

## 2. Literaturübersicht

### 2.1. Ätiologie

#### 2.1.1. Taxonomie

Das MKSV gehört zu der Familie *Picornaviridae*, Genus Aphthovirus. Die Familie *Picornaviridae* wird in neun Genera unterteilt: Enterovirus, Rhinovirus, Cardiovirus, Aphthovirus, Hepatovirus, Parechovirus, Erbovirus, Kobuvirus und Teschovirus (King et al., 2000). Die einzelnen Genera lassen sich untereinander aufgrund ihrer Säureempfindlichkeit und Dichte unterscheiden, jedoch nicht anhand ihrer Morphologie (Rueckert, 1996). Eine Übersicht über die Einteilung der Familie *Picornaviridae* gibt Tabelle 2-1.

Tab. 2-1: Die Familie der *Picornaviridae*

(Murphy et al., 1999 ; King et al., 2000 ; Wolf, 2002 ; iah.bbsrc.ac.uk, 2003)

*Kursiv*: Serotyp keiner Species zugeordnet

Genus	Species	Virus / Krankheit
Enterovirus	Poliovirus	Poliovirus 1-3 / Poliomyelitis (Kinderlähmung, Mensch)
	bovines Enterovirus	bovines Enterovirus 1, 2 / Diarrhoe (Rind)
	porzines Enterovirus A	porzines Enterovirus 8 / Diarrhoe (Schwein)
	porzines Enterovirus B	porzines Enterovirus 9,10 / Diarrhoe, Pericarditis (Schwein), Beteiligung an SMEDI
	humanes Enterovirus A	humanes Coxsackievirus A (11 Serotypen) und humanes Enterovirus 71 / u.a. Hand-, Fuß- und Mundkrankheit (Mensch)
	humanes Enterovirus B	Coxsackievirus B (6 Serotypen) / u.a. Bornholmsche Erkrankung (Mensch) und Coxsackievirus B5 = Vesikularvirus / Bläschenkrankheit (Schwein) Coxsackievirus A9 / u.a. Meningitis, vesikuläres Exanthem (Mensch) humanes Echovirus (28 Serotypen) / u.a. Encephalitis, Myocarditis, Diarrhoe (Mensch) humanes Enterovirus 69, 73 / u.a. Pneumonie (Mensch)
	humanes Enterovirus C	humanes Coxsackievirus A (11 Serotypen) / u.a. Common Cold (Sommergrippe, Mensch)

Fortsetzung Tab. 2-1: Die Familie der Picornaviridae

(Murphy et al., 1999 ; King et al., 2000 ; Wolf, 2002 ; iah.bbsrc.ac.uk, 2003)

*Kursiv:* Serotyp keiner Species zugeordnet

Genus	Species	Virus / Krankheit
	humanes Enterovirus D	humanes Enterovirus 68 / u.a. Bronchitis, Pneumonie (Mensch) humanes Enterovirus 70 / akute hämorrhagische Konjunktivitis (Mensch)
	Affen-Enterovirus A	Affen-Enterovirus A ( 1 Serotyp) / meistens asymptomatische Infektion
	<i>Affen-Enteroviren</i>	<i>Affen-Enterovirus</i> (18 Serotypen) / meistens asymptomatische Infektion
Rhinovirus	humanes Rhinovirus A humanes Rhinovirus B	humanes Rhinovirus (74 Serotypen) und humanes Rhinovirus (25 Serotypen) / u.a. Rhinitis (Common Cold, Mensch)
	<i>bovine Rhinoviren</i>	Rhinitis (Rind)
Cardiovirus	Encephalomyocarditis Virus	Encephalomyocarditis Virus / Encephalomyocarditis (Schwein, Elefant)
	Theilovirus	Theiler Virus / Encephalomyelitis (Maus) Vilyuisk humanes Encephalomyelitis Virus / Encephalomyelitis (Mensch)
Aphthovirus	equines Rhinitis A Virus <b>Maul- und Klauenseuche Virus</b>	equines Rhinitis A Virus / Rhinitis (Pferd) <b>MKSV (7 Serotypen) / Maul- und Klauenseuche</b> (Artiodactyla)
Hepatovirus	Hepatitis A Virus	Affen Hepatitis A Virus / Hepatitis (Affe)
	aviäres Encephalomyelitis-artiges Virus	aviäres Encephalomyelitis Virus / aviäre Encephalomyelitis (Zitterkrankheit der Küken)
Parechovirus	humanes Parechovirus	humanes Parechovirus 1, 2 / Diarrhoe, Encephalitis, asept. Meningitis (Mensch)
	Ljungan Virus	Ljungan Virus / Myocarditis (Mensch)
Erbovirus	equines Rhinitis B Virus	equines Rhinitis B Virus / Rhinitis (Pferd)
Kobuvirus	Aichivirus Bovines Kobuvirus	Aichivirus / Gastroenteritis (Mensch) Kobuvirus / Bedeutung unbekannt (Rind)
Teschovirus	porzines Teschovirus	porzines Teschovirus 1-11 / Teschen-Talfan Disease (Polioencephalomyelitis, Schwein)
sowie 18 weitere keinem Genus zugeordnete Viren		

Das MKSV zeichnet sich durch eine ausgeprägte antigene Pluralität aus. Es existieren sieben Serotypen des MKSV, die wie folgt bezeichnet werden: O (Oise), A (Allemagne), C (Insel Riems), SAT (South African Territories) 1-3 und Asia 1 (Murphy et al., 1999). Zudem werden innerhalb dieser Serotypen mehr als 65 Subtypen unterschieden und zusätzlich noch zahlreiche antigene Varianten dieser Subtypen (Domingo et al., 2002). Obwohl das klinische Bild der einzelnen Serotypen sich nicht unterscheidet, besteht zwischen ihnen keine immunologische Kreuzreaktion (Thomson et al., 2001). Eine partielle immunologische Kreuzreaktion besteht nur zwischen denselben Serotypen und unterschiedlichen Subtypen des MKSV (Domingo et al., 2002).

### **2.1.2. Morphologie und Eigenschaften des MKSV**

Das MKSV besitzt eine ikosaedrische Struktur und ist unbehüllt. Es werden Viriongrößen von 20 bis 30 nm angegeben (Röhler und Olechnowitz, 1980) bei einem Molekulargewicht von  $6,9 \times 10^6$  D (Seifert, 1992). Die Proteinhülle (Kapsid), welche die RNS umgibt, besteht aus 60 symmetrisch angeordneten Untereinheiten, die als Protomer bezeichnet werden. Jedes Protomer wird aus je einer Kopie der vier Strukturproteine Virionprotein (VP) 1, VP2, VP3 (Molekulargewicht  $27-30 \times 10^3$  D) und VP4 (Molekulargewicht  $9-10 \times 10^3$  D) gebildet (Domingo et al., 1990, Sobrino et al., 2001). Dabei liegen VP1, VP2 und VP3 an der Kapsidoberfläche, während sich VP4 im Innern des Kapsids befindet und Kontakt mit der RNS hat. Fünf Protomere ergeben zusammen ein Pentamer und insgesamt 12 Pentamere fügen sich zu einem kompletten Kapsid zusammen (Domingo et al., 2002).

Das Genom des MKSV besteht aus einer einsträngigen, linearen RNS von positiver Polarität mit einer Größe von ungefähr 8500 Nucleotiden (Belsham, 1993) und einem Molekulargewicht von  $2,6 \times 10^6$  D (Minor, 1998). Die RNS des MKSV ist auch nach Extraktion noch infektiös (Sobrino et al., 2001; Domingo et al., 2002). Das MKSV Genom wird in drei funktionale Hauptregionen unterteilt: (1) der nichttranslatierte 5' Bereich (5' untranslated region, 5' UTR) mit dem kovalent gebundenen VPg (viral protein genome-linked), (2) der Protein kodierende Bereich, „single open reading frame“ (ORF) und (3) der nichttranslatierte, polyadenylierte 3' Bereich (3' UTR) (Belsham, 1993; Sobrino et al., 2001). Die 5' UTR besitzt eine kleeblattförmige Struktur. Sie stellt durch die Bindung eukaryotischer Ribosomen die Initiationsstelle („internal ribosomal entry site“, IRES) für die Synthese viraler RNS und Proteine dar (Rueckert, 1996). Sie wird durch eine poly C Region, deren Länge bei den verschiedenen MKSV-Isolaten unterschiedlich groß ist, in zwei Bereiche unterteilt. Über ihre Funktion liegen keine gesicherten Angaben vor. Man vermutet, dass die Länge dieser

poly C Region die Virulenz des MKSV Isolates beeinflusst (Sobrin et al., 2001). Die 3' UTR dient wahrscheinlich der Interaktion zwischen viralen Proteinen und Wirtszellproteinen für die virale RNS-Synthese (Domingo et al., 2002). Die Länge des polyadenylierten Bereiches innerhalb der 3' UTR ist unterschiedlich groß und steht womöglich im Zusammenhang mit der Infektiosität des Virus. Je länger der poly A Bereich ist, desto höher ist die Virulenz (Murphy et al., 1999).

Die Replikation des MKSV findet im Zytoplasma statt. Die virale RNS wird als (+)-Strang wie eine messenger-RNA benutzt, wobei das VPg die Funktion des Primers übernimmt (Murphy et al., 1999). Dabei wird die RNS zuerst in ein  $2,93 \times 10^6$  D großes Polyprotein translatiert (Rueckert, 1996), welches anschließend durch virale Proteasen in mehrere Vorläuferproteine, die z.T. Enzymfunktion (Polymerase, Protease) besitzen und anschließend in die Endprodukte gespalten wird. Gleichzeitig wird das Virusgenom als Vorlage zur Produktion von (-)-RNS Strängen verwandt, die wiederum der (+)-Strang Produktion dienen. Die Freigabe der zusammengesetzten Viruspartikel erfolgt anschließend durch Zelllysis (Belsham, 1993).

Trotz ihrer gleichen Viriongröße und des gleichartigen Virusaufbaus weisen die Picornaviridae unterschiedlich große Schwimmdichten in Caesiumchlorid auf. Die Dichte des MKSV beträgt 1,43 g/ml (Rowlands et al., 1971).

Das MKSV besitzt eine hohe Tenazität, besonders in eiweißhaltigen Substanzen (Epithelgewebe, Speichel). Es wird durch tiefe Temperaturen, hohe NaCl-Konzentrationen (Pökeln) sowie Austrocknung bei pH-Werten über 6,5 konserviert. Eine Inaktivierung erfolgt bei einem pH-Wert unter 5,25 und über 9,5 sowie bei einer Temperatur über 52°C (Bachrach, 1968). In Produkten, die von infizierten Tieren stammen, bleibt das MKSV unterschiedlich lange infektiös. Pasteurisieren bei Temperaturen zwischen 72°C und 95°C für 15 bis 20 Sekunden bewirkt kein Abtöten des MKSV (aleffgroup.com/avisfmd, 2004a). Durch die Fleischreifung und in sauren Milchprodukten wird das Virus zerstört (Alexandersen et al., 2003). So wird es in saurer Milch schon nach 20 Stunden inaktiviert (Rolle und Mayr, 1993). Daher sind Milchprodukte aus saurer Milch (Quark, Sauerrahm, Sauermilchkäse) nicht infektiös. Bei der Fleischreifung ist jedoch zu beachten, dass in Lymphknoten, Knochenmark, Fettgewebe und Blut keine Säuerung eintritt und diese Gewebe noch monatelang infektiös sind (Alexandersen et al., 2003). In Pökelfleisch (42 Tage) und Gefrierfleisch (80 Tage) erfolgt die Inaktivierung nur langsam (Rolle und Mayr, 1993). Unter günstigen Bedingungen (Dunkelheit, Feuchtigkeit und niedrige Temperaturen) hält sich das MKSV relativ lange in der Umwelt. So bleibt es in getrocknetem Stallschmutz 14 Tage, in der Jauche bis zu 39 Tage und im Schlamm sechs Monate infektiös. Die

Temperaturabhängigkeit lässt sich daran erkennen, dass das Virus im Sommer im Boden nur drei Tage überlebt, im Winter aber bis zu 28 Tage (Donaldson, 1987). Die Virionen sind auch gegenüber Ether, Chloroform und Fettlösungsmitteln (nichtionische Detergentien) stabil (Rueckert, 1996; Alexandersen et al., 2003).

## **2.2. Geschichte und Verbreitung des MKSV**

Es wird vermutet, dass die MKS schon in der Antike geherrscht hat, auch wenn in zeitgenössischen Schriften noch nichts über die Krankheit zu finden ist (Thalmann und Nöckler, 2001). Womöglich wurde die MKS damals nicht von anderen ansteckenden Seuchen, wie Rinderpest und Lungenseuche, unterschieden (Röhler und Olechnowitz, 1980). Der erste sichere Hinweis findet sich in dem 1546 in Venedig erschienenen Buch „De contagionibus et contagiosis morbis et eorum curatione libri tres“ von Hieronymus Fracastorius. Er beschreibt eine zuerst 1514 in der Landschaft Friaul aufgetretene Rinderseuche, bei der es sich aufgrund der beschriebenen Symptome und des Hinweises auf die leichte Übertragbarkeit höchstwahrscheinlich um MKS handelte (Thalmann und Nöckler, 2001).

Zahlreiche Informationen über das Auftreten der Seuche gibt es seit der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts, insbesondere aus Frankreich, der Schweiz, Italien, England und Deutschland (Pommern). Nach Röhler und Olechnowitz (1980) schilderte Braun 1839 ausführlich die klinischen Erscheinungen und den Seuchenverlauf, berichtete von der Infektiosität der Aphthenlymphe und sprach bereits von „Aphthae epizooticae“. Bereits in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts hatte die Intensivierung der landwirtschaftlichen Tierhaltung und die zunehmende Entwicklung von Handel und Verkehr zu einer verstärkten Ausbreitung der MKS geführt. Die MKS-Ausbrüche traten in Intervallen als Pan- oder Epizootien auf (Thalmann und Nöckler, 2001).

Im Jahr 1897 wurde von Löffler und Frosch berichtet, dass die MKS durch eine intravenöse Injektion von infektiöser Lymphe auf Kälber übertragen werden konnte. Die Lymphe war zuvor mittels Filtration durch Kieselgurkerzen von Bakterien befreit worden. Somit erkannten sie die Virusnatur des Erregers (Röhler und Olechnowitz, 1980).

Auch im 20. Jahrhundert hatten MKS-Ausbrüche verheerende Auswirkungen auf die europäischen Viehbestände. Während eines Seuchenzuges in den Jahren 1910 bis 1912 erkrankten im Jahr 1911 allein im damaligen Deutschen Reich 7,5 Millionen Tiere. Die Verluste betrafen vor allem die besonders empfänglichen Rinderpopulationen, so auch in der MKS-Panzootie von 1919 bis 1922 (Thalmann und Nöckler, 2001). Während dieses Seuchenzuges wurde bekannt, dass es sich bei den Neuerkrankungen nicht um

Virulenzunterschiede eines Erregers handelt, wie bis dahin angenommen, sondern um dessen verschiedene Antigenität. Vallée und Carré beobachteten 1921 in Frankreich Neuerkrankungen bei aus Deutschland importierten Rindern, die kurze Zeit vorher die MKS überstanden hatten. Diese Beobachtungen konnten von Vallée und Carré später experimentell im Rinderversuch bestätigt werden. Das im Department de l'Oise isolierte Virus bezeichneten sie als Typ O (Oise) und das sich davon immunologisch unterscheidende, aus Deutschland stammende Virus als Typ A (Allemagne). Waldmann und Trautwein erhielten 1926 bei ihren Untersuchungen im Virusforschungsinstitut auf der Insel Riems ebenfalls Resultate, die diese Aussage unterstützen. Sie fanden drei große typische Gruppen von Virusstämmen, die zunächst als Typ A, B und C bezeichnet wurden. Dabei entsprach der Typ A dem französischen Typ O und Typ B dem französischen Typ A. Typ C wurde erstmalig bei aus Italien stammendem Virusmaterial gefunden. Seit 1952 wird für diese Serotypen einheitlich die vom Internationalen Tierseuchenamt („Office International des Epizooties“ (OIE)) empfohlene Nomenklatur O (Vallée), A (Vallée) und C (Waldmann) verwendet (Röhler und Olechnowitz, 1980). Aus Probenmaterial aus Afrika konnten drei weitere Typen isoliert werden, die die Bezeichnungen SAT (South African Territories) 1, SAT 2 und SAT 3 erhielten. Schließlich erkannten Brooksby und Rogers in Proben aus Asien einen siebenten Typ, der die Bezeichnung Asia 1 erhielt (Brooksby, 1958).

Während des 2. Weltkrieges nahm die Zahl der MKS-Ausbrüche aufgrund der verringerten Viehtransporte ab. Bis in die 60er Jahre existierte die Seuche in den meisten europäischen Ländern enzootisch, v.a. in Spanien, Italien, Frankreich und Deutschland. Teilweise wurde sie von außerhalb (Südamerika, Osteuropa) eingeschleppt, teilweise lagen die Entstehungsherde in Europa selbst. In den 50-er Jahren führten die Niederlande und die damalige DDR als erste Länder die flächendeckende Impfung der gesamten Rinderpopulation ein. In den 60-er Jahren folgten fast alle europäischen Länder diesem Beispiel. Der letzte große, länderübergreifende Seuchenzug in Europa fand von 1965 bis 1967 statt (Thalmann und Nöckler, 2001).

