

HERBERT BOCKLISCH, WULF-IWO BOCK, Bad Langensalza; ULRICH METHNER, Jena

Wildschweinkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Salmonellose

Schlagworte/key words: *Sus scrofa scrofa* L., post-mortem analysis, *Salmonella Choleraesuis*, epidemiology

Einleitung

Im deutschsprachigen Schrifttum gibt es wenige Berichte zur Wildschweinsalmonellose. PLÖTNER et al. (1979) berichteten von Erkrankungen durch *Salmonella* (*S.*) *Choleraesuis* bei Wildschweinen in Südthüringen. Es traten vermehrt Verendungen in den Rotten auf und bei der Sektion der Tiere konnten septikämische Veränderungen festgestellt werden.

WEBER et al. (1990) sowie MÜLLER et al. (2004) berichteten ebenfalls vom Vorkommen dieser Bakteriose in Wildschweinbeständen Nordbayerns. Dabei wurden sowohl die septikämische Erkrankung als auch eine *S. Choleraesuis* bedingte Osteomyelitis (Knochenentzündung) als chronische Form diagnostiziert.

DEDEK et al. (1986) gelang der Nachweis von einem *S.-Choleraesuis*-Isolat aus Kotproben frisch gestreckter Wildschweine in Vorpommern.

Material und Methoden

Im Zeitraum 2000–2008 wurden 350 Wildschweine bzw. Organe von Wildschweinen aus Thüringen pathologisch-anatomisch untersucht. Von diesem Probenmaterial erfolgten generell virologische Untersuchungen mittels

Zellkulturverfahren und/oder Polymerase-Kettenreaktion-Methode (PCR) zum Nachweis des Virus der Schweinepest und der Aujeszky'schen Krankheit.

Der größte Teil dieses Probenmaterials (270 Tierkörper bzw. Organe von Tierkörpern) wurde bakteriologisch untersucht. Die Differenzierung der isolierten Bakterien erfolgte durch bakterioskopische, biochemische, serologische und zum Teil molekularbiologische Untersuchungsverfahren. Die Eingruppierung der isolierten Salmonellen wurde entsprechend des Kauffmann-White-Schemas (GRIMONT und WEILL 2007) vorgenommen.

Von einem repräsentativen Anteil nachgewiesener *S.-Choleraesuis*-Isolate ($n = 24$) wurden zur weiteren Charakterisierung der Bakterien die Plasmidanalyse, die Makrorestriktionsanalyse und die Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE) unter Verwendung von 3 Restriktionsenzymen (*XbaI*, *BlnI*, *SpeI*) durchgeführt. Diese Untersuchungen erlauben Aussagen zur Virulenz des Erregers und zur Epidemiologie der Krankheit.

Ergebnisse

Die virologischen Untersuchungen auf Schweinepest und Aujeszky'schen Krankheit wurden

generell mit negativen Ergebnissen abgeschlossen. Als spezifische bakterielle Krankheitserreger wurden Salmonellen, Pasteurellen, Corynebakterien, Streptokokken, Listerien, Brucellen und Mykobakterien bei 65 Tieren (24,1 %) isoliert (Tabelle 1).

Dabei dominierte der Anteil von Salmonellen mit 43 Nachweisen (16 %). Der Hauptanteil fiel auf *S. Choleraesuis* mit 41 Nachweisen. Daneben konnte jeweils einmal die Salmonella-Serovaren *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis* nachgewiesen werden.

Die *S. Choleraesuis* positiven Tiere waren generell Jungtiere bis zum Überläuferalter. Bei adulten Wildschweinen wurde der Erreger nicht nachgewiesen (Tabelle 2). Ein Teil der Jungtiere wurde als Fallwild eingeschickt.

Die Krankheit trat in den Jahren in unterschiedlicher Häufung praktisch ganzjährig auf, wobei eine gewisse Dominanz in den Monaten Oktober und November mit zusammen 13 Fällen zu verzeichnen war (Tabelle 3 und 4).

Die Obduktion der als Fallwild oder als krankgeschossen eingeschickten Tiere ergaben weitgehend einheitliche pathologisch-anatomische Befunde einer Septikämie. Diese waren charakterisiert durch hyperplastische Milzschwellungen, Lymphknotenschwellungen, grau-weiße bis graurote miliare Herde im Lebergewebe, katarrhalische bis blutig-geschwürige Veränderungen im Magen, katarrhalische bis diphtheroid-nekrotisierende Veränderungen in Dünn- und Dickdarm sowie Blutungen am Herzen, der Lunge und den Hirnhäuten.

