

2 Literaturübersicht

Im Abschnitt 2.1 wird ein genereller Überblick über Gemeinschaftshaltungen in zoologischen Gärten gegeben. In den Abschnitten 2.2 und 2.3 werden im Detail die biologischen Eigenschaften, das Auftreten, die Epidemiologie, die Pathogenese und die Nachweisverfahren der in die Untersuchungen einbezogenen viralen und bakteriellen Infektionserreger dargestellt.

2.1 Gemeinschaftshaltungen

2.1.1 Historischer Rückblick

Die vier von HEDIGER (1942) postulierten und von der Welt-Zoo-Naturschutzstrategie fixierten Aufgaben von zoologischen Gärten sind Bildung, Forschung, Artenschutz und Erholung (ANONYMUS, 2006). In diesem Rahmen sollen sie Tiere und ihr natürliches Verhalten präsentieren (EVERTS, 1989). Um den Tieren ein ihrer Lebensweise entsprechendes Verhalten zu ermöglichen, gibt man ihnen die Gelegenheit zur Futtersuche bzw. Jagd, Jungtieraufzucht und Feindvermeidung, soweit dies ethisch vertretbar erscheint und praktisch möglich ist. Für diese Maßnahmen hat sich das Konzept der Verhaltensbereicherung (*behavioural enrichment*) bewährt (YOUNG, 2003). MARKOWITZ (1982) berichtet über die Anfänge dieses Konzeptes, zu dessen wichtigsten Maßnahmen die Gemeinschaftshaltung verschiedener Arten (*mixed species exhibits*) zählt (ANONYMUS, 1997). Dementsprechend gewinnt diese Form der Tierhaltung weltweit zunehmend an Bedeutung (ZSCHEILE, 1999). Vor allem Primaten, Ungulaten und Vögel werden vergesellschaftet (THOMAS und MARUSKA, 1996; ZIEGLER, 2002).

Eine der ersten in der Literatur erwähnten Vergesellschaftungen ist die eines bengalischen Tigers (*Panthera tigris tigris*) mit einer Hündin (*Canis familiaris*). Diese war ihm ursprünglich als Lebendfutter präsentiert worden. Statt sie zu verspeisen, schloss der Tiger mit ihr Freundschaft und lebte danach mit ihr im selben Käfig zusammen (FIEDLER, 1976). Zur selben Zeit wurden im Bibelzoo in Jerusalem „biblische Tiergemeinschaften“ präsentiert, unter anderem Schafe zusammen mit Wolfswelpen (BLASZKIEWITZ, 2005).

Richtungweisend in der Neuzeit war in dieser Hinsicht Carl Hagenbeck, der die Tiere in einem der freien Wildbahn nachgebildeten Gehege ohne Gitter zeigte (HAGENBECK, 1967; REICHENBACH, 1996). Obwohl er in erster Linie die Besucher damit beeindrucken wollte, war seine naturalistische Gestaltung der Gehege auch für die Tiere eine entscheidende Verbesserung gegenüber den strukturlosen Käfigen zuvor (STREHLOW, 2000). Seine Vorstellungen wurden in Form einer Inszenierung des natürlichen Lebensraumes, in dem die Tiere in gemischten Gruppen präsentiert werden, weiterentwickelt (sog. *immersion exhibits* und *BioParks*) (ROBINSON, 1996; RASBACH, 2001).

Mit den Begriffen „Gemeinschaftshaltung“ und „Vergesellschaftung“ wird im Folgenden immer auf eine Gemeinschaft verschiedener Tierarten innerhalb eines Geheges Bezug genommen. Als Einzelhaltung wird eine Gruppenhaltung von nur einer Tierart bezeichnet.

2.1.2 Vorteile von Gemeinschaftshaltungen

In Gemeinschaftshaltungen ergibt sich die Möglichkeit der Interaktion über Artgrenzen hinweg. Der Erfolg einer Vergesellschaftung hängt insbesondere von der Größe und Gestaltung der Anlage, der zusammengeführten Spezies, dem Vorgehen bei der Aneinandergewöhnung der Tiere, der Gruppenzusammensetzung, dem Alter und Geschlechterverhältnis sowie der individuellen Persönlichkeit der Tiere ab (SODARO und SAUNDERS, 1999).

