



Schwerpunkt

# 6 AfT–Symposium: Wildtiere als Reservoir für Infektionserreger

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

6

## Wildcaniden und –feliden als Überträger von Endo- und Ektoparasiten auf Hund und Katze in Europa

**Martin Pfeffer**

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Leipzig

### Wilde Raubsäuger versus Hund und Katze in Europa

In Europa werden derzeit ca. 75 Mio Hunde und ca. 90 Mio Katzen als Haustiere gehalten. Hinzu kommen einige Millionen an streunenden Hunden, Katzen und Wildcarnivoren, von denen der Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) mit Abstand am häufigsten vorkommt, gefolgt von Marderhund (*Nyctereutes procyonoides*) und Wolf (*Canis lupus*). Insgesamt sind nur fünf wildlebende Caniden (Fuchs, Marderhund, Wolf, Goldschakal, Polarfuchs) und 3 wildlebende Felidenarten (Eurasischer Luchs, Pardelluchs, Wildkatze) in Europa bekannt.

Während früher bis auf die Jagd- und Hütehunde kaum Interaktionen zwischen Wildcarnivoren und Haushunden stattfanden, so haben die in Abbildung 1 dargestellten, tiefen Veränderungen im menschlichen Verhalten und der von ihm gestalteten Umwelt dazu geführt, dass Wildtiere heutzutage häufiger in Kontakt mit ihren domestizierten Verwandten kommen. Hierbei kommt es nicht nur zur Hybridisierung wie z.B. von Wolf und Hund, Wildkatze und Hauskatze, sondern auch Krankheitserreger und Parasiten werden ausgetauscht. Dabei ist der Einfluss, den ein solcher Austausch auf die eine oder andere Seite hat, v.a. abhängig von der geographischen Verbreitung und der Häufigkeit des Vorkommens der Tiere. Die Möglichkeiten eines gefährlichen Übertrags von Polarfuchs oder auch Pardelluchs sind dementsprechend vernachlässigbar, während umgekehrt ein von Haustieren für diese endemischen Populationen eingetragener, neuer Erreger verheerende Folgen für die entsprechenden Tiere haben kann. Umgekehrt hat der Fuchs konsequenterweise die größte Bedeutung, sowohl für die Infektion von Haustieren, als auch für den Erhalt (Reservoir) und die Weiterverbreitung von Parasiten und Krankheitserregern von Hund und Katze.

### Würmer, Einzeller und Zecken-übertragene Erreger

In Tabelle 1 sind die bekannten Erreger zusammengestellt, die zwischen Wild- und Hauscarnivoren und auch auf den Menschen übertragen werden können (1,2). Daneben gibt es noch eine Reihe von Erregern, die kein zoonotisches Potential haben. Dazu gehören die Zecken-übertragenen Erreger *Babesia canis*, *Cytauxzoon* spp., *Ehrlichia canis* und *Hepatozoon canis*, sowie die Hakenwürmer *Angylostrongylus vasorum*, *Aelurostrongylus chabaudi*, *Troglostrongylus brevior* und der Rollschwanz-Fadenwurm *Spirocerca lupi* (2). Da die meisten dieser Erreger verschiedene Stadien und sehr komplexe, mehrwirtige Entwicklungszyklen haben, haben wir es bei der Übertragungsdynamik von Wild- auf Hauscarnivoren und vice versa mit einem äußerst komplexen Szenario zu tun. Von einigen der erst unlängst beschriebenen Parasiten kennen wir noch nicht alle beteiligten Wirte, bzw. wo sich die einzelnen Entwicklungsstadien wann befinden. Für die eher gemäßigten Breiten des nördlichen Europa ist auch nicht von einer gleichmäßigen Übertragung im Jahresverlauf auszugehen. So kommen hier die Zecken-übertragenen Infektionen fast vollständig zum Erliegen (3), während fäko-orale Infektionswege, die für die Übertragung von Hakenwürmern essentiell sind, uneingeschränkt auch im Winter stattfinden. Eine bei Wildtierinfektionen bislang nur selten genutzte Möglichkeit in der Diagnostik sind die serologischen Nachweisverfahren. Dies liegt

daran, dass für einige Nematoden keine oder nicht ausreichend spezifische Tests verfügbar sind. Auch bei einigen anderen Erregern ist aufgrund ausgeprägter Kreuzreaktivitäten nur eine Diagnose auf Genusebene aber keine Artdiagnose serologisch möglich (4,5). Hier gilt es, weitere Tests sowohl im Sinne der Haustiergesundheit, aber auch des „Wildlife Managements“ zu entwickeln.

**Tabelle 1:** Übersicht über die beim Fuchs gefundenen Erreger, die den Hund und auch den Menschen infizieren können

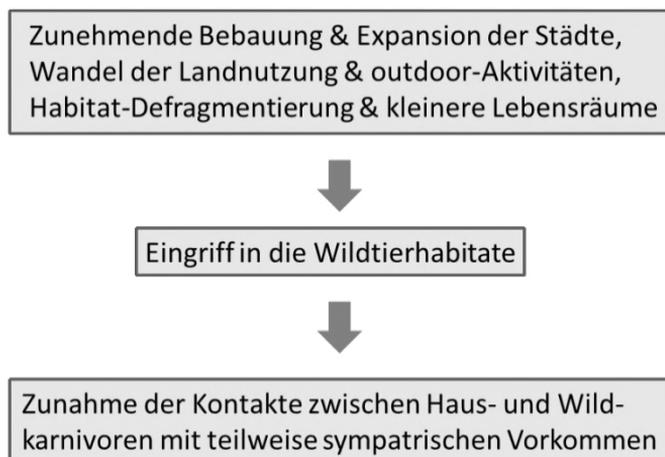
Parasit / Erreger	Vorkommen	Zoonose
<i>Leishmania infantum</i>	Südliches Europa	Viszerale und kutane Leishmaniose
<i>Giardia duodenalis</i> Komplex	v.a. nördl. und östl. Europa	Magendarminfektionen
<i>Cryptosporidium</i> spp.	v.a. nördl. und östl. Europa	Magendarminfektionen
<i>Toxoplasma gondii</i>	Ganz Europa	Akute ILI oder congenitale Infektionen mit Komplikationen <sup>b</sup>
<i>Babesia vulpes</i> <sup>a</sup>	Mittel- und Südeuropa	Selten (hämolytische Krise)
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Ganz Europa	Humane granulozytäre Anaplasmose
<i>Echinococcus granulosus</i>	Süd- und Südost-europa	Cystische Echinokokkose v.a. der Lunge und Leber
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Zentraleuropa	Alveolare Echinokokkose
<i>Taenia</i> spp.	Ganz Europa	Sporadische Cysticercose
<i>Opistorchis felineus</i>	Ganz Europa	Leberentzündung
<i>Thelazia callipaeda</i>	Südliches Europa	Augeninfektionen
<i>Toxocara canis</i>	Ganz Europa	Oculare oder viszerale Larva migrans
<i>Ancylostoma caninum</i>	Ganz Europa	Kutane Larva migrans
<i>Dirofilaria immitis</i> & <i>repens</i>	Südliches Europa	Subconjunctival oder subkutane Knötchen
<i>Onchocera lupi</i>	Südliches Europa	Augeninfektionen
<i>Capillaria aerophila</i>	Ganz Europa	Lungeninfektionen
<i>Uncinaria stenocephala</i>	Ganz Europa	Kutane Larva migrans

<sup>a</sup> = bislang als *Theileria annae* oder *Babesia microti*-like Organismus bezeichnet. <sup>b</sup> = Influenza-like illness (ILI) als Bezeichnung für ein febriles, unspezifisches Krankheitsbild.

### Zoonotische Aspekte

Aus Tabelle 1 wird ersichtlich, dass viele der zwischen Wild- und Hauscarnivoren übertragbaren Parasitenstadien und Krankheitserreger sehr wohl in der Lage sind, auch den Menschen zu infizieren. Während noch vor einigen Jahrzehnten nur die sich beruflich im Wald aufhaltenden Personen hier ein Expositionsrisiko hatten, so sind heute die mannigfaltigen Freizeitaktivitäten des Menschen der Grund für einen wesentlich breiteren Anteil in der Gesellschaft, der mit diesen Erregern in Kontakt kommen kann. Gleichzeitig ist der Fuchs als abundanter Kulturfolger ständig in der Nähe des Menschen und so ist auch ein direkter Übertrag ohne das Zwischenglied Hund möglich. Ein Problem bei der zoonotischen Infektion ist, dass die entsprechenden Krankheitsbilder bei den Ärzten oft nicht bekannt sind und so die entsprechenden Diagnosen gar nicht angefordert werden. In der Konsequenz müssen Tierärzte und Ärzte sich vermehrt mit diesen meist noch exotischen Erregern und Krankheitsbildern befassen, damit eine entsprechende Therapie des Individuums erfolgen kann. Generell bleibt jedoch der Anspruch, dass wir in unseren Bemühungen

der „Wildlife conservation“ und des „Wildlife Managements“ die Ökologie der übertragbaren Parasiten und sonstigen Krankheitserreger nicht außer Acht lassen dürfen. Hier muss unser verstärktes Augenmerk v.a. den sich sehr erfolgreich ausbreitenden Neozoen gelten. Auch in Zeiten der Tollwutfreiheit sollten wir uns den „Luxus“ langfristig leisten, unseren häufigsten Wildcarnivoren, den Fuchs, weiter regelmäßig in entsprechenden Stichproben auf ein breites Spektrum an übertragbaren Erregern zu untersuchen. Nur so werden wir wichtige Veränderungen im Vorkommen dieser Erreger rechtzeitig erkennen.