Tabelle 1 Nachweis spezifischer bakterieller Krankheitserreger

Erreger	Anzahl	Befallene Organe	Krankheit
<i>Salmonella Choleraesuis</i>	41	Gehirn, Parenchyme, Magen-Darm-Kanal	Allgemeininfektion
<i>Salmonella Typhimurium</i>	1	Darmkanal	lokale Darmentzündung
<i>Salmonella Enteritidis</i>	1	Darmkanal	lokale Darmentzündung
<i>Pasteurella multocida</i>	6	Atmungstrakt	Lungenentzündungen (Nasenschleimhaut-entzündung)
<i>Corynebacterium ulcerans</i>	5	Kopf- und Halslymphknoten	eitrige Lymphknotenentzündung
<i>Streptococcus suis</i>	5	Gehirn, Lunge, Parenchyme	Gehirnentzündung, Allgemeininfektion
<i>Listeria monocytogenes</i>	3	Gehirn	Gehirnentzündung
<i>Brucella suis</i>	2	Geschlechtsorgane	Entzündung Geschlechtsorgane
<i>Mycobacterium avium</i>	2	Darm- und Kopflymphknoten	eitrige Lymphknotenentzündung

Tabelle 2 Gegenüberstellung der *S.-Choleraesuis*-Untersuchungsergebnisse und dem Alter der Tiere

Alter	Anzahl negativ	Anzahl positiv	% untersuchter Tieren
Frischlinge	97	22	22,7
Überläufer	88	18	20,4
adulte Tiere	39	0	0
ohne Altersangabe (Organsendungen)	46	1	4,6
	270	41	15,1

Tabelle 3 Verteilung der *S. Choleraesuis* positiven Tiere im Zeitraum 2000–2008

Jahr	Anzahl untersuchter Tiere	Anzahl positiver Tiere
2000	12	1
2001	12	1
2002	13	2
2003	38	1
2004	51	3
2005	26	7
2006	20	2
2007	61	15
2008	37	9
	270	41

Daneben konnten bei wenigen Tieren nur einzelne Veränderungen in Form von Abszessen, Lungenentzündungen und chronisch-eitriger Osteomyelitis der Zehenknochen vorwiegend der Vordergliedmaßen diagnostiziert werden (Tabelle 5, Abb. 1 und 2).

Durch die bakteriologischen Untersuchungen wurden die Salmonellen im Direktausstrich aus dem Gehirn, den Parenchymen und den Verdauungsorganen isoliert. Die Differenzierung ergab den Nachweis von *S. Choleraesuis*. Diese bakteriologischen Befunde belegen ein invasives Verhalten der Salmonellen und sind als ätiologisches Agens der Krankheits- bzw. Todesursache anzusehen.

Von 24 Isolaten wurden molekularbiologische Untersuchungen mittels der Plasmidanalyse vorgenommen und dadurch in allen Bakterienstämmen das für *S. Choleraesuis* typische Virulenzplasmid nachgewiesen werden.

Durch die PFGE-Analyse in Kombination mit der Makrorestriktionsanalyse wurden auf Grund der Ergebnisse von 3 unterschiedlichen Restriktionsenzymen die 24 Isolate in 3 verschiedene genetische Gruppen eingeteilt (Tabelle 6).

Die genetische Gruppe I konnte bei Wildschweinen in Nordost- und Ostthüringen (Kreis Sömmerda, Saale-Holzland-Kreis und Ilmkreis) nachgewiesen werden. Dagegen überschritten sich in Westthüringen die Nachweise der genetischen Gruppe II und III bei Wildschweinen, wobei der Schwerpunkt der Gruppe II im Gebirge Hainich lag und lediglich Einzelnachweise im südlichen Wartburgkreis und im süd-

Tabelle 4 Jahreszeitliche Verteilung der *S. Choleraesuis* positiven Tiere

Monat	Anzahl positiver Tiere
Januar	4
Februar	2
März	5
April	2
Mai	0
Juni	3
Juli	1
August	5
September	3
Oktober	5
November	8
Dezember	3

Tabelle 5 Aufstellung der Sektionsbefunde der *S. Choleraesuis* positiven Tiere

Sektionsergebnis	Anzahl
Septikämie	33
Abszesse innere Organe	2
Osteomyelitis	2
Magen-Darm-Entzündung	2
Lungenentzündung	2
Autolyse	1
Summe	41



