ANDREAS HLINAK, SANDRA BLOME, SABINE BILK, THOMAS MÜLLER, Frankfurt (Oder) und Insel Riems

Untersuchungen zu ausgewählten Infektionserregern beim Schwarzwild in Brandenburg

Schlagnote: Wildschwein, *Sus scrofa*, Tierseuchen, Zoonosen, Klassische Schweinepest, Afrikanische Schweinepest, Aujeszkysche Krankheit, Hepatitis E – Virusinfektion, Diagnostik

Einleitung

Das Schwarzwild ist, wie in ganz Deutschland, auch eine der dominierenden Wildtierarten im Raum Berlin-Brandenburg. Wildschweine werden jedoch durch die Öffentlichkeit unterschiedlich wahrgenommen und widersprüchlich reflektiert. Für einen Teil der Bevölkerung sind Wildschweine sehr populäre frei lebende Tiere, die als Element der uns umgebenden belebten Natur sowie eines funktionierenden, ökologischen Systems erfahren werden. Dazu trägt sicher auch die Präsenz von Wildschweinen in Tierparks, Heimatzoos, Wildgehegen und ähnlichen Einrichtungen auch in Berlin-Brandenburg bei. Die Rolle und Bedeutung als jagdbares Wild sowie Quelle beliebter und etablierter Lebensmittel spricht dabei auch für das Schwarzwild in Europa. Auf der anderen Seite wird immer wieder auf Schäden in land- und forstwirtschaftlichen Kulturen (Wildschäden), auf schwerwiegende Verkehrsunfälle mit Wildschweinen sowie auf zunehmende Belästigungen und Schäden durch Schwarzwild in Gärten und Parkanlagen der Gemeinden und Städte, bis ins Berliner Zentrum hinein, hingewiesen. Aus gesundheitspolitischer und veterinärmedizinischer Sicht spielen Wildschweine eine

besondere Rolle als Reservoir und Überträger von Infektionserregern (ELBERS et al. 2000; KADEN & MÜLLER 2001; KUHN 2002; DAHOUK et al. 2005; KADEN et al. 2009; MENG 2009; WU et al. 2012). Hierbei muss auf drei Kategorien hingewiesen werden: 1.) Erreger von Tierseuchen, 2.) Erreger von nutztierrelevanten Tierkrankheiten sowie zunehmend 3.) Erreger relevanter Zoonosen. Als anzeigepflichtige Tierseuchen mit Relevanz für das Wildschwein sind die Klassische Schweinepest (KSP), die Afrikanische Schweinepest (ASP), die Aujeszkysche Krankheit (AK), die Brucellose, die Ansteckende Schweinelähme, aber auch die Maul- und Klauenseuche (MKS) zu nennen (HEINRITZI et al. 1999; KADEN & MÜLLER 2001; KUHN 2002; MENG 2009; GABRIEL et al. 2011; BLOME et al. 2011, 2012a,b).

Bei den nutztierrelevanten Infektionserregern, vor allem die, die eine Bedeutung für die Hausschweinehaltung haben, stehen Infektionen mit porcinen Circoviren, porcinen Parvoviren, Schweineinfluenzaviren oder auch Infektionen mit dem sogenannten PRRS-Virus (porcines reproduktives und respiratorisches Syndrom) im Mittelpunkt des Interesses. Dabei wird die Frage, in wie weit das Schwarzwild für Erkrankungen im Rahmen der Hausschweinehaltung

eine Bedeutung hat, widersprüchlich diskutiert (SCHULZE et al. 2003, JANSEN et al. 2007, KADEN et al. 2009, REINER et al. 2009).

In den letzten Jahren wurden, neben den klassischen Zoonosen Brucellose und Tuberkulose, weitere Erkrankungen der Wildschweine mit zoonotischem Charakter, meistens in Zusammenhang mit Lebensmittel-assoziierten Infektionen bzw. Erkrankungen des Menschen, in den Focus der infektionsmedizinischen Forschung sowie des angewandten Verbraucherschutzes gerückt. Hier sei auf die Hepatitis E-Virusinfektion oder die Trichinellose hingewiesen (DEUTZ et al. 2001, VUCEMILO et al. 2001, DAHOUK et al. 2005, MENG 2009, LI et al. 2005, JOHNE et al. 2008, SCHILKE et al. 2009).

Im Weiteren soll auf drei virusbedingte Tierseuchen (Klassische und Afrikanische Schweinepest, Aujeszky'sche Krankheit) sowie auf die Hepatitis E-Virusinfektion eingegangen werden und die diagnostischen Möglichkeiten sowie die spezifischen Untersuchungen am Landeslabor Berlin-Brandenburg aufgezeigt werden.

Klassische Schweinepest (KSP)

Die **KSP** ist eine anzeigepflichtige Tierseuche, die große wirtschaftliche Schäden verursacht und weitreichende handelspolitische Bedeutung hat. Sie ist weltweit verbreitet und muss als bedeutendste Virusinfektion der Haus- und Wildschweine definiert werden. Nach KADEN & MÜLLER (2001) hat die KSP allein im Zeitraum von 1993–1998 in der Europäischen Union (EU) bei Hausschweinen zu direkten und indirekten wirtschaftlichen Verlusten von fünf Milliarden EURO geführt.

Infektiöses Agens dieser monokausalen, zyklisch verlaufenden Allgemeinerkrankung ist das KSP-Virus, ein behülltes RNA-Virus des Genus Pestivirus, Familie Flaviviridae. Das KSP-Virus ist eng verwandt mit den Pestiviren, die für die Bovine Virusdiarrhoe (BVD) und die Border Disease der Schafe (BD) verantwortlich sind. Diese enge Verwandtschaft hat besonders diagnostische Relevanz, da Kreuzreaktivitäten ausgeschlossen werden müssen (Müller et al. 1997, Oguzoglu et al. 2001).

Die Klinik bzw. der klinische Verlauf der KSP kann stark variieren und ist u. a. vom Alter der

Tiere, der Virulenz des Erregers, der Infektionsdosis und/oder vom Immunstatus des Tieres abhängig. Grundsätzlich kann die KSP perakut, akut (klassisch) oder chronisch mit verschiedenen klinischen Symptomen verlaufen. Eine sogenannte Spätform der KSP in Folge intrauteriner Infektionen der Feten und Entwicklung virämischer Ferkel wird beschrieben.