**Abbildung 1:** Darstellung der Hauptgründe, warum es zu vermehrten Kontakten zwischen Wildcarnivoren und unseren Haustieren kommt, bei denen ein Austauschen von Krankheitserregern stattfinden kann.

## Literatur

- Otranto D, Cantacessi C, Pfeffer M, Dante-Torres F, Brianti E, Deplazes P, Genchi C, Guberti V, Capelli G: The role of wild canids and felids in spreading parasites to cats and dogs in Europe. Part I: Protozoa and tick-borne agents. *Vet Parasitol.* 2015; 8 May [epub ahead of print].
- Otranto D, Cantacessi C, Dante-Torres F, Brianti E, Pfeffer M, Genchi C, Guberti V, Capelli G, Deplazes P: The role of wild canids and felids in spreading parasites to cats and dogs in Europe. Part II: Helminths and arthropods. *Vet. Parasitol.* 2015; 8 May [epub ahead of print].
- Pfeffer M, Silaghi C: Zecken-übertragene Erreger beim Hund. *Der Praktische Tierarzt* 2015;96(6):560-72.
- Wächter M, Schulz N, Balling A, Chirek A, Pfeffer M, Bach JP, Moritz A, Kohn B, Nolte I, Pachnicke S, Silaghi C: Seroprevalences of spotted fever group rickettsiae in dogs in Germany. *Vector-Borne Zoonotic Diseases* 2015;15:191-4.
- Wächter M, Wölfel S, Pfeffer M, Dobler G, Kohn B, Moritz A, Pachnicke S, Silaghi C: Serological differentiation of antibodies against *Rickettsia helvetica*, *R. raoultii*, *R. slovaca*, *R. monacensis* and *R. felis* in dogs from Germany by a micro-immunofluorescent antibody test. *Parasit Vectors.* 2015;8:126.

## Kontakt

Prof. Dr. Martin Pfeffer, Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Zentrum „Veterinary Public Health“, Leipzig  
 pfeffer@vetmed.uni-leipzig.de

## Zoonotische Risiken durch Parasiten im Wildbret

Katharina Riehn<sup>1</sup>, Ernst Lücker<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultät Life Sciences, Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg; <sup>2</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, VMF, Universität Leipzig

### Einleitung

Trotz umfangreicher wissenschaftlicher Informationen über durch Lebensmittel übertragene parasitäre Zoonosen werden diese heute eher marginal wahrgenommen. Dies überrascht insbesondere vor dem Hintergrund, dass Verbraucher heute immer mehr Wert auf Haltungsbedingungen und Produktionsmethoden legen, die die Bedürfnisse der Tiere berücksichtigen. Dazu gehört in vielen Fällen auch der Wunsch nach einer extensiven Tierhaltung, die durch eine großflächige Landnutzung mit geringem Viehbesatz und Kontakt der Tiere zu verschiedenen biotischen Faktoren gekennzeichnet ist (1). Auch die sich in den vergangenen Jahren immer stärker abzeichnende steigende Beliebtheit von Wildfleisch profitiert vom Wunsch der Verbraucher nach natürlichen, tiergerecht und regional erzeugten Lebensmitteln: während der Fleischkonsum in Europa und den USA insgesamt nur langsam zunimmt oder sogar stagniert (2), wird Wild zunehmend von Menschen entdeckt, die sich nicht mit einer intensiven Tierhaltung und der industriellen Verarbeitung von Lebensmitteln identifizieren können. In der Bundesrepublik Deutschland wurden im Jagdjahr 2013/2014 rund 28.350 Tonnen Wildbret verbraucht. Pro Kopf wurden rund 500 Gramm Wild verzehrt, bei einem gesamten Fleischverbrauch von 60,8 kg. Der Wert des erlegten Wildes wird für das Jahr 2013/2014 auf knapp 181 Millionen Euro beziffert. Die beliebtesten Schalenwildarten sind Wildschwein, Rehwild und Damwild (3).

Wildbret stellt im Hinblick auf seine Gewinnung eine Besonderheit im Lebensmittelangebot dar. Anders als das Fleisch von Haussäugetieren wird Wildfleisch im Regelfall nicht einer amtlichen Fleischuntersuchung unterzogen, wenn nicht bedenkliche Merkmale vorliegen, die auf eine Erkrankung des Tieres hindeuten oder das Tier für die Distribution ohne Direktabgabe an den Endverbraucher vorgesehen ist. Eine weitere Ausnahme bilden Tiere, die der Pflicht zur amtlichen Untersuchung auf *Trichinella* spp. gem. VO (EG) 2075/2005 unterliegen. Parasitäre Zoonosen bei Wildtieren führen nicht zwangsläufig zu einer Ausbildung bedenklicher Merkmale. Umso wichtiger ist vor diesem Hintergrund, dass neben den Maßnahmen zur Wildbrethygiene, die auf der Ebene der Erzeuger umzusetzen sind (z. B. sachgerechtes Ansprechen, sachgerechte Jagdmethode, hygienisches Aufbrechen, sachgerechter Transport und Lagerung), auch auf der Ebene des Endverbrauchers konsequent die Regeln zum sicheren Umgang mit tierischen Lebensmitteln umgesetzt werden. Einer der wichtigsten Faktoren ist in diesem Zusammenhang das ausreichende und gleichmäßige Garen von Fleisch und Geflügel vor dem Verzehr. Hier sollten Kerntemperaturen von  $\geq 80^{\circ}\text{C}$  für mindestens zwei Minuten erreicht werden, da nur so eine Inaktivierung von Mikroorganismen und Parasiten gewährleistet werden kann.

Gleichzeitig haben sich in den vergangenen Jahren die Ess- und Zubereitungsgewohnheiten für viele Lebensmittel grundlegend verändert. Die Änderung von Ernährungsgewohnheiten in vielen Ländern ist nicht nur eine Folge wachsenden Wohlstands, sondern zugleich Ausdruck eines kulturellen Wandels und von Veränderungen im Sozialgefüge. So nimmt in den Industrienationen die Vermeidung von ernährungsbedingten Krankheiten wie Adipositas und Diabetes einen hohen

Stellenwert bei der Auswahl von Lebensmitteln und den entsprechenden Zubereitungsmethoden ein. Nährstoffschonende und fettsparende Arten der Zubereitung wie das Grillen werden daher auch bei der Zubereitung von Wildbret immer beliebter. Hierbei werden häufig nur Kerntemperaturen von 60°C erreicht, was dazu führen kann, dass zoonotische Mikroorganismen und Parasiten überleben und eine Infektion des Verbrauchers hervorrufen können. Im Folgenden soll anhand von zwei Beispielen gezeigt werden, wie zoonotische Parasiten im Wildbret die Verbrauchergesundheit gefährden können.

### ***Alaria alata* Mesozerkarien**

Der sogenannte Duncker'sche Muskelegel (*Distomum musculorum suis*, Duncker, 1896, syn. *Agamodistomum suis*, Stiles, 1898) ist die Mesozerkarie der adulten Trematode *Alaria alata* (Goeze 1782), welche im Darm von verschiedenen Carnivoren (Hund, Katze, Fuchs, Wolf, Nerz u. a.) parasitiert. Als Krankheitserreger sind die Metazerkarien und Adulten dieser Trematodengattung von untergeordneter Bedeutung. Dagegen sind die durch Mesozerkarien in paratenischen Wirten, insbesondere Wildschweinen, verursachten Veränderungen ausgeprägter (4). Seit der experimentellen Infektion eines Primaten durch Odening (5) wurden diverse Infektionen durch amerikanische *Alaria*-Spezies beim Menschen diagnostiziert, die in ihrer Schwere und Symptomatik stark differierten (6-12). Neben leichten dermalen und respiratorischen Symptomen kam es hier bei einem Patienten zu einer generalisierten allergischen Reaktion mit Todesfolge. Alle Erkrankungen waren mit dem Verzehr von Wildfleisch und/oder Froschschenkeln assoziiert.

Seit dem Jahr 2002 kam es in Brandenburg bei der Trichinellenuntersuchung von Schwarzwild regelmäßig zu Nachweisen des Duncker'schen Muskelegels (13, 14). In seiner Stellungnahme Nr. 027/2007 vom 1. Juli 2007 spricht sich das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), mit Hinweis auf das zoonotische Potential des Erregers, dafür aus, dass Fleisch, in welchem *Alaria alata* Mesozerkarien nachgewiesen wurden, aus Gründen des gesundheitlichen Verbraucherschutzes als untauglich für den menschlichen Verzehr zu beurteilen ist. Eine abschließende Beurteilung einer gesundheitlichen Gefährdung der Verbraucher erschien jedoch infolge mangelnder Kenntnisse hinsichtlich der Biologie des Parasiten und seiner Prävalenz in deutschen Wildtierbeständen nicht möglich (15,16). Zudem fehlten Daten zur Tenazität von *A. alata* Mesozerkarien im Hinblick auf die Anwendung gängiger lebensmitteltechnologischer Verfahren, wie sie bei der Herstellung von Erzeugnissen aus Wildfleisch zum Einsatz kommen.