2.1.2.1 Verhaltensbiologische Vorteile

Jedes Wildtier sollte die Fähigkeit zur Orientierung, Ernährung und Fortpflanzung sowie Kenntnisse über den Umgang mit anderen Arten besitzen (HARDIE et al., 2003; TUDGE, 1993). Solche Kenntnisse sind in freier Wildbahn entscheidend für die Einschätzung von Situationen zwischenartlicher Futterkonkurrenz, für die Koordination in der Nahrungssuche (*facilitation*) sowie für die Feindabwehr (HERIBERT HOFER, Berlin, persönliche Mitteilung). Hierbei ist auch „mildes Kampfverhalten“ akzeptabel, da zwischenartige Auseinandersetzungen Teil des natürlichen Umgangs miteinander im Freiland sind (DITTRICH, 1968).

Bislang werden die Erfahrungen mit Vergesellschaftungen nur selten standardisiert erfasst (ANONYMUS, 1999). So stellt BOSCH (2003) fest, dass die Vergesellschaftung von Tieren zu bisher unbekanntem zwischenartlichen Umgangsformen führt, die „jeden Zoologen immer wieder überraschen, mitunter zum Schmunzeln anregen, in der Regel aber noch weitgehend befriedigender analytischer Bearbeitung harren“. Die im Folgenden beispielhaft genannten Erfahrungsberichte mit Huftieren sollen die Vielfältigkeit des Themas erahnen lassen:

- Der Gründer des Tierparks Borås (Schweden) beschreibt die schrittweise Aneinandergewöhnung von afrikanischen Elefanten (*Loxodonta africana*), Böhmezebras (*Equus quagga boehmi*), Weißschwanzgnus (*Connochaetes gnou*), Breitmaulnashörnern (*Ceratotherium simum*), Netzgiraffen (*Giraffa camelopardalis*) und Straußen (*Struthio camelus*) (BERGGREN, 1969). Bei Eröffnung des Parks lebten Zebras, asiatische Antilopen, Strauße und Kraniche zusammen. Zwei Jahre später wurden zunächst die Antilopen, Strauße und Kraniche an die Elefanten herangeführt. „Die Kraniche und Antilopen zeigten keine erkennbare Reaktion auf das Erscheinen der Elefanten, aber die Strauße gerieten sogleich in Aufruhr“ beschreibt BERGGREN (1969). Der Straußenhahn

„vollführte einen Scheinangriff (...) und schickte sich an, den letzten Elefanten mit Fußtritten zu traktieren“. Die Elefanten stellten daraufhin die Ohren auf und trompeteten, und damit war die „neue Ordnung etabliert“. Nachdem sich auch die Zebras an die Elefanten gewöhnt hatten, wurden Giraffen und Elefanten zusammen gebracht, was „nach Plan und ohne Komplikationen“ verlief. Als nächstes wurden die verschiedenen Tierarten nacheinander zu den Nashörnern auf die Anlage geschickt, was „ohne nennenswerte Zwischenfälle“ geschah. Nur „manchmal standen sich Elefanten und Nashörner laut brüllend gegenüber; aber die Elefanten gaben jedes Mal nach“ (BERGGREN, 1969).