Klinische Symptome wie Fieber, Inappetenz, (petechiale) Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten und den Serosen, Durchfälle, zentralnervöse Störungen und vielfältige unspezifische Symptome können auf die KSP hinweisen. Intrauterine Infektionen können zum Tod oder zu Veränderungen der Früchte und zu lebensschwachen, fehlentwickelten oder totgeborenen Ferkeln führen. Die KSP ist durch eine hohe Mortalität gekennzeichnet (DEPNER et al. 1997, KADEN et al. 2000, ARTOIS et al. 2001).

Die Schwarzwildpopulation in Deutschland ist nicht grundsätzlich mit dem KSP-Virus infiziert. Man kann davon ausgehen, dass die Erreger in gewisser Regelmäßigkeit in die Schwarzwildpopulation, u. a. durch Speise- oder Schlachtabfälle, über unsachgemäße Fütterung von Wildschweinen, über Zugang der Wildschweine zu Mülldeponien u. ä., eingetragen wurden (DEPNER et al. 1997, KADEN 1998, KADEN & MÜLLER 2001, ARTOIS et al. 2002). Eine Verbreitung des Seuchenvirus in der Schwarzwildpopulation muss angenommen werden und wird durch verschiedene Faktoren, wie hohe Bestandsdichten in den meisten Bundesländern, Einschränkung der Jagdausübung in urbanen Regionen, land- und forstwirtschaftliche Entwicklungen und nicht zuletzt durch das Sozialverhalten der Wildschweine gefördert. Heute muss man davon ausgehen, dass KSP-Erstaussbrüche in Hausschweinebeständen in den meisten Fällen auf Infektionen bei Wildschweinen zurückzuführen sind (DEPNER et al. 1998, KADEN 1998, KADEN et al. 2001). Diesem permanenten Risiko für Hausschweine durch mögliche direkte und indirekte Kontakte zu infizierten Wildschweinen entspricht die Notwendigkeit der konsequenten Umsetzung der tierseuchenrechtlichen Vorgaben (Schweinepestverordnung, Schweinehaltungshygieneverordnung, u. a.). Spezifische staatliche Maßnahmen, wie die orale Immunisierung der Wildschweine,

die serologischen Monitoringuntersuchungen bezüglich KSP sowie die Etablierung molekularbiologisch-epidemiologischer Methoden zur Charakterisierung bzw. Differenzierung von Virusisolaten sind wesentliche Instrumente der erfolgreichen Bekämpfung dieser Tierseuche in Deutschland (KADEN et al. 2001, 2003, 2004; ARTOIS et al. 2002; BLOME et al. 2010a).

Afrikanische Schweinepest (ASP)

Die ASP ist eine seuchenhaft auftretende, hoch ansteckende und verlustreiche Virusinfektion der Schweine, die international als anzeigepflichtige Tierseuche definiert wird und weitreichende betriebs- und volkswirtschaftliche Auswirkungen in den betroffenen Staaten und Regionen hat (PEREZ et al. 1998; BLOME et al. 2011, 2012b).

Der Erreger der ASP ist ein DNA-Virus des Genus *Asfivirus* innerhalb der Familie *Asfarviridae* (ASFAR = African Swine Fever and related viruses), das sich vor allem durch eine hohe Tenazität auszeichnet.

Wie die Klassische Schweinepest, von der die ASP klinisch nicht zu unterscheiden ist, kann die ASP variabel verlaufen und unterschiedliche Krankheitsbilder induzieren. Grundsätzlich kann man bei den aktuellen Virusstämmen, die z. B. in den transkaukasischen Staaten und in der Russischen Föderation nachgewiesen werden, davon ausgehen, dass sie hoch virulent für Haus- und Wildschweine aller Altersklassen sind und mit einer Mortalität von nahezu 100 % gerechnet werden muss. Dies konnte im Feld beobachtet und im Infektionsversuch bestätigt werden (GABRIEL et al. 2011; BLOME et al. 2011, 2012a,b).

Neben dem Hausschwein sind auch Wildschweine empfänglich und spielen die entscheidende Rolle als Reservoir. In Afrika sind Lederzecken der Gattung *Ornithodoros* als Vektoren in den Infektionszyklus involviert. Es existiert ein geschlossener Zyklus zwischen afrikanischen Wildschweinen (u. a. Warzenschweinen) und Lederzecken, die sich während ihrer Blutmahlzeiten bei Schweinen infizieren können und das Virus in Folge transovariell oder transstadial übertragen können.

Es muss davon ausgegangen werden, dass das Virus der ASP in den meisten Ländern Afrikas südlich der Sahara endemisch vorkommt und wiederholt epidemieartige Ausbrüche zu verzeichnen sind. In den 70-iger und 80-iger Jahren des 20. Jahrhunderts wurden auch aus mehreren europäischen Staaten ASP-Ausbrüche gemeldet, die jedoch erfolgreich bekämpft werden konnten. Auf Sardinien muss man jedoch von einem endemischen Vorkommen der ASP bei Haus- und Wildschweinen ausgehen. Afrikanische Wildschweine, aber auch Wildschweine auf Sardinien, können mit dem ASP-Virus infiziert sein, bilden jedoch keine Klinik aus und fungieren epidemiologisch als Virusreservoir (PEREZ et al. 1998; BLOME et al. 2011, 2012a).

Als bisher in Deutschland nicht nachgewiesene, exotische Tierseuche stellt die ASP, mit Blick auf die seit 2007 bestätigten, multiplen Ausbrüche in der Kaukasusregion und im Westen der Russischen Föderation, auch ein Risiko für die Europäische Union und damit auch für Deutschland dar. Trotz des aktuellen Einfuhrverbotes für Schweine und frisches Schweinefleisch aus den betroffenen Regionen in die EU muss ein akutes Einschleppungsrisiko, z. B. über viruskontaminierte Lebensmittel und Speiseabfällen, nicht ausreichend desinfizierte Fahrzeuge, Geräte u. ä., definiert werden. Grundsätzlich wäre bei einer Einschleppung der ASP nach Deutschland, neben den Hausschweinebeständen, auch die Schwarzwildpopulation in Deutschland gefährdet (BLOME et al. 2011).

