



Das Schmallenberg-Virus

1. Hintergrund

Im Spätsommer des vergangenen Jahres wurden dem Tiergesundheitsdienst in den Niederlanden Fälle von akut erkrankten Milchrindern im Osten des Landes gemeldet, die durch starken Durchfall und Milchrückgang auffielen. Zur selben Zeit traten Fälle mit gleicher Symptomatik bei Rindern im Grenzgebiet auf deutscher Seite im Bundesland Nordrhein Westfalen auf. In den betroffenen niederländischen Betrieben wurden klinische Untersuchungen durchgeführt und verschiedene Proben genommen. Diese wurden dann parasitologischen, bakteriologischen und virologischen Tests unterzogen. Jedoch konnte keine der festgestellten Agentien eindeutig dem klinischen Bild zugeordnet werden [1].

Im November 2011 stellte dann das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) erstmals das Auftreten eines Virus des Genus *Orthobunyavirus* bei Rindern in Deutschland fest. Vergleichende Genomanalysen zeigten, dass es sich um ein Virus aus der Simbu-Serogruppe (Shamonda, Aino-, Akabane-Viren) handelt. Da die ersten Proben, aus denen das Virus isoliert wurde, aus der Gegend um die Stadt Schmallenberg kamen, wurde es vorläufig als „Schmallenberg-Virus“ bezeichnet [2].

Ende des Jahres 2011 kam es in Schaf- und Ziegenfarmen der Niederlande gehäuft zu Früh- und Fehlgeburten. Diese früh- und zumeist totgeborenen Lämmer zeigten zudem starke Missbildungen im Bereich der Wirbelsäule, der Gliedmassen und des Gehirns. Umfangreiche neue Untersuchungen durch die zuständigen Behörden führten schließlich auch in den Niederlanden zur Feststellung des „Schmallenberg-Virus“ als Ursache dieser Erkrankungen bei Schafen, Ziegen und Rindern [1].

2. Verbreitung

Die Verbreitung von Orthobunyaviren bei Rindern wurde bisher für Afrika, Asien und Australien beschrieben. Ob diese Viren bei Wiederkäuern in Europa schon seit längerer Zeit vorkommen oder ob es sich um den „Import“ eines exotischen Erregers handelt, ist bis dato noch unklar.

Ein Nachweis des „Schmallenberg-Virus“ in Europa erfolgte bisher bei Rindern, Schafen und Ziegen in Deutschland, den Niederlanden, Belgien, Großbritannien und Frankreich [3]. Es ist das erste bei einem Erkrankungsgeschehen bei Tieren in Europa isolierte Bunyavirus [4].

3. Erregerbeschreibung

Das „Schmallenberg-Virus“ gehört zur Gattung *Orthobunyavirus*, die zur Familie der Bunyaviridae gehört. Aufgrund seiner hohen genetischen Ähnlichkeit zum Shamonda-Virus wird es synonym auch als „Europäisches Shamonda-like Orthobunyavirus“ bezeichnet. Das Virus besitzt ein dreiteiliges Genom aus unterschiedlich großen RNA-Segmenten. Diese RNA-Segmente sind einzelsträngig und kodieren für mindestens 5 Proteine [3].



4. Virusübertragung

Das Virus wird vermutlich wie andere Viren der Simbu-Serogruppe durch blutsaugende Insekten, wie Stechmücken (Culicidae) und Gnitzen (Ceratopogonidae, syn. Bartmücken) übertragen, die als sogenannte Vektoren dienen.

5. Krankheitsbild

Rinder:

Bei akut infiziertem Tier wurde bisher ein relativ milder Krankheitsverlauf festgestellt, der mit Symptomen wie gestörtem Allgemeinbefinden, Appetitlosigkeit, Milchrückgang (bis zu 50 %), Fieber ($> 40\text{ °C}$) und Durchfall einherging. Diese klinisch sehr unspezifischen Symptome wurden besonders während der Flugzeit der Vektoren (April bis Mitte November) beobachtet und klingen innerhalb weniger Tage ab [3,5,6]. Es ist aber nicht auszuschließen, dass es auch bei tragenden und infizierten Kühen zu Missbildungen der Feten kommen kann, wie sie bei den kleinen Wiederkäuern beobachtet werden. Aufgrund der längeren Trächtigkeitsdauer bei Rindern kann mit dem Auftreten solcher Missbildungen bei Kälbern in diesem Jahr gerechnet werden.