Durch die Entwicklung einer spezifischen Nachweismethode konnten erstmals systematische Untersuchungen zur Verteilung des Parasiten in seinen paratenischen Wirten, sowie seiner Prävalenz in deutschen Wildtierbeständen, insbesondere Wildschweinen, durchgeführt werden (17). Da die *Alaria* spp. mesocercariae migration technique (AMT) zudem die Isolation vitaler Parasiten ermöglicht, konnten darüber hinaus umfangreiche Untersuchungen zur Tenazität des Parasiten in kurzgereiften Rohwurstzeugnissen durchgeführt werden, die aus lebensmittelhygienischer Sicht als sehr sensible Erzeugnisse aus Wildfleisch gelten können (18). Die Autoren untersuchten im Rahmen ihrer Studie 83 Proben traditionell hergestellter deutscher Fleischerzeugnisse, deren Grundlage natürlich und artifiziell infiziertes Wildfleisch war. Die Produkte wurden mittels AMT nach toten und lebensfähigen Mesozerkarien untersucht. Noch 24 Stunden nach der Herstellung konnten in den Erzeugnisse vitale Mesozerkarien nachgewiesen werden, in fertigen Produkten fanden sich hingegen nur noch tote Parasiten. Basierend auf diesen Ergebnissen erscheint das Risiko einer humanen Infektion durch den Verzehr von Rohpökelerzeugnissen gering. Ein Restrisiko besteht jedoch

insbesondere beim Verzehr von kurz gereiften Rohwürsten („Knacker“) aus Wildfleisch, da diese häufig sehr früh nach der Herstellung und ohne weitere Erhitzung verzehrt werden.

### ***Trichinella* spp.**

Die humane Trichinellose wird durch den Verzehr von rohem oder unzureichend verarbeitetem Fleisch und Fleischerzeugnissen verursacht, die Larven der Nematoden der Gattung *Trichinella* enthalten. Schweinefleisch gilt weltweit als die wichtigste Quelle humaner Infektionen, aber auch Equiden oder Wildtiere spielen eine bedeutende Rolle bei der Übertragung (19). In den meisten westlichen Industrienationen, darunter Deutschland, ist die Zahl der humanen Trichinellose-Fälle aufgrund weitreichender Verbesserungen der Hygiene- und Produktionsstandards in der Tierproduktion und entlang der Lebensmittelkette gering. Ausbrüche, die im Zusammenhang mit Wildfleisch, vor allem Wildschweinefleisch, stehen, treten jedoch auch hier regelmäßig auf (z.B. 20-22). Neben der bereits erwähnten unzureichenden Erhitzung von Fleisch im Rahmen neuer Zubereitungsmethoden wie Kurzbraten oder Grillen stellen Rohwürste eine mögliche Quelle humaner Infektionen dar. Als Beispiel hierfür kann ein Ausbruch, der im März 2013 in Brandenburg und Sachsen stattgefunden hat, zeigen, wie *Trichinella* spp. aus Wildfleisch in die Lebensmittelkette eindringen kann. Am 27. März 2013 entdeckten Mitarbeiter des Nationalen Referenzlabors für *Trichinella* (NRL-T) im BfR während der molekularen Typisierung, dass der Kadaver eines *Trichinella*-infizierten Wildschweins versehentlich für genusstauglich erklärt worden war. Acht Kilogramm des Muskelgewebes dieser Karkasse waren bereits für die Herstellung von insgesamt 1050 kurzgereiften Rohwürsten zum Direktverzehr ("Knacker") verwendet worden und weitere 30-35 kg als Frischfleisch verkauft worden. Das Frischfleisch und die Knacker gelangten zwischen dem 23. und 27. März über verschiedene Wildverarbeiter und mobile Verkaufseinrichtungen in insgesamt 16 Städten in Sachsen und Brandenburg in den Handel. Von 101 Personen, die sich im Rahmen der Ausbruchsuntersuchungen als möglicherweise exponiert gemeldet hatten und interviewt wurden, konnten 71 als tatsächlich exponiert identifiziert und serologisch untersucht werden. Spezifische Antikörper wurden bei 21 Personen (30%) detektiert, 14 Personen (20%) erfüllten die Kriterien der zuvor etablierten Falldefinition einer klinischen Trichinellose. Durch den gezielten Einsatz von Anthelmintika als Post-Expositionsprophylaxe und Therapie konnte die Zahl der Erkrankungsfälle stark begrenzt werden (20).

### **Literatur**

1. Benton TG, Dougill AJ, Fraser EDG, Howlett DJB. How to use the global land bank to both produce food and conserve nature: examining extensive vs intensive agriculture. *World Agriculture* 2011;2:14-21.
2. Bund für Umwelt- und Naturschutz Deutschland. *Fleischatlas 2014*.  
[http://www.bund.net/fileadmin/bundnet/publikationen/landwirtschaft/140108\\_bund\\_landwirtschaft\\_fleischatlas\\_2014.pdf](http://www.bund.net/fileadmin/bundnet/publikationen/landwirtschaft/140108_bund_landwirtschaft_fleischatlas_2014.pdf)
3. Deutscher Jagdverband. <https://www.jagdverband.de/node/717>
4. Odening K. Zur Diagnostik der Mesocercarie von *Alaria alata*, eines möglichen Parasiten des Menschen in Europa, an Hand experimenteller Befunde beim Affen. *Monatsbericht der Deutschen Akademie der Wissenschaften Berlin* 1963;5:385-90
5. Odening K. Der „Dunckersche Muskelegel“ kann experimentell auf den Affen übertragen werden. *Monatshefte für Veterinärmedizin* 1961;16:395-99
6. Shea M, Maberley AL, Walters J, Freeman RS, Fallis AM. Intraretinal larval trematode. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1973;77[6]:784-91
7. Byers B, Kimura SJ. Uveitis after death of a larva in the vitreous cavity. *Am J Ophthalmol* 1974;77[1]:63-66

8. Fernandes BJ, Cooper JD, Cullen JB, Freeman RS, Ritchie AC, Scott AA, Stuart PF. Systemic infection with *Alaria americana* [Trematoda]. *Can Med Assoc J* 1976;115[11]: 1111-1114
9. Freeman RS, Stuart PF, Cullen SJ, Ritchie AC, Mildon A, Fernandes BJ, Bonin R. Fatal human infection with mesocercariae of the trematode *Alaria americana*. *Am J Trop Med Hyg* 1976;25[6]: 803-07
10. Beaver PC, Little MD, Tucker CF, Reed RJ. Mesocercaria in the skin of man in Louisiana. *Am J Trop Med Hyg* 1977;26[3]:422-26
11. McDonald HR, Kazacos KR, Schatz H, Johnson RN. Two cases of intraocular infection with *Alaria mesocercaria* [Trematoda]. *Am J Ophthalmol* 1994; 117[4]:447-55
12. Kramer MH, Eberhard ML, Blankenberg TA. Respiratory symptoms and subcutaneous granuloma caused by mesocercariae: a case report. *Am J Trop Med Hyg* 1996;55[4]:447-48
13. Große K, Wüste T. Funde des Duncker'schen Muskelegels bei der Trichinenuntersuchung mittels Verdauungsverfahrens. 45. Arbeitstagung des Arbeitsgebiets Lebensmittelhygiene der DVG, 28.09-01.10.2004; Garmisch Partenkirchen
14. Große K, Wüste T. Der Duncker'sche Muskelegel: Funde bei der Trichinenuntersuchung mittels Verdauungsverfahren. *Fleischwirtschaft* 2006;4:106–08
15. Bundesinstitut für Risikobewertung [BfR]. Wildschweinfleisch kann den gefährlichen Duncker'schen Muskelegel enthalten. Stellungnahme Nr. 027/2007 des BfR vom 1. Juli 2007
16. Möhl K, Grosse K, Hamedy A, Wüste T, Kabelitz P, Lücker E [2009]: Biology of *Alaria* spp. and human exposition risk to *Alaria mesocercariae*-a review. *Parasitol Res* 2009;105[1]:1-15
17. Riehn K, Hamedy A, Große K, Zeitler L, Lücker E. A novel detection method for *Alaria alata mesocercariae* in meat. *Parasitol Res* 2010;107[1]:213-20
18. González-Fuentes H, Hamedy A, von Borell E, Luecker E, Riehn K. Tenacity of *Alaria alata mesocercariae* in homemade German meat products. *Int J Food Microbiol* 2014;176:9-14
19. Murrell KD, Pozio E. Worldwide occurrence and impact of human trichinellosis, 1986–2009. *Emerg Infect Dis* 2011; 17:2194–202
20. Faber M, Schink S, Mayer-Scholl A, Ziesch C, Schönfelder R, Wichmann-Schauer H, Stark K, Nöckler K. Outbreak of trichinellosis due to wild boar meat and evaluation of the effectiveness of post exposure prophylaxis, Germany, 2013. *Clin Infect Dis*. 2015;60[12]: 98-104; doi: 10.1093/cid/civ199
21. Fichi G, Stefanelli S, Pagani A, et al. Trichinellosis outbreak caused by meat from a wild boar hunted in an Italian region considered to be at negligible risk for trichinella. *Zoonoses Public Health* 2014; doi:10.1111/zph.12148.
22. Holzbauer SM, Agger WA, Hall RL, et al. Outbreak of *Trichinella spiralis* infections associated with a wild boar hunted at a game farm in Iowa. *Clin Infect Dis* 2014; 59:1750–6.