Aujeszkysche Krankheit (AK)

Der Erreger der AK ist ein Virus der Familie *Herpesviridae*, Subfamilie *Alphaherpesvirinae*, Genus *Varicellovirus* und wird als Suid Herpesvirus 1 (SuHV1, Pseudorabies virus, PRV) taxonomisch geführt. Die AK ist eine anzeigepflichtige Tierseuche mit herausragender, weltweiter Bedeutung für die Schweinehaltung. Neben Haus- und Wildschweinen sind mehrere Säugetierspezies empfänglich für den Erreger der AK (METTENLEITER et al. 2012), wobei gegenwärtig die wenigen, aber meist tödlich verlaufende AK-Virusinfektionen des Hundes, hier insbesondere von Jagdhunden, im Focus

des fachlichen und öffentlichen Interesses liegen. Der klinische Verlauf, die Krankheitssymptome und die Mortalitätsraten beim Schwein sind wesentlich vom Alter und dem Immunstatus der Tiere, der Virulenz des Erregers sowie der Infektionsdosis abhängig. Herausragendes Merkmal dieser zyklisch verlaufenden Allgemeinerkrankung ist die lebenslange Viruslatenz (METTENLEITER et al. 2012).

Seit 2003 gilt Deutschland dank intensiver Bekämpfungsmaßnahmen mittels moderner Markerimpfstoffe nach den internationalen Kriterien der Weltorganisation für Tiergesundheit (OIE) offiziell als frei von AK in den Hausschweinebeständen. Dennoch ist der Erreger nicht gänzlich getilgt. In der jüngsten Vergangenheit wurde mehrfach aus verschiedenen Bundesländern über den Nachweis von AK-spezifischen Antikörpern sowie über direkte Virusnachweise beim Schwarzwild berichtet (MÜLLER et al. 1998; LUTZ et al. 2003, MÜLLER et al. 2011). Hauptsächlich aus den ostdeutschen Bundesländern wird über eine seit Jahren steigende Seroprävalenz bezüglich des PRV mit einer deutlichen Ausbreitungstendenz nach Westen berichtet (PANNWITZ et al. 2011). Mittels molekularer Charakterisierung konnten AK-Virusisolate aus Wildschweinen eindeutig als eigene molekularbiologisch definierte Cluster definiert werden, die mitunter nur in bestimmten Regionen vorkommen (MÜLLER et al. 2010).

Obwohl es zwischen Haus- und Wildschweinen keine Unterschiede in der Empfänglichkeit gegenüber dem AK-Virus gibt, dominieren beim Wildschwein in der freien Natur subklinische, latente Infektionen; nur gelegentlich werden milde respiratorische Symptome beschrieben. Experimentelle Untersuchungen bestätigen die Vermutung, dass es sich bei den in den Schwarzwildpopulationen zirkulierenden AK-Viren um an Schwarzwild adaptierte Virusstämme handelt (MÜLLER et al. 2001). Dennoch konnten SCHULZE et al. (2010) erstmals in Deutschland in zwei Fällen AK-Virus aus immunsupprimierten Wildschweinen isolieren, die deutliche zentralnervöse Störungen zeigten. Die postmortal eindeutig nachgewiesenen virusbedingten Veränderungen im Gehirn der Tiere (Enzephalitis / Meningitis) bestätigten das klinische Bild der AK.

Trotz der nachweislichen Präsenz des AK-Virus in der Schwarzwildpopulation gibt es aktuell keine Anhaltspunkte für eine Übertragung des Erregers vom Wildschwein auf Hausschweine, obwohl eine Gefährdung der Hausschweinebestände grundsätzlich nicht zu negieren ist (PANNWITZ et al. 2011, MÜLLER et al. 2011). Dieses Risiko kann u. a. durch tierseuchenrechtliche Präventionsmaßnahmen (z. B. konsequente Beachtung der Schweinehaltungshygieneverordnung) und durch moderne Produktions-, Haltungs- und Hygienemanagements in der Hausschweinehaltung minimiert werden (MÜLLER et al. 2011).

In den letzten 10 Jahren wurden in Deutschland bei insgesamt 9 unter typischen klinischen Symptomen verendeten Jagdhunden aus verschiedenen Regionen AKV-Infektionen diagnostiziert. Die molekulare Charakterisierung der Virusisolate konnte eine eindeutige Assoziation zu AK-Viren vom Schwarzwild herstellen und bestätigt die Vermutung einer Infektion nach unmittelbarem Kontakt mit Wildschweinen. Diese sehr seltenen Ereignisse können sehr effektiv mit relativ einfachen Hygiene- und Verhaltensmaßnahmen während der Jagd vermieden werden.

Hepatitis E-Virusinfektion

Die **Hepatitis E-Virusinfektion** des Menschen ist eine weltweit vorkommende, durch ein kleines, unbehülltes RNA-Virus (Familie: Hepeviridae, Genus: Hepevirus, HEV) verursachte Infektionskrankheit des Menschen, die erst 1990 eindeutig von anderen virusbedingten Hepatitiden abgegrenzt wurde. Epidemien sind bisher auf Asien, Nord- und Westafrika sowie Mittelamerika begrenzt. In den letzten Jahren nehmen die Meldungen zu sporadischen Fällen der Hepatitis E-Virusinfektion des Menschen in Europa zu. Virusnachweise aus verschiedenen Wildtieren, Ratten, Schafen, Schweinen und Affen sind beschrieben (JOHNE et al. 2008, MARTELLI et al. 2008, LI et al. 2005, BÄCHLEIN & GRUMMER 2010). In serologischen Untersuchungen konnte das HEV in Hausschweinebeständen und in der Wildschweinepopulation nachgewiesen werden (EU, USA, Asien, Australien). Auch in

Deutschland, u. a. in den Bundesländern Thüringen und Brandenburg, wurden mit hohen Nachweisraten HEV-spezifische Antikörper sowie virusspezifische Genomsequenzen in Wildschweinen mehrfach nachgewiesen (KACI et al. 2008, SCHIELKE et al. 2009).