Unabhängig vom Seuchengeschehen auf dem europäischen Festland kam es im Vereinigten Königreich 1967 / 1968 zu einer ausgeprägten MKS-Epizootie mit z.T. schweren klinischen Verläufen, die mit dem „stamping out“ Verfahren unter Verzicht auf jegliche Impfung nur sehr schwer unter Kontrolle gebracht werden konnte (Thalmann und Nöckler, 2001).

Aufgrund der obligatorischen Flächenimpfungen in Verbindung mit konsequenten antiepidemischen Maßnahmen (veterinärpolizeiliche Maßnahmen, Isolierung, Eradikation und unschädliche Beseitigung; „stamping out“) verbesserte sich die Situation in Europa bis zum ersten seuchenfreien Jahr 1990. Mithilfe der Impfungen gelang es die MKS in der Europäischen Union (EU) zeitweilig völlig auszurotten. So waren in den Jahren 1990, 1991

und 1992 keine Ausbrüche zu verzeichnen. Aufgrund dieser Tatsache wurde die prophylaktische Impfung mit der Richtlinie 90/423/EWG zur Änderung der Richtlinie 85/511/EWG in der EU verboten (siehe Kap. 2.5.). Das Verbot der prophylaktischen Schutzimpfung der Rinder sollte spätestens zum 01. Januar 1992 eingeführt werden. Ferner schien die Impfung wegen der Vielzahl der möglichen MKS-Subtypen und Varianten, die eingeschleppt werden konnten, nicht mehr sinnvoll (Thalmann und Nöckler, 2001).

Seit 1993 ist die EU von MKS-Seuchenzügen im wesentlichen verschont geblieben. Kleinere, lokal begrenzte Ausbrüche traten 1993 in Italien sowie 1994, 1996 und 2000 in Griechenland nahe der Grenze zur Türkei auf. Erst das MKS-Geschehen im Jahr 2001 im Vereinigten Königreich und seine Ausbreitung nach Irland, Frankreich und in die Niederlande verdeutlichten die Gefahr massiver MKS-Ausbrüche in Europa durch die Viruseinschleppung aus endemisch verseuchten Gebieten (Thalmann und Nöckler, 2001). Auf den Seuchenzug im Vereinigten Königreich Großbritannien und Nordirland (siehe Kap. 2.2.1.) sowie in den Niederlanden (siehe Kap. 2.2.2.) wird später näher eingegangen.

Über die frühe Geschichte der MKS in Afrika und Asien ist nichts bekannt. Das erste Mal wurde die MKS 1780 (später 1850 und 1858) in Südafrika beschrieben, aber erst im Jahr 1892 erstmalig offiziell erfasst (Thomson et al., 2001).

In den Vereinigten Staaten von Amerika (USA) wurde die MKS das erste Mal im Jahr 1870 erwähnt. Die letzten Ausbrüche in den USA, Kanada und Mexiko traten 1929, 1959 und 1953 auf (Thomson et al., 2001), wobei die MKS in Nordamerika allein durch Keulung ausgeremert und eine Neueinschleppung durch geeignete Einfuhrbestimmungen verhindert wurde (Strohmaier, 1987). Im Jahr 1871 erfolgte die erste Beschreibung über das Auftreten der Seuche in Südamerika (Thomson et al., 2001). Nach kleineren Ausbrüchen in den Jahren 1801, 1802, 1871 und 1872 gilt Australien seit 1872 als MKS-frei (Bachrach, 1968). In Neuseeland ist laut Bachrach (1968) die MKS nie aufgetreten.

Zur Zeit gelten 45 bis 50 Länder, vor allem in Asien, dem Mittleren Osten und Afrika sowie vereinzelt in Südamerika, als enzootisch verseucht (Liebermann, 1992; Kitching, 1998; Thalmann und Nöckler, 2001). In Asien sind dies der Iran, weite Teile Arabiens, Indien, China sowie Teile Indochinas und der Philippinen. Der mittlere und südliche Teil Afrikas muss, unabhängig von den Meldungen an das OIE, in weiten Teilen als enzootisch MKS-verseucht angesehen werden. In manchen Ländern nämlich werden enzootisch vorkommende Krankheiten nur unzureichend registriert und funktionierende Tierseuchennachrichtensysteme fehlen (Haas, 2001a). Insbesondere im südlichen und östlichen Afrika spielen in der Aufrechterhaltung des Infektionszyklus Wildtiere eine bedeutende Rolle. In Südamerika sind Kolumbien, Bolivien, Peru, Ecuador, Venezuela und

Teile Brasiliens am stärksten von der MKS betroffen (Haas, 2001a). Dabei dominieren je nach Region bestimmte Serotypen. Die Serotypen O, A und C kommen vor allem in Südamerika, Asien, dem Mittleren Osten, Osteuropa und in vielen Teilen Zentral- und Nordafrikas vor, wobei der Serotyp C eine untergeordnete Rolle spielt. Die südafrikanischen Serotypen SAT 1 bis 3 erstrecken sich dagegen auf das Gebiet Afrikas südlich der Sahara und der Serotyp Asia 1 auf den Mittleren Osten und Asien (Hedger, 1981; Schaftenaar, 2001; Thomson et al., 2001).

Die MKS wird vom OIE in Paris u.a. aufgrund ihrer großen volkswirtschaftlichen Bedeutung (Selbitz und Bisping, 1995) im „Terrestrial Animal Health Code“ im Kapitel 2.1.1.1. unter den anzeigepflichtigen Tierseuchen (ehemals List A Diseases) als „multiple species disease“ aufgeführt (Anonymus, 2004). In Kapitel 2.2.10. beschreibt das OIE die Bedingungen, welche die Länder erfüllen müssen, um den Länderstatus „MKS-frei“ zu erhalten (Anonymus, 2004). Dabei wird unterschieden in: (1) MKS-freies Land, in dem keine Impfungen stattfinden, (2) MKS-freies Land, in dem Impfungen stattfinden, (3) MKS-freie Zone, in der keine Impfungen stattfinden, (4) MKS-freie Zone, in der Impfungen stattfinden und in (5) Land oder Zone, wo MKS vorkommt. Das OIE veröffentlicht jedes Jahr eine Liste über die MKS-freien Länder. In der Resolution Nr. XX - „Recognition of the Foot and Mouth Disease Status of the Member Countries“, vom Internationalen Komitee des OIE am 25. Mai 2003 bestätigt und nach aktueller Seuchenlage ständig ergänzt, erfüllen zur Zeit (Stand: 19. Januar 2005) 57 Länder den OIE Status MKS-freies Land, in dem keine Impfungen stattfinden. Zwei Länder werden als MKS-freie Länder, in denen Impfungen stattfinden, aufgeführt. Sieben Länder besitzen eine MKS-freie Zone, in der keine Impfungen stattfinden und drei Länder eine MKS-freie Zone, in der Impfungen stattfinden (oie.int, 2005).

Nach Definition im „Terrestrial Animal Health Code“ (Kapitel 2.2.10.1.) des OIE liegt eine MKS-Infektion vor, wenn einer oder mehrere der folgenden Aspekte zutreffen (Anonymus, 2004):

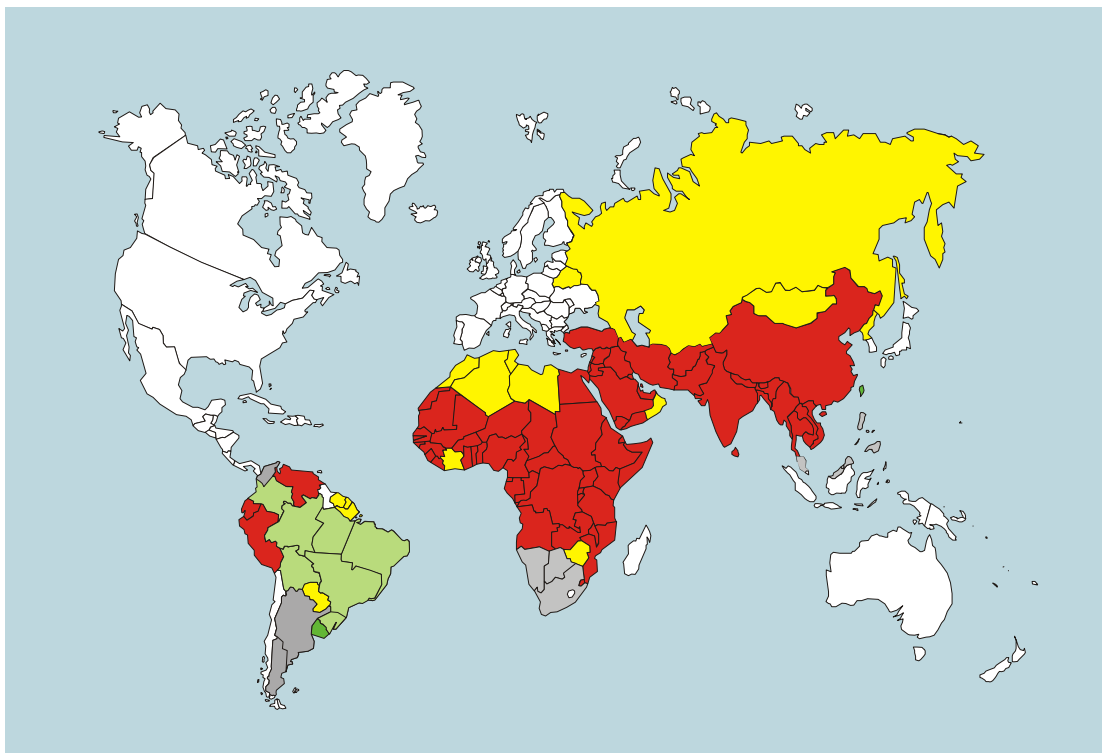
- (1) Isolation und Identifikation von MKSV aus Proben eines Tieres oder aus Tierprodukten,
- (2) Nachweis von viralem Antigen oder viraler RNS, spezifisch für ein oder mehrere Serotypen des MKSV, in Proben von einem oder mehreren Tieren, die entweder klinische Symptome einer MKS-Infektion zeigen oder epidemiologisch in Zusammenhang mit einem bestätigten oder vermuteten MKS-Ausbruch stehen oder es ein begründeter Verdacht eines vorhergehenden Zusammenhangs oder eines Kontaktes mit dem MKSV besteht,



- (3) Nachweis von Antikörpern gegen Struktur- oder Nichtstrukturproteine des MKSV (nicht Folge einer Impfung) in einem oder mehreren Tieren, die entweder epidemiologisch in Zusammenhang mit einem bestätigten oder vermuteten MKS-Ausbruch stehen oder klinische Symptome einer frischen MKS-Infektion zeigen.

Die Weltkarte der MKS-Verbreitung (siehe Abb. 2-1) zeigt einen „MKS-Gürtel“ beginnend vom asiatischen Teil der Türkei über einige Länder des Mittleren Ostens, große Teile Afrikas, den indischen Subkontinent, vielen Ländern Indochinas und des Fernen Ostens bis nach Südamerika.

Abb. 2-1: Weltweite MKS-Verbreitung (fao.org, 2003; oie.int, 2005)



- endemisches Vorkommen
- sporadisches Vorkommen
- MKS-frei mit Impfung
- Land mit MKS-freier Zone mit Impfung
- MKS-frei
- Land mit MKS-freier Zone

### **2.2.1. Seuchenzug im Vereinigten Königreich Großbritannien und Nordirland**

Der MKS-Seuchenzug im Jahr 2001 war der erste Ausbruch im Vereinigten Königreich seit dem Jahr 1981. Er wurde hervorgerufen durch ein MKSV Serotyp O des Pan Asia Stammes. Die molekulargenetische Identifizierung erfolgte anhand der Sequenzierung des Genes für das Strukturprotein VP1 (Knowles et al., 2001). Dieses Virus gilt als besonders virulent und ruft als ein an Schweine adaptierter Stamm bei Schafen in den meisten Fällen subklinische Infektionen hervor. Es wurde erstmalig 1990 in Indien nachgewiesen und breitete sich von dort sowohl nach Osten (1997, Ausbrüche in Taiwan, Korea, Japan und der Mongolei) als auch nach Westen (1996, Ausbruch in Griechenland) aus (Davies, 2002).

Der erste Fall von MKS im Vereinigten Königreich wurde am 20. Februar 2001 festgestellt (Davies, 2002). Bei diesem ersten bestätigten Fall handelte es sich um Schweine, die am 17. Februar 2001 aus einem Schweinemastbetrieb in Northumberland in der Nähe zur Schottischen Grenze zu einem Schlachthof in Essex (Südostengland) gebracht wurden (Davies, 2002). Erst auf dem Schlachthof wurden die typischen Symptome der MKS erkannt. Der Ursprung der Seuche konnte nicht zweifelsfrei geklärt werden. Untersuchungen der britischen Regierung geben Hinweise darauf, dass die Infektion durch Fütterung von illegal eingeführten Fleischabfällen Anfang Februar 2001 auf oben genannter Farm ausgebrochen ist (Thalmann und Nöckler, 2001). Außerdem wird die Fütterung dieser Tiere mit Küchenabfällen bzw. Speiseresten, die nicht vorschriftsmäßig erhitzt wurden, in Betracht gezogen (Davies, 2002). Dabei ist nicht bekannt, auf welchem Wege und aus welchem Herkunftsland (vermutlich Asien) das verseuchte Futter in das Vereinigte Königreich gelangen konnte (Pickrel und Enserink, 2001). Von dem Schweinemastbetrieb war das Virus auf Schafe einer nahegelegenen Farm übergesprungen (Thalmann und Nöckler, 2001).

Die virologischen und serologischen Untersuchungen wurden im Weltreferenzlabor für MKS, dem „Institute for Animal Health“ in Pirbright, durchgeführt. Der Nachweis von MKSV-Antigen aus Gewebeproben erfolgte mittels eines Antigen-Enzyme linked Immunosorbent Assays (ELISA). Bei einem negativem Ergebnis wurden zusätzlich Gewebekulturen zum Nachweis des MKSV angelegt. Zum Nachweis von Antikörpern gegen das MKSV wurden Blutproben im Liquid-phase-blocking ELISA (LPBE) untersucht, wobei ELISA-positive Ergebnisse im Virusneutralisationstest (VNT) überprüft wurden (Davies, 2002).

Während in der frühen Phase des Seuchenzuges vor allem Schafe betroffen waren, wurde nach ungefähr zwei Wochen ein vermehrtes Auftreten in Rinderpopulationen beobachtet. Schweine spielten dagegen im weiteren Verlauf keine Rolle mehr, obwohl der Seuchenzug von ihnen ausging (Thalmann und Nöckler, 2001).

Die schnelle Weiterverbreitung wurde dadurch begünstigt, dass die infizierten Schafe kaum sichtbare Symptome entwickelten. Eine MKSV-Infektion konnte oftmals erst dann festgestellt werden, wenn Rinder, die Kontakt zu den infizierten Schafen hatten, klinische Symptome entwickelten. Zudem spielte der Zeitpunkt des Ausbruchs hinsichtlich der weitflächigen Ausbreitung eine große Rolle, da gerade im Frühjahr die Schafe von der Winterweide geholt und landesweit auf den Viehmärkten als Masttiere zum Verkauf angeboten werden. So konnte nachvollzogen werden, dass, bevor das Virus das erste Mal bei Schafen in Nordengland nachgewiesen wurde, diese Tiere auf verschiedenen Viehmärkten und bei mehreren Viehhändlern in England und Wales untergestellt waren. Daher wurden bis zu diesem Zeitpunkt eine große Anzahl Tiere im gesamten Land infiziert, obwohl der Seuchenzug nur von einem einzigen Betrieb in Northumberland ausging. Ferner trug auch die Struktur der Viehhaltungsbetriebe zur weiteren Verbreitung des MKSV bei. Größere Betriebe sind oftmals in bis zu 15 kleine Einheiten unterteilt, wobei diese einige Kilometer voneinander entfernt liegen können. Sie werden jedoch von denselben Leuten bewirtschaftet, so dass das MKSV ohne Probleme von einem Hof zu dem nächsten übertragen werden kann (Davies, 2002).

Am 01. März 2001 wurde der erste Ausbruch aus dem Süden Nordirlands (Schaffarm in Meigh, County Armagh) gemeldet (Davies, 2002).

Der Höhepunkt der Epizootie war Anfang April 2001 erreicht. Ab diesem Zeitpunkt verzeichneten die meisten betroffenen Gebiete einen Rückgang der täglich neu gemeldeten Ausbrüche. Im Juli 2001 wurde erneut ein vermehrtes Auftreten in Schafbeständen verzeichnet. Zu diesem Zeitpunkt werden die Schafe zum Scheren in Flocks gesammelt, wodurch eine Infektionsübertragung begünstigt wurde. In den am stärksten betroffenen Gebieten Cumbria und Northumberland konnte der Seuchenzug erst Ende August eingegrenzt werden. Am 24. September 2001 wurde zum letzten Mal das MKSV nachgewiesen und am 29. September der letzte serologisch positive MKS-Fall registriert (Davies, 2002).