## Kontakt

Prof. Dr. Katharina Riehn, Fakultät Life Sciences, Hochschule für Angewandte Wissenschaften  
Hamburg  
katharina.riehn@haw-hamburg.de

## Rotwild als Reservoir für Rinder-Tuberkulose

**Mathias Büttner<sup>1</sup>, Helmut Blum<sup>2</sup>, Stefan Krebs<sup>2</sup>, Karin Deischl<sup>1</sup>, Markus Schick<sup>1</sup>, W. Proding<sup>3</sup>, Maria Fink<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL), Oberschleißheim, Deutschland; <sup>2</sup>Labor für Funktionale Genomanalyse (LAFUGA), Genzentrum, LMU München Deutschland; <sup>3</sup>Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich; <sup>4</sup>Österreichische Agentur für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (AGES), 2340 Mödling, Österreich

### Einleitung

In den letzten drei Dekaden ging die Mehrheit der zoonotischen Infektionen des Menschen von Wildtieren aus. Dieser Trend ist anhaltend zu beobachten, wobei die Intensivierung der Landwirtschaft, der ansteigende Kontinent-übergreifende Reiseverkehr und die zunehmende Einengung der Lebensräume von Wildtieren eine erhebliche Rolle spielen (5). Hinzu kommt, dass viele der Zoonose-erreger beim Wildtier kaum klinische Erscheinungen hervorrufen. Die zunehmenden Kontaktmöglichkeiten von Wildtieren zu Haustieren und insbesondere zu landwirtschaftlichen Nutztieren in freier Natur spielen ebenso eine bedeutende Rolle, wie die Interaktionen mit dem Menschen. Die hier präsentierten Ergebnisse zum Vorkommen der Tuberkulose verdeutlichen die Problematik der Interaktion von Rotwild mit Rindern in alpinen Gebieten mit intensiver Almwirtschaft und teilweise hoher Rotwildichte.

### Mykobakterien - Tuberkuloseerreger

Bei den Erregern der Tuberkulose werden obligat für den Mensch und/oder das Tier pathogene Mykobakterien im sog. Mycobacterium Tuberculosis Complex (MTC) zusammengefasst und von den Mykobakterien-Spezies aus der sog. nicht tuberkulösen Gruppe (non-tuberculous mycobacteria, NTM) abgegrenzt. Dem MTC werden zugerechnet: *M. tuberculosis*, *M. canettii*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. pinnipedii*, *M. mungui*, *M. caprae*, *M. bovis*, und der alte Impfstamm *M. bovis* Bacille Calmette-Guérin (BCG). Die Erreger der Rindertuberkulose sind *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) und *M. caprae*. *Mycobacterium caprae* ist erst seit 2003 eine eigenständige Spezies und wurde früher als *M. bovis*-zugeordnete Spezies in der Nomenklatur geführt (1). Bei der Rindertuberkulose handelt es sich um eine anzeigepflichtige Tierseuche. Demgegenüber sind Infektionen mit diesen Erregern bei allen anderen Tierarten meldepflichtig.

### Epidemiologie

Bei der Tuberkulose-Epidemiologie unterscheidet man zufällige Übertragungen ohne weitere Etablierung eines Infektionskreislaufs in einer grundsätzlich empfänglichen Spezies aus dem breiten Wirtsspektrum („spill over“ Ereignis) und die Etablierung eines kontinuierlichen Infektionsgeschehens in einer Wirtspopulation ohne nötigen und ständigen weiteren Eintrag von außen (Reservoirwirte „maintenance hosts“). Für *M. bovis* sind bereits Wildtierreservoirs beschrieben: der Dachs (*Meles meles*) im Vereinigten Königreich, der Fuchskusu (*Trichosurus vulpecula*) in Neuseeland und der Weißwedelhirsch (*Odocoileus virginianus*) in Michigan, USA.

In den vergangenen Jahren wurden beim Rind in Deutschland vermehrt Infektionen mit *M. caprae* im westlichen Teil des bayerischen Alpenraumes mit Schwerpunkt im Landkreis Oberallgäu

festgestellt. Zeitgleich wurden in dieser Region Infektionen mit dem selben Erreger beim Rotwild nachgewiesen. Bereits einige Jahre zuvor berichteten Glawischnig et al. (4) über einzelne Fälle von *M. caprae*-Infektionen bei Rotwild und Rind in Österreich, sowie beim Rotwild im angrenzenden bayerischen Westalpenraum. In den Jahren 2008 und 2009 kam es dann im österreichischen Lechtal zu einer Häufung von *M. caprae*-Infektionen beim Rotwild. Aufgrund des Verdachts eines epidemiologischen Zusammenhangs zwischen dem Auftreten des Erregers bei Rind und Rotwild wurde zunächst eine Orientierung zum Tuberkulose-Vorkommen beim Rotwild im Rahmen eines EU-Projektes durchgeführt. Bei den Orientierungsuntersuchungen wurden in der Schweiz und in Norditalien keine originären Tuberkulosefälle gefunden. Jedoch wurden nach der Feststellung von Rotwild-Tuberkulose im österreichischen und bayerischen Alpenraum umfangreiche nationale Monitoring-Programme eingeleitet. Als wichtige Erkenntnisse aus den epidemiologischen Untersuchungen konnten folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Alle zweifelsfrei diagnostisch abgesicherten Infektionen mit Organmanifestation bei Rotwild und Rind im Alpenraum sind bislang auf *M. caprae* zurückzuführen.
2. Untersuchungen an einer geringen Anzahl an Dachsen, Gämssen und Murmeltieren erbrachten keinen Nachweis von Mykobakterien-Infektionen (6).
3. Weitergehende molekulargenetische Untersuchungen an *M. caprae*-Isolaten von Rind und Rotwild ergaben Unterschiede im regionalen Vorkommen.
4. Sowohl die Nachweishäufigkeit von *M. caprae*, als auch die Tuberkulosemanifestation bei allen Altersgruppen von Rotwild lassen das Rotwild als Reservoirwirt für *M. caprae* definieren (3).

### Genetische Eigenschaften von *M. caprae*: Subtyp-Identifizierung

Erste Gesamtgenomsequenzierungen (WGS, whole genome sequencing) haben spezifische Deletionen im Bereich der RD4 Genomregion von Rinder- und Rotwild-*M. caprae*-Isolaten evident gemacht, die u. a. dazu geführt haben, dass eine Unterscheidung von *M. bovis* und *M. caprae* über diesen Genombereich nicht mehr sinnvoll ist (Domagalla et al., 2013). Weiterhin konnte über Genomanalysen eine Subtypisierung von *M. caprae* nach Vorkommen bei Rind und Rotwild in bestimmten alpinen Regionen vorgenommen werden. Diese Ergebnisse belegen das Vorkommen von drei genetisch charakterisierbaren *M. caprae*-Subtypen bei beiden Wirten vor dem Hintergrund gegenseitiger Übertragungsmöglichkeit. Laufende Analysen der Gesamtgenome von über 200 *M. caprae*-Isolaten sollen über genomweite Einzelnukleotid-Unterschiede (SNP, single nucleotide polymorphism) Verwandtschaftsbeziehungen und potentielle Infektionsketten erkennen lassen.

### Literatur

1. Aranaz A, Liebana E, Gomez-Mampaso E, et al. *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* subsp. nov.: a taxonomic study of a new member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex isolated from goats in Spain. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999; 49:1263-1273.
2. Domagalla J, Prodinger WM, Blum H, Krebs S, Gellert S, Müller M, Neuendorf E, Sedlmaier F, Büttner M. Region of difference 4 in alpine *Mycobacterium caprae* isolates indicates three variants. *J. Clin. Microbiol.* 2013;51:1381-88.
3. Fink M, Schleicher C, Gonano M, Prodinger WM, Pacciarini M, Glawischnig W, Ryser-Degiorgis MP, Walzer C, Stalder GL, Lombardo D, Schobesberger H, Winter P, Büttner M. Red deer as maintenance host for bovine tuberculosis, Alpine region. *Emerging Inf. Dis.* 2015; 21: 464-67.

4. Glawischnig W, Allerberger F, Messner C, Schönbauer M, Prodingner WM. Tuberkulose-Endemie bei freilebendem Rotwild (*Cervus elaphus hippelaphus*) in den nördlichen Kalkalpen. 2003; Wiener Tierärztliche Monatsschrift. 90:38-44.
5. Jones BA, Grace D, Kock R, Alonso S, Rushton J, Said MY, McKeever D, Mutua F, Young J, McDermott J, Pfeiffer UD. Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change. PNAS 2013; 110(21): 8399-8404.
6. Müller M, Hafner-Marx A, Ehrlein J, Ewringmann T, Ebert U, Weber BK, Breuer W, Kupca A, Rettinger A, Zimmermann P, Domogalla J, Janko C, Büttner M, Deischl K, Schick M. Pathomorphologische Veränderungen bei der Tuberkulose des Rotwildes verursacht durch *Mycobacterium caprae*. Amtstierärztlicher Dienst (ATD) 2014; 21: 251-58.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Mathias Büttner, Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit,  
Oberschleißheim,  
mathias.buettner@lgl.bayern.de

## Nachweis des Tularämie-Erregers bei Hasen in Niedersachsen

Martin Runge<sup>1</sup>, Silke Braune<sup>1</sup>, Sven Kleinschmidt<sup>1</sup>, Ulrich Voigt<sup>2</sup>, Wolf Splettstösser<sup>3</sup>, Peter Otto<sup>4</sup>, Herbert Tomaso<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES), Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover; <sup>2</sup>Institut für Terrestrische und Aquatische Wildtierforschung (ITAW), Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover; <sup>3</sup>Labor Limbach, Hannover; <sup>4</sup>Nationales Referenzlabor für Tularämie, Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen, Friedrich-Loeffler-Institut, Jena

### Abstract

Die Tularämie war in Deutschland in den letzten Jahrzehnten eine seltene Zoonose. Seit dem Jahr 2005 scheint diese Erkrankung aber wieder häufiger aufzutreten. Hasen, Kaninchen und kleine Nagetiere gelten in Europa als die Hauptwirte des ätiologischen Agens *Francisella (F.) tularensis*. Trotz des Zoonoserisikos lagen lange Zeit keine Daten zum Vorkommen und der Verbreitung des Erregers in der Hasenpopulation und mit Ausnahme von Mäusen in anderen potentiellen Wirtstieren in Deutschland vor.