Wildschweine scheinen sich fäkal-oral zu infizieren und das Virus massiv über den Kot auszuscheiden. Obwohl das Virus sich in den Zellen der Leber vermehrt und man den Erreger im Darm, in den Lymphknoten, in den Tonsillen und in der Milz nachweisen konnte, sind bisher keine klinischen Symptome der Hepatitis E-Virusinfektion beim Schwein beschrieben. In wenigen Fällen konnten „Koinfektionen“ z. B. mit porcinen Circoviren nachgewiesen werden, die durch unspezifische klinische Symptome charakterisiert waren.

In den letzten Jahren verdichten sich die Hinweise, dass Haus- und Wildschweine als Reservoir für das HEV angesehen werden müssen und die Hepatitis E-Virusinfektion eine Zoonose darstellt. Es konnten durch epidemiologische Studien Zusammenhänge zwischen dem Verzehr von Fleisch und Fleischprodukten von Haus- bzw. Wildschweinen sowie Erkrankungen des Menschen nachvollzogen werden. Aber auch Ergebnisse serologischer Untersuchungen bei prädisponierten Personen (Jäger, Tierärzte, Fleischer, ...) und die Zunahme von autochthonen humanen Infektionen in Deutschland (ohne Reiseanamnese des Erkrankten) weisen auf ein Zoonoserisiko hin. Molekularbiologische Analysen zeigen eine genotypische Übereinstimmung der Isolate aus Wildschwein und Mensch von bis zu 97,9 %. Untersuchungen zur notwendigen infektiösen Dosis, zu eventuellen Virusstammunterschieden, zur Tenazität des Virus in Lebensmitteln oder zur Rolle der Verzehrsgewohnheiten des Menschen sind nötig, um die Definition der Hepatitis E-Virusinfektion als Zoonose abzusichern (JOHNE et al. 2008, SCHIELKE et al. 2009, BÄCHLEIN & GRUMMER 2010).

Diagnostik

Ein wesentliches Instrument im Rahmen der Vorbeuge und Bekämpfung von Tierseuchen, Tierkrankheiten und Zoonosen stellen direkte

und/oder indirekte Methoden zum Nachweis der spezifischen Infektionserreger dar. Obwohl eine systematische Untersuchung in Wildpopulationen aber auch einzelner Tiere, besonders im Bereich der Vorbereitung und Organisation, des Probenmanagement bis hin zur Bewertung und Interpretation der Ergebnisse, erheblich aufwendiger sind als Untersuchungen in Haustierbeständen, sind letztlich zeitnahe, sichere und plausible Diagnosen eines spezialisierten Labors entscheidend für den Erfolg der Gesamtstudie.

Grundlage für das diagnostische Vorgehen bezüglich des Nachweises von Erregern von Tierseuchen (hier: KSP, ASP, AK) sind rechtliche Bestimmungen der Europäischen Union, der Bundesrepublik Deutschland und der einzelnen Bundesländer sowie verbindliche Vorgaben der OIE und der nationalen Referenzlabore (NRL) am Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit. Für das spezifische diagnostisch-methodische Vorgehen sowie für die Bewertung und Interpretation der Untersuchungsergebnisse sind das OIE Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_summary.htm), die Amtliche Methodensammlung des FLI sowie für einige Tierseuchen sogenannte Diagnosehandbücher (z. B. KSP-Diagnosehandbuch; Entscheidung 2002/106/EG), in der jeweils aktuellen Fassung, für die Untersuchungseinrichtungen der Bundesländer verbindlich.

Die anzuwendenden Methoden und Diagnostika, insbesondere kommerzielle Testkits für die Tierseuchendiagnostik werden durch das FLI bzw. die dort etablierten spezifischen NRL geprüft und zugelassen. Für die Untersuchungseinrichtungen der Länder ist die Anwendung von zugelassenen Testkits bindend, sofern ein solches für den jeweiligen Tierseuchenerreger gelistet ist (siehe auch <http://www.fli.bund.de>). Regelmäßig werden durch die NRL Laborvergleichsuntersuchungen organisiert, um bezüglich der einzelnen Tierseuchen die Durchführung und Bewertung der Diagnostik zu prüfen und zu vergleichen. Die Teilnahme an diesen Laborvergleichsuntersuchungen ist für die i.d.R. akkreditierten Labore der Länder verpflichtend.

Die spezifischen NRL sind, in Zusammenarbeit mit den Behörden und Untersuchungseinrichtungen der Länder, federführend in Fragen der Abklärung von Untersuchungsergebnissen, der Bestätigung von Nachweisen von Tierseuchenerregern sowie besonders hinsichtlich der Bewertung und Interpretation von Erstbefunden. Weiterhin liegen Untersuchungen zur Definition, Charakterisierung und Differenzierung der Erreger wesentlich in der Hand der NRL.

Untersuchungen am Landeslabor Berlin-Brandenburg (LLBB)

Das LLBB hält als akkreditierte, diagnostische Einrichtung der Länder Berlin und Brandenburg u. a. die Kompetenz für die Untersuchungen bezüglich Tierseuchenerregern, aber auch Erregern von Tierkrankheiten und Zoonosen vor. Diese Untersuchungen werden wesentlich auf der oben dargestellten rechtlichen und organisatorischen Basis realisiert. Das LLBB als komplexes, akkreditiertes Labor setzt ausschließlich durch die Bundesbehörde (FLI) zugelassene kommerzielle Testkits oder durch die einzelnen Bundesländer genehmigte diagnostische Tests (Ausnahmegenehmigung nach §17 c, Abs. 4 des Tierseuchengesetzes) für den Nachweis von Tierseuchenerregern ein. Für die Diagnostik von Infektionserregern, die nicht als anzeigepflichtige Tierseuchen oder meldepflichtige Tierkrankheit definiert sind, sowie für Fragen bezüglich neuartiger Infektionen oder Erreger von untergeordneter Bedeutung können etablierte und validierte „Hausmethoden“ angewandt werden.