Im Anschluss daran wurde in den von der MKS betroffenen Gebieten bis Ende November eine serologische Flächenuntersuchung auf Antikörper gegen das MKSV bei allen Schafpopulationen durchgeführt. Die Untersuchung der Blutproben erfolgte dabei mit Hilfe des Solid-phase-competition ELISA (SPCE), wobei positive Ergebnisse im VNT überprüft wurden. Dabei wurden keine positiven Fälle mehr gefunden (Davies, 2002). Am 22. Januar 2002 erlangte das Vereinigte Königreich den OIE-Status „MKS-freies Land, in dem keine Impfungen stattfinden“ zurück (defra.de, 2002).

Trotz der Kenntnis über die Faktoren, die den Ausbruch der MKS begünstigen (extrem hohe Kontagiosität des MKSV, Verfütterung kontaminierter Speiseabfälle aus dem enzootisch MKS-verseuchten Ausland an Schweine, subklinischer Krankheitsverlauf beim Schaf und der unkontrollierbare Tierhandel) kam es zu dem verheerenden Seuchenzug im Vereinigten Königreich im Jahr 2001 (Haas, 2001a). Insgesamt dauerte er ungefähr sechs Monate. Dabei wurden zwischen dem 02. Februar und dem 29. September 2001 offiziell 2030 Ausbrüche bestätigt (Haas, 2001a). In 9585 Betrieben mussten fast 4 Millionen Tiere getötet werden. Davon waren etwa 600 000 Rinder, gut 3 Millionen Schafe, 138 000 Schweine und etwa 1200 sonstige Tiere (Haas, 2001a; Davies, 2002). Zu diesen Tierverlusten werden noch 1,87 Millionen Tiere dazugerechnet, die als Seucheneindämmungsmaßnahme („Schlachtung aus Tierschutzgründen“) im Rahmen des „Live Stock Welfare Disposal“ Programms geschlachtet werden mussten (Haas, 2001a). Der finanzielle Verlust belief sich auf insgesamt etwa 2,7 Milliarden Britische Pfund (GBP), die sich zusammensetzten aus Ersatzzahlungen an die Farmer (1,2 Milliarden GBP), Kosten für die Desinfektion der infizierten Gebiete (701 Millionen GBP) und den Ersatzzahlungen für die getöteten Tiere im Rahmen des „Live Stock Welfare Disposal“ Programms (471 Millionen GBP). Zusätzlich verzeichnete die Tourismusbranche und die ländliche Industrie weitere mehrere Milliarden GBP Verlust (Davies, 2002).

Da die Gesamtpopulation der in Großbritannien vorkommenden Cerviden zum heutigen Zeitpunkt um das Zehnfache höher eingeschätzt wird als während des Seuchenzuges im Jahr 1967, bestanden Zweifel über den Einfluss dieser Tiere. Insbesondere ihrer Rolle bei der Weiterverbreitung des Virus und der Rückübertragung auf die Haustiere und somit dem Aufrechterhalten des Seuchenzuges war man sich nicht sicher (Davies, 2002). So berichten Griot und Giacometti (2002), dass in England Hirsche in freier Wildbahn gesichtet wurden, welche die typischen Symptome der MKS wie Speicheln und Lahmheit zeigten.

Im Rahmen der Seuchendiagnostik wurden etwa 107 Proben (Gewebeproben und Serum) von Cerviden (erlegtes Wild und Fallwild; keine Speziesangabe) nach Pirbright eingeschickt und virologisch und serologisch untersucht. Zusätzlich wurden 474 Serumblutproben von Cerviden (hauptsächlich von einer Farm in Northumberland; keine Speziesangabe) auf Antikörper gegen das MKSV getestet. Es wurden weder das MKSV noch Antikörper gegen MKSV nachgewiesen (D. Paton, pers. Mittlg.). Auch Davies (2002) berichtet von einigen nicht näher benannten Cerviden, die MKS-Symptome zeigten, und von denen Proben in Pirbright untersucht wurden. Alle Proben waren negativ. Hinsichtlich dieser negativen Ergebnisse bei den Cerviden während des Seuchenzuges im Vereinigten Königreich wirft Dollinger (2001) die Frage auf, ob die Testverfahren zum Nachweis von Antikörpern gegen das MKSV in ihrer durchgeführten Form auch für alle Cerviden sensitiv genug sind.

Um aber die Ausbreitung der Seuche durch die Jägerschaft zu verhindern, wurde nach Bekannt werden des ersten MKS-Falls ein totales Jagdverbot (geltend ab dem 23. Februar 2001) verhängt (Griot und Giacometti, 2002). Die Jagd mit Hilfe von Hunden und / oder Pferden wurde ab dem 17. Dezember 2001 in MKS-freien Gebieten wieder erlaubt. Das Jagdverbot auf Cerviden blieb jedoch bis zum Januar 2002 weiter bestehen (Defra.de, 2002).

### **2.2.2. Seuchenzug in den Niederlanden**

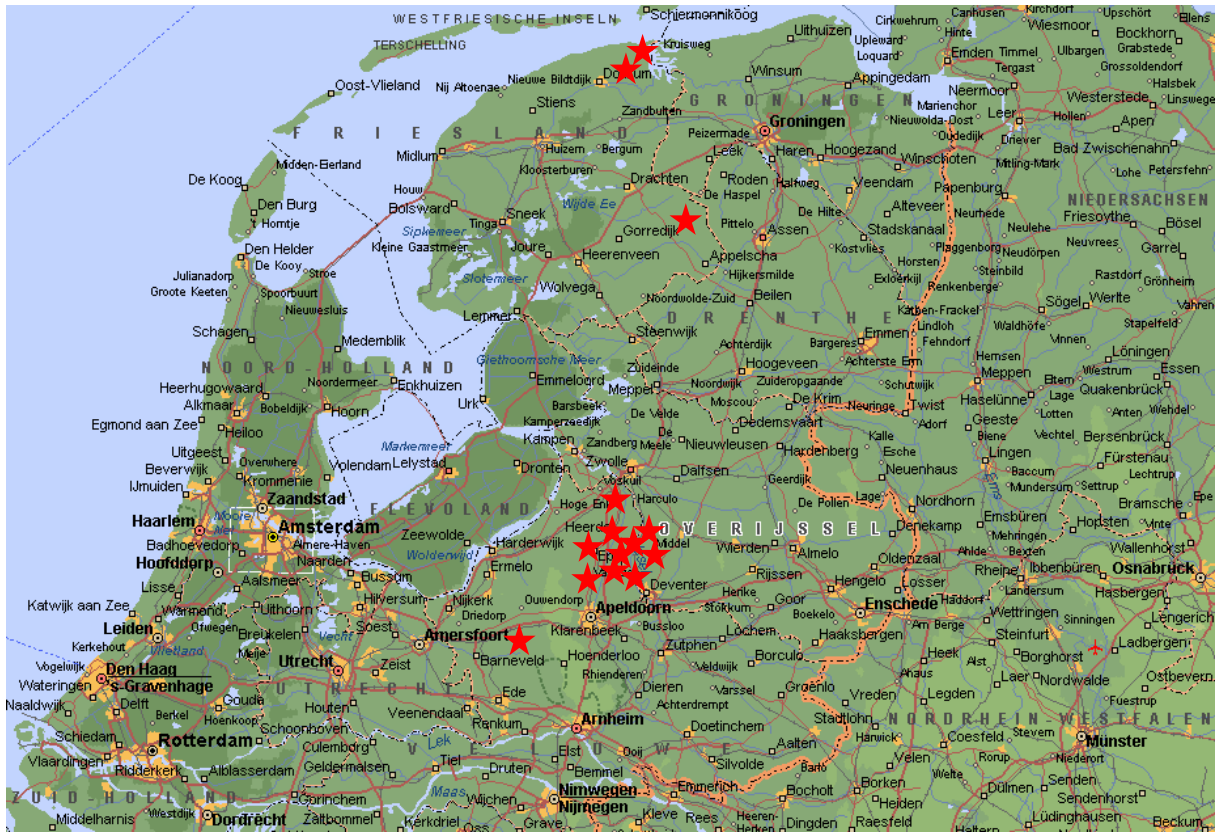
Nachdem im Vereinigten Königreich der erste MKS-Fall festgestellt wurde und die EU den Export von Tieren von dort verboten hat, wurden in den Niederlanden weitere Maßnahmen zum Schutz vor einer Seucheneinschleppung und -ausbreitung (zusätzliche Reinigung und Desinfektion, Bestimmungskontrollen von Klautieren und die Rückverfolgung von aus dem Vereinigten Königreich eingeführtem Fleisch) getroffen. Die seit dem 24. Februar 2001 aus dem Vereinigten Königreich importierten Klautiere (Schafe, Ziegen, Rinder und alle Cerviden) wurden vom „Rijksdienst voor keuring van Vlees en Vee“ (Staatlicher Dienst für Vieh- und Fleischschau) rückverfolgt und auf eine eventuelle MKS-Infektion klinisch und serologisch untersucht. Dabei wurde kein Hinweis auf eine bestehende MKS-Infektion gefunden. Zudem wurde ein Transportverbot für britische Klautiere, deren Stallgenossen und für von diesen Tieren stammende Produkte verhängt. Desweiteren wurde ein Verbot ausgesprochen, Schafe auf Märkten und Auktionen zusammenzubringen und zu verkaufen. Dieses Verbot wurde am 22. Februar 2001 auf alle Klautiere ausgeweitet (Bouma et al., 2003).

Da bei Schafen, Ziegen und Rotwild die MKS vorwiegend subklinisch verläuft, wurden ab dem 23. Februar 2001 alle Bestände in den Betrieben getötet, die Tiere aus dem Vereinigten Königreich importiert hatten (Bouma et al., 2003). Zu diesen Betrieben gehörten auch acht Höfe mit Gehegewild. Einem Teil der getöteten Cerviden wurden Blutproben entnommen und mittels eines Solid-phase-blocking ELISAs (Chenard et al., 2003) auf Antikörper gegen das MKSV untersucht. Alle Proben waren negativ (Elbers et al., 2003). Die Höfe, welche Rinder oder Schweine eingeführt hatten, wurden isoliert und deren Viehbestände klinisch und serologisch untersucht. Da Unklarheit darüber herrschte, ob Schafe aus dem Vereinigten Königreich importiert wurden, wurde zudem am 26. Februar 2001 ein totales Transportverbot für Schafe verhängt (europaparl.eu.int, 2003). Nach der Feststellung des MKS-Ausbruchs in Frankreich am 13. März 2001 wurde am 21. März 2001 der Transport aller Klautiere (einschließlich der Wildtiere) verboten (minInv.nl, 2001b).

Trotz dieser Schutzmaßnahmen wurde am 15. März 2001 ein erster Verdachtsfall bei Ziegen in Oene gemeldet, jedoch erst am 22. März 2001 die Ansteckung mit MKS bestätigt. Bis zu diesem Zeitpunkt waren die Niederlande seit dem Jahr 1984 MKS-frei. Der o.g. Betrieb besaß neben den Ziegen auch Mastkälber, die am 24. Februar 2001 aus Irland über einen MKS-infizierten Ruheplatz in Mayenne (Frankreich) importiert worden sind. Bei vier von 74 Kälbern konnten Antikörper gegen das MKSV nachgewiesen werden. Diese geringe Anzahl an seropositiven Kälbern ist darauf zurückzuführen, dass die Tiere in den ersten Wochen ihrer Einstellung einzeln gehalten wurden, und somit die Übertragung des Virus gering gehalten werden konnte. Der erste amtlich bestätigte Fall einer Infektion mit dem MKSV Serotyp O Pansia wurde jedoch einen Tag vorher bei Rindern in Olst festgestellt (Bouma et al., 2003). Dieser Betrieb befand sich in der Nähe zu Grundstücken und einem Staatsforst mit Hirsch-, Reh- und Wildschweinbeständen. Um ein Übertreten der Seuche auf die Wildtiere zu verhindern und auch um die Ausbreitung über die Jägerschaft auszuschließen, wurde in den Niederlanden am 21. März 2001 ein totales Jagdverbot erteilt, welches erst am 01. Juli 2001 wieder aufgehoben wurde (Elbers et al., 2003). Sutmöller (2001) zufolge gab es Berichte über lahrende bzw. sich untypisch fortbewegende Cerviden in einem Naturreiservat im Zentrum der MKS-Ausbrüche.

Einen Überblick über die regionale Verteilung der MKS-Ausbrüche in den Niederlanden gibt Abbildung 2-2. Das am schwersten von der Seuche betroffene Gebiet befand sich in der Region um Oene. Doch Anfang April wurden auch Ausbrüche aus den friesischen Orten Ee und Anjum gemeldet. Der letzte Fall von MKS wurde am 22. April 2001 in Wijhe bestätigt (Bouma et al., 2003).

Abb. 2-2: Verteilung der MKS-Ausbrüche (★) in den Niederlanden in 2001 (minInv.nl, 2001a)



Nachdem keine weiteren Ausbrüche zu verzeichnen waren, ordnete der Staatliche Dienst für Vieh- und Fleischbeschau eine Untersuchung zur serologischen Überprüfung des Wildtierbestandes auf Antikörper gegen das MKSV bei Rehen an. Diese Untersuchungen beschränkten sich auf das Gebiet der registrierten Ausbrüche (s.o.) und nur auf einen Teil der erlegten Rehe. Zwischen dem 25. Juni 2001 und 26. Oktober 2001 wurden 140 Blutproben mittels des Solid-phase-blocking ELISAs (Chenard et al., 2003) untersucht. Hinzu kamen noch weitere Proben von Fallwild (Rehe und Wilschweine) aus dem Zeitraum während des Seuchenzuges. ELISA-positive Proben wurden dabei im VNT überprüft. Es konnten keine Antikörper gegen das MKSV Serotyp O nachgewiesen werden (Elbers et al., 2003). Außerdem wurden im Rahmen eines Seromonitorings 208 Blutproben von in der Jagdsaison 2001/2002 erlegten Wildschweinen auf Antikörper gegen den MKSV Serotyp O untersucht. Auch diese Proben waren seronegativ (Elbers et al., 2003, Elbers et al., 2001).

Die gesamten Untersuchungen wurden im nationalen Referenzlabor der Niederlande für MKS, dem „Institute for Animal Science and Health“ in Lelystad, durchgeführt (Bouma et al., 2003; Elbers et al., 2003).

Während des einen Monat dauernden Seuchenzuges wurden insgesamt 26 Ausbrüche festgestellt und 265 000 Tiere in 2763 Betrieben gekeult. In den Niederlanden waren im Gegensatz zu dem Seuchenzug im Vereinigten Königreich vorwiegend Milchrinder von der Seuche betroffen (23 bestätigte Ausbrüche). Zwei bestätigte Ausbrüche betrafen Ziegen und ein Ausbruch wurde bei Kälbern verzeichnet (Bouma et al., 2003). Am 19. September 2001 erhielten die Niederlande den Status „MKS-freies Land, in dem keine Impfungen stattfinden“ durch das OIE zurück (europa.eu.int, 2001).

### **2.3. MKSV**

#### **2.3.1. Epidemiologie**

Bei der Maul- und Klauenseuche handelt es sich um eine hochkontagiöse, akute, zyklische Infektionskrankheit der Paarhufer (*Artiodactyla*) mit einer Morbidität von nahezu 100% (Röhler und Olechnowitz, 1980). Die Mortalität liegt in der Regel unter 5%, doch können v.a. bei Jungtieren aufgrund von Myokarditiden höhere Raten beobachtet werden (siehe Kap. 2.3.3. und 2.3.6.) (Domingo et al., 1990). Da das MKSV die Plazentarschranke nicht überwinden kann, erfolgt die Virusübertragung nur horizontal (Murphy et al., 1999). Möglich ist dabei sowohl eine direkte als auch eine indirekte Übertragung (Alexandersen et al., 2003). Im direkten Fall erfolgt die Ansteckung mit dem MKSV über Kontakt mit infizierten Tieren, welche das Virus ausscheiden. Jedoch kann auch eine aerogene Infektion („airborne infection“) über große Distanzen bei bestimmten klimatischen Bedingungen stattfinden (Alexandersen et al., 2003). Optimal sind hierfür eine geringe Lufttemperatur (4°C), eine Luftfeuchtigkeit von mind. 55% und eine bewölkte Wetterlage mit geringer Niederschlagsmenge sowie eine flache Landschaft (Murphy et al., 1999; Donaldson und Alexandersen, 2002; Alexandersen et al., 2003). Begünstigend wirkt sich auch ein leicht saurer pH-Wert („saurer Regen“) aus (aleffgroup.com/avisfmd, 2004a). Mit dem Wind können die infektiösen Aerosole aus den Entlüftungen von Großställen viele Kilometer weit transportiert werden (Bostedt und Dedié, 1996). Zu berücksichtigen sind dabei die Windrichtung und die Windgeschwindigkeit (Murphy et al., 1999). Donaldson (1987) beschreibt den Fall einer „airborne infection“ im Jahr 1981, als das MKSV von Frankreich ausgehend nach Jersey und auf die Isle of Wight über eine Distanz von etwa 250 km übertragen wurde. Die längste überwundene Distanz bei einer „airborne infection“ über Festland hinweg (60 km) wurde während des Seuchenzuges im Vereinigten Königreich 1967/68 beobachtet (Donaldson und Alexandersen, 2002).