Um diese Wissenslücke zu schließen, wurden seit 2006 im Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover des LAVES in Hannover, 2.563 Feldhasen (*Lepus europaeus*) und 65 Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) kulturell und/oder mittels PCR untersucht. Das Untersuchungsmaterial setzte sich aus Fallwild (821 Hasen, 65 Wildkaninchen) sowie Hasenaufbrüchen (1.742) aus fast dem gesamten Landesgebiet Niedersachsens zusammen. Bei 51 (2%) Feldhasen und einem (1,5%) Wildkaninchen wurde *F. tularensis* ssp. *holarctica* nachgewiesen. Dabei wurde eine markante Häufung infizierter Tiere in der Hasenpopulation eines Landkreises in Nordniedersachsen ermittelt. Das Ergebnis von insgesamt 19 (13%) positiven (10 Fallwild, 9 Aufbruch) von 146 untersuchten Hasen (59 Fallwild, 87 Aufbruch) lässt ein endemisches Infektionsgeschehen in dieser Region vermuten. Zusammenfassend kann die Tularämie beim Hasen im Vergleich zu anderen Erkrankungen als eine recht selten auftretende Erkrankung eingeschätzt werden, die aber in der Hasenpopulation Deutschlands durchaus vorkommt. Jagd ausübende, Tierärzte, praktizierende Humanmediziner und Mitarbeiter des öffentlichen Gesundheitsdienstes sollten sich allerdings insbesondere in „hot spots“ des Zoonoserisikos, das von diesem Infektionserreger ausgeht, bewusst sein.

**Vor mehr als 100 Jahren** wurde im kalifornischen Bezirk Tulare erstmals eine Zoonose bekannt, die durch bis dahin unbekannte Bakterien verursacht wurde. Diese Bakterien wurden später nach dem Bezirk und zu Ehren des amerikanischen Bakteriologen Edward Francis als *Francisella (F.) tularensis* bezeichnet. Die Krankheit wurde Tularämie oder nach betroffenen Tierarten u. a. auch Hasenpest, Nagerpest oder Lemmingfieber genannt. In den folgenden Jahrzehnten nach der Entdeckung des Erregers wurde aus vielen Ländern der nördlichen Hemisphäre über Ausbrüche mit *F. tularensis* berichtet, z. T. mit über hundert erkrankten Personen. Die Spezies *F. tularensis* ist heute in mehrere Subspezies aufgeteilt, von denen *F. tularensis* subsp. *tularensis* (früher als Jellison type A bezeichnet) und *F. tularensis* subsp. *holarctica* (früher Jellison type B) am häufigsten

nachgewiesen werden. *F. tularensis* subsp. *tularensis* ist in Nordamerika endemisch, während die Subspezies *holarctica* in Europa, Asien und Nordamerika vorkommt (1, 2, 3, 4).

**Die Übertragung des Erregers** vom Tier auf den Menschen kann auf verschiedene Weise erfolgen. An erster Stelle sind hier sicherlich der unmittelbare Kontakt mit einem infizierten Tier und die Inhalation erregerehaltiger Aerosole oder Staubpartikel zu nennen. Auch die Zubereitung und der Verzehr von nicht genügend durchgegartem Fleisch birgt ein Infektionsrisiko. Selbst in tiefgekühltem Wildbret bleibt die Ansteckungsfähigkeit über Monate hinweg erhalten. Aus anderen Ländern wie zum Beispiel Bulgarien und Rumänien stammen Berichte über Masseninfektionen durch den Genuss erregerehaltigen Wassers (5, 6). Eine Infektion kann aber auch durch Zecken und Stechmücken erfolgen. Im Jahr 2009 ist erstmals eine Übertragung von *F. tularensis* durch eine Stechmücke auf ein Kind in Deutschland beschrieben worden (7). Später wurde auch über Infektionen durch Zecken in Deutschland berichtet (8). Allen Infektionswegen ist gemeinsam, dass nur wenige Bakterien ausreichen, um eine Erkrankung hervorzurufen.

**Das Krankheitsbild** beim Menschen kann stark variieren und hängt von der Erregereintrittspforte ab. Nach wenigen Tagen können grippeähnliche Symptome mit hohem Fieber, Lymphknotenschwellung, Kopf- und Gliederschmerzen, Durchfall oder Erbrechen und bei Infektionen über kleinste Hautwunden auch schlecht heilende Geschwüre festgestellt werden (3). Beim Hasen verläuft die Krankheit häufig akut und führt innerhalb weniger Tage zum Tod. Es werden allgemeine Symptome wie Schwäche, Fieber und eine erhöhte Atemfrequenz beobachtet. Im Feld zeigt sich, dass erkrankte Tiere ihre Scheu verlieren und vom Hund oder auch vom Jäger gegriffen werden können. Es werden aber durchaus auch Infektionen an scheinbar gesunden Tieren festgestellt (6). Hunde können, wenn wahrscheinlich auch nur selten, ebenfalls infiziert werden und erkranken. Sie könnten dann möglicherweise eine Infektionsquelle für den Menschen darstellen, wie bei einem Tularämie-Ausbruch in Frankreich mit 15 erkrankten Personen vermutet wurde (9, 10).

**In Deutschland** gab es seit 1931 Berichte über Erkrankungen beim Menschen. In den folgenden Jahren wurden Fälle aus Schleswig-Holstein, speziell von der Halbinsel Eiderstedt, sowie aus Bayern gemeldet. Mitte der sechziger Jahre kamen Fälle aus Nordrhein-Westfalen, Hessen und Niedersachsen hinzu. Zwischen 1949 und 2006 wurden insgesamt 688 Tularämiefälle beim Menschen amtlich registriert (11). Diese Infektionen wurden vor allem durch den Kontakt mit infizierten oder durch den Verzehr von infizierten Hasen sowie durch mutmaßliche Infektionen im Ausland erworben bzw. waren hinsichtlich der Ursachenfeststellung nicht mehr eingrenzbar.

Möglicherweise aufgrund des Strukturwandels in der Landwirtschaft gingen die Ausbrüche Ende der sechziger Jahre bis auf wenige sporadisch auftretende Erkrankungsfälle zurück, wobei wegen der unspezifischen klinischen Symptome eine beträchtliche Zahl nicht erkannter Erkrankungen vermutet werden kann. Nach dem Infektionsschutzgesetz ist der direkte oder indirekte Nachweis von *F. tularensis*, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, meldepflichtig.

Bei Hasen bzw. Kaninchen wurden zwischen 1983 und 1992 lediglich vier Fälle in Niedersachsen, Nordrhein-Westfalen, Rheinland-Pfalz und Baden-Württemberg gemeldet (11). Bei Hasen und Kaninchen ist die Erkrankung gemäß der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten (Bekanntmachung vom 11. Februar 2011, Bundesgesetzblatt I S. 252, zuletzt geändert durch Artikel 5 der Verordnung vom 17. April 2014, Bundesgesetzblatt I S. 388)

meldepflichtig. Im Jahre 2004 gab es einen Ausbruch bei Seidenaffen in einer Freilandhaltung in Niedersachsen (12).

Obwohl Tularämie früher in Europa weit verbreitet war, schien die Erkrankung in den letzten Jahrzehnten nur noch in wenigen Ländern Europas endemisch zu sein. Über die Verbreitung des Erregers *F. tularensis* in den Hauptwirten in Niedersachsen und ebenso in Deutschland war bis auf punktuelle Untersuchungen wenig bekannt. Manche Untersuchungen ließen sogar darauf schließen, dass der Erreger in seinem früheren Verbreitungsgebiet nicht mehr vorkommt (13). Erst im Jahre 2005 rückte in Deutschland die Tularämie wieder in den Fokus der Öffentlichkeit. Nach einer Treibjagd in Hessen litten einige Teilnehmer an hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen sowie Lymphknotenschwellungen. Die erkrankten Jäger hatten sich im Anschluss an die Jagd am Abhäuten und Zerlegen der Hasen beteiligt. Was zunächst wie eine Grippe aussah, erwies sich schließlich als Tularämie (5, 14).

**Dieser Ausbruch** war Anlass in Niedersachsen im Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover des LAVES seit dem Jahr 2006 zunächst im Rahmen einer Studie (15) Untersuchungen zum Nachweis von *F. tularensis* durchzuführen. Ziel war es, eine Übersicht über die Verbreitung des Erregers *F. tularensis* in den niedersächsischen Wildtierpopulationen zu bekommen und Personen, die einem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt sind, zu informieren.

Insgesamt wurden 2.563 Feldhasen (*Lepus europaeus*) und 65 Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) mittels PCR und/oder bakteriologisch-kulturell untersucht. Das Untersuchungsgut setzte sich aus Fallwild (821 Hasen, 65 Wildkaninchen) sowie Hasenaufbrüchen (1.742) von Treibjagden aus fast dem gesamten Landesgebiet Niedersachsens zusammen. Isolate wurden durch das NRL am FLI in Jena bzw. am Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr in München weiter differenziert. Die Tierkörper und Organe wurden makroskopisch und z. T. histologisch untersucht. Bei 51 (2%) Feldhasen und einem (1,5%) Wildkaninchen wurde *F. tularensis* ssp. *holarctica* nachgewiesen. Oftmals waren Lymphknoten sowie Milz und Leber vergrößert. Gelegentlich konnten weiße, stecknadelkopfgroße Herde festgestellt werden, bei denen es sich in der Regel um Nekrosen handelte. Allerdings kommen bei diesem Sektionsbild differenzialdiagnostisch auch andere Erkrankungen wie z. B. die Pseudotuberkulose, verursacht durch *Yersinia pseudotuberculosis*, in Betracht.