Im Mittelpunkt der Untersuchungen der Wildschweinepopulation stehen die serologischen Untersuchungen von Blutproben auf spezifische Antikörper gegen das Virus der KSP (KSP-Monitoring). Dabei werden die Proben mittels kommerziell verfügbaren Enzymimmunoassay's (ELISA) geprüft. Für Abklärungsuntersuchungen bei nicht negativen Untersuchungsergebnissen im ELISA wird der Serumneutralisationstest (hier: neutralisation peroxidase linked assay / NPLA) unter Verwendung von Blutseren eingesetzt. Im Rahmen dieses Testverfahrens können auch Antikörper gegen andere Pestiviren (BVD-Virus, BD-Virus)

nachgewiesen und differenziert werden. Für den direkten Nachweis von KSP-Viren stehen klassische virologische Verfahren (Virusisolierung via Zellkulturen, Immunofluoreszenzteste) sowie molekularbiologische Methoden (Polymerase-Ketten-Reaktion / PCR) zur Verfügung. Obwohl die Virusisolierung bzw. Virusanzucht weiterhin den sogenannten „Goldstandard“ in der Schweinepestdiagnostik darstellt, ist der Nachweis von virusspezifischen Genomsequenzen mittels PCR die Methode der Wahl, um mit hoher Sensitivität und Spezifität schnell und sicher Untersuchungsergebnisse zu liefern.

Die notwendigen diagnostischen Verfahren bezüglich der ASP wurden am LLBB etabliert und eingearbeitet, obwohl die Tierseuche bisher nicht in Deutschland nachgewiesen wurde (ELISA zum Nachweis von virusspezifischen Antikörpern, PCR zum Nachweis von virusspezifischen Genomsequenzen). Die Anwendung dieser Methoden am LLBB wurde, unter Führung des entsprechenden NRL am Friedrich-Loeffler-Institut, im Rahmen einer Laborvergleichsuntersuchung geprüft und bestätigt. Aktuell werden der Ausschluss von virusspezifischen Genomsequenzen nur im Rahmen der amtlichen Abklärungen von KSP-Verdachten bzw. der Untersuchungen von Fallwild geführt.

Bezüglich der AK werden Blutproben vom Schwarzwild nur anlassbezogen oder regional bzw. zeitlich befristet auf die Präsenz von virusspezifischen Antikörpern untersucht. Methodisch stehen kommerzielle ELISA oder, meist zur Abklärung herangezogen, der Serumneutralisationstest (SNT) zur Verfügung. Für den direkten Nachweis werden die Virusanzucht auf empfänglichen Zellkulturen sowie der Nachweis virusspezifischer Genomsequenzen mittels PCR angewendet. Das Untersuchungsteam des LLBB hat wesentlichen Anteil an den Untersuchungen im Rahmen der Langzeitstudie zur Präsenz von Antikörpern gegen das AK-Virus in der Schwarzwildpopulation Ostdeutschlands (PANNWITZ et al. 2011). Auch in den letzten Monaten konnten punktuell indirekte, serologische Nachweise des AK-Virus verzeichnet werden. Obwohl die Anzucht dieses porcinen Herpesvirus als schwierig definiert wird, konnten mehrfach Virusisolate gewonnen und charakterisiert

werden – u. a. gelang SCHULZE et al. (2010) erstmals der Nachweis eines AK-Virus aus einem spezifisch erkrankten Wildschwein. Für den Nachweis des Hepatitis E-Virus stehen uns molekularbiologische Verfahren (PCR) zur Verfügung, wobei Untersuchungsaufträge mehrheitlich aus dem Lebensmittel-assoziierten Problembereich resultieren. Der Auftrag für einen Virusnachweis bei Wildschweinen ist bisher die Ausnahme. Serologisch stehen Enzymimmunoassay's für den Nachweis von virusspezifischen Antikörpern zur Verfügung, wobei diagnostische Aufträge mit Bezug zur Wildschweinpopulation Brandenburgs aktuell ebenfalls die Ausnahme darstellen. Im Rahmen von Arbeiten zur Etablierung / Validierung von Testsystemen zum Nachweis von virusspezifischen Antikörpern kooperiert das LLBB mit einem Team am FLI, Insel Riems.

Fazit

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die einheimische Schwarzwildpopulation bezüglich verschiedener Infektionserreger eine bedeutende Rolle als Reservoir oder Vektor im epidemiologischen Gefüge spielen kann. Insbesondere im Rahmen der Tierseuchenbekämpfung (KSP, ASP, Aujeszky'sche Krankheit) müssen Wildschweine permanent im Fokus der staatlichen Tierseuchenüberwachung bleiben. Auch die Rolle des Schwarzwildes als Reservoir und Quelle von Erregern mit zoonotischem Potenzial und als Ausgangspunkt für humane Infektionen muss in Hinblick auf den vorbeugenden Verbraucher- und Gesundheitsschutzes beachtet werden. Nicht zuletzt muss darauf hingewiesen werden, dass das Schwarzwild grundsätzlich bezüglich relevanter Erreger von Schweinekrankheiten empfänglich ist und derzeit nur unzureichende Kenntnisse über den Infektionsstatus der Wildschweine hinsichtlich „normaler“ Infektionskrankheiten des Schweines und eines eventuellen Risikos für diese Wildtierpopulation selbst vorliegen (SCHULZE et al. 2003, 2004; JANSEN et al. 2007; KADEN et al. 2009; REINER et al. 2009; SATTLER et al. 2012).

Im Rahmen der Diagnostik von Tierseuchen stehen den Landesuntersuchungseinrichtungen

verschiedene rechtlich fixierte Verfahren zum direkten und indirekten Nachweis des Erregers zur Verfügung. Insbesondere die Anwendung der PCR und die Möglichkeit verschiedene Methoden, z. B. der klassischen und modernen Diagnostik, zu kombinieren, erlauben eine schnelle und sichere Aussage (HLINAK et al. 2008).