Auf indirektem Weg kann das Virus sowohl durch den Menschen als auch durch das Tier übertragen werden, welche als aktive Krankheitsüberträger (belebte Vektoren) fungieren. Ein Risiko der Virusverbreitung geht außerdem von unbelebten Vektoren aus, die mit dem MKSV kontaminiert sind. Dazu gehören Nahrungsmittel wie Fleisch / -waren, Wurst / -waren und auch Milch und Milchprodukte. Weitere Übertragungswege bilden neben Eizellen, Sperma, Futtermittel, Wasser, kontaminierten Geräten und veterinärmedizinischen Instrumenten auch Bekleidung, Autos und Bodenmaterialien (Bachrach, 1968; Sellers, 1971; Donaldson, 1987).

Schon in der Inkubationszeit scheidet das infizierte Tier Virus vor allem mit dem Speichel aus (Liebermann, 1992). Während der akuten Phase der Infektion erfolgt die Virusausscheidung zusätzlich mit den Exkreten und Sekreten des infizierten Tieres und dem Aphthenmaterial (Donaldson, 1987), wobei Aphthendecken und Aphthenlymphe die höchste Konzentration an Virus aufweisen (Rolle und Mayr, 1993). Auch die Virusausscheidung über den Atemtrakt mit der Ausatemungsluft (Aerosol) erfolgt während der akuten Phase. Dabei scheiden Schafe, Rinder und Ziegen über den Atemtrakt ähnlich große Virusmengen aus, wobei die ausgeschiedene Virusmenge von dem Serotyp und Subtyp des MKSV abhängig ist (Donaldson et al., 1970). Bei Schweinen hingegen ist die Virusausscheidung auf aerogenem Weg 3000-mal höher als bei Rindern (Donaldson, 1987). Daher spielt das Schwein hinsichtlich der Virusvermehrung eine besondere Rolle. Die Dauer der Virusausscheidung zeigt Tabelle 2-2.

Tab. 2-2: Dauer der Virusausscheidung in Tagen (aleffgroup.com/avisfmd, 2004b)

---

Speichel	11
Sperma	10
Urin	7
Nasensekret	7
Aerosol	5
Blut	5
Faeces	5
Milch	5

---

Nach einer überstandenen oder subklinisch verlaufenden MKSV-Infektion können Wiederkäufer zu MKSV-Dauerausscheidern werden. Waldmann et al. fanden schon 1931 bei durchseuchten Rindern bis zum 246. Tag post infectionem das MKSV im Urin (Bauer et al., 1977). Müller et al. (2001) merken an, dass eine Bezeichnung dieser Tiere als Virusträger („Carrier“) eher zutreffend ist, weil diese Bezeichnung lediglich für eine persistierende, inapparente Infektion steht, aber die Frage nach der Virusausscheidung und -übertragung nicht berührt. D.h., es sollte der Begriff des Virusträgers für diese Tiere gewählt werden, da nicht zu jedem Zeitpunkt nachweislich Virus ausgeschieden wird. Auch vakzinierter Tiere können nach einer MKSV-Infektion ebenfalls Virusträger werden (Wittmann, 1990). Bauer et al. (1977) berichten, dass in der damals schutzgeimpften Rinderpopulation der Bundesrepublik Deutschland nach sporadischen MKS-Seuchenausbrüchen unerkannte Virusträger existierten. Das Vorkommen eines langandauernden MKSV-Trägerstatus wurde zum ersten Mal von Van Bekkum et al. (1959) nachgewiesen. Sie konnten MKSV Serotyp A aus oropharyngealen Proben bis zu vier und fünf Monate post infectionem isolieren.

Die Prädispositionsstelle der Viruspersistenz ist die Schleimhaut des Pharynx und des Oesophagus (Wittmann, 1990). Der Nachweis des MKSV erfolgt im Stratum germinativum des Epithels (Müller et al., 2001). Von einigen Viren ist bekannt, dass sie persistierende Infektionen in sogenannten „immunologisch privilegierten Orten“ des Tieres herbeiführen (Zhang und Kitching, 2001). Epithelgewebe gehören aufgrund ihrer Polarität, ihrer relativ geringen Vaskularisation und ihrer eingeschränkten Zugänglichkeit für die verschiedenen Komponenten des Immunsystems zu diesen Orten (Salt, 1993; Zhang und Kitching, 2001). Jedoch ist nicht bekannt, warum das persistierende Virus keine zytopathogenen Veränderungen in den infizierten Zellen des Oropharynx hervorruft (Zhang und Kitching, 2001). Untersuchungen von Van Bekkum (1973) und Kaaden et al. (1970) zeigen, dass die Persistenz des MKSV mit einer Spezies- und Zellart-abhängigen reversiblen Attenuierung einhergeht. Auch wurde von einer schwächeren Zytogenität der Isolate von „MKSV-Carriern“ in der Zellkultur berichtet (Zhang und Kitching, 2001).

Als Virusträger („Carrier“) wird ein Tier bezeichnet, bei dem mehr als 28 Tage post infectionem vermehrungsfähiges MKSV aus Schleimproben der oropharyngealen Region isoliert werden kann (Moonen und Schrijver, 2000; Salt, 1993; Suttmöller et al., 1968). Für die Probengewinnung wird ein Probang-Schleimfänger benutzt, mit dem Schleim und abgeschabtes Epithel von Pharynx und dem oberen Teil des Oesophagus entnommen wird (Wittmann, 1990). Man muß jedoch bedenken, dass die Virusreplikation in der Oropharyngealregion sehr variabel ist und die Virusausscheidung nicht kontinuierlich stattfindet (intermittierende Ausscheidung) (Wittmann, 1990). Die Virusmenge, die bei Virusträgern in der oropharyngealen Flüssigkeit nachgewiesen werden kann, reicht unter

natürlichen Bedingungen normalerweise nicht aus, um MKSV auf natürlichem Weg auf empfängliche Tiere zu übertragen (Donaldson und Kitching, 1989). Bezüglich des Vorkommens von Antikörpern während des Virusträgers werden unterschiedliche Aussagen gemacht. Nach Hedger (1970) ist das Virusträgerum stets mit relativ hohen neutralisierenden Antikörpertitern im Serum (Titer von 1:247 bis 1:794) gekoppelt, so dass es nicht möglich ist zu unterscheiden, ob es sich um ein rekonvaleszentes Tier mit oder ohne (Titer von 1:166 bis 1:1318) persistierendem Virus handelt. Wittmann (1990) hält es für ziemlich unwahrscheinlich, dass die Tiere Virusträger sind, wenn keine Antikörper nachgewiesen werden. Müller et al. (2001) erwähnen, dass „MKSV-Carrier“ zumeist hohe Antikörpertiter aufweisen, doch beschreiben sie auch, dass Virusträger gefunden wurden, die keine oder nur geringe Antikörpertiter besaßen.

Subklinische persistierende MKSV-Infektionen werden bei Rindern, Schafen, Ziegen und verschiedenen Arten von Wildwiederkäuern beobachtet (Müller et al., 2001). Für Schafe und Ziegen werden als Dauer des Virusnachweises neun Monate angegeben (McVicar und Suttmöller, 1968). Bei Rindern dagegen kann das Virus nach einer experimentellen Infektion mehr als zwei Jahre lang nachgewiesen werden, bei Feldinfektionen bei einigen Rinderrassen sogar bis zu dreieinhalb Jahren (Zhang und Kitching, 2001).

Es ist jedoch anzumerken, dass Schweine nicht zu „MKSV-Carriern“ werden (Salt, 1993). Bei ihnen ist das Virus ein bis zwei Wochen nach der Infektion vollständig aus dem Organismus eliminiert (Panina et al., 1988). Demgegenüber erwähnen Müller et al. (2001), dass das MKSV bei experimentell infizierten Schweinen noch nach zwei Monaten in den Tonsillen nachgewiesen werden konnte. Auch Mezencio et al. (1999) geben einen Hinweis auf die Persistenz des MKSV in Schweinen.

Seit langem wird angenommen, dass „MKSV-Carrier“ die Ursache von MKS-Ausbrüchen sein können. Ein schlüssiger Beweis dafür steht aber aus, da die Infektion von Kontakttieren und eine damit verbundene MKS-Erkrankung nicht beobachtet werden kann. Nur in sehr wenigen Fällen gibt es meist indirekte Hinweise auf eine Virusübertragung (Müller et al., 2001).

Experimentell wurde die Ausscheidung von MKSV bei subklinisch infizierten Rindern, die weniger als sieben Tage nach einer Impfung infiziert worden waren, und die nachfolgende Ansteckung von Kontakttieren nachgewiesen (Donaldson und Kitching, 1989). McVicar und Suttmöller (1976) infizierten Rinder zu einem späteren Zeitpunkt nach der Immunisierung. In diesem Fall konnte keine Virusübertragung beobachtet werden. Überzeugendere Hinweise auf eine Virusübertragung durch „MKSV-Carrier“ ergeben sich aus epidemiologischen Studien, bei denen das Genom der Feldisolate sequenziert wurde. So konnte gezeigt

werden, dass in Simbabwe dasselbe Isolat in einem Abstand von zwei Jahren MKS-Ausbrüche verursacht hat, nachdem ein Austausch klinisch gesunder Rinder stattgefunden hatte (Müller et al., 2001).

Es steht jedoch außer Frage, dass Virusträger ein natürliches Reservoir für das MKSV in infizierten Gebieten sind und potentielle Quellen für antigenmäßig veränderte Virusvarianten sein können, da kontinuierliche Variationen des Virus mit nachfolgender Selektion der Virusmutante während des Trägertums im Tier stattfinden. Jedes Tier entwickelt somit sein eigenes Trägervirus (Wittmann, 1990).

Für die Abschätzung des von „MKSV-Carriern“ ausgehenden Infektionsrisikos ist die epidemiologische Situation ausschlaggebend. In endemisch verseuchten Länder geht die Gefahr einer Ansteckung hauptsächlich von akut erkrankten Tieren aus. Dagegen können in Ländern, die frei von MKS sind, Virusträger die Hauptursache für die Einschleppung des MKSV und den Ausbruch der Erkrankung sein (Müller et al., 2001). Auch der Impfstatus einer Population spielt dabei eine Rolle. So ist nach Woodbury (1995) das von Virusträgertieren ausgehende Risiko bei ungeimpften Populationen höher als bei geimpften. Persistierende MKSV-Infektionen wurden auch bei verschiedenen Wildtieren beobachtet, so z.B. beim Kaffernbüffel (*Syncerus caffer*) und anderen Arten von Wildwiederkäuern (siehe Tab. 2-3).

Tab. 2-3: Dauer des MKSV-Nachweises in Proben aus der oropharyngealen Region bei verschiedenen Wildtierspezies

Tierart	Dauer	Referenz
Kaffernbüffel ( <i>Syncerus caffer</i> )	bis 5 Jahre	Anderson et al., 1979
Großer Kudu ( <i>Tragelaphus strepsiceros</i> )	bis 140 Tage	Hedger et al., 1972
Wasserbüffel ( <i>Bubalus bubalis</i> )	42 Tage	Moussa et al., 1979
Damhirsch ( <i>Dama dama</i> )	63 Tage	Forman et al., 1974
Rothirsch ( <i>Cervus elaphus</i> )	mind. 28 Tage	Gibbs et al., 1975b
Sikahirsch ( <i>Cervus nippon</i> )	mind. 28 Tage	Gibbs et al., 1975a, b
Weißwedelhirsch ( <i>Odocoileus virginianus</i> )	mind. 28 Tage	McVicar et al., 1974

Der Kaffernbüffel spielt als ständiges Virusreservoir für die MKSV Serotypen SAT 1-3 in der Epidemiologie der MKS auf dem afrikanischen Kontinent eine besondere Rolle (Dawe et al., 1994b). Alexandersen et al. (2003) geben eine Prävalenz der Virusträger bei den freilebenden Büffelpopulationen von 50 bis 70% an. Dabei sind diese Tiere mit den MKSV Serotypen SAT 1-3 persistent infiziert, oftmals auch mit mehreren Serotypen gleichzeitig (Hedger, 1972; Hedger et al., 1972). Die bei diesen Tieren isolierten Virusstämme verlieren ihre Pathogenität für den Kaffernbüffel, erweisen sich aber als voll infektiös für Rinder (Hedger, 1972). Zur Aufrechterhaltung des Virusvorkommens innerhalb einer Population wird folgender Mechanismus diskutiert: Jungtiere infizieren sich subklinisch im Alter von 3 bis 7 Monaten. In dieser Zeit sinkt die maternale Immunität und die Tiere werden zu Virusträgern (Condy und Hedger, 1974; Bastos et al., 2000). Über die Infektion der Jungtiere wird das Virusvorkommen in der Population aufrechterhalten. Während der Trockenzeit kommt es v.a. an den Wasserstellen zum Kontakt mit anderen Büffelherden bzw. anderen Wildtierspezies wie z.B. mit Impala (*Aepyceros melampus*) und Weißbartgnu (*Connochaetes taurinus*), so dass hier eine Infektion der verschiedenen Tierpopulationen begünstigt wird, da die Tier zu Tier Kontaktrate erhöht ist. Unter diesen Umständen ist der Austausch von verschiedenen Virustypen gewährleistet (Hedger, 1972). Über die Rolle von Virusträgern bei der Übertragung des MKSV vom Kaffernbüffel auf Nutztiere (insbesondere Rinder) gibt es keine einheitliche Meinung. So beschreiben Bengis et al. (1986), dass Kaffernbüffel, die Virusträger sind, ineffiziente Überträger der SAT-Serotypen sind. Sie schreiben diesen Tieren in einer Büffelpopulation eine untergeordnete Rolle bei der Übertragung auf die Nutztiere in Afrika zu. Es gelang ihnen nicht, das MKSV durch Kontakt mit den persistierend infizierten Muttertieren auf Kälber zu übertragen. Salt (1993) dagegen hält die Übertragung von MKSV ausgehend von Virusträgern unter den Kaffernbüffeln auf ihre Kälber für sehr wahrscheinlich.

Eine Virusübertragung durch „MKSV-Carrier“ beim Kaffernbüffel wurde von Condy und Hedger (1974) beschrieben. Eine Infektion von Hausrindern gelang unter den gleichen Bedingungen nicht, obwohl das in den Kaffernbüffeln persistierende Virus bei experimenteller Übertragung (Inokulation Zungenschleimhaut) für Rinder pathogen war (Hedger, 1972). Experimentell wurde die Übertragung des MKSV von persistierend infizierten Kaffernbüffeln (Virusträger) auf Rinder von Hedger und Condy (1985) und Dawe et al. (1994a) nachgewiesen. Zudem wurde in Zimbabwe eine natürliche Übertragung des MKSV von Kaffernbüffel auf Rinder beschrieben (Dawe et al., 1994b), wobei hier davon ausgegangen wird, dass adulte Kaffernbüffel-Virusträger Kälber infizierten und diese das MKSV an Wasserstellen, wo ein Zusammenkommen mit den Rindern beobachtet wurde, auf die Rinder übertrugen.

### 2.3.2. Pathogenese

Die MKS ist eine zyklische Infektionskrankheit, in deren Verlauf sich das Virus über die Blutbahn im gesamten Körper ausbreitet und sich dann in den Manifestationsorganen (unbehaarte Haut und Schleimhaut des Kopfes, unbehaarte Haut der Extremitäten und Euter) ansiedelt und vermehrt. Das Eindringen des MKSV und die primäre Virusvermehrung an der Eintrittsstelle mit Ausbildung der sogenannten Primäraphthe bleiben in der Regel unbemerkt (Röhler und Olechnowitz, 1980). Aufgenommen wird das MKSV hauptsächlich auf aerogenem (Inhalation) oder oralem Weg (Ingestion). Darüberhinaus ist eine Infektion über den Deckakt bzw. die künstliche Besamung, über die Konjunktiven (Tröpfcheninfektion) oder iatrogen möglich (Sellers, 1971; Donaldson, 1983; Murphy et al., 1999). Für eine orale Infektion bietet die unverletzte kutane Schleimhaut eine physiologische Barriere, so dass ein zu oberflächlichen Defekten führendes Traumatisieren der Schleimhaut Voraussetzung für eine Infektion ist (Murphy et al., 1999; Röhler und Olechnowitz, 1980).

Wiederkäuer einschließlich der Wildwiederkäuer nehmen das Virus vor allem auf aerogenem Weg über die Schleimhaut des oberen Respirationstraktes auf (Korn, 1957). Auch eine Infektion auf oralem Weg ist möglich, wobei hier eine höhere Infektionsdosis des MKSV Voraussetzung für eine Infektion ist (Sellers, 1971). Es erfolgt eine primäre Vermehrung des Virus in der Pharynxschleimhaut (Röhler und Olechnowitz, 1980) und in der Schleimhaut der Bronchiolen (Brown et al., 1996). Im Gegensatz dazu infizieren sich Schweine hauptsächlich oral, wobei die primäre Virusvermehrung in den Tonsillen stattfindet (Hedger, 1981). Im Vergleich mit Rindern und Schafen zeigen sich Schweine gegenüber einer aerogenen Infektion relativ unempfindlich (Donaldson und Alexandersen, 2001).

