehlungen

Die Entstehung, Ursachen und Vorbeugemaßnahmen bei EAC sind bislang spekulativ und nur wenig gesichert. Die Beteiligung von *Clostridium perfringens Typ A* und *Aspergillus fumigatus* kann als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Die Impfung mit einer bestandsspezifischen Vakzine hat bislang deutliche und meßbare Erfolge gezeigt. EAC als Herdenerkrankung kann existenzgefährdende Ausmaße annehmen. Daher ist dringend der Abschluß einer Ertragsausfallversicherung mit Infektionsklausel anzuraten. Die Schwächung des Immunsystems scheint eine wesentliche Rolle bei der Entfaltung der Erkrankung zu spielen. Daher ist insbesondere peripartal der Stress und die Stoffwechselbelastung so gering wie möglich zu halten. Die verstärkte Supplementierung antioxidativ wirkender Vitamine (A und E) im Zeitraum der Abkalbung ist empfehlenswert. Die Therapie klinisch schwer erkrankter Tiere oder gar von HBS-befallenen ist wirtschaftlich nicht sinnvoll und nur selten von Erfolg gekrönt.

## Literatur

- (1) Smith L. und BL Williams. 1984. The pathogenic anaerobic bacteria, 3rd ed. Charles C Thomas, Springfield, Ill.
- (2) Lindström M, A Heikinheimo, P Lahti und H Korkeala. 2011. Novel insights into the epidemiology of Clostridium perfringens type A food poisoning. Food Microbiol; 28: 192–198.
- (3) Songer JG. 1996. Clostridial enteric diseases of domestic animals. Clin Microbiol Rev; 9: 216–34.
- (4) Sawires YS und JG Songer. 2006. Clostridium perfringens: Insight into virulence evolution and population structure. Anaerobe; 12: 23–43.
- (5) Anderson, BC. 1991. „Point sources“ haemorrhages in cows. Vet Rec; 128: 619–620.
- (6) Dennison, AC, DC VanMetre, RJ Callan, P Dinsmore, GL Mason und RP Ellis. 2002. Hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: 22 cases (1997–2000). J Am Vet Med Assoc; 221: 686–689.
- (7) Godden, S, F Rod und A Trevor. 2001. Survey of Minnesota dairy veterinarians on the occurrence of and potential risk factors for jejunal haemorrhage syndrome in adult dairy cows. Bovine Pract; 35: 97–102.
- (8) Kirkpatrick, MA, LL Timms, KW Kersting und JM Kinyon. 2001. Case report: jejunal hemorrhage syndrome of dairy cattle. Bovine Pract; 35: 104–116.
- (9) Abutarbush, SM und OM Radostits. 2005. Jejunal haemorrhage syndrome in dairy and beef cattle: 11 cases (2001 to 2003). Can. Vet. J; 46: 711–715.
- (10) Brenner, J, U Orgad, D Tiomkin, I Vaksmann und S Perl. 2002. Adult bovine jejunal hemorrhage syndrome. An emerging dairy disease? Isr Vet Med Assoc; 57: 41.
- (11) Ceci, L, P Paradies, M Sasanelli, D De Caprariis, F Guarda, MT Capucchio und G Carelli. 2006. Haemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: Possible role of Clostridium perfringens type A in the disease complex. J Vet Med (A); 53: 518-523.
- (12) Rademacher, G, I Lorenz und T Hänichen. 2002. Jejunumanschoppung mit koaguliertem Blut infolge blutender Darmulzera bei Kühen. Tierärztl Umschau; 57: 399-411.
- (13) Hacker, U und B Schwagerick. 2009. Clostridienenterotoxämie bei Milchkühen als Herdenerkrankung mit erheblichen Verlusten. RGD-Treffen Bad Waldsee, Tagungs-CD.
- (14) Klindworth, HP. 2011. Clostridium perfringens Typ A als Verursacher schwerster Puerperalstörungen bei der Milchkuh? - ein Fallbericht. Tagungsband 8. Stendaler Symposium, Stendal; 110-112.
- (15) Klindworth, HP. 2012. Ein neuer Erreger lässt Rinder innerlich verbluten. Top Agrar 2/2012: R30-R33.
- (16) Skuljan, NA. 2010. Dünndarmanschoppung mit koaguliertem Blut beim Rind unter Berücksichtigung des Einflusses von Wetter auf die Inzidenz. Diss, München.
- (17) Van Metre, DC und RJ Callan. 2005. Research progress in hemorrhagic bowel syndrome. West Dairy News, 5, 79-80.
- (18) Bueschel, DM, BH Jost, SJ Billington, HT Trinh, und JG Songer. 2003. Prevalence of cpb2 encoding beta2 toxin in Clostridium perfringens field isolates: correlation of genotype with phenotype. Vet Micro 94:121-129.
- (19) Jensen, H, B Aalbaek, A Basse und H Shoenheyder. 1992. The occurrence of fungi in bovine tissues in relations to portals of entry and environmental factors. J Comp Path 107:127-140.
- (20) Sarfati, J, H Jensen und J Latge. 1996. Route of infections in bovine aspergillosis. J Med Vet Mycol 34:379-383.
- (21) Berghaus, RD, BJ McCluskey und RJ Callan. 2005. Risk factors associated with hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle. J Am Vet Med Assoc, 226: 1700-1706.