Grundlage für eine zuverlässige diagnostische Aussage aus dem Labor sind eine ordnungsgemäße Probenahme am Einzeltier, die den vorgeschriebenen Untersuchungsangang, die Durchführung der zugelassenen Einzelmethoden sowie die Bewertung und Interpretation der Ergebnisse gewährleistet. Letztlich ist ein gutes Probenmanagement, insbesondere für die Untersuchung von Wildtierproben, entscheidend für eine aussagefähige Infektionsdiagnose.

Neben der Diagnostik von Erregern im Rahmen der Tierseuchenbekämpfung sollten auch Erreger von Schweinekrankheiten ohne tierseuchenrechtlicher Relevanz und Erreger mit zoonotischem Potential aus der Sicht des vorbeugenden Verbraucherschutzes konsequent in Monitoring- und Überwachungsuntersuchungen der heimischen Schwarzwildpopulation eingebunden werden.

Zusammenfassung

Wildschweine sind für die gleichen Infektionserreger empfänglich wie Hausschweinen. Dies gilt für Erreger von aktuellen Tierseuchen, Tierkrankheiten und relevante Zoonosen. Damit rückt das Schwarzwild immer mehr in den Fokus des wissenschaftlichen und öffentlichen Interesses.

Am Beispiel der Klassischen Schweinepest, der Afrikanischen Schweinepest, der Aujeszky'schen Krankheit und der Hepatitis E-Virusinfektion wird die Rolle der Wildschweine als Vektor und Reservoir im epidemiologischen Gefüge dargestellt. Das Risiko, welches vom Schwarzwild als Infektionsquelle für das Hausschwein und für den Menschen bestehen kann, wird diskutiert. Die Diagnostik von Infektionserregern beim Schwarzwild und Untersuchungen am Landeslabor Berlin-Brandenburg werden erläutert.

Summary

Wild boar and its zoonotic agents in Brandenburg

Because of their close genetic relationship to domestic pigs wild boar are susceptible to the same infectious, species-specific and/or zoonotic agents. In this review, the role of wild boar as potential vectors and reservoirs for classical swine fever, African swine fever, pseudorabies and Hepatitis E infections is demonstrated in an exemplary manner. However, as their epidemiological importance for other diseases still remains elusive, wild boar more and more attract a great deal of scientific and public attention. The diagnostic approach of wildlife monitoring established at the Landeslabor Berlin-Brandenburg to detect economically important infectious and zoonotic agents in wild boar is illustrated and the potential infection risk wild boar cause for both humans and domestic pigs discussed.

Literatur

- ARTOIS, M.; DEPNER, K.R.; GUBERTI, V.; HARS, J.; ROSSI, S.; RUTILI, D. (2002): Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. – *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **21**: 287–303.
- BÄCHLEIN, C.; GRUMMER, B. (2010): Hepatitis E – eine neue Zoonose in Deutschland? – *BMTW* **123**: 198–204.
- BLOME, S.; GROTHA, I.; MOENNIG, V.; GREISER-WILKE, I. (2010): Classical swine fever virus in south-eastern Europe-retrospective analysis of the situation and molecular epidemiology. – *Vet. Microbiol.* **146**: 276–284.
- BLOME, S.; KRAMER, M.; HÖRETH-BÖNTGEN, D.; CONRATHS, F.J.; DEPNER, K.; BÖHLE, W.; GALL, Y.; SELHORST, T.; MICKLISCH, A.; STAUBACH, C.; KÄMER, D.; BEER, M. (2011a): Die Afrikanische Schweinepest in Osteuropa – eine Gefahr für deutsche Schweinebestände? – *Tierärztl. Umschau* **66**: 291–296.
- BLOME, S.; GABRIEL, C.; BREITHAUP, A.; BEER, M. (2012a): High virulence of African swine fever virus caucasus isolate in European wild boars of all ages. – *Emerg. Infect. Dis.* **18**: 708.
- BLOME, S.; GABRIEL, C.; BEER, M. (2012b): Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. – *Virus Res.* **173**: 122–130.
- ELBERS, A.R.W.; DEKKERS, L.J.M.; GIESSEN, J.W.B. van der (2000): Sero-surveillance of wild boar in the Netherlands, 1996–1999. – *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **19**: 848–854.
- DEPNER, K.R.; MOENNIG, V.; LIESS, B. (1997): Aktuelle Fragen zur klassischen Schweinepest beim Wildschwein. – *Amtstierärztl. Dienst und Lebensmittelkontrolle* **4**: 44–47.
- DEPNER, K.R.; KERN, B.; LIESS, B. (1998): Epidemiologische Relevanz der Persistenz von KSP-Virus beim Schwarzwild (*Sus scrofa* sp.). – *Amtstierärztl. Dienst und Lebensmittelkontrolle* **5**: 244–248.
- DEUTZ, A.; FUCHS, K.; SCHULLER, W.; MÜLLER, M.; KERBL, U.; KLEMENT, C. (2002): Untersuchungen von Jägern und Schwarzwild auf Seroprävalenz von Antikörpern gegenüber *Leptospira interrogans* in Südösterreich. – *Z. Jagdwiss.* **48**: 60–65.
- DOHOUK, S.A.; NÖCKLER, K.; TOMASO, H.; SPLETTSTOESSER, W.D.; JUNGERSEN, G.; RIBER, U.; PETRY, T.; HOFFMANN, D.; SCHOLZ, H.C.; HENSEL, A.; NEUBAUER, H. (2005): Seroprevalence of Brucellosis, Tularemia and Yersiniosis in wild boar (*Sus scrofa*) from north-eastern Germany. – *J. Vet. Med. B* **52**: 444–455.
- GABRIEL, C.; BLOME, S.; MALOGOLOVKIN, A.; PARILOV, S.; KOLBASOV, D.; TEIFKE, J.P.; BEER, M. (2012): Characterization of African swine fever virus caucasus isolate in European wild boars. – *Emerg. Infect. Dis.* **17**: 2342–2345.
- HEINRITZ, K.; AIGNER, K.; ERBER, M.; KERSJES, C.; WANGENSTEIN, B. von (1999): Brucellose und Aujeszky-Krankheit in einem Wildschweinegatter. – *Tierärztl. Praxis* **27**: 41–46.
- HLINAK, A.; ENGELHARDT, A.; GRÜTZE, I.; KUTZER, P.; SCHULZE, C. (2008): Diagnostik der klassischen Schweinepest: Methoden, Bewertung und Interpretation. – *Der Praktische Tierarzt* **89**: 750–756.
- JANSEN, A.; LUGE, E.; GUERRA, B.; WITTSCHEN, P.; GRUBER, A.D.; LODDENKEMPER, C.; SCHNEIDE, T.; LIERZ, M.; EHLERT, D.; APPEL, B.; STARK, K.; NÖCKLER, K. (2007): Leptospirois in urban wild boars, Berlin, Germany. – *Emerg. Infect. Dis.* **13**: 739–742.
- JOHNE, R.; NÖCKLER, K.; KACI, S. (2008): Hepatitis E – eine über Lebensmittel übertragbare virale Zoonose in Deutschland? – *Archiv Lebensmittelhyg.* **59**: 44–48.
- KACI, S.; NÖCKLER, K.; JOHNE, R. (2008): Detection of hepatitis E virus in archived German wild boar serum samples. – *Vet. Microbiol.* **128**: 380–385.
- KADEN, V. (1998): Zur Situation der klassischen Schweinepest beim Schwarzwild in der Europäischen Gemeinschaft und zu Aspekten der Seuchenverbreitung. – *BMTW* **111**: 201–207.
- KADEN, V.; ZIEGLER, U.; LANGE, E.; DEDEK, J. (2000): Classical swine fever virus: clinical, virological, serological and hematological findings after infection of domestic pigs and wild boars with the field isolate “Spante“ originated from wild boar. – *BMTW* **113**: 412–416.
- KADEN, V.; MÜLLER, T. (2001): Gefährliche Verwandtschaft. Schwarzwild – ein natürliches Reservoir für Infektionserreger und Ansteckungsquelle für Hauschweine? – *ForschungsReport* **1/2001**: 24–28.
- KADEN, V.; HEYNE, H.; KIUPEL, H.; LETZ, B.; LEMMER, U.; GOSSGER, K.; ROTHE, A.; BÖHME, H.; TYRPE, P. (2001): Oral immunisation of wild boar against classical swine fever: concluding analysis of the recent field trials in Germany. – *BMTW* **115**: 179–185.
- KADEN, V.; RENNERT, C.; ROTHE, A.; LANGE, E.; HÄNEL, A.; GOSSGER, K. (2003): Evaluation of the oral immunisation of wild boar against classical swine fever in Baden-Württemberg. – *BMTW* **116**: 362–367.
- KADEN, V.; LANGE, E.; STEYER, H. (2004): Does multiple oral vaccination of wild boar against classical swine