Vom primären Vermehrungsort aus wird das MKSV auf dem Lymphweg dem Blut zugeführt und gelangt so zu seinem primär affinen Organ (1. Virämie), dem lymphoretikulären System (Röhler und Olechnowitz, 1980), wo es die Langerhans'schen Zellen des Epithelgewebes infiziert (Di Girolamo et al., 1985). Vermehrt sich das Virus dort sehr stark, kommt es zu einer Kolliquationsnekrose, nachfolgend zu einer 2. Virämie (Generalisation), die ungefähr vier Tage andauert, und zur Ausbildung der sogenannten Sekundäraphthen (Rolle und Mayr, 1993).

Das MKSV bzw. die virale Nukleinsäure ist nach der Generalisation weitverbreitet im epithelialen Gewebe nachweisbar (Gailunas und Cottral, 1966; Brown et al., 1995), so auch in den Bereichen, wo keine Läsionen zu finden sind. Nach Brown et al. (1995) sind daher weitere Faktoren zu berücksichtigen, die die Ausbildung der Aphthen bewirken, wie z.B. mechanische Traumata. Daraus folgt, dass Läsionen vor allem in den Bereichen auftreten, die hoher mechanischer Belastung ausgesetzt sind oder wo eine Traumatisierung stattgefunden hat (Gailunas und Cottral, 1966).

### 2.3.3. MKSV-Infektion bei Nutztieren

Die MKS, eine akut verlaufende, fieberhafte Infektionskrankheit, ist gekennzeichnet durch die Entwicklung typischer Blasen (Aphthen) und Erosionen an den mit Plattenepithel ausgekleideten Teilen der Schleimhaut des Verdauungskanals sowie an den unbehaarten Stellen der Haut (Rüsselscheibe, Kronsaum) (Röhler und Olechnowitz, 1980).

Im folgenden wird ein kurzer Überblick gegeben über die klinische Symptomatik einer MKSV-Infektion bei den Nutztieren Rind, Schaf / Ziege und Schwein. Eine Darstellung der MKS bei Wildtieren, insbesondere des Krankheitsverlaufes beim Reh, erfolgt in Kapitel 2.6.

#### Rind

Beim Rind sind die Symptome der MKS in der Regel deutlich ausgeprägt. Die Inkubationszeit beträgt zwei bis fünf Tage, selten bis zu 14 Tagen (Doll, 2001). Zuerst wird bei infizierten Tieren Fieber (40,5°C bis 42,0°C), seröser bis seromuköser Nasenausfluß, eine verminderte Futteraufnahme und bei laktierenden Kühen ein drastischer Rückgang der Milchleistung beobachtet (Hofmann, 1992; Doll, 2001). Der Fieberschub hält ein bis zwei Tage an, so dass subfebrile oder normale Körpertemperaturen eine MKS-Infektion keineswegs ausschließen. Die Tiere erscheinen apathisch und beginnen zu speicheln. Der Speichel hat eine fadenziehend-zähflüssige Konsistenz und hängt in langen Fäden aus dem Maul („MKS-Bart“) (Doll, 2001). Zudem zeigen die erkrankten Tiere ein typisches Schmatzen (Heidrich und Gruner, 1982). Auf der Maulschleimhaut, vor allem auf der Zunge, sowie am Flotzmaul und an den Nasenöffnungen erscheinen erbsen- bis taubeneigroße Aphthen, die nach 12 bis 24 Stunden platzen und Erosionen hinterlassen. Diese Erosionen heilen innerhalb von fünf bis acht Tagen wieder ab. Gleichzeitig entwickeln sich Aphthen an den Klauen aller vier Gliedmaßen, besonders im Zwischenklauenspalt und am Kronrand, welche erst nach ein bis zwei Wochen langsam abheilen. Anfängliches Trippeln und unsicherer Gang gehen rasch in eine Stützbeinlahmheit über. Gelegentlich sind auch Aphthen an den Zitzen zu beobachten (Doll, 2001). Die MKS hat bei adulten Rindern einen meist milden gutartigen Verlauf, insofern es durch Sekundärinfektionen vor allem an den Klauen und dem Euter nicht zu tiefgreifenden Erosionen und Nekrosen kommt (Heidrich und Gruner, 1982; Hofmann, 1992).

#### Schaf / Ziege

Bei den kleinen Wiederkäuern sind die klinischen Symptome im allgemeinen deutlich milder ausgeprägt als bei Rindern oder Schweinen (Ganter et al., 2001).

Die MKS verläuft bei Schafen in den meisten Fällen gutartig. Die nach zwei (drei) bis acht Tagen Inkubationszeit (Bostedt und Dedié, 1996; Ganter et al., 2001) am Infektionsort

auftretenden kleinen, unauffälligen Primäraaphthen werden oft übersehen. Auch das der Generalisation vorangehende Fieberstadium löst keine erkennbaren klinischen Erscheinungen aus (Ganter et al., 2001). In infizierten Herden treten Klauenaffektionen in den Vordergrund, die Entzündungserscheinungen auf der Maulschleimhaut dagegen sind weniger stark ausgeprägt. An den Extremitäten befinden sich stecknadelkopf- bis erbsengroße Sekundäraaphthen vor allem im Bereich des Zwischenklauenspaltes und des Kronsaumes sowohl der Klauen als auch der Afterklauen. In der Maulhöhle treten Aphthen an der inneren Schleimhaut der Lippen, der Kauplatte, des Zahnfleisches und des harten Gaumens auf. Sie sind flach und fast ohne Inhalt und lösen keinen Speichelfluß aus (Bostedt und Dedié, 1996). In den meisten Fällen findet man keine intakten Aphthen mehr, sondern es werden nur noch Erosionen und nekrotische Veränderungen sichtbar. Selten finden sich Veränderungen an den Zitzen, der Vulva und dem Präputium (Ganter et al., 2001). Die infizierten Tiere zeigen eine plötzlich auftretende Freßunlust und liegen viel. Aus dem anfangs steifen Gang entwickelt sich rasch eine Stützbeinlahmheit, welche auch bei Abwesenheit sichtbarer Aphthen an den Gliedmaßen auftritt (Ganter et al., 2001). Meist fällt die MKS in einer Schafherde erst durch eine plötzlich und ziemlich gleichzeitig einsetzende Lahmheit bei der Mehrzahl der Tiere auf (Bostedt und Dedié, 1996; Ganter et al., 2001). Die Symptome klingen nach etwa einer Woche ab. Ältere Lämmer und adulte Schafe überstehen die MKS in der Regel gut, sofern es keine Komplikationen durch bakterielle Sekundärinfektionen (Moderhinke, Mastitis, Metritis) gibt (Ganter et al., 2001).

Auch bei Ziegen ist ein vorwiegend gutartiger Verlauf zu beobachten. Kennzeichnend für eine MKSV-Infektion der Ziegen sind Fieber, Mattigkeit, Freßunlust, Milchrückgang und die Bildung dünnwandiger Aphthen im Bereich der Unterlippe und Maulschleimhaut. Oft findet man dort nur flache Erosionen. Auch werden Schwellungen im Kopfbereich mit Aufstellen der Haare („Dickkopf“) beobachtet (Bostedt und Dedié, 1996).

### Schwein

Beim Schwein äußert sich die MKS besonders als Klauenseuche und verläuft in der Regel milder als beim Rind. Nach einer Inkubationszeit von zwei bis zwölf Tagen treten aphthöse Veränderungen im Klauenbereich auf, begleitet von einem vier Tage anhaltenden Fieber (40°C bis 41°C). Die ersten Hinweise auf eine MKS-Infektion werden durch einen steifen Gang bis hin zur Lahmheit gegeben. Die Tiere liegen viel und bewegen sich auf den Karpalgelenken fort. Die Aphthen entwickeln sich am Kronsaum der Klauen und der Afterklauen, im Zwischenklauenspalt und an den Ballen. Dabei sind nicht immer alle vier Gliedmaßen betroffen (Röhler und Olechnowitz, 1980). Eine starke Belastung der Gliedmaßen (Masttiere) kann zum Ausschuhem führen. Zudem befinden sich Aphthen dorsal



auf der Rüsselscheibe (bis Taubeneigröße) und am Gesäuge ferkelführender Sauen. Selten lassen sie sich auf der Maulschleimhaut bzw. der Zunge beobachten. Im allgemeinen verläuft die MKS bei erwachsenen Schweinen mild. Bei einem Großteil der Tiere eines Bestandes treten oft nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens ohne eine ausgeprägte Aphthenbildung auf. Bakterielle Sekundärinfektionen können den klinischen Verlauf komplizieren (Schulze, 1972; Leopoldt, 1987).

#### Jungtiere

Jungtiere (Kälber, Sauglämmer, Saugferkel) erkranken meistens an der sogenannten bösartigen Form der MKS. Die epitheliotrope Komponente des MKSV tritt dabei in den Hintergrund und die myotrope Komponente bestimmt das Krankheitsgeschehen. Dabei steht eine Herzschiidigung in Form einer akuten Myokarditis im Vordergrund. Die Tiere zeigen ein stark gestörtes Allgemeinbefinden mit Fieber, sind apathisch und tachykard. Sie verenden akut ohne eine typische Aphthenbildung an Haut oder Schleimhaut aufzuweisen (Röhler und Olechnowitz, 1980).

#### **2.3.4. Serologie**

Die Immunität gegen das MKSV ist mit der Bildung neutralisierender Antikörper verbunden (Salt, 1993; Alexandersen, 2003), die mit dem Verschwinden der Läsionen, der Beendigung der Virämie und dem Ende der Virusausscheidung korreliert (Müller et al., 2001). Das MKSV induziert die Bildung sowohl früher als auch später Antikörper (Brown und Graves, 1959). Beide Antikörpertypen besitzen neutralisierende und präzipitierende Aktivitäten, unterscheiden sich jedoch in ihrer Persistenz, der Serotypenspezifität und ihrer komplementbindenden Aktivität (Cowan und Trautman, 1965; Bachrach, 1968). Die frühen Antikörper gehören zur Immunglobulin-Klasse IgM, besitzen eine Sedimentationskonstante von 19S (Brown et al., 1964; Cowan, 1966) und gehören sowohl der  $\beta_2$ - als auch der  $\gamma_1$ -Globulinfraktion an (Cowan und Trautman, 1965). Ihre komplementbindende Aktivität ist gering oder fehlt ganz (Graves et al., 1964; Cowan and Trautman, 1965; Cowan, 1966). Zudem weisen diese Antikörper eine gewisse Kreuzreaktion zwischen den einzelnen Serotypen auf (Graves et al., 1964). Sie sind ab dem dritten bis vierten Tag nach der Infektion nachweisbar, erreichen nach 10 bis 14 Tagen ihre höchsten Titer und fallen dann 30 bis 40 Tage post infectionem (p.i.) langsam ab (Brown et al., 1964; Cowan, 1966). Die frühen Antikörper werden von dem serotyp-spezifischen IgG abgelöst (Graves et al., 1964; Cowan, 1966), welches ab dem 10. bis 14. Tag p.i. nachgewiesen werden kann (Cowan und Trautman, 1965; Cowan, 1966). Diese sogenannten späten Antikörper gehören der  $\gamma_2$ -

Globulinfraktion an und besitzen eine Sedimentationskonstante von 7S (Cowan und Trautman, 1965; Cowan, 1966). Sie können über Monate bis Jahre (bis zu viereinhalb Jahre bei Rindern) nachweisbar bleiben (Salt, 1993). Gomes et al. (1972) konnte bei experimentell mit dem MKSV Serotyp O infizierten Rindern neutralisierende Antikörper noch 18 Monate p.i. nachweisen. Untersuchungen über die Antikörperbildung und -persistenz bei Wildtieren führten Hedger et al. (1972) durch. Sie zeigten, dass neutralisierende Antikörper beim Kaffernbüffel und Großen Kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) 300 Tage p.i. in hohen Titern nachweisbar waren. Dagegen persistierten neutralisierende Antikörper beim Impala nicht über den 300. Tag p.i. hinaus.

Cowan und Wagner (1971) erwähnen, dass 25 bis 30 Moleküle von Meerschweinchen-IgG erforderlich sind, um das MKSV zu neutralisieren, jedoch im Gegensatz dazu zwei bis drei IgM-Moleküle zur Virusinaktivierung ausreichen.

Die o.g. Antikörper sind gegen die Strukturproteine gerichtet, in erster Linie gegen Epitope auf VP1, dem G-H „loop“ im Aminosäuresegment 140 bis 160 (Mateu, 1995). „G“ steht dabei für die Aminosäure Glycin und „H“ für Histidin. Dieser immundominante, antigenbestimmende Bereich („major antigenic site“) besteht aus mehreren sich überlappenden Epitopen und ist für die hohe antigene Variabilität (Serotypen- und Subtypenspezifität) des MKSV verantwortlich (Domingo et al., 1990). Es befinden sich in diesem Bereich außerdem die Bindungsstelle (RGD-Sequenz; Aminosäuresequenz Arginin (R) - Glycin (G) - Asparaginsäure (D)), mit der sich das Virion an die Wirtszelle anheftet und die Hauptbindungsstellen für neutralisierende Antikörper bei den Serotypen O, A und C (Domingo et al., 1990; Sobrino et al., 2001). So ist etwa die Hälfte der neutralisierenden Aktivität der Antikörper gegen diesen Bereich auf VP1 gerichtet (Mateu, 1995). Das MKSV Serotyp O besitzt vier unabhängige antigenbestimmende Bereiche, welche als „site“ 1 bis 4 bezeichnet werden. „Site“ 1 setzt sich aus dem G-H „loop“ (s.o.) und einem Teil des C-Terminus von VP1 zusammen. „Site“ 2, 3 und 4 beinhalten „loops“ der Strukturproteine VP2, VP1 bzw. VP3 (Belsham, 1993; Mateu, 1995). Anders verhält es sich bei den Serotypen C und A. Beim MKSV Serotyp C sind drei unabhängige antigenbestimmende Bereiche zu unterscheiden, die als „site“ A, C und D bezeichnet werden. „Site“ A entspricht dem G-H „loop“ des VP1. Als „minor antigenic site“ wird „site“ C bezeichnet, welche einen Teil des C-Terminus von VP1 umfaßt. „Site“ D setzt sich aus einzelnen Bereichen der Strukturproteine VP1, VP2 und VP3 zusammen (Mateu, 1995; Sobrino et al., 2001). Mehrere antigenbestimmende Bereiche sind bei verschiedenen Subtypen des MKSV Serotyp A beschrieben. Dazu gehören u.a. der G-H „loop“ und ein Bereich des C-Terminus von VP1, wobei diese beiden Bereiche wie beim Serotyp C unabhängig voneinander sind (Domingo et al., 1990; Mateu, 1995; Sobrino et al., 2001).

Die Bedeutung der zellulären Immunantwort hinsichtlich der Immunität gegen das MKSV ist noch weitgehend unbekannt. In den letzten Jahren wurden im Kapsid des MKSV mehrere von Rinder- und Schweinelymphozyten erkannte T-Zell-Epitope identifiziert, so auch auf Nichtstrukturproteinen des MKSV (Blanco et al., 2001; Müller et al., 2001).

Außer gegen die Strukturproteine des MKSV bilden infizierte Tiere auch Antikörper gegen die Nichtstrukturproteine. Diese sind nicht serotypspezifisch, reagieren also mit Nichtstrukturproteinen sämtlicher Serotypen. Ihre praktische Bedeutung liegt insbesondere in der Möglichkeit, infizierte von lediglich geimpften Tiere zu unterscheiden. Diese Unterscheidung wird dadurch möglich, dass moderne inaktivierte und gereinigte MKS-Impfstoffe keine solchen Antikörper induzieren, während nach einer Infektion in den meisten Fällen Antikörper gegen Nichtstrukturproteine nachweisbar sind. (De Diego et al., 1997).

### **2.3.5. Serologische Nachweismethoden**

Die serologischen Testverfahren zum Nachweis von spezifischen Antikörpern gegen das MKSV sind im „Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines“ (Lists A and B Diseases of Mammals, Birds and Bees) des „Office International des Epizooties“ beschrieben. Es handelt sich hierbei um den LPBE und den VNT (siehe Kap. 4.4.2.1. und Kap. 4.4.3.1.), wobei der VNT ergänzend zum LPBE als Bestätigungstest eingesetzt wird (Anonymus, 2000).

### **2.3.6. Pathologie**

#### **2.3.6.1. Pathologisch-anatomische Befunde**

Abhängig von der Tierart und vom Verlauf des Krankheitsgeschehens findet man Vesikel, Erosionen und Nekrosen auf der Schleimhaut des vorderen Gastrointestinaltraktes und der Pansenpfeiler sowie im Bereich der unbehaarten Haut der Gliedmaßen am Kronsaum und im Interdigitalspalt. Auch im Bereich der Milchleiste bzw. des Euters findet man vereinzelt dermale Vesikel und Erosionen (Pohlenz, 1991).