Abb. 2 Anschnitt der Vordergliedmaße aus Abb. 1 mit deutlicher Phlegmone und chronisch-aktiver Osteomyelitis durch eine chronische *S.-Choleraesuis*-Infektion

Abb. 1 (links) Gelenksveränderungen der Vorderläufe bei einem Wildschwein mit chronischer *S.-Choleraesuis*-Infektion

Tabelle 6 Geographische Verteilung der drei nachgewiesenen genetischen Gruppen von *S. Choleraesuis* im Untersuchungsmaterial

Salmonella-Choleraesuis vom Wildschwein aus Thüringen (2004–2008)							
Stamm	Herkunft	PP	PFGE	XbaI	BlnI	SpeI	Genet.Gr.
1	LK Sömmerda	a		X2	B3	Sp1	I
2	LK Sömmerda	a		X2	B3	Sp1	I
3	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B2	Sp1	III
4	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B1	Sp1	II
5	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B2	Sp1	III
6	LK Wartburgkreis	a		X1	B2	Sp1	III
7	LK Wartburgkreis	a		X1	B1	Sp1	II
8	LK Saale-Holzland	a		X2	B3	Sp1	I
9	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B2	Sp1	III
10	LK Saale-Holzland	a		X2	B3	Sp1	I
11	LK Ilmkreis	a		X2	B3	Sp1	I
12	LK Unstrut-Hainich	a		X1	B1	Sp1	II
13	LK Wartburgkreis	a		X1	B1	Sp1	II
14	LK Unstrut-Hainich	a		X1	B1	Sp1	II
15	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B1	Sp1	II
16	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B1	Sp1	II
17	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B2	Sp1	III
18	LK Wartburgkreis	a		X1	B2	Sp1	III
19	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B2	Sp1	III
20	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B2	Sp1	III
21	LK Unstrut-Hainich	a		X1	B1	Sp1	II
22	LK Schmalkalden-Meiningen	a		X1	B2	Sp1	III
23	LK Gotha	a		X1	B1	Sp1	II
24	LK Gotha	a		X1	B2	Sp1	III

lichen Kreis Schmalkalden-Meinungen geführt werden konnten. Die genetische Gruppe III wurde dagegen vor allem im Kreis Schmalkalden-Meinungen und nur bei wenigen Tieren im nördlichen Wartburgkreis sowie im westlichen Kreis Gotha nachgewiesen.

Diskussion

Bei einem Viertel der bakteriologisch untersuchten Wildschweine konnten bakterielle Infektionen als Krankheits- bzw. Todesursache festgestellt werden. Dabei dominierten die Nachweis von Salmonellen mit insgesamt 43 Isolierungen. Der Hauptanteil entfiel auf Infektionen durch *S. Choleraesuis*. Dagegen ließen sich *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis* nur sporadisch feststellen. Die Sektionsbefunde bei Nachweis der letzten beiden Salmonella-Serovaren waren durch Darmveränderungen geprägt.

S. Choleraesuis ist ein Salmonella-Serovar, welches eine Wirtsanpassung an die Spezies Schwein besitzt. Virulenz, Infektionsdosis und infektionsbegünstigende Faktoren sind für die Manifestation bestimmend (SELBITZ 1993 und 2007). Bei anderen Tierarten wird *S. Choleraesuis* nur sporadisch isoliert (WILLINGER et al. 1984). Erkrankungen des Menschen werden zwar selten beschrieben, doch kann prinzipiell *S. Choleraesuis* Ursache für menschliche Erkrankungen sein und muss somit als Zoonoseerreger angesehen werden (BANGTRAKULNOUTH et al. 2004, CHANG et al. 2005, SELBITZ 2007).

Die *S.-Choleraesuis*-Infektionen waren generell bei den befallenen Tieren Erkrankungs- bzw. Todesursache, was die Sektionsbilder, die eindeutigen bakteriologisch-kulturellen Befunde und die Nachweise der Virulenzplasmide belegen. Septikämische Verlaufsformen der Erkrankungen wurden auch von PLÖTNER et al. (1979) und WEBER et al. (1990) beschrieben. Daneben konnte die von MÜLLER et al. (2004) beschriebene Salmonellen bedingte chronische Osteomyelitis auch bei zwei Tieren im Jahr 2008 festgestellt werden.

Die Salmonellose wurde als Erkrankung junger Wildschweine nachgewiesen. Ältere Tiere erkrankten vermutlich klinisch nicht, fungieren aber als stummer Erregerträger (SELBITZ 2007).