Eine signifikante und regional begrenzte Häufung infizierter Tiere wurde in der Hasenpopulation eines Landkreises in Nordniedersachsen ermittelt. Das Ergebnis von insgesamt 19 (13%) positiven (10 Fallwild, 9 Aufbruch) von 146 untersuchten Hasen (59 Fallwild, 87 Aufbruch) lässt dort ein endemisches Infektionsgeschehen vermuten. Ebenfalls über dem Landesdurchschnitt wurde der Erreger mit 4,6% (12/259) in der Stadt und Region Hannover sowie mit 4,2% in zwei weiteren Landkreisen nachgewiesen. In einigen Landkreisen kam der Erreger zwar prozentual häufig vor, aufgrund der vergleichsweise geringen Zahl untersuchter Tiere kann es sich dabei aber auch um Zufallsbefunde handeln. Interessanterweise lagen Landkreise, die in den Fokus der Öffentlichkeit geraten sind, trotz einer Vielzahl untersuchter Tiere hinsichtlich der Anzahl erkrankter Tiere sogar unter oder nur geringfügig über dem Landesdurchschnitt. Bei allen Bakterienisolaten handelte es sich um die weniger pathogene Unterart *F. tularensis* ssp. *holarctica*. Trotzdem muss darauf hingewiesen werden, dass auf der Basis dieser Untersuchungsergebnisse ein gewisses Infektionsrisiko vor allem für Jagdtausübende besteht, das aber durch die Anwendung und Einhaltung fleisch- und vor allem allgemeinhygienischer Grundsätze beim Umgang mit dem Wild minimiert werden kann. Jagdtausübende, aber auch Veterinärmediziner, Humanmediziner und Mitarbeiter des

öffentlichen Gesundheitsdienstes sollten sich des Zoonose-Risikos bewusst sein, das vor allem in Gebieten besteht, in denen *F. tularensis* endemisch ist.

### Danksagung

Die Autoren danken allen Jägern der Landesjägerschaft Niedersachsen e.V. und den KollegInnen in den Veterinärämtern für ihre aktive Unterstützung.

### Literatur

1. Ellis J, Oyston PCF, Green M, Titball RW. Tularemia. Clin Microbiol Rev. 2002; 15:631–646.
2. Petersen JM, Schriefer ME. Tularemia: emergence/re-emergence. Vet Res 2005, 36:455–467.
3. Sjöstedt A. Tularemia: history, epidemiology, pathogen physiology, and clinical manifestations. Ann NY Acad Sci 2007; 1105:1–29.
4. Keim P, Johansson A, Wagner DM. Molecular epidemiology, evolution, and ecology of *Francisella*. Ann NY Acad Sci 2007, 1105:30–66.
5. Hofstetter I, Eckert J, Splettstoesser W, Hauri AM. Tularaemia outbreak in hare hunters in the Darmstadt-Dieburg district, Germany. Euro Surveill. 2006; 11, E060119.3.
6. Otto P, Kohlmann R, Müller W, Julich S, Geis G, Gatermann SG, Peters M, Wolf PJ, Karlsson E, Forsman M, Myrtennäs K, Tomaso H. Hare-to-human transmission of *Francisella tularensis* subsp. holarctica, Germany. Emerg Infect Dis. 2015; 21(1):153-5.
7. Hanke CA, Otten J-E, Berner R, Serr A, Splettstoesser W, von Schnakenburg C. Ulceroglandular tularemia in a toddler in Germany after a mosquito bite. Eur J Pediatr. 2009; 168(8):937–940.
8. Boone I, Hassler D, Nguyen T, Splettstoesser WD, Wagner-Wiening C, Pfaff G. Tularaemia in southwest Germany: Three cases of tick-borne transmission. Ticks Tick Borne Dis. 2015; 6(5):611-614.
9. Siret V, Barataud D, Prat M, Vaillant V, Ansart S, Le Coustumier A, Vaissaire J, Raffi F, Garre M, Capek I. An outbreak of airborne tularaemia in France, August 2004. Euro Surveill. 2006; 11(2):58-60.
10. Nordstoga A, Handeland K, Johansen TB, Iversen L, Gavier-Widén D, Mattsson R, Wik-Larssen K, Afset JE, Næverdal R, Lund A. Tularaemia in Norwegian dogs. Vet Microbiol. 2014; 173(3-4):318-22.
11. Grunow R, Priebe HS. Tularämie — zum Vorkommen in Deutschland. Epidemiol Bull. 2007;7:51–56.
12. Splettstoesser WD, Mätz-Rensing K, Seibold E, Tomaso H, Al Dahouk S, Grunow R, Essbauer S, Buckendahl A, Finke EJ, Neubauer H. Re-emergence of *Francisella tularensis* in Germany: fatal tularaemia in a colony of semi-free-living marmosets (*Callithrix jacchus*). Epidemiol Infect. 2007; 135:1256–1265.
13. Frölich K, Wisser J, Schmüser H, Fehlberg U, Neubauer H, Grunow R, Nikolaou K, Priemer J, Thiede S, Streich WJ, Speck S. Epizootiologic and ecologic investigations of European brown hares (*Lepus europaeus*) in selected populations from Schleswig-Holstein, Germany. J Wildl Dis. 2003; 39(4):751–761.
14. Hauri AM, Hofstetter I, Seibold E, Kaysser P, Eckert J, Neubauer H, Splettstoesser WD. Investigating an airborne tularemia outbreak, Germany. Emerg Infect Dis. 2010; 16(2):238-43.
15. Runge M, von Keyserlingk M, Braune S, Voigt U, Grauer A, Pohlmeier K, Wedekind M, Splettstoesser WD, Seibold E, Otto P, Müller W. Prevalence of *Francisella tularensis* in brown hare (*Lepus europaeus*) populations in Lower Saxony, Germany. Eur J Wildl Res 57:1085-89.

### Kontakt

Prof. Dr. Martin Runge, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und  
Lebensmittelsicherheit, Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover, Standort  
Hannover  
martin.runge@laves.niedersachsen.de

## Spillover-Infektionen bei Zoo- und Wildtieren

**Alex D. Greenwood**

Leibniz Institut für Zoo und Wildtierforschung, Berlin

### Abschnittüberschrift

Es gibt kaum eine unnatürlichere Umgebung für Wildtiere als die Gefangenschaft, hierzu zählen insbesondere zoologische Sammlungen. Tierarten, die an sehr spezifische Umweltbedingungen und Krankheitserregern angepasst sind, werden in Gefangenschaft in relativ hoher Dichte auf sehr engem Raum gehalten. Selbst in großen Gehegen übersteigt die relative Dichte der Tiere die in der Wildnis natürlich vorkommende Dichte um ein Vielfaches. Die Haltung verschiedener Arten auf engem Raum, ermöglicht es Krankheitserregern ihr natürliches Reservoir auf unnatürliche Wirte auszuweiten. Dies spiegelt Vorgänge wider, die auch in der Wildnis regelmäßig geschehen. In Zoos werden diese Prozesse jedoch beschleunigt und treten verstärkt auf. Zur Verdeutlichung dieser allgemeinen Prinzipien, stelle ich hier einige ungewöhnliche Beispiele vor.

### Zebra-Herpesviren bei Wildtieren in Gefangenschaft

Die Pferdeherpesviren 1 (EHV-1) und EHV-9 sind Alpha-Herpesviren von Einhufern und werden bei domestizierten und wilden Pferden mit Atemwegs- und Nervenerkrankungen in Verbindung gebracht. EHV-1 wurde zudem bei Schwarzbären, Eisbären und asiatischen Nashörnern als natürlicher Erreger von Enzephalitis identifiziert. Während es sich jedoch bei den Fällen der Schwarzbären um Infektionen mit Stämmen des Pferdeherpesvirus EHV-1 handelte, wurden die Infektionen der Eisbären und asiatischen Nashörner von Zebraherpesstämmen (1) ausgelöst. EHV-9 konnte ebenfalls bei Eisbären, Giraffen und Gazellen als Ergebnis natürlicher Infektionen isoliert werden (2). Viele der genannten Fälle waren tödlich. Da die Vorkommnisse nicht zoospezifisch waren und zudem in verschiedenen Ländern auftraten, lässt sich annehmen, dass es sich um ein allgemeines Problem handelt. Die Vorfälle sind sehr ungewöhnlich, da Herpesviren, mit Ausnahme von Pseudorabies, im Allgemeinen wirtsspezifisch sind. Eine weitere Besonderheit dieser Infektionen ist, dass in den meisten Fällen, in denen Todesfälle auftraten, Viren von afrikanischen Arten involviert waren. Zum Beispiel führten Viren von Zebras bei nicht-afrikanischen Arten wie Bären zu Todesfälle. Dies weist darauf hin, dass die fehlende Anpassung der nicht-afrikanischen Arten an diese Krankheitserreger und die Konfrontation mit den Viren in Zoos ein erhebliches Problem darstellt (3, 4).