Die Vesikel sind gefüllt mit einem klaren, gelblichrötlichen wässrigen Exsudat und hinterlassen nach dem Aufbrechen der Blasendecke Erosionen in der Schleimhaut, in denen der hyperämische Papillarkörper freigelegt ist (Ganter et al., 2001).

Zusätzlich kommt es zu Degenerationen und Nekrosen des Herzmuskels, besonders in der linken Herzwand und im *Septum interventriculare* als grauweiße bis graugelbe Streifen und Flecken zu erkennen, wodurch das Bild des sogenannten „Tigerherzens“ entstehen kann. Ähnliche Veränderungen sind auch in der Skelettmuskulatur zu finden (Baker et al., 1993).

#### **2.3.6.2. Pathologisch-histologische Befunde**

Typisch für die MKS ist die Ausbildung einer vakuolären bis ballonierenden Degeneration des *Stratum spinosum* der Epidermis (Pohlenz, 1991). Die infizierten Zellen runden sich ab bei zunehmender Eosinophilie des Zytoplasmas, Kernwandhyperchromatose und Pyknose des Zellkerns. Im Zellverband lässt sich ein Zusammenhangsverlust zwischen den Zellen erkennen (Akantholyse), wodurch es zur Bildung von Spalten und Bläschen im *Stratum spinosum* kommt. Die Kolliquationsnekrose der Epithelzellen führt zu einer extrazellulären Flüssigkeitsansammlung und bedingt somit die Ausbildung der Mikrovesikel, die bei Fortschreiten der Läsionen zu makroskopisch sichtbaren Blasen werden. Der Blasengrund wird dabei durch das *Stratum basale (germinativum)* gebildet. Die Aphthendecke besteht aus den oberflächlichen Epithelschichten (*Stratum corneum*, *Stratum lucidum*) und dem *Stratum granulosum* (Baker et al., 1993). Zusätzlich können subepitheliale mononukleäre Infiltrate gefunden werden (Pohlenz, 1991).

Die Herzmuskulatur weist eine hyalinschollige Degeneration (Zenker'sche Degeneration) mit vereinzelt Verkalkungsherden auf. Daneben kommt es zu einer Koagulationsnekrose, begleitet von Infiltrationen lymphozytärer und neutrophiler Zellen. Ähnliche Veränderungen finden sich auch in der Skelettmuskulatur (Baker et al., 1993).

#### **2.4. Diagnose und Differentialdiagnosen**

Differentialdiagnostisch sind gegenüber der MKS andere virale Infektionen abzugrenzen, die zur Ausbildung von Vesikeln im Maul- und Klauenbereich führen und im klinischen Bild kaum von der MKS zu unterscheiden sind. Es handelt sich hierbei um (1) die *Stomatitis vesicularis* (Vesikulärstomatitis-Virus, Familie *Rhabdoviridae*, Genus *Vesikulovirus*), (2) die Bläschenkrankheit der Schweine (Vesikularvirus, Familie *Picornaviridae*, Genus *Enterovirus*) und (3) das Vesikulärexanthem der Schweine (Vesikulärexanthem-Virus, Familie *Caliciviridae*, Genus *Vesivirus*) (Röhler und Olechnowitz, 1980; Murphy et al., 1999).

Tab. 2-4: Differentialdiagnostisch von der MKS abzugrenzende Erkrankungen, bei denen keine Blasenbildung auftritt (Doll, 2001; Ganter, 2001; Thomson et al., 2001)

---

A: Läsionen im *Maul- und Klauenbereich*

Bovine Virusdiarrhoe (BVD), Mucosal disease (MD)  
Blauzungenkrankheit  
Schafpocken  
Dermatitis pustulosa (Lippengrind)  
Bösartiges Katarrhalieber (BKF)  
Photosensibilitätsreaktion (Dermatitis solaris)

B: Läsionen im *Maulbereich*

Rinderpest  
Enzootic haemorrhagic disease of deer (EHD)  
Infektiöse bovine Rhinotracheitis (IBR)  
Lumpy skin disease  
Stomatitis papulosa

C: Läsionen im *Klauenbereich*

Dermatitis digitalis (Mortellaro'sche Krankheit)  
Dermatitis interdigitalis  
Moderhinke  
Klauenfäule

D: Läsionen im *Zitzenbereich*

Bovine Herpes-Mammilitis  
Euterpocken

---

Daneben können aber auch alle weiteren Krankheiten, die mit entzündlichen Veränderungen im Bereich der Kopfschleimhäute, mit Läsionen im Klauen- oder Zitzenbereich sowie mit Speicheln einhergehen, mit der MKS verwechselt werden (Doll, 2001). Einige dieser Erkrankungen, die z.T. auch für Wildtiere bedeutend sind, sind in Tabelle 2-4 aufgeführt.

Die Diagnose einer MKS-Infektion (Bestätigung des Seuchenausbruchs) wird gemäß der Verordnung zum Schutz gegen die Maul- und Klauenseuche (siehe Kap. 2.5.) durch eine virologische Untersuchung (Virus- oder Antigennachweis) oder im Falle von sekundären Seuchenausbrüchen durch eine klinische oder pathologisch-anatomische Untersuchung gestellt.

## **2.5. Rechtliche Bestimmungen**

Bei der MKS handelt es sich um eine anzeigepflichtige Tierseuche. Die anzeigepflichtigen Tierseuchen werden in der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. April 2001 in der jeweils geltenden Fassung aufgeführt.

In der EU wird die Bekämpfung der MKS durch die Richtlinie 85/511/EWG vom 18. November 1985 zur Einführung von Maßnahmen der Gemeinschaft zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in der jeweils geltenden Fassung geregelt, in der Bundesrepublik Deutschland durch die Verordnung zum Schutz gegen die Maul- und Klauenseuche (MKS-Verordnung [MKSVO]) in der Fassung der Bekanntmachung vom 1. Februar 1994 in der jeweils geltenden Fassung.

So sind laut §2 MKSVO Impfungen gegen die MKS sowie Heilversuche an seuchenkranken und -verdächtigen Tieren verboten. Jedoch kann nach §11a MKSVO die oberste Landesbehörde im Benehmen mit dem Bundesminister für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten für ein bestimmtes Gebiet die Impfung aller Rinder sowie aller anderen empfänglichen Tiere anordnen (Gebietsimpfung). Sie hat die Gebietsimpfung anzuordnen, wenn und soweit dies durch einen Rechtsakt des Rates oder der Kommission der EU aufgrund des Art. 3 Abs. 3 der Richtlinie 85/511/EWG in der jeweils geltenden Fassung bei bestätigtem MKS-Befund oder drohender Seuchenverschleppung vorgeschrieben wird (Richtlinie 90/423/EWG).

## **2.6. Wirtsspektrum**

Grundsätzlich scheinen alle Arten der Ordnung *Artiodactyla* für eine Infektion mit dem Virus der MKS empfänglich zu sein (Hoffmann, 1984). Es werden natürliche Infektionen bei Spezies folgender Familien beschrieben: *Bovidae*, *Cervidae*, *Suidae*, *Tayasuidae*, *Camelidae*, *Giraffidae*, *Erinaceidae*, *Muridae*, *Elephantidae*, *Tapiridae* und *Ursidae* (Federer, 1969; Hedger, 1981; Thomson et al., 2001). Experimentell wurde die Empfänglichkeit für das MKSV bei Spezies folgender Familien nachgewiesen: *Bovidae*, *Cervidae*, *Suidae*, *Tayasuidae*, *Camelidae*, *Erinaceidae*, *Talpidae*, *Dasypodidae*, *Leporidae*, *Sciuridae*, *Muridae*, *Hystricidae*, *Hydrochaeridae*, *Capromyidae*, *Chinchillidae*, *Caviidae*, *Arvicolidae*, *Dasyproctidae*, *Elephantidae*, *Procaviidae*, *Macropodidae*, *Phalangeridae*, *Vombatidae*, *Parmelidae* und *Dasyridae* (Federer, 1969; Hedger, 1981).

### **2.6.1. MKSV-Infektion bei Wildtieren**

#### **2.6.1.1. Natürliche Infektion**

Natürliche Infektionen mit dem MKSV wurden bei 66 Spezies beschrieben. Diese Spezies und die dazugehörigen Literaturquellen sind in Tabelle 2-5 aufgeführt.

Eine MKSV-Infektion bei Wildtieren kann je nach Spezies sowohl klinisch inapparent als auch akut, in manchen Fällen sogar letal, verlaufen (Thomson, 2001). So zeigen z.B. Kaffernbüffel nach einer Infektion in der Regel keine klinischen Symptome (Young et al., 1972), wogegen z.B. beim Impala ein schwerer Krankheitsverlauf und eine erhöhte Jungtiersterblichkeitsrate zu beobachten ist (Measer, 1962). Die klinischen Symptome gleichen im allgemeinen denen einer MKSV-Infektion der Nutztiere (siehe Kap. 2.3.3.) (Thomson, 2001).

Tab. 2-5: Wirtsspektrum für natürliche Infektionen mit dem MKSV (modifiziert nach Federer, 1969; Hedger, 1981 und Thomson et al., 2001)

Die Nachweise erfolgten bei freilebenden (f) oder in Gefangenschaft gehaltenen (g) Wildtieren durch Virusisolierung (v), klinische Diagnose (k) oder serologische Nachweisverfahren (s).

k. A.: keine Angabe

Tierart	Nachweis	Literatur
<b>ARTIODACTYLA - Paarhufer</b>		
<b>Bovidae - Hornträger</b>		
Altai Wildschaf; g ( <i>Ovis ammon</i> )	k	Melchior, 1976
Bison; f, g ( <i>Bison bison</i> )	k	Hediger, 1940; Macaulay, 1964
Buschbock; f ( <i>Tragelaphus scriptus</i> )	s, v	Macaulay, 1964; Condy et al., 1969
Edmigazelle; f ( <i>Gazella gazella</i> )	v	Shimshony et al., 1986
Elenantilope; f, g ( <i>Taurotragus oryx</i> )	s, k, v	Macaulay, 1964; Condy et al., 1969; Anderson et al., 1979; Anderson et al., 1993; Paling et al., 1979
Ellipsenwasserbock; f ( <i>Kobus ellipsiprymnus</i> )	s, k	Rossiter und Albertyn, 1947; Macaulay, 1964; Condy et al., 1969; Anderson et al., 1993
Gaur; f ( <i>Bos gaurus</i> )	k, v	Macaulay, 1964; Dutta et al., 1979
Gayal; f ( <i>Bos frontalis</i> )	k	Macaulay, 1964
Gemse; f, g ( <i>Rupicapra rupicapra</i> )	k	Stroh, 1939; Melchior, 1976
Grantgazelle; f ( <i>Gazella granti</i> )	s	Anderson et al., 1979
Grauducker; f ( <i>Sylvicapra grimmia</i> )	s, k	Macaulay, 1964; Condy et al., 1969
Kap-Greisbock; f ( <i>Raphicerus melanotis</i> )	s	Condy et al., 1969
Sharpes-Greisbock; f ( <i>Raphicerus sharpei</i> )	s	Condy et al., 1969



Fortsetzung Tab. 2-5: Wirtsspektrum für natürliche Infektionen mit dem MKSV (modifiziert nach Federer, 1969; Hedger, 1981 und Thomson et al., 2001)

Tierart	Nachweis	Literatur
Großer Kudu; f ( <i>Tragelaphus strepsiceros</i> )	v, k, s	Rossiter und Albertyn, 1947; Macaulay, 1964; Condy et al., 1969; Hedger, 1981
Hirschziegenantilope; g ( <i>Antilope cervicapra</i> )	k, v	Kar et al., 1983
Impala; f ( <i>Aepyceros melampus</i> )	k, s, v	Rossiter und Albertyn, 1947; Meeser, 1962; Macaulay, 1964; Condy et al., 1969; Anderson et al., 1979 ; Anderson et al., 1993
Kaffernbüffel; f ( <i>Syncerus caffer</i> )	k, s, v	Macaulay, 1964; Condy et al., 1969; Hedger et al., 1969; Hedger, 1972; Young et al., 1972; Anderson et al., 1979; Paling et al., 1979
Korrigum; f ( <i>Damaliscus corrigum</i> )	s	Condy et al., 1969 ; Anderson et al., 1979
Kouprey; k. A. ( <i>Bos sauveli</i> )	k	Federer, 1969
Kuhantilope; f ( <i>Alcelaphus buselaphus</i> )	k	Macaulay, 1964
Mongolai-Gazelle; f ( <i>Procapra gutturosa</i> )	k	Hoffmann, 1984
Mufflon; g ( <i>Ovis musimon</i> )	k	Hoffmann, 1984
Nilgauantilope; k. A. ( <i>Boselaphus tragocamelus</i> )	v	Hedger, 1981
Nyala; k. A. ( <i>Tragelaphus angasii</i> )	k. A.	Thomson et al., 2001
Oryxantilope; f ( <i>Oryx gazella</i> )	k, s	Macaulay, 1964; Condy et al., 1969
Pferdeantilope; f ( <i>Hippotragus equinus</i> )	k, s	Macaulay, 1964; Condy et al., 1969

f = freilebend; g = in Gefangenschaft gehalten

v = Virusisolierung; k = klinische Diagnose; s = serologische Nachweisverfahren

k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-5: Wirtsspektrum für natürliche Infektionen mit dem MKSV (modifiziert nach Federer, 1969; Hedger, 1981 und Thomson et al., 2001)

Tierart	Nachweis	Literatur
Rappenantilope; f ( <i>Hippotragus niger</i> )	k, s, v	Rossiter und Albertyn, 1947; Macaulay, 1964; Condy et al., 1969; Hedger, 1981; Anderson et al., 1993
Riedbock; f ( <i>Redunca arundium</i> )	s	Condy et al., 1969
Saiga-Antilope; f ( <i>Saiga tartarica</i> )	k, v	Hedger, 1981, Hoffmann 1984
Sassaby; f ( <i>Damaliscus lunatus</i> )	s	Condy et al., 1969
Springbock; f ( <i>Antidorcas marsupialis</i> )	s	Macaulay, 1964
Steinbock; f, g ( <i>Capra ibex</i> )	k	Hediger, 1940; Macaulay, 1964
Thomson-Gazelle; f ( <i>Gazella thomsonii</i> )	s	Anderson et al., 1979
Wasserbüffel; g ( <i>Bubalus bubalis</i> )	k, s, v	Macaulay, 1964; Dutta et al., 1983; Samara und Pinto, 1983; Sharma, 1983
Weißbartgnu; f ( <i>Connochaetes taurinus</i> )	k, s	Macaulay, 1964; Anderson et al., 1979; Condy et al., 1969
Wisent; f, g ( <i>Bison bonasus</i> )	k, v	Jaczewski, 1960; Podgurniak, 1967; Jarofke, 1995
Yak; f, g ( <i>Bos grunniens</i> )	v	Ahuja et al., 1975 ; Prasad et al., 1978
<b>Cervidae - Hirschartige</b>		
Axishirsch; g ( <i>Axis axis</i> )	s, v	Kar et al., 1983; Narayana Bhat und Manickam, 1997
Damhirsch; f ( <i>Dama dama</i> )	k	Bartels und Claassen, 1936
Elch; f ( <i>Alces alces</i> )	k	Magnusson, 1939

f = freilebend; g = in Gefangenschaft gehalten

v = Virusisolierung; k = klinische Diagnose; s = serologische Nachweisverfahren

k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-5: Wirtsspektrum für natürliche Infektionen mit dem MKSV (modifiziert nach Federer, 1969; Hedger, 1981 und Thomson et al., 2001)

Tierart	Nachweis	Literatur
Leierhirsch; k. A. ( <i>Cervus eldii</i> )	k	Hedger, 1981
Maultierhirsch; k. A. ( <i>Odocoileus columbianus</i> )	k	Federer, 1969; Hedger, 1981
Reh; f ( <i>Capreolus capreolus</i> )	k	Cohrs und Weber-Springe, 1939; Sallinger, 1939; Stroh, 1939
Rentier; f ( <i>Rangifer tarandus</i> )	k	Macaulay, 1964; Ogryzkov, 1966
Rothirsch; f ( <i>Cervus elaphus</i> )	k	Cohrs und Weber-Springe, 1939
Sambarhirsch; g ( <i>Cervus unicolor</i> )	k, v	Kar et al., 1983
Spießhirsch; k. A. ( <i>Mazama simplicornis</i> )	v	Hedger, 1981
Südpudu; g ( <i>Pudu pudu</i> )	k	Jarofke, 1976
Weißwedelhirsch; f ( <i>Odocoileus virginianus</i> )	k	McVicar et al., 1974
<b>Suidae - Altweltliche Schweine</b>		
Hirscheber; k. A. ( <i>Babirusa babirusa</i> )	k	Hedger, 1981
Warzenschwein; f, g ( <i>Phacochoerus aethiopicus</i> )	k, s	Macaulay, 1964; Condy et al., 1969; Neugebauer, 1976
Wildschwein; f, g ( <i>Sus scrofa</i> )	k	Macaulay, 1964; Fowler, 1996a
<b>Tayasuidae - Nabelschweine</b>		
Halsbandpekari; g ( <i>Tayassu tajacu</i> )	k	Kohm, 1976; Fowler, 1996a

f = freilebend; g = in Gefangenschaft gehalten

v = Virusisolierung; k = klinische Diagnose; s = serologische Nachweisverfahren

k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-5: Wirtsspektrum für natürliche Infektionen mit dem MKSV (modifiziert nach Federer, 1969; Hedger, 1981 und Thomson et al., 2001)