- Im Newquay Zoo (Großbritannien) wurde die Aneinandergewöhnung von Damara Steppenzebras (*Equus burchelli antiquorum*), Litschi-Wasserböcken (*Kobus leche kafuensis*), Erdmännchen (*Suricata suricatta*) und Stachelschweinen (*Hystrix africaustralis*) dokumentiert (BLOUNT, 1997). Seit Beginn der Vergesellschaftung grasen und ruhen Zebras und Wasserböcke gemeinsam. Treten die Huftiere zu nah an den Bau der Erdmännchen heran, während diese Jungtiere führen, werden sie von den Erdmännchen bedroht, reagieren jedoch nicht darauf. Aufgrund des umgekehrten Tag-Nacht-Rhythmus kommt es mit den Stachelschweinen zu keinen Interaktionen.
- ZSCHEILE (1999) beschreibt die Auswirkungen der Vergesellschaftung von Breitmaulnashörnern und afrikanischen Zwergziegen (*Capra aegagrus f. hircus*) im Zoo Schwerin: Die Ziegen klettern, reiten und schlafen auf den Nashörnern, beknabbern ihre Haut und fordern sie zu Laufspielen und Kopf-Horn-Stößen auf (Abb. 1). Seit Beginn der Vergesellschaftung sind zudem die „aus Lauf- und Kampfspielen hervorgegangenen Aggressionen der Nashörner untereinander deutlich weniger“ geworden.
- Elefanten können vergesellschaftet werden, wenn ausreichend Rückzugsmöglichkeiten vorhanden sind (STEVENSON, 2004). In Beekse Bergen (Niederlande) teilten sich bis zum Jahr 2004 rund 50 Mantelpaviane (*Papio hamadryas hamadryas*) mit fünf weiblichen Afrikanischen Elefanten eine Anlage. Die Paviane spielten in den Löchern, die die Elefanten mit ihrem Rüssel gegraben hatten, ritten auf ihnen und groomten sie, und wurden ihrerseits berüsselt, verfolgt und mit Wasser bespritzt. Die Paviane nahmen zudem unverdaute Nahrungspartikel aus dem Elefantenkot bzw. vom Kot angezogene Insekten auf (DELEU et al., 2003).
- SONTAG (1974) protokollierte über einen Zeitraum von neun Wochen die Interaktionen zwischen Flachlandtapiren (*Tapirus terrestris*) und Wasserschweinen (*Hydrochoerus hydrochaeris*) im Zoo Zürich. Er beobachtete unter anderem, wie sich die Wasserschweine „sehr bald nach dem Harnen eines Tapirs zur Urinlache bewegen“, wo es zum „sozialen Aufenthalt“ und zum „Urinbaden“ kam.

- Auf der Südamerika-Anlage in Dortmund legen sich die Flachlandtapire mit gespreizten Beinen vor die Großen Ameisenbären (*Myrmecophaga tridactyla*) auf die Seite und werden von diesen an Ohren und Bauch beleckt (BARTMANN, 1980).
- Im Rahmen seiner Promotionsarbeit über das Verhalten von Tapiren protokollierte SEITZ (2001) die Interaktionen von Tapiren mit ihren Mitbewohnern in drei verschiedenen Anlagen. Aus dem Zoo Dortmund bestätigt er die oben genannten Beobachtungen von BARTMANN (1980) und ergänzt, dass sich die Tapire „zum Teil bereits schon zur Seite legen und das Hinterbein anheben, wenn sich ihnen ein Ameisenbär nähert“ und dass ein Tapir „von drei Ameisenbären gleichzeitig belagert wurde“. Im Zoo Zürich kommt es zwischen Tapiren und Großen Ameisenbären lediglich zum gegenseitigen Beschnupern. In San Diego (USA) pflegen Tapire mit Wasserschweinen „eine innige Beziehung“, wobei „die Nagetiere auch als Kopfkissen benutzt werden und sich mit Ohr-Beknabbern revanchieren“.
- GÜRTLER (2001) berichtet über einen Gänsegeier (*Gyps fulvus*), der einer Elenantilope (*Taurotragus oryx*) das Fell bepickt und von einem Nördlichen Hornraben (*Bucorvus abyssinicus*), der einer Giraffe den Hals und die Schultern kratzt.