- fever (CSF) have a positive influence on the immunity? – Dtsch. tierärztl. Wschr. **111**: 63–66.
- KADEN, V.; LANGE, E.; HÄNEL, A.; HLINAK, A.; MEWES, L.; HERGARTEN, G.; IRSCH, B.; DEDEK, J.; BRUER, W. (2009): Retrospective serological survey on selected viral pathogens in wild boar populations in Germany. – Eur. J. Wildl. Res. **55**: 153–159.
- KUHN, C. (2002): Wildschweine – ein Ansteckungsrisiko? – BVET – Magazin **5**: 21–23.
- LI, T.C.; CHUJWA, K.; SERA, N.; ISHIBASHI, T.; ETOH, Y.; SHINOHARA, Y.; KURATA, Y.; ISHIDA, M.; SAKAMOTO, S.; TAKEDA, N.; MIJAMURA, T. (2005): Hepatitis E virus transmission from wild boar meat. – Emerg. Infect. Dis. **11**: 1958–1960.
- LUTZ, W.; JUNGHANS, D.; SCHMITZ, D.; MÜLLER, T. (2003): A long-term survey of pseudorabies virus infections in European wild boar of western Germany. – Z. Jagdwiss. **49**: 130–140.
- MARTELLI, F.; CAPRIOLI, A.; ZENGARINI, M.; MARATA, A.; FIEGNA, C.; DI BARTOLI, I.; RUGGERI, F.M.; DELOGU, M.; OSTANELLO, F. (2008): Detection of hepatitis E virus (HEV) in a demographic managed wild boar (*Sus scrofa scrofa*) population in Italy. – Vet. Microbiol. **126**: 74–81.
- MENG, X.J.; LINDSAY, D.S.; SRIRANGANATHAN, N. (2009): Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans. – Phil. Trans. R. Soc. B **364**: 2697–2707.
- METTENLEITER, T.C.; EHLERS, B.; MÜLLER, T.; YOON, K.-J.; TEIFKE, J.P. (2012): Herpesviruses (Aujeszky's disease virus, porcine cytomegalovirus, porcine lymphotropic herpesviruses, malignant catarrhal fever virus). – In: ZIMMERMAN, J.; KARRIKER, L.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K.; STEVENSON, G. (eds): Diseases of Swine, 10th edition, 2012, John Wiley & Sons, 412–444.
- MÜLLER, T.; DEPNER, K.; BUROW, R.; AHL, R.; CONRATHS, F.J.; MOENNIG, V. (1997): Vergleich verschiedener BVDV-Stämme für Zwecke der Differentialdiagnose in der KSP-Serologie – Beitrag zur Standardisierung des Neutralisationstestes. – Dtsch. tierärztl. Wschr. **104**: 91–96.
- MÜLLER, T.; TEUFFERT, J.; ZIEDLER, K.; POSSARDT, C.; KRAMER, M.; STAUBACH, C.; CONRATHS, F.J. (1998a): Pseudorabies in the European wild boar from eastern Germany. – J. Wildlife Dis. **34**: 251–258.
- MÜLLER, T.; BÄTZA, H.J.; SCHLÜTER, H.; CONRATHS, F.J.; METTENLEITER, T.C. (2003): Eradication of Aujeszky's disease in Germany. – J. Vet. Med. B **50**: 207–213.
- MÜLLER, T.; TEUFFERT, J.; ZELLMER, R.; CONRATHS, F.J. (2001): Experimental infection of European wild boars and domestic pigs with pseudorabies viruses with differing virulence. – American J. Vet. Res. **62**: 252–258.
- MÜLLER, T.; KLUPP, B.G.; FREULING, C.; HOFFMANN, B.; MOJICIC, M.; CAPUA, I.; PALFI, V.; TOMA, B.; LUTZ, W.; RUIZ-FON, F.; GORTARZAR, C.; HLINAK, A.; SCHAARSCHMIDT, U.; ZIMMER, K.; CONRATHS, F.J.; HAHN, E.C.; METTENLEITER, T. C. (2010): Characterization of pseudorabies virus of wild boar origin from Europe. – Epidemiol. Infect. **138**: 1590–1600.
- MÜLLER, T.; HAHN, E.C.; TOTTEWITZ, F.; KRAMER, M.; KLUPP, B.G.; METTENLEITER, T.C.; FREULING, C. (2011): Pseudorabies virus in wild swine: a global perspective. – Arch. Virol. **156**: 1691–1705.
- OGUZOGLU, T.C.; FLOEGEL-NIESMANN, G.; FREY, H.R.; MOENNIG, V. (2001): Zur Differentialdiagnostik Klassische Schweinepest/Border Disease: Seroepidemiologische Untersuchung einer Pestivirusinfektion auf schaf- und schweinehaltenden Betrieben. – Dtsch. tierärztl. Wschr. **108**: 210–213.