Tierart	Nachweis	Literatur
<b>Camelidae - Kamele</b>		
Alpaca; k. A. ( <i>Lama pacos</i> )	v	Fowler, 1998
Dromedar; k. A. ( <i>Camelus dromedarius</i> )	k. A.	Fowler, 1996b
Trampeltier; k. A. ( <i>Camelus bactrianus</i> )	k. A.	Fowler, 1996b
Lama; k. A. ( <i>Lama glama</i> )	v	Fowler, 1998
<b>Giraffidae - Giraffen</b>		
Giraffe; f ( <i>Giraffa camelopardalis</i> )	k. A.	Thomson et al., 2001
INSECTIVORA - Insektenfresser		
<b>Erinaceidae - Igel</b>		
Europäischer Igel; f ( <i>Erinaceus europaeus</i> )	k, v	Andrews et al., 1937; McLaughlan und Henderson, 1947; Macaulay, 1964
RODENTIA - Nagetiere		
<b>Muridae - echte Mäuse</b>		
Wanderratte; k. A. ( <i>Rattus norvegicus</i> )	k	Federer, 1969
PROBOSCIDEA - Rüsseltiere		
<b>Elephantidae - Elefanten</b>		
Afrikanischer Elefant; g ( <i>Loxodonta africana</i> )	v	Hedger, 1981

f = freilebend; g = in Gefangenschaft gehalten

v = Virusisolierung; k = klinische Diagnose; s = serologische Nachweisverfahren

k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-5: Wirtsspektrum für natürliche Infektionen mit dem MKSV (modifiziert nach Federer, 1969; Hedger, 1981 und Thomson et al., 2001)

Tierart	Nachweis	Literatur
Asiatischer Elefant; g ( <i>Elephas maximus</i> )	v	Pyakural et al., 1976; Narayana Bhat und Manickam, 1997
<b>PERISSODACTYLA - Unpaarhufer</b>		
<b>Tapiridae - Tapire</b>		
Flachlandtapir; g ( <i>Tapirus terrestris</i> )	k	Ramsay und Zainuddin, 1993
Schabrackentapir; g ( <i>Tapirus indicus</i> )	k	Ramsay und Zainuddin, 1993
<b>CARNIVORA - Raubtiere</b>		
<b>Ursidae - Großbären</b>		
Grizzly Bär; k. A. ( <i>Ursus arctos</i> )	k	Federer, 1969; Hedger, 1981
Kragenbär; g ( <i>Ursus thibetanus</i> )	k	Neugebauer, 1976

f = freilebend; g = in Gefangenschaft gehalten

v = Virusisolierung; k = klinische Diagnose; s = serologische Nachweisverfahren

k. A. = keine Angabe

### 2.6.1.2. Experimentelle Infektion

Experimentell wurde die Empfänglichkeit für eine MKSV-Infektion bei 58 Spezies nachgewiesen. Diese Spezies und die dazugehörigen Literaturquellen sind in Tabelle 2-6 aufgeführt. Zu beachten ist, dass es sich hierbei neben der Ordnung Artiodactyla um Arten weiterer acht Ordnungen handelt.

Die Bedeutung dieser Tiere in der Epidemiologie der MKS während eines MKS-Seuchenzuges (außer als mechanischer Vektor) ist fraglich (Schaffenaar, 2001). So ist zum Beispiel die Wanderratte für das MKSV sehr empfänglich (Capel-Edwards, 1970) und scheidet das Virus nach einer subklinischen Infektion noch einige Zeit aus (Capel-Edwards, 1971b). Außerdem leben diese Tiere in engem Kontakt mit landwirtschaftlichen Nutztieren

und haben die Möglichkeit ungehindert längere Distanzen zurückzulegen, so dass ihnen womöglich eine bedeutende Rolle in der Epidemiologie eines MKS Seuchenzuges zugerechnet werden muß (Capel-Edwards, 1971b). Demgegenüber stehen Untersuchungen von Hugh-Jones (1970) während des Seuchenzuges 1967/68 im Vereinigten Königreich. Diese zeigten, dass das Auftreten von MKS-Ausbrüchen nicht mit der Populationsdichte der Ratten auf dem Hof korrelierte. Zum anderen ergaben Schädlingsbekämpfungsmaßnahmen keinen merklichen Erfolg hinsichtlich der Hinderung der Verbreitung der MKS im Seuchengebiet (Hugh-Jones, 1970).

Bei der Beurteilung der Literatur über experimentelle Infektionen mit dem MKSV ist zu bedenken, dass der Begriff Empfänglichkeit von den Autoren nicht einheitlich definiert wird. Zudem ist es schwierig, anhand der mehr oder weniger deutlich ausgeprägten klinischen Symptome eine gelungene Infektion mit dem MKSV bei Wildtieren nachzuweisen. Als einzige sichere Methode wird die Inokulation von infektiösem Aphthenmaterial experimentell infizierter Tiere in empfängliche Rinder aufgeführt. Da es sich hierbei um eine sehr kostenintensive Methode handelt, wurde vielfach auf das Meerschweinchen als empfängliches Versuchstier zurückgegriffen. Hier ist zu berücksichtigen, dass das Meerschweinchen für die an seine eigene Art adaptierten Virusstämme hoch empfänglich ist, jedoch relativ unempfindlich gegenüber Isolaten von einem anderen Wirt sein kann (Capel-Edwards 1971b).

Tab. 2-6: Wirtsspektrum für experimentelle Infektionen mit dem MKSV (modifiziert nach Federer, 1969 und Hedger, 1981)  
Die Infektion erfolgte durch Inokulation (i) oder Kontaktinfektion (k).  
k. A.: keine Angabe

Tierart	Infektionsart	Literatur
<b>ARTIODACTYLA - Paarhufer</b>		
<b>Bovidae - Hornträger</b>		
Gemse ( <i>Rupicapra rupicapra</i> )	i	Hedger, 1981
Großer Kudu ( <i>Tragelaphus strepsiceros</i> )	i, k	Anonymus, 1963; Hedger et al., 1972
Impala ( <i>Aepyceros melampus</i> )	i, k	Hedger et al., 1972

Fortsetzung Tab. 2-6: Wirtsspektrum für experimentelle Infektionen mit dem MKSV  
(modifiziert nach Federer, 1969 und Hedger, 1981)

Tierart	Infektionsart	Literatur
Kaffernbüffel ( <i>Syncerus caffer</i> )	i, k	Hedger et al., 1972; Gainaru et al., 1986
Weißbartgnu ( <i>Connochaetes taurinus</i> )	i	Anderson et al., 1975
<b>Cervidae - Hirsche</b>		
Damhirsch ( <i>Dama dama</i> )	i, k	Forman und Gibbs, 1974; Forman et al., 1974; Gibbs et al., 1975b
Elch ( <i>Alces alces</i> )	i	Dzhupina und Sviridov, 1966
Muntjak ( <i>Muntiacus reevesi</i> )	k	Gibbs et al., 1975a; Gibbs et al., 1975b
Reh ( <i>Capreolus capreolus</i> )	i, k	Forman und Gibbs, 1974; Forman et al., 1974; Gibbs et al., 1975b
Rentier ( <i>Rangifer tarandus</i> )	i, k	Dewel und Ekkert, 1901; Kvitkin, 1960
Roter Spießhirsch (Großmazama) ( <i>Mazama americana</i> )	k. A.	Federer, 1969
Rothirsch ( <i>Cervus elaphus</i> )	i, k	Forman und Gibbs, 1974; Forman et al., 1974 ; Gibbs et al., 1975b
Sikahirsch ( <i>Cervus nippon</i> )	k	Gibbs et al., 1975a ; Gibbs et al., 1975b
Weißwedelhirsch ( <i>Odocoileus virginianus</i> )	i, k	McVicar et al., 1974
<b>Suidae - Altweltliche Schweine</b>		
Buschschwein ( <i>Potamochoerus porcus</i> )	i	Hedger et al., 1972; Pinto und Hedger, 1978
Hirscheber ( <i>Babirussa babirussa</i> )	i	Hedger, 1981

i = Inokulation; k = Kontaktinfektion  
k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-6: Wirtsspektrum für experimentelle Infektionen mit dem MKSV  
(modifiziert nach Federer, 1969 und Hedger, 1981)

Tierart	Infektionsart	Literatur
Warzenschwein ( <i>Phacochoerus aethiopicus</i> )	i	Hedger et al., 1972; Pinto und Hedger, 1978
Wildschwein ( <i>Sus scrofa</i> )	k	Hedger, 1981
<b>Tayasuidae - Nabelschweine</b>		
Halsbandpekari ( <i>Tayassu tajacu</i> )	k	Hedger, 1981
<b>Camelidae - Kamele</b>		
Alpaca ( <i>Lama pacos</i> )	i, k	Fowler, 1998
Dromedar ( <i>Camelus dromedarius</i> )	i	Hedger, 1981
Guanaco ( <i>Lama guanacoe</i> )	i	Federer, 1969; Hedger, 1981
Lama ( <i>Lama glama</i> )	i, k	Lubroth et al., 1990; Fowler, 1998; Fondevilla et al., 1995
Vicuna ( <i>Vicugna vicugna</i> )	i, k	Fowler, 1998
<b>INSECTIVORA - Insektenfresser</b>		
<b>Erinaceidae - Igel</b>		
Afrikanischer Weißbauchigel ( <i>Atelerix albiventris</i> )	k	Macaulay, 1964
Europäischer Igel ( <i>Erinaceus europaeus</i> )	i, k	Andrews et al., 1937; Hulse und Edwards, 1937
<b>Talpidae - Maulwürfe</b>		
Europäischer Maulwurf ( <i>Talpa europaea</i> )	i, k	Capel-Edwards, 1971a

i = Inokulation; k = Kontaktinfektion  
k. A. = keine Angabe



Fortsetzung Tab. 2-6: Wirtsspektrum für experimentelle Infektionen mit dem MKSV  
(modifiziert nach Federer, 1969 und Hedger, 1981)

Tierart	Infektionsart	Literatur
<b>XENARTHRA - Nebengelenkstiery</b>		
<b>Dasypodidae - Gürteltiere</b>		
Braunbürstengürteltier ( <i>Chaetophractus villosus</i> )	k. A.	Federer, 1969
Neunbindengürteltier ( <i>Dasypus novemcinctus</i> )	k	Hedger, 1981
<b>LAGOMORPHA - Hasentiere</b>		
<b>Leporidae - Hasenartige</b>		
Wildkaninchen ( <i>Oryctolagus cuniculus</i> )	i (Virämie)	Snowdon, 1968
<b>RODENTIA - Nagetiere</b>		
<b>Sciuridae - Hörnchen</b>		
Fünfstreifen-Palmenhörnchen ( <i>Funambulus pennanti</i> )	i	Tewari et al., 1976
Grauhörnchen ( <i>Sciurus carolinensis</i> )	i, k	Capel-Edwards, 1971a
<b>Muridae - echte Mäuse</b>		
Australische Schwimmratte ( <i>Hydromys chrysogaster</i> )	i	Snowdon, 1968
Gemeine Schermaus (Mollmaus) ( <i>Arvicola terrestris</i> )	i, k	Capel-Edwards, 1971a
Grasratte ( <i>Arvicanthis abyssinicus</i> )	i	Anonymus, 1963; Macaulay, 1964
Ostafrikanische Maulwurfsratte ( <i>Tachyoryctes splendens</i> )	i	Macaulay, 1964; Hedger, 1981
Syrischer Goldhamster ( <i>Mesocricetus auratus</i> )	i	Korn, 1953; Komarov, 1955

i = Inokulation; k = Kontaktinfektion  
k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-6: Wirtsspektrum für experimentelle Infektionen mit dem MKSV  
(modifiziert nach Federer, 1969 und Hedger, 1981)

Tierart	Infektionsart	Literatur
Wanderratte ( <i>Rattus norvegicus</i> )	i	Capel-Edwards, 1970; Capel-Edwards, 1971b
Waldmaus ( <i>Apodemus sylvaticus</i> )	k. A.	Federer, 1969
<b>Hystriidae - Stachelschweine</b>		
Afrikanisches Stachelschwein ( <i>Hystrix galeata</i> )	i	Macaulay, 1964
Ostafrikanisches Stachelschwein ( <i>Hystrix cristata</i> )	i	Anonymus, 1963
<b>Hydrochaeridae - Riesennager</b>		
Wasserschwein (Capybara) ( <i>Hydrochaeris hydrochaeris</i> )	i, k	Gomes und Rosenberg, 1984
<b>Capromyidae - Bau- und Ferkelratten</b>		
Nutria ( <i>Myocaster coypus</i> )	i, k	Capel-Edwards, 1967
<b>Chinchillidae - Chinchillas</b>		
Langschwanzchinchilla ( <i>Chinchilla lanigera</i> )	i	Dellers, 1963
<b>Caviidae - Meerschweinchen</b>		
Meerschweinchen ( <i>Cavia porcellus</i> )	i	Waldmann und Pape, 1920 und 1921
<b>Arvicolidae - Wühlmäuse</b>		
Erdmaus ( <i>Microtus agrestis</i> )	i	Federer, 1969; Capel-Edwards, 1971b

i = Inokulation; k = Kontaktinfektion  
k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-6: Wirtsspektrum für experimentelle Infektionen mit dem MKSV  
(modifiziert nach Federer, 1969 und Hedger, 1981)

Tierart	Infektionsart	Literatur
<b>Dasyproctidae - Agutis</b>		
Goldaguti ( <i>Dasyprocta leporina</i> )	i, k	Federer, 1969
PROBOSCIDEA - Rüsseltiere		
<b>Elephantidae - Elefanten</b>		
Afrikanischer Elefant ( <i>Loxodonta africana</i> )	i	Howell et al., 1973
HYDRACOIDEA - Schliefer		
<b>Procaviidae - Schliefer</b>		
Baumschliefer ( <i>Dendrohyrax arboreus</i> )	i	Anonymus, 1963; Macaulay, 1964
MARSUPIALIA - Beuteltiere		
<b>Macropodidae - Kängurus</b>		
Bennettkänguruh ( <i>Macropus rufogriseus</i> )	i (Virämie)	Snowdon, 1968
Graues Riesenkänguruh ( <i>Macropus giganteus</i> )	i (Virusnachweis)	Snowdon, 1968
Matschi-Baumkänguruh ( <i>Dendrolagus matschiei</i> )	i	Snowdon, 1968
Rotes Riesenkänguruh ( <i>Macropus rufus</i> )	i, k (Virämie)	Snowdon, 1968
<b>Phalangeridae - Kletterbeutler</b>		
Fuchskusu (Possum) ( <i>Trichosurus vulpecula</i> )	i (Virusnachweis)	Snowdon, 1968

i = Inokulation; k = Kontaktinfektion  
k. A. = keine Angabe

Fortsetzung Tab. 2-6: Wirtsspektrum für experimentelle Infektionen mit dem MKSV  
(modifiziert nach Federer, 1969 und Hedger, 1981)

Tierart	Infektionsart	Literatur
<b>Vombatidae - Wombats</b>		
Nacktnasewombat ( <i>Vombatus ursinus</i> )	i (Virämie), k (Virämie)	Snowdon, 1968
<b>Peramelidae - Nasenbeutler</b>		
Langnasenbeuteltier ( <i>Perameles nasuta</i> )	i (Virusnachweis)	Snowdon, 1968
<b>Dasyuridae - Raubbeutler</b>		
Beutelmaus ( <i>Antechinus stuartii</i> )	i (Virämie)	Snowdon, 1968
MONOTREMATA - Kloakentiere		
<b>Tachyglossidae - Ameisenigel</b>		
Kurzschnabeligel (Echidna) ( <i>Tachyglossus aculeatus</i> )	i (Virämie)	Snowdon, 1968

i = Inokulation; k = Kontaktinfektion  
k. A. = keine Angabe

### 2.6.2. MKSV-Infektion beim Reh

Beim Reh sind natürliche Infektionen mit dem MKSV durch verschiedene Autoren beschrieben worden. Die Diagnose wurde in allen Fällen anhand der Ausbildung klinischer Symptome gestellt (Waldmann und Hirschfelder, 1938; Cohrs und Weber-Springe, 1939; Sallinger, 1939; Stroh, 1939).

Experimentell wurde die Empfänglichkeit der Rehe für eine MKSV-Infektion durch Forman und Gibbs (1974) und Forman et al. (1974) nachgewiesen. Die Infektion der Rehe mit dem MKSV (Serotyp O<sub>1</sub> BFS 1860 und Serotyp C Noville) erfolgte intradermolingual. Zudem wurde gezeigt, dass eine Infektionsübertragung auf Rehe durch direkten Kontakt mit experimentell infizierten Rehen möglich ist. Gibbs et al. (1975b) wiesen die Möglichkeit der

gegenseitigen Übertragung des MKSV Serotyp C<sub>NOVILLE</sub> durch direkten Kontakt von Nutztieren auf Rehe nach.