Nach der Jahresanalyse wurde die Krankheit bis 2003 nur selten und ab 2004 häufiger diagnostiziert. In den Jahren 2007 und 2008 wurde die Salmonellose bei über 25 % der untersuchten Tiere festgestellt. Der Nachweis erfolgte praktisch ganzjährig mit einer Dominanz im Herbst. In den Wildschweinepopulationen Thüringens ist die Krankheit vermutlich schon seit Jahrzehnten endemisch verbreitet, was auch durch den Bericht von PLÖTNER et al. (1979) zum Ausdruck kommt.

Nach BRÖMEL (1994) wird der Eintrag von *S. Choleraesuis* in die Wildschweinepopulation durch Gülleausbringung auf landwirtschaftliche Flächen vermutet. Diese Schweinesalmonellose war in den 70-iger bis 90-iger Jahren des vergangenen Jahrhunderts in den Hausschweinbeständen präsent.

Eine Analyse der Salmonellennachweise aus der Sektionsstatistik der Hausschweine Nord- und Mittelthüringens im Zeitraum 1982–1992 ergab eine Dominanz von *S. Choleraesuis* mit insgesamt 236 Nachweisen, gefolgt von *S. Typhimurium* mit 223 Nachweisen und einer geringen Zahl von 15 *S.-Enteritidis*-Isolierungen (BOCKLISCH, unveröffentlicht). Dies zeigt auf, dass der Erreger *S. Choleraesuis* gehäuft in den Hausschweinbeständen nachweisbar war. Somit ist über Gülle-, Jauche- und Dungausringung der Eintrag des Erregers in die Wildschweinepopulation möglich gewesen.

Die Situation in den Hausschweinbeständen hat sich in den letzten Jahren völlig verändert, denn nach HARTUNG (2008) wurde *S. Choleraesuis* in den Hausschweinbeständen in Deutschland nicht mehr nachgewiesen. Somit stellen gegenwärtig die Salmonellen tragenden Wildschweine eine Gefährdung für die Hausschweinbestände dar.

Die molekularbiologische Feindifferenzierung mittels der PFGE eines repräsentativen Anteiles von 24 Isolaten ergab eine territoriale Verbreitung der nachgewiesenen genetischen Gruppen I, II und III.

Die Gruppe I wurde nur bei Tieren in Nord-, Mittel- und Ostthüringen festgestellt. Da kein Nachweis in Südthüringen zu belegen war, kann geschlussfolgert werden, dass ein Populationsaustausch der Wildschweine durch Wechseln über den östlichen Thüringer Wald und das Thüringer Schiefergebirge nicht stattfindet.

Die genetische Gruppe II wurde hauptsächlich bei Tieren im westthüringer Gebirge des Hainich und die genetische Gruppe III bei Wildschweinen aus Südthüringen mit dem Schwerpunkt der südlichen Werraniederung ermittelt. Ein Wechseln der Wildschweine von der Werraniederung in das Hainichgebiet und umgekehrt ist sowohl möglich als auch wahrscheinlich und erklärt somit das Vorkommen beider genetischer Gruppen im südwestlichen und westlichen Teil von Thüringen.

Zusammenfassung

Im Untersuchungszeitraum wurden kein Virus der Schweinepest und der Aujeszky'schen Krankheit bei den untersuchten Wildschweinen nachgewiesen. Die bakteriologischen Untersuchungen führten bei ca. 25 % der untersuchten Wildschweine zur Feststellung bakterieller Infektionskrankheiten. Dabei wurde die Salmonellose, verursacht durch *S. Choleraesuis* bei 41 Tieren diagnostiziert. Hauptsächlich Jungtiere (Frischlinge und Überläufer) erkrankten und verendeten in Folge dieser Infektionskrankheit. Das Sektionsbild war durch septikämische Veränderungen geprägt. Durch molekularbiologische Untersuchungen mittels der Makrorestriktionsanalyse und Pulsfeldgelelektrophorese konnten bei den *S. Choleraesuis*-Stämmen drei genetische Gruppen detektiert werden. Diese Gruppen waren regional unterschiedlich bei den Wildschweinen verteilt und erlauben epidemiologische Aussagen.

Summary

Diseases of wild boar, especially salmonellosis

Over the sample period the virus of swine fever or Aujeszky's disease was not detected in the examined wild boars. Bacteriological examinations revealed bacterial infections in approximately 25 % of the wild boars including 41 cases of infections with *S. Choleraesuis*. Generally younger wild boars fell ill due to this infection and exhibited signs of septicemia in necropsy. Three genetically different strains of *S. Choleraesuis* could be differentiated by bio-

molecular methods including macrorestriction analysis and pulsed field gel electrophoresis. These strains were regional distributed differently and allow epidemiological statements.