Kleine Wiederkäuer (Ziegen, Schafe):

Von besonderer Bedeutung ist hier eine Infektion der Muttertiere während der frühen Trächtigkeit. Man geht davon aus, dass diese wie beim Akabane-Virus im ersten Trächtigkeitsdrittel (28 bis 40 Tag) stattfindet. Durch Überwinden der Plazentaschranke infizieren die Viren den Feten und schädigen diesen schwer. So kommt es zu Aborten, Früh- und Totgeburten (teils mumifiziert) sowie zur Geburt stark missgebildeter und lebensschwacher Lämmer. Häufige Missbildungen sind:

- Verkrümmungen Wirbelsäule
- Verkrümmungen des Halses („Schiefhals“)
- Gelenksteife, Sehnenverkürzungen (Vorder- und/oder Hintergliedmaßen befinden sich dadurch in einer Gelenksbeugehaltung und können nicht gestreckt werden)
- Gehirnanomalien in Form eines *Hydrocephalus internus* (erweiterte, flüssigkeitsgefüllte Hirnventrikel; sogenannter Wasserkopf) oder in Form einer Kleinhirnhypoplasie (unterentwickeltes Kleinhirn)
- sowie Unterkieferverkürzungen oder sogar fehlende Unterkiefer

Wenn Lämmer mit diesen starken Missbildungen lebend geboren werden, sind sie trotz oft vorhandenem Saugreflex und gutem Appetit nicht lebensfähig, weil sie nicht in der Lage sind selbstständig zu stehen oder sich zu bewegen, um so das Euter der Mutter zu erreichen. Selbst wenn das Tränken von Hand zunächst ein Überleben dieser Tiere ermöglicht, erscheint eine solche Flaschenaufzucht nicht sinnvoll, da die Tiere anfälliger für Sekundärinfektionen sind und oft zu einem späteren Zeitpunkt verenden.



Die Missbildungen der Feten an Gliedmaßen und Wirbelsäule bedingen ein weiteres Problem. Sie verhindern einen normalen Geburtsablauf, sodass Kaiserschnitte notwendig werden. Im schlimmsten Fall kann es durch übergangene Geburten zu Gebärmutterzerreißen und so zum Tod der Muttertiere kommen.

6. Labordiagnostik / Virusnachweis [3]

Direkter Nachweis:

- erfolgt mittels *real-time* RT-PCR oder durch eine Virusanzucht

Indirekter Nachweis:

- durch Nachweis von Antikörpern mittels Immunfluoreszenz und Neutralisationstest

Untersuchungsmaterial:

- geeignet sind Serum- oder EDTA-Blutproben, die zu dem Zeitpunkt entnommen werden müssen, wo die Tiere klinische Symptome (Milchrückgang, Fieber, Durchfall) zeigen
- bei Aborten, Totgeburten und missgebildeten Lämmern und Kälbern erfolgt der Erregernachweis vorrangig aus Gehirnproben aber auch aus Milz- sowie Blutproben (Einsendung des ganzen Tierkörpers)

7. Therapie

Es gibt keine Behandlungsmöglichkeit

8. Prophylaxe

Derzeit gibt es keinen Impfstoff gegen das Virus. Jedoch befindet sich ein solcher laut Informationen des Friedrich-Loeffler-Instituts (FLI) in der Entwicklung.

Die einzige vorbeugende Maßnahme stellt ein Schutz der großen und kleinen Wiederkäuer vor Stechmücken und Gnitzen mit Repellentien (Insektenabwehrmittel) dar, die als Pour on –Präparate oder Ohrclips mit unterschiedlichen Wirkstoffen erhältlich sind.