Die MKS verläuft beim Reh mit ausgeprägter Symptomatik (Hedger, 1981). Vor der Ausbildung der typischen Läsionen verweigern die Tiere das Futter und zeigen eine typische Bewegungsunlust. Nach einer Inkubationszeit von drei bis fünf Tagen finden sich die ersten feststellbaren Läsionen als kleine irreguläre Erosionen auf der dorsalen Zungenfläche. Die Tiere besitzen einen zunächst katarrhalischen, später mukopurulenten Nasenausfluß und in seltenen Fällen zeigen sie ein feinblasiges, schaumiges Speicheln. Typische Aphthenbildung kann an der Zungenspitze, der Dentalplatte, am Zahnfleisch, am harten Gaumen und an den Lippen beobachtet werden. Die Läsionen an der Zunge heilen innerhalb von fünf Tagen ab, die anderen Läsionen nach sieben bis zehn Tagen. Erosionen finden sich auch an den Pansenfeilern. Eine Lahmheit wird in der Regel nicht beobachtet, obwohl sich an allen Gliedmaßen im Bereich des Kronsaums, des Zwischenklauenspaltes und an den Afterklauen kleine Aphthen und Erosionen ausbilden, die in seltenen Fällen zum Ausschuhem führen (Cohrs und Weber-Springe, 1939; Forman und Gibbs, 1974).

In schweren Fällen (v.a. bei Kitzen) kann die Ausbildung einer akuten Myocarditis zum Tod führen (Waldmann und Hirschfelder, 1938; Cohrs und Weber-Springe 1939). Bei infizierten Kitzen sind zudem Schwellungen im Kopfbereich mit Aufstellen der Haare („Dickkopf“) -ähnlich wie bei Ziegen- beobachtet worden (Waldmann und Hirschfelder, 1938).

Die infizierten Rehe besitzen aufgrund der Anorexie und Bewegungsunlust eine verringerte Körperkondition, so dass die Tiere über längere Zeit moribund erscheinen (Forman und Gibbs, 1974).

Forman und Gibbs (1974) und Forman et al. (1974) zeigten außerdem, dass eine Infektion mit dem MKSV durch direkten Kontakt von Rehen auch auf Damhirsche und Rothirsche übertragen werden kann. Alle in diesem Versuch infizierten Rehe entwickelten eine generalisierte MKS, d.h., dass eine Aphthenbildung nicht nur am Ort der Inokulation (dorsale Zungenfläche) zu beobachten war. Eine Virämie war bis zum 7. Tag p.i. nachweisbar (Titer bis 5,4 log<sub>10</sub> KID<sub>50</sub>/ml). Zudem war das MKSV in Schleimproben (Titer bis 4,0 log<sub>10</sub> KID<sub>50</sub>/ml) aus der oropharyngealen Region (OP-Proben) nach dem 14. Tag p.i. nicht mehr nachzuweisen. Der Virusnachweis erfolgte durch Beimpfung von primären Kälberschilddrüsenzellkulturen oder durch Inokulation in säugende weiße Mäuse. Die Bildung von Antikörpern gegen MKSV wurde durch einen VNT („cell metabolic inhibition test“; Martin und Chapman, 1961) nachgewiesen. Die Rehe, die intradermolingual infiziert wurden, zeigten einen Antikörpertiter ab dem 4. Tag p.i. (Titer bis 1:90). Dagegen war ein Antikörpernachweis nach einer Infektion durch direkten Kontakt erst ab dem 7. Tag p.i. (Titer

1:45) möglich. In beiden Fällen erfolgte der Antikörpernachweis bis zum 21. Tag p.i., wobei die gebildeten Titer bei beiden Infektionswegen gleich hoch waren (Titer 1:708 bis 1:1024). Die Höhe der Virus- und Antikörpertiter waren vergleichbar mit denen von Schafen und Rindern nach einer MKSV-Infektion.

Nach Gibbs et al. (1975b) ist eine Übertragung des MKSV durch direkten Kontakt von experimentell infizierten Rindern auf Rehe möglich. Auch eine Rückübertragung des MKSV von diesen Tieren auf Rehe, Rinder und Schafe führt zu einer MKSV-Infektion bei diesen Tieren. Alle infizierten Rehe entwickelten eine generalisierte MKS, und eine Virämie war bis zum 6. Tag p.i. nachweisbar (Titer  $0,5 \log_{10} \text{KID}_{50}/\text{ml}$  bis  $7,25 \log_{10} \text{KID}_{50}/\text{ml}$ ). In oropharyngealen Proben konnte das MKSV bis zum 14. Tag p.i. nachgewiesen werden (Titer  $1,5 \log_{10} \text{KID}_{50}/\text{Probe}$  bis  $7,5 \log_{10} \text{KID}_{50}/\text{Probe}$ ). Der Virusnachweis wurde durch Beimpfung von primären Kälberschilddrüsenzellkulturen erbracht. Für die Antikörperdetektion wurde ein VNT („cell metabolic inhibition test“; Martin und Chapman, 1961) durchgeführt. Der Antikörpernachweis war ab dem 7. Tag p.i. (Titer bis 1:8) möglich und erfolgte bis zum 28. Tag p.i. (Titer 1:400 bis 1:1024).

## **2.7. Das Reh**

Das Reh gehört innerhalb der Ordnung der Paarhufer (*Artiodactyla*) zur Unterordnung der Wiederkäuer (*Ruminantia*) und innerhalb der Familie der Hirsche (*Cervidae*) zu der Unterfamilie der Trughirsche (*Odocoileinae*). Neben dem Europäischen Reh (*Capreolus capreolus capreolus*, Linné 1758) gibt es zwei weitere Unterarten, das Sibirische Reh (*Capreolus capreolus pygargus*, Pallas 1771) und das Chinesische Reh (*Capreolus capreolus bedfordi*, Thomas 1908) (Heck und Wendt, 1993).

### **2.7.1. Verbreitung und Habitat**

Das Verbreitungsgebiet des Europäischen Rehes nimmt ganz Westeuropa ein und erstreckt sich über den Westen Vorderasiens bis zum Ural (Stubbe, 1997). Infolge der Entwaldung und der starken Verfolgung durch den Menschen findet man in den südeuropäischen Ländern nur noch inselartig verbreitete Vorkommen (Stubbe und Passarge, 1979).

In Deutschland kommen Rehe fast flächendeckend vor. Sie gehören zu den am weitesten verbreiteten Wildtierarten und dringen zum Teil bis in die Gärten und Parkanlagen der Vorstädte vor (Hespeler, 2003). In Nordrhein-Westfalen und Niedersachsen sind Rehe die häufigste Schalenwildart und dort überall verbreitet (forstnds.de, 2004; munlv.nrw.de, 2004).

In den Niederlanden kamen Rehe Anfang des 20. Jahrhunderts lediglich sporadisch in den Provinzen Drenthe, Overijssel und Gelderland (West-Niederlande) vor. Erst nach 1945 begannen sie sich auszubreiten (Hespeler, 2003). Die Abbildung 2-3 zeigt das Verbreitungsgebiet der Rehe in den Niederlanden. Es ist zu erkennen, dass sie im Grenzgebiet zu Deutschland flächendeckend vorkommen.

Abb. 2-3: Verbreitungsgebiet der Rehe in den Niederlanden (Stubbe, 1997)



Das Reh ist eine außerordentlich anpassungsfähige Tierart und als Kulturfolger einzuordnen (Schmidl, 1996). Es kommt von der Tiefebene bis vereinzelt ins Hochgebirge vor. Als Lebensraum bevorzugt das Reh vor allem die gebüsch- und unterwuchsreichen lichten Waldbestände und Waldrandzonen, besonders die Waldgrenzen zu Gewässern, Feldern und Trockenrasen. Eine Erweiterung der günstigen Lebensräume für das Reh entstand durch die zunehmende Umgestaltung der Naturlandschaft durch den Menschen (Auflichten und Roden der Wälder in der Nähe von Siedlungen). Diese Flächen bieten Vorteile wie z.B. ein beträchtliches Nahrungsangebot und günstige Deckungsverhältnisse. Aufgrund der im Vergleich zur ursprünglichen Landschaft erheblich verbesserten Lebensbedingungen und der großen Anpassungsfähigkeit sind heute die erschlossene Waldfläche, große Teile der Acker- und Wiesenlandschaften, des Ödlands und des Sumpfgeländes als geeignete Biotopflächen für Rehe anzusehen (Stubbe, 1997).

Das Reh ist aufgrund seiner Ernährung sowie seiner daran angepaßten anatomischen und physiologischen Besonderheiten als Konzentratselktierer einzuordnen. Es besitzt einen einfachen, innen wenig unterteilten Pansen mit relativ geringem Fassungsvermögen, in dem

die Nahrung nicht sehr lange aufgehalten wird. Die Retentionszeit der Ingestapartikel im Verdauungstrakt der Rehe ist kurz im Vergleich zu größeren Wiederkäuern. Die für die Verdauung und Resorption verfügbare Zeit ist demzufolge limitierend für die Verwertung langsam verdaulicher Pflanzenfasern. Die Pansenflora besteht vorwiegend aus stärkeweniger aus zellulosezersetzenden Bakterien, so dass faserreiche Äsung ungeeignet ist. Rehe sind hoch selektiv in ihrer Futteraufnahme und nehmen vorwiegend leichtverdauliche Nahrung auf wie Knospen, junge Blätter, Kräuter und Blütenstände, eiweißreiche Samenstände der Kräuter sowie Früchte von Eichen, Buchen, Kastanien, Ebereschen und Weißdorn (Hofmann, 1982).

### **2.7.2. Aktionsraum und Sozialverhalten**

Das Reh ist ein standorttreues Tier, wobei jedoch der Begriff Standort differenziert zu sehen ist. Unterschiedliche Standorte ergeben sich durch Jahreszeiten, Biotop und Äsungsangebot, Geschlecht, Altersklasse sowie Siedlungsdichte. Der individuelle, sich überschneidende Lebensraum eines Rehes beträgt etwa durchschnittlich 200 ha, in dichten Waldgebieten weniger als 200 ha (Raesfeld, 1978). Nowak (1999) gibt eine Lebensraumgröße von 168 ha für männliche Tiere und 219 ha für weibliche Tiere an. Neben Sommer- und Winterstreifgebieten, die auch als Jahresstreifgebiete zusammengefasst werden, sind Tages- und Nachteinstände, Ruhe- und Äsungszonen, von territorialen Böcken besetzte Areale und von Ricken besetzte Aufzuchtzonen zu unterscheiden. Dabei variieren die Streifgebiete von männlichen und weiblichen Tieren je nach Lebensraumgröße ganz erheblich. So werden für Böcke Gebiete in der Größe von 5 bis 500 ha angegeben und für weibliche Tiere Gebiete von 0,37 bis 139 ha. (Stubbe et al., 1996).

Nach Abschluss der Brunft, die von Juli bis August dauert, schließt sich das Reh bis zum Frühjahr zu sozialen Verbänden, den sogenannten Sprüngen, zusammen. Als Sprung wird dabei eine Anzahl an Rehen definiert, die sich zur gleichen Zeit am gleichen Ort aufhalten, sich in gleicher Richtung verschieben und Individualdistanzen von max. 50 m einhalten (Raesfeld, 1978). Abhängig von der Wilddichte, dem Geschlechterverhältnis, der Gebietsgliederung, den Vegetationsverhältnissen und der Verteilung der Äsungsquellen besteht ein Sprung aus zwei bis 18 Einzeltieren (Stubbe, 1997). In den Sommermonaten leben Rehe einzelgängerisch territorial. Als Territorium wird der Raum bezeichnet, der durch Sicht- und Duftmarkierungen abgegrenzt und zu bestimmten Zeiten verteidigt wird. Die streng territoriale Phase dauert bei den Böcken von Ende Mai bis Ende Juli, während die weiblichen Tiere im Mai/Juni ein eng beschriebenes Revier besitzen. Ricken verteidigen in diesem Zeitraum einen bestimmten Teil ihres Lebensraumes (Aufzuchtzone), wogegen



andere Bereiche (Äsungszonen) mit anderen Rehen geteilt werden (Liberg et al., 1998). Die Größe eines derartigen Territoriums liegt in etwa zwischen 5 und 12 ha (Raesfeld, 1978). Jedoch sind auch Angaben für die Größe von Territorien der Böcke bzw. Lebensräume der weiblichen Tiere zwischen 5 und 150 ha zu finden (Liberg et al., 1998). Bei der Unterscheidung der Größe des Territoriums bzw. Lebensraumes anhand des Geschlechtes werden Größen zwischen 7 und 25 ha für männliche und 3 und 180 ha für weibliche Tiere angegeben (Nowak, 1999). Diese unterschiedlichen Größenangaben resultieren nach Liberg et al. (1998) aus der unterschiedlichen Definition des Begriffes Territorium (gesamter Lebensraum eines Rehbockes während der territorialen Phase bzw. nur der Bereich, welcher sich nicht mit dem Lebensraum anderer Böcke überschneidet). Nach Bramley (1970) und Strandgaard et al. (1972) sind Rehböcke erst ab einem Alter von drei Jahren in der Lage, ein Territorium zu verteidigen. Mit zunehmenden Alter steigen Größe und Qualität der Territorien (Stubbe, 1997). Einjährige Böcke besitzen noch keine Territorien. Sie vermögen es nicht, ein Gebiet gegen ältere Tiere zu verteidigen. Von den territorialen Böcken werden sie jedoch in deren Territorien geduldet. Subadulte Böcke (Zweijährige) haben als sog. „satellites“ ihren Lebensraum innerhalb des Territoriums eines älteren Bockes oder halten sich als sog. „peripherals“ in den Grenzgebieten zwischen den Territorien auf und begeben sich nur gelegentlich auf der Suche nach einem weiblichen Tier in diese (Liberg et al., 1998). Die Grenzen der Territorien verschieben sich im Laufe des Jahres ständig. Am unbeständigsten werden sie in der zweiten Hälfte der Brunft eingehalten, da die Böcke Wanderungen bis zu 3 km und mehr unternehmen, um brunftige Rehe zu suchen (Stubbe, 1997). Vereinzelt wird im Sommer jedoch auch der Zusammenschluss mehrerer weiblicher Tiere zu sog. Rickensippen beobachtet. Eine solche matrelineare Gruppe besteht aus zwei bis vier führenden Rehen, die alle miteinander verwandt sind und dasselbe Gebiet bewohnen (Kurt, 1991). Mit ansteigender Siedlungsdichte wandern einzelne Tiere aus ihrem Gebiet aus, suchen sich ein neues Areal und verbleiben dort normalerweise bis zum Lebensende (Raesfeld, 1978).

### **2.7.3. Jagdzeiten**

Die Jagd ist geregelt durch das Bundesjagdgesetz (BJG) in der Fassung vom 29. September 1976 in der jeweils geltenden Fassung. Nach § 22 Abs.1 Satz 1 BJG werden durch Rechtsverordnung die Zeiten bestimmt, in denen die Jagd auf Wild ausgeübt werden darf (Jagdzeiten). Die Jagdzeiten sind in der Verordnung über die Jagdzeiten vom 02. April 1977 in der jeweils geltenden Fassung festgelegt. Für das Reh waren diese im Jahr 2001/2002 wie folgt festgelegt:

- Kitze vom 01. September bis 28. Februar
- Schmalrehe vom 01. Mai bis 31. Januar
- Ricken vom 01. September bis 31. Januar
- Böcke vom 01. Mai bis 15. Oktober.

Unter Schmalrehen versteht man ein-, selten zweijährige weibliche Rehe, die noch kein Kitz bekommen haben. Als Ricke werden ältere weibliche Tiere bezeichnet (Raesfeld, 1978).

Nach § 22 Abs.1 Satz 4 BJG können die Länder die Jagdzeiten abkürzen oder aufheben. Die Änderungen gegenüber der Bundesverordnung sind folgende: In Nordrhein-Westfalen sind die Jagdzeiten durch die Nordrhein-Westfälische Verordnung über die Jagdzeiten vom 22. Dezember 1977 in der jeweils geltenden Fassung festgelegt. In den Jahren 2001/2002 war die Jagd auf Kitze nur im Zeitraum vom 01. September bis 31. Januar erlaubt und die auf Schmalrehe zwischen 16. Mai und 15. Juni sowie 01. September und 31. Januar. In Niedersachsen (Niedersächsische Verordnung über Jagdzeiten vom 06. August 2001) lag die Jagdzeit für Kitze zwischen dem 01. September und 31. Januar und die für Schmalrehe im Zeitraum vom 01. Mai bis 31. Mai und vom 01. September bis 31. Januar. Schleswig-Holstein (Schleswig-Holsteinische Landesverordnung über die Änderung der Jagdzeiten vom 03. April 1978; Schleswig-Holsteinische Landesverordnung über jagdbare Tierarten und über die Jagdzeiten vom 01. Juli 2002) erlaubte die Jagd auf Schmalrehe in den Jahren 2001/2001 vom 01. September bis zum 31. Januar.