### Zebra-Herpes in der Wildnis

Obwohl die Vorfälle im Zoo ungewöhnlich erscheinen, könnten sie dennoch ein naturgegebenes Ereignis darstellen, das von der Wildnis in die Gefangenschaft übertragen wurde. Herpes bei Zebras hat eine komplexe Ökologie. Mithilfe des peptidbasierten ELISA-Verfahrens stellten wir fest, dass die Mehrzahl der wilden Zebras mit EHV-1 infiziert waren. Dieser Befund steht im Einklang damit, dass Zebras ein natürliches Reservoir für diese Viren sind. Eine ähnliche Verbreitungsrate der Viren konnte auch bei Zebras in Gefangenschaft beobachtet werden, wobei ihr Gesamtiter viel niedriger war. Überraschender Weise kommt EHV-9 in wildlebenden und in Gefangenschaft gehaltenen Breit- und Spitzmaulnashörnern häufiger vor als, bei wilden und in Gefangenschaft lebenden Zebras.

Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass afrikanische Nashörner ein mögliches Pferdeherpesvirus-Reservoir für Spillover-Infektionen in Zoos darstellen, so wie Zebras. Das Ergebnis könnten natürliche Spillover-Ereignisse bei dieser ungewöhnlich wirtsunspezifischen Virusgruppe widerspiegeln. Es wurden noch weitere Tierarten in der Wildnis gefunden, die ebenfalls infiziert waren, jedoch bei weitem nicht so häufig wie Zebras und Nashörner. Spillover kommt also natürlicherweise in der Wildnis vor, kann aber bei Tieren in Gefangenschaft auf unnatürliche Wirte übertragen werden. Der niedrige Titer bei Zebras in Gefangenschaft deutet auf einen Langzeit-Rückgang des Gefahrenpotentials, unter den in Gefangenschaft gegebenen Bedingungen, hin.

### **Sind GALV und KoRV Spillovers?**

Viele Koalas (*Phascolarctos cinereus*) sind mit einem Retrovirus, KoRV, infiziert, das dem Gibbon-Affen-Leukämie-Virus (GALV) sehr stark ähnelt (5). Das GALV konnte bisher nur aus Gibbons in Gefangenschaft isoliert werden. Bei wildlebenden Gibbons kommt es anscheinend nicht vor. Das wirft die Frage auf, wo der Ursprung dieser Viren liegt. Im Falle des KoRV konnten keine entsprechenden Viren in anderen in Australien untersuchten Wildtieren, einschließlich Nagetieren gefunden werden (6). Im Gegensatz hierzu, wurden GALV ähnliche Viren in Nagern (*Melomys burtoni*) in Australien nachgewiesen. Aufgrund der Tatsache, dass Gibbons nicht in Australien vorkommen, sind Mosaikschwanzratten (*M. burtoni*) wahrscheinlich nicht die Quelle für das südostasiatische GALV. Wir haben Nager in Südostasien mithilfe der „Hybridization capture“-Methode untersucht und Beweise dafür gefunden, dass GALV ursprünglich von Nagern der Gattung *Mus* stammt. GALV und wahrscheinlich KoRV sind das Ergebnis mehrfacher Spillover-Vorfälle von *Mus* zu Gibbons, Koalas und vermutlich vielen anderen Arten, die bisher noch nicht untersucht wurden. Der Zustand der zoologischen Sammlungen in Südostasien bleibt weiterhin unerforscht.

### **Influenza Spillover und Autoimmunerkrankungen**

Der Eisbär Knut erkrankte aufgrund eines - durch Enzephalitis ausgelösten - epileptischen Anfalls. Wir haben eine mehrstufige Pipeline mit histologischen, serologischen und Hochdurchsatz Microarrays sowie Next-Generation-Sequenzierung entwickelt und angewandt, um mögliche Krankheitsursachen zu untersuchen. Es konnte kein Krankheitserreger gefunden werden, jedoch wurde festgestellt, dass Knut im Laufe seines Lebens bereits eine Influenza-Infektion hatte. Nachdem mehrere hundert wilde als auch in Gefangenschaft lebende Eisbären getestet wurden, wissen wir nun, dass Influenza-Spillover-Infektionen sehr selten bei Eisbären vorkommen. Dies macht Knuts Fall außergewöhnlich; er ist der einzige Eisbär in Gefangenschaft, der serologisch positiv ist. Auch wenn die Influenza-Infektion nicht direkt für Knuts Tod verantwortlich sein mag, könnte sie dennoch mit der Entwicklung der Enzephalitis zusammenhängen. Eine menschliche Autoimmunerkrankung, bekannt als „Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis“ (NMDAR Enzephalitis), kann durch Herpes und Influenza-Infektionen ausgelöst werden. NMDAR Enzephalitis wird verursacht, wenn Antikörper gegen den NMDAR-Rezeptor gebildet werden und die normale zelluläre Aktivität unterbrechen. Angesichts des Fehlens eines eindeutigen Erregers für Knuts Enzephalitis, haben wir Knuts Liquor Cerebrospinalis auf Antikörper gegen verschiedene Rezeptoren untersucht, die aus der Humanmedizin als Enzephalitis verursachend bekannt sind, einschließlich NMDAR. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass Knut ein sehr hohes Niveau an NMDAR Antikörpern entwickelt hatte - höchstwahrscheinlich die Ursache für seine Enzephalitis(8). Dies weist zudem darauf hin, dass die allgemeine Ursache für Enzephalitis bei Menschen ebenfalls für Säugetieren von Bedeutung ist. Eine Behandlung mit Steroiden könnte Erfolg versprechen, da diese bei Menschen oft

zu einer Verbesserung des Zustands führt. Dennoch kann der Influenza-Spillover der Auslöser eines unbekanntem Mechanismus gewesen sein, der erst zu der Entwicklung von anti-NMDAR Antikörpern geführt hat.

Alle der genannten Beispiele zeigt Spillover in einem sehr unterschiedlichen Zusammenhang. Das Verständnis über Spillover steckt noch in den Kinderschuhen. Angesichts des hohen Drucks durch die Globalisierung und die damit verbundene steigende Einfuhr und Einwanderung von neuen Arten, ist es unverzichtbar zu verstehen, wie man die Gesundheit von Wildtieren erhält; ob in Gefangenschaft oder in natürlichen Lebensräumen. Zusätzlich ist es wichtig, Menschen vor potentiellen Zoonosen zu schützen.

## Literatur

1. Wohlsein P, Lehmecker A, Spitzbarth I, Algermissen D, Baumgärtner W, Böer M, Kummrow M, Haas L, Grummer B. Fatal epizootic equine herpesvirus 1 infections in new and unnatural hosts. *Vet Microbiol.* 2011; 149(3-4):456-60.
2. Schrenzel MD, Tucker TA, Donovan TA, Busch MD, Wise AG, Maes RK, Kiupel M. New hosts for equine herpesvirus 9. *Emerg Infect Dis.* 2008;14(10):1616-9.
3. Greenwood AD, Tsangaras K, Ho SY, Szentiks CA, Nikolin VM, Ma G, Damiani A, East ML, Lawrenz A, Hofer H, Osterrieder N. A potentially fatal mix of herpes in zoos. *Curr Biol.* 2012; 22(18):1727-31.
4. Abdelgawad A, Azab W, Damiani AM, Baumgartner K, Will H, Osterrieder N, Greenwood AD. Zebra-borne equine herpesvirus type 1 (EHV-1) infection in non-African captive mammals. *Vet Microbiol.* 2014;169(1-2):102-6.
5. Tarlinton RE, Meers J, Young PR. Retroviral invasion of the koala genome. *Nature.* 2006; 442(7098):79-81.
6. Simmons G, Clarke D, McKee J, Young P, Meers J. Discovery of a novel retrovirus sequence in an Australian native rodent (*Melomys burtoni*): a putative link between gibbon ape leukemia virus and koala retrovirus. *PLoS One.* 2014; 9(9):e106954.
7. Tsangaras K, Siracusa MC, Nikolaidis N, Ishida Y, Cui P, Vielgrader H, Helgen KM, Roca AL, Greenwood AD. Hybridization capture reveals evolution and conservation across the entire Koala retrovirus genome. *PLoS One.* 2014; 9(4):e95633.
8. Prüss H, Leubner J, Wenke NK, Czirják G, Szentiks C, Greenwood AD. Anti-NMDA Receptor Encephalitis in the Polar Bear (*Ursus maritimus*) Knut. *Sci Rep.* 2015; im Druck

## Kontakt

Prof. Dr. Alex D. Greenwood, Abteilung Wildtierkrankheiten, Leibniz-Institut für Zoo und Wildtierforschung (IZW), Berlin  
greenwood@izw-berlin.de

## **Bedeutung von Hepatitis E-Viren bei Haus- und Wildschweinen**

**Christine Bächlein, Paul Becher**

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Institut für Virologie

In den 1980er Jahren gelang die Identifizierung eines bis dahin unbekanntem Erregers, der fäkal-oral übertragen wird und Symptome einer Leberentzündung hervorruft. Dieses Virus, das Hepatitis E-Virus (HEV) ist in weiten Teilen Afrikas und Südostasiens endemisch. In diesen Regionen wird es vor allem über verschmutztes Trinkwasser übertragen und kann zu massiven Krankheitsausbrüchen führen.