- PANNWITZ, G.; FREULING, C.; DENZIN, N.; SCHAARSCHMIDT, U.; NIEPER, H.; HLINAK, A.; BURKHARDT, S.; KLOPRIES, M.; DEDEK, J.; HOFFMANN, L.; KRAMER, M.; SELHORST, T.; CONRATHS, F.J.; METTENLEITER, T.; MÜLLER, T. (2011): A long-term serological survey on pseudorabies virus infections in wild boar in East Germany. – Epidemiol. Infect. **15**: 1–11.
- PEREZ, J.; FERNANDEZ, A.I.; SIERRA, M.A.; HERRAEZ, P.; FERNANDEZ, A.; MULAS, J.M. de las (1998): Serological and immunohistochemical study of African swine fever in wild boar in Spain. – Vet. Record **143**: 136–139.
- REINER, G.; FRESEN, C.; BRONNERT, S.; WILLEMS, H. (2009): Porcine reproduktive und respiratorische syndrome virus (PRRSV) infection in wild boars. – Vet. Microbiol. **136**: 250–258.
- SÄTTLER, T.; SAILER, E.; WODAK, E.; SCHMALL, F. (2012): Serologische Erfassung von viralen Infektionskrankheiten in der Wildschweinepopulation verschiedener Jagdgebiete Süddeutschlands. – Tierärztl. Praxis **40** (G): 27–32.
- SCHIELKE, A.; SACHS, K.; LIERZ, M.; APPEL, B.; JANSEN, A.; JOHNE, R. (2009): Detection of hepatitis E virus in wild boar of rural and urban regions in Germany and whole genome characterization of an endemic strain. – Virol. J. **6**: 58 (doi 10.1186/1743-422X-6-58).
- SCHULZE, C.; NEUMANN, G.; GRÜTZE, I.; ENGELHARDT, A.; MIRLE, C.; EHLERT, F.; HLINAK, A. (2003): Porcine Circovirus Typ 2 – Infektion bei einem Wildschwein (*Sus scrofa*) im Land Brandenburg. – Dtsch. tierärztl. Wschr. **110**: 426–428.
- SCHULZE, C.; SEGALAS, J.; NEUMANN, G.; HLINAK, A.; CALSAMIGLIA, M.; DOMINGO, M. (2004): Identification of post-weaning multisystemic wasting syndrome in European wild boar (*Sus scrofa*). – Vet. Rec. **5** (29): 694–696.
- SCHULZE, C.; HLINAK, A.; WOHLSEIN, P.; KUTZER, P.; MÜLLER, T. (2010): Spontaneous Aujeszky's disease (pseudorabies) in European wild boars (*Sus scrofa*) in the federal state of Brandenburg, Germany. – BMTW **123**: 359–364.
- VUCEMILO, M.; BODAKOS, D.; VINKIVIC, B.; TOFANT, A.; DESNICA, B. (2001): Prävalenz der silvatischen Trichinellose beim Schwarzwild in einem Jagdrevier in Ostkroatien und der Stand der Trichinellose bei Hauschweinen und Menschen in dieser Region. – Z. Jagdwiss. **47**: 259–267.
- WU, N.; ABRIL, C.; THOMANN, A.; GROSCLAUDE, E.; DOHERR, M.G.; BOUJON, P.; RYSER-DEGIORGIS, M.P. (2012): Risk factors for contacts between wild boar and outdoor pigs in Switzerland and investigations on potential Brucella suis spill-over. – BMC Vet. Res. **8**: 116 (<http://www.biomedcentral.com/1746-6148/8/116>).

Adressen der Verfasser:

Dr. ANDREAS HLINAK*
Landeslabor Berlin-Brandenburg
15236 Frankfurt (Oder)
Gerhard-Neumann-Str. 2/3
E-Mail: andreas.hlinak@landeslabor-bbb.de

Dr. SANDRA BLOME
Friedrich-Loeffler-Institut
Institut für Virusdiagnostik
D-17493 Greifswald / Insel Riems
Südufer 10
E-Mail: sandra.blome@fli.bund.de

Dr. SABINE BILK
Landeslabor Berlin-Brandenburg
15236 Frankfurt (Oder)
Gerhard-Neumann-Str. 2/3
E-Mail: sabine.bilk@landeslabor-bbb.de

Dr. THOMAS MÜLLER
Friedrich-Loeffler-Institut
Institut für Molekularbiologie
D-17493 Greifswald / Insel Riems
Südufer 10
E-Mail: thomas.mueller@fli.bund.de

* korrespondierender Autor

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 2013

Band/Volume: [38](#)

Autor(en)/Author(s): Hlinak Andreas, Blome Sandra, Bilk Sabine, Müller Thomas

Artikel/Article: [Untersuchungen zu ausgewählten Infektionserregern beim Schwarzwild in Brandenburg 361-370](#)