Die von der American Zoo and Aquarium Association initiierte Taxon Advisory Group (TAG) für Antilopen und Giraffen sowie die TAG für Schweine, Pekaris und Flusspferde haben die Erfahrungen, die man in nordamerikanischen Zoos mit Gemeinschaftshaltungen gemacht hat, zusammengestellt (www.csew.com/antelopetag; www.glenoakzoo.org). Es gibt außerdem viele Beobachtungen, die bisher nicht systematisch erfasst oder publiziert wurden (PROBST, 2006; DAMEN, 2007). Im Folgenden einige Beispiele:

- PIA KRAWINKEL, Gelsenkirchen (persönliche Mitteilung) beobachtete gegenseitiges Beschnupern und Belecken zwischen einem Flachlandtapir und einem Lama (*Lama glama*) im Zoo Gelsenkirchen.
- PIERRE de WIT, Emmen (persönliche Mitteilung) beschreibt die Spiele zwischen Bison- (*Bison bison*) und Elchkälbern (*Alces alces*) im Noorder Dierenpark in Emmen, Niederlande.
- ROBERT HERMES, Berlin (persönliche Mitteilung) berichtet von einem nervösen, azyklischen Breitmaulnashorn-Weibchen im Budapester Zoo, welches, nachdem man ihm zwei Ziegen zugesellt hatte, „ausgeglichen wurde und in den Östrus kam“.
- Im Tiergarten Ulm wurde einer betagten grünen Meerkatze (*Cercopithecus aethiops*) ein Kaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) zugesellt, woraufhin sie viel aktiver und aufmerksamer wurde (GREGOR MÜLLER, Ulm, persönliche Mitteilung).

- Im Zoo Heidelberg werden Rhesusaffen (*Macaca mulatta*) und Zwergziegen „erfolgreich zusammen gehalten“ (KERSTIN JURCZYNSKI, Heidelberg, persönliche Mitteilung) (Abb. 2).

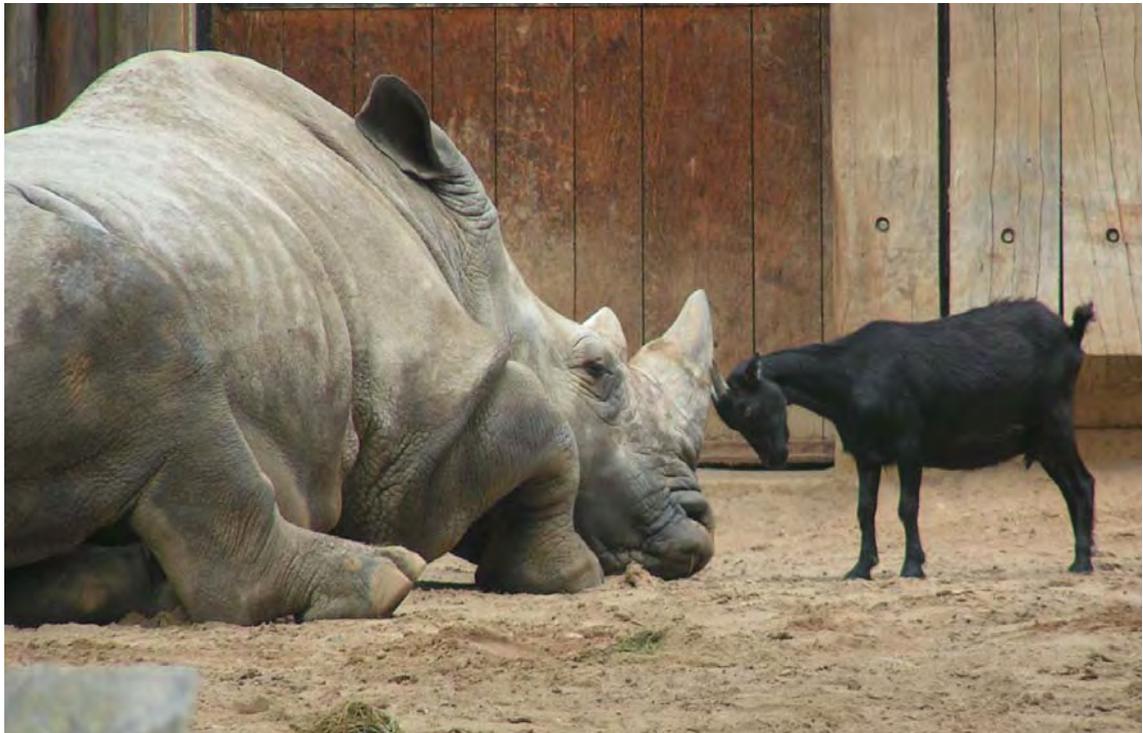


Abb. 1: Zwergziege fordert Breitmaulnashorn zum Spiel auf (Zoo Schwerin)