Literatur

- BANGTRAKULNOUTH, A.; PORNREONWONG, S.; PULSRIKARN, C.; SAWANPANYALERT, P.; HENDRIKSEN, R.S.; LO FO WONG, D.M. (1988): *Salmonella serovars* from humans and other sources in Thailand, 1993–2002. – Emerg. Infect. Dis. **10**: 131–136.
- BOCKLISCH, H. (unveröffentlicht): Salmonellenvorkommen bei Rind und Schwein im Zeitraum 1982–192 im Einzugsgebiet des MLVUA Bad Langensalza, Amtstierärztendienstberatung, 1993.
- BRÖMEL, J. (1994): Salmonellosen. – In: DEDEK, J.; STEINER, T.: Wildhygiene, Gustav Fischer Verlag, Jena – Stuttgart.
- CHANG, C.C.; LIN, Y.H.; CHANG, C.F.; YEH, K.S.; CHIU, C.H.; CHU, C.; CHIEN, M.S.; HSU, Y.M.; TSAI, L.S.; CHIOU, C.S. (2005): Epidemiologic relationship between fluoroquinolone-resistant *Salmonella enterica* serovar *Choleraesuis* strains isolated from humans and pigs in Taiwan (1997 to 2002). – J. Clin. Microbiol. **43**: 2798–2804.
- DEDEK, J.; KEWITSCH, A.; LOPELMANN, H. (1986): Nachweis von Rotaviren im Kot von Wildschweinen. – Mh. Vet.-Med. **41**: 409–410.
- GRIMONT, P.A.D.; WEILL, F.X. (2007): Antigenetic formulae of the *Salmonella serovars*. WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella, Institut Pasteur, Paris, France.
- HARTUNG, M. (2008): Erreger von Zoonosen in Deutschland im Jahr 2006. – Mitteilungen der Länder zu Lebensmitteln, Tieren, Futtermitteln und Umweltpollen, BfR Wissenschaft **4**: 1–207.
- MÜLLER, M.; WEBER, A.; TUCHER, R.; NAUMANN, L. (2004): Osteomyelitis bei einem Wildschwein (*Sus scrofa*) durch *Salmonella Choleraesuis*, Tierärztl. Umschau **59**: 700–702.
- PLÖTNER, J.; BUSSEMER, R.; OTTA, J.; SCHMIDT, O.; WINKLER, M. (1979): Zu einer *Salmonella-cholerae-suis*-Infektion im Schwarzwildbestand zweier benachbarter Jagdgebiete. – Mh. Vet.-Med. **34**: 860–861.
- SELBITZ, H.J. (1993): Die Wirtsanpassung von *Salmonella*-Stämmen und ihre Bedeutung für das Zoonosegeschehen. – Prakt. Tierarzt **21**: 1102–1106.
- SELBITZ, H.J. (2007): *Salmonella*. – In: ROLLE, M.; MAYER, A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. – 8. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart.
- WEBER, A.; BROOS, H.; WACHOWITZ, R.; HEIL, G.; SCHULZE-RHONHOF, J. (1990): Nachweis von *Salmonella cholerae suis* beim einheimischen Schwarzwild (*Sus scrofa*). – Tierärztl. Umschau, **45**: 411–414.
- WILLINGER, H.; AWAD-MASALMEH, M.; SAGMEISTER, H.; FLATSCHER, J. (1984): Vorkommen und Charakterisierung von Salmonellen aus Untersuchungsmaterial der Jahre 1970–1982. Wien. – Tierärztl. Mschr. **71**: 113–118.

Anschriften der Verfasser:

Dr. HERBERT BOCKLISCH
Im Jakobifeld 11
D-99947 Bad Langensalza

WULF-IWO BOCK
Landesamt für Lebensmittelsicherheit und
Verbraucherschutz
Tennstedter Straße 9
D-99947 Bad Langensalza

Dr. U. METHNER
Friedrich-Loeffler-Institut
Institut für bakterielle Infektionen und
Zoonosen
Naumburger Straße 96a
D-07743 Jena

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Beiträge zur Jagd- und Wildforschung](#)

Jahr/Year: 2010

Band/Volume: [35](#)

Autor(en)/Author(s): Bocklisch Herbert, Bock Wulf-Iwo, Methner Ulrich

Artikel/Article: [Wildschweinkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Salmonellose 201-207](#)