In Europa galt die Infektion lange als klassische Reiseerkrankung. Seit mehreren Jahren werden allerdings auch in Deutschland vermehrt Erkrankungen gemeldet, bei denen keine Verbindung zu Auslandsreisen besteht. Ein Grund hierfür könnte die vermehrte Übertragung des zoonotischen Genotyps HEV-3 sein, der in Europa v.a. bei Haus- und Wildschweinen zu finden ist. Untersuchungen zur Seroprävalenz zeigen, dass in Deutschland über die Hälfte der gehaltenen Schweine Kontakt zum Virus hatte. In Europa wird bei bis zu 11 % der Schlachtschweine virale RNA detektiert. Darüber hinaus kann infektiöses Virus in zum Verzehr abgepackten Schweinelebern nachgewiesen werden. Im Schwein führt die Infektion soweit bekannt nicht zur klinischen Symptomatik. Infizierte Schweine scheiden das Virus allerdings in großen Mengen mit dem Kot aus. Gefährdet für zoonotische Infektionen mit HEV sind demzufolge insbesondere Tierärzte, Landwirte und Schlachthofpersonal. Neben Hausschweinen sind v.a. Wildschweine mit HEV infiziert. Zoonotische Infektionen über infiziertes Fleisch dokumentieren auch hier das Risiko für den Verbraucher.

Die meisten Infektionen mit dem Genotyp HEV-3 verlaufen beim Mensch subklinisch und akute Erkrankungen sind größtenteils selbstlimitierend. Daneben werden allerdings auch seit einigen Jahren bei immunsupprimierten Patienten schwere Krankheitsbilder mit chronischer Hepatitis beobachtet. Weiterhin besteht ein gewisses Risiko für Schwangere. In für HEV Genotyp 1 endemischen Gebieten kann die Mortalität bei schwangeren Frauen bis zu 20 % betragen.

Aufgrund der steigenden Anzahl autochthon in Deutschland erworbener HEV-Infektionen stellt sich die Frage nach vermehrter Überwachung HEV-positiver Schweinebestände. Um Infektionen zu vermeiden, stehen jedoch hygienische Maßnahmen beim Zubereiten von Schweinefleisch im Vordergrund. Weiterhin ist auf Hygienemaßnahmen beim Erlegen und Zerlegen von Wildschweinen zu achten. Immunsupprimierte Personen und Schwangere sollten kein rohes Schweinefleisch konsumieren.

### **Kontakt**

Christine Bächlein, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Institut für Virologie  
christine.baechlein@tiho-hannover.de

## Wildschweine als Reservoir für Virusinfektionen des Hausschweins (ASP, KSP und AK)

**Sandra Blome**

Friedrich-Loeffler-Institut, Insel Riems

Wildschweine spielen als Reservoir von Tierseuchenerregern bzw. Erregern von nutztierrelevanten Tierkrankheiten eine bedeutende Rolle. Der vorliegende Beitrag soll die Charakteristika ausgewählter Tierseuchen aufzeigen.

### Klassische Schweinepest

Die Klassische Schweinepest (KSP) wird durch ein kleines, behülltes RNA-Virus aus dem Genus *Pestivirus* der Familie *Flaviviridae* verursacht. Enge Verwandte sind das Virus der Bovinen Virusdiarrhoe (BVDV) und das Border Disease Virus (BDV). Die KSP-Viren (KSPV) können in drei Genotypen mit drei bis vier Subtypen eingruppiert werden. Aktuelle Feldisolate aus Europa gehören zum Genotyp 2, insbesondere zum Subtyp 2.3.

Die multisystemische Erkrankung ist in Eurasien und Mittel- bzw. Südamerika (kürzlich z.B. in Guatemala) weit verbreitet. Viele Länder haben die Erkrankung allerdings inzwischen erfolgreich bekämpft und sind seit Jahren bzw. Jahrzehnten frei von KSP. Innerhalb der EU traten die letzten Ausbrüche in der Hausschweinepopulation in Litauen und Lettland auf. Schwarzwildpopulationen waren in den vergangenen Jahren sowohl in Deutschland (2009) als auch in einigen anderen Staaten der EU immer wieder von Ausbrüchen betroffen. Die Erkrankung geht bei Haus- und Wildschweinen in der Regel mit schweren aber sehr unspezifischen Symptomen einher und kann daher nur labordiagnostisch bestätigt werden. Im Gegensatz zur ASP zeigen die aktuellen KSPV-Stämme eine ausgeprägte Altersabhängigkeit. Während junge Tiere nicht selten akut-letal erkranken, kann die Infektion bei älteren Tieren mild verlaufen. Die KSP unterliegt der Anzeigepflicht und wird nach Maßgabe der Schweinepestverordnung bekämpft. Für die KSP-Bekämpfung beim Schwarzwild steht ein Köderimpfstoff zur Verfügung, der insbesondere in Deutschland sehr erfolgreich eingesetzt wurde.

### Afrikanische Schweinepest

Die jüngsten Fälle der ASP auf dem Territorium der Europäischen Union haben die bislang exotische Viruserkrankung der Schweine noch einmal mehr in den Fokus der Aufmerksamkeit gerückt. Anfang des Jahres 2014 meldeten sowohl Litauen als auch Polen erste Fälle von ASP in Wildschweinen in der Grenzregion zu Weißrussland. In den darauffolgenden Monaten trat die Seuche auch in Lettland und Estland auf. Neben den Wildschweinen waren vereinzelt auch Hausschweine betroffen. Bis heute gibt es nahezu wöchentlich neue Nachweise und im Spätsommer hat die Erkrankung noch einmal Fahrt aufgenommen. Die genannten Fälle stehen in Verbindung mit dem seit 2007 andauernden Seuchengeschehen in der Russischen Föderation und den benachbarten Staaten.

Die ASP wird durch ein großes, sehr komplexes, behülltes DNA-Virus verursacht. Das Virus der ASP (ASPV) ist der bisher einzige Vertreter der Virusfamilie *Asfarviridae* (*African Swine Fever And Related Viruses*) und des darin enthaltenen Genus *Asfivirus*. Die natürlichen Vertebratenwirte sind

ausschließlich Haus- und Wildschweine. Eine wichtige Besonderheit dieses Virus ist, dass es das einzige bekannte ARBO (*arthropod-borne-virus*) Virus mit DNA-Genom darstellt. Die aktuellen ASPV-Isolate sind hoch virulent und führen in Haus- und Wildschweinen aller Altersstufen zu einer schweren aber unspezifischen Allgemeinerkrankung. Das Kardinalsymptom ist hohes Fieber, das nicht selten über 41°C steigt. Des Weiteren treten Anorexie, respiratorische und gastrointestinale Symptome, Zyanosen (insbesondere bei Erregung), Festliegen und perakute Todesfälle auf. In wenigen Fällen wurden auch klinisch hämorrhagische (Epistaxis, hämorrhagische Diarrhoe, großflächige Hämatome, Petechien) oder zentralnervöse Symptome beobachtet. Trächtige Sauen/Bachen können verferkeln. Der Tod der Tiere tritt in der Regel binnen 10 Tagen ein.

Die ASP ist ebenfalls anzeigepflichtig und wird nach den Vorgaben der Schweinepestverordnung geregelt. Zur Bekämpfung stehen nur veterinärhygienische Maßnahmen zur Verfügung, da bislang alle Versuche einen Impfstoff zu entwickeln, fehlgeschlagen sind.

### **Aujeszky'sche Krankheit**

Der Erreger der AK ist ein Virus der Familie *Herpesviridae*, das Suid Herpesvirus 1 (SuHV1, Pseudorabiesvirus). Auch die AK ist eine anzeigepflichtige Tierseuche mit herausragender, weltweiter Bedeutung für die Schweinehaltung. Neben Haus- und Wildschweinen sind mehrere Säugetierspezies empfänglich für den Erreger, wobei die meist tödlichen Infektionen von (Jagd-) Hunden im Mittelpunkt des öffentlichen Interesses stehen.

Deutschland gilt derzeit als AK-frei im Hausschwein, AK-spezifische Antikörper und Virus werden jedoch in der Schwarzwildpopulation gefunden. Beim Wildschwein dominieren in der freien Natur subklinische, latente Infektionen. Selten werden milde respiratorische Symptome beschrieben. Darüber hinaus wurden Verläufe mit zentralnervösen Symptomen in immunsupprimierten Wildschweinen beobachtet.

### **Kontakt**

Dr. Sandra Blome, Friedrich-Loeffler-Institut, Insel Riems  
sandra.blome@fli.bund.de

## **Virus ecology: studying animal reservoirs to understand viral emergence**

**Christian Drosten**

Institute of Virology, University of Bonn, Germany

Ten years after the SARS epidemic, zoonotic and emerging viruses have become a growing field of research. Some remarkable novel virus descriptions in animals have demonstrated how ignorant we are of the diversity of viruses around us. In our efforts to delineate viral origins we may have to reassess our concept of reservoir. In many instances, we are mixing up ecological and epidemiological implications of viral evolution. Among the biggest challenges in this field is the integration of the concepts of virus-host codivergence, and viral host switching. In addition, assessments of viral reservoirs with the intention to predict future pandemic threats would have to take into account important host and virus traits which cannot be predicted merely from virus genes. For example, we need to know whether there are hosts which have a higher propensity to carry broader spectra or higher concentrations of viruses, potentially without being affected. Among the viruses borne in such reservoirs, there may be some that are more promiscuous in their choice of hosts than others, potentially due to the conservedness of their receptor structures or the way they interfere with conserved- or not-so-conserved immune properties. A synopsis of available approaches demonstrates how much work needs to be done before we will be able to assess functional, rather than genetic diversity of reservoir-borne viruses.

### **Contact address**

Prof. Dr. Christian Drosten, Institute of Virology, University of Bonn Medical Centre  
drosten@virology-bonn.de