Abb. 2: Erläuterung der Vergesellschaftung von Zwergziegen und Rhesusaffen auf einem Zoschild (Zoo Heidelberg)

Gemeinschaftshaltungen sind auch mehrfach in Examensarbeiten (SCHNEIDER, 2003), Diplomarbeiten (LINNENBERG, 1994), in populärwissenschaftlichem Kreis (tiergarten.com, 2006) sowie auf diversen Homepages von Zoologischen Gärten (zoo-heidelberg.de, 2005; stlzoo.org, 2006) thematisiert worden. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass die Berichterstattungen ausschließlich auf Verhaltensbeobachtungen basieren, diese jedoch kein zuverlässige Anzeiger für Stress sind (HOFER und EAST, 1998).

2.1.2.2 Betriebswirtschaftliche Vorteile

Zwischenartliche Aktivitäten ziehen in besonderem Maße die Aufmerksamkeit der Besucher auf sich und erhöhen die Verweildauer dieser vor dem Gehege (WALTHER, 1965). Dafür reicht es oft schon aus, dass verschiedene Arten nebeneinander schlafen, fressen oder sich gegenseitig groomen. Im Affenpark Apenheul, Niederlande, ist eine der für Besucher attraktivsten Anlagen die Gemeinschaftshaltung von Wasserschweinen und Klammeraffen (*Ateles geoffroy*) (ANOUK BALLOT, Apenheul, persönliche Mitteilung). Oft werden überzählige Einzeltiere mit anderen Arten vergesellschaftet, so zum Beispiel ein einzelnes Männchen vom Grauen Spießhirsch (*Mazama gouazoubira*) mit Guanakos (*Lama guanicoe*), Wasserschweinen, Nandus (*Rhea americana*) und Großen Maras (*Dolichotis patagonum*) im Zoo Berlin. Auch der Schauwert von ansonsten „unscheinbaren“ Tieren kann durch eine Vergesellschaftung erhöht werden (SEITZ, 2001). In Gemeinschaftsanlagen stehen den Tieren mehr Platz als bei Einzelarhaltung in mehreren kleinen Gehegen sowie mehr Rückzugsmöglichkeiten vor den Besuchern zur Verfügung (BACKHAUS und FRÄDRICH, 1965; NEWLAND, 1999). Insbesondere wenn die Bewohner unterschiedliche ökologische Nischen oder unterschiedliche Tag-Nachtrhythmen besitzen, wie zum Beispiel die Sumatra-Orang-Utans (*Pongo pygmaeus abelii*) und Schabrackentapire (*Tapirus indicus*) im Zoo Dortmund, wird die Nutzungsfläche des Zoos optimal genutzt (BURKHARDT, 2006).

2.1.2.3 Didaktische Vorteile

In freier Wildbahn schließen sich oft verschiedene Spezies zur effektiveren Raubfeindvermeidung (FITZGIBBON, 1990), zur Körperpflege (OVERALL, 1980; STENSLAND, 2003) oder zur Futtersuche und -aufnahme zusammen (DEEGENER, 1918; MAJOLO und VENTURA, 2004). Solche Umgangsweisen können oft auch in Gemeinschaftshaltungen gezeigt werden (NOBERT, 2001; SMITH und TUCKER, 1999). Des Weiteren können gezielt unmittelbare Vergleichsmöglichkeiten geschaffen werden, zum Beispiel zwischen nahe verwandten Tierarten (Dromedar, *Camelus dromedarius* mit Trampeltier, *Camelus bactrianus* im Tiergarten Nürnberg) oder zwischen einem Horn und einem Geweih (bei Damhirsch, *Dama*