9. Immunität

Wissenschaftliche Erkenntnisse zum Akabane-Virus, dem das „Schmallenberg-Virus“ sehr ähnlich ist, lassen die Schlussfolgerung zu, dass trächtige Tiere Antikörper gegen diesen neuen Erreger bilden und so eine spezifische Immunität gegen das „Schmallenberg-Virus“ erlangen. Die Ausbreitung des Virus könnte sich dadurch in Zukunft verlangsamen oder sogar rückläufig werden [7].



10. Aktuelle Situation

Stand 06. Februar 2012:

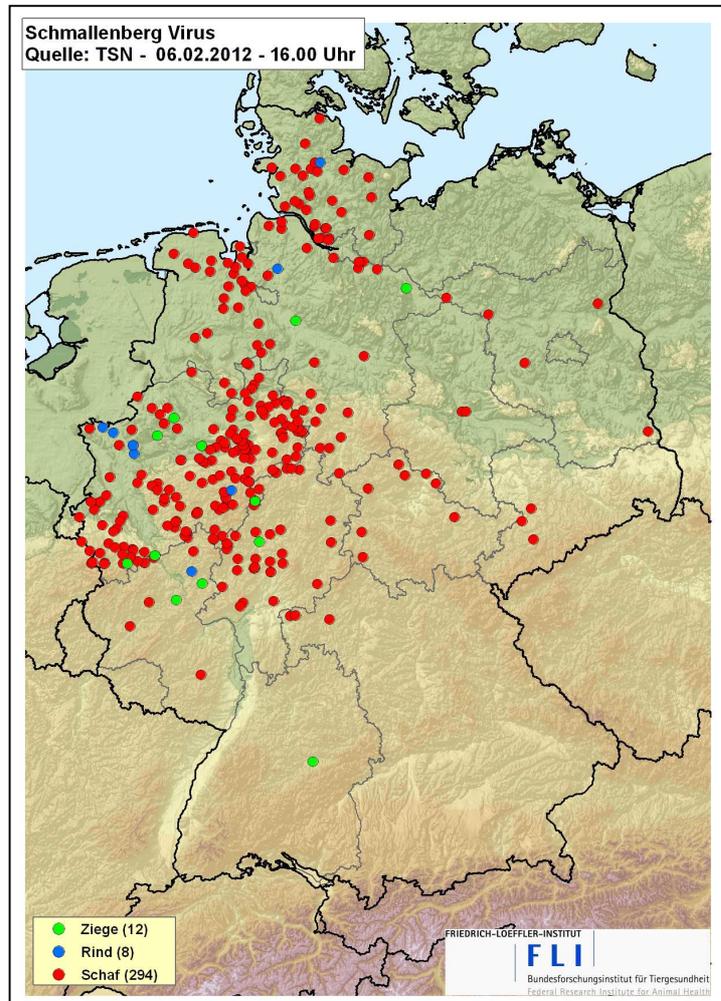
In Deutschland wurde bisher bei Tieren aus 314 Betrieben das „Schmallenberg-Virus“ festgestellt.

Betroffen sind 8 Rinder-, 294 Schaf- und 12 Ziegenhaltungen. Die Fälle traten in den Bundesländern Nordrhein-Westfalen, Niedersachsen, Hessen, Schleswig-Holstein, Rheinland-Pfalz, Baden-Württemberg, Brandenburg, Thüringen, Sachsen-Anhalt, Hamburg, Bayern und Sachsen auf [8].

11. Ansteckungsrisiko für den Menschen

Mindestens 30 Viren die zur Gattung Orthobunyavirus gehören, sind Zoonose-Erreger und können beim Menschen zu Erkrankungen mit verschiedenen Symptomen führen.

Laut Informationen des ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) ist es jedoch sehr unwahrscheinlich, dass das „Schmallenberg-Virus“ krankmachendes Potential für Menschen besitzt [6].



Grafik: Internetseite des Friedrich-Loeffler-Instituts, Fassung vom 07.02.2012

F. Gerlach, Februar 2012

Literaturverzeichnis auf Anfrage beim Autor erhältlich!