dama und Mufflon, *Ovis orientalis* im Zoo Schwerin). Ein didaktischer Mehrwert von Gemeinschaftshaltungen liegt auch in der Möglichkeit, durch eine gute Beschilderung die Besucher über spezielle Anpassungen an einen bestimmten Lebensraum (Afrikanischer mit Asiatischem Elefant im Zoo Augsburg) bzw. an eine bestimmte ökologische Nische (Kleinkantschil, *Tragulus javanicus* mit verschiedenen Vogelarten oder Rappenantilope, *Hippotragus niger* und Kirkdikdik, *Madoqua kirkii* im Zoo Berlin) aufzuklären und dadurch ihr Verständnis für ökologische Zusammenhänge zu verbessern.

2.1.3 Nachteile von Gemeinschaftshaltungen

Als ein wesentlicher Nachteil von Gemeinschaftsanlagen wird ihr schwieriges Management angeführt. Es müssen die prinzipielle Eignung und Verträglichkeit der Tierarten, mögliche Belastungen durch zwischenartliche Konkurrenz, Traumata sowie Fütterungsprobleme einkalkuliert werden (FORTHMAN et al., 1995; McALOOSE, 2004). Im Rahmen einer weltweiten Bestandserfassung von Gemeinschaftsanlagen mit Säugetieren (n=1130) gab es neben 91% erfolgreichen Gemeinschaftshaltungen auch 95 (9%) Beispiele für fehlgeschlagene Haltungen (HAMMER, 2002). Dabei führte in einigen Fällen die Vergesellschaftung gleicher Arten in verschiedenen Zoos zu konträren Ergebnissen, was die Wichtigkeit eines kompetenten Managements (Zusammenführungsprozess, Rückzugsmöglichkeiten) unterstreicht. Insgesamt ist festzustellen, dass sich die wissenschaftliche Verhaltensforschung nur sehr zögerlich des Themenkreises Gemeinschaftshaltungen annimmt. Das betrifft sowohl die Dokumentation von „erfolgreichen“ und „nicht erfolgreichen“ Tierkombinationen als auch die Interpretation entsprechender Beobachtungen. Erfahrungen mit Vergesellschaftungen werden meist nur in der Sekundärliteratur publiziert und anhand von Erkenntnissen, die 25 Jahre und älter sind, interpretiert.

2.1.3.1 Ethologische Inkompatibilität

Die Gefahr, dass es in einer Gemeinschaftsanlage auch zur Auseinandersetzung zwischen verschiedenen Tierarten kommen kann, sei anhand folgender Beispiele erläutert:

- Im Tiergarten Nürnberg mussten die Watussi-Rinder (*Bos taurus*) aus der Afrika- und die Bantengs (*Bos javanicus*) aus der Asienanlage entfernt werden, weil es zunehmend zu Kämpfen mit dem Elenbullen bzw. Nilgaubock (*Boselaphus tragocamelus*) gekommen war (MÄGDEFRAU, 2002).
- Im Krefelder Zoo starb ein Zebrahengst an den Folgen einer Verletzung durch den Elenbullen (ENCKE, 1997).

- BERNHARD NEUROHR, Nürnberg (persönliche Mitteilung) berichtet, dass in der Gemeinschaftsanlage von Damara Steppenzebras, Blessböcken (*Damaliscus pygargus*), Breitmaulnashörnern und verschiedenen Vögeln im Duisburger Zoo innerhalb von wenigen Jahren fünf Zebras (von Nashörnern), mehrere Blessböcke (von Zebras) und zahlreiche Vögel (von Blessböcken) getötet worden sind.
- CROTTY (1981) stellt eine Liste 24 „erfolgreicher“ und vier „nicht erfolgreicher“ Gemeinschaftshaltungen aus dem Los Angeles Zoo, USA, zusammen. Als „nicht erfolgreich“ wertet er Haltungen, die aufgrund folgender Vorfälle aufgelöst wurden: Weisswangengibbons (*Hylobates concolor leucogenys*) verfolgen und schlagen Chinesische Muntjaks (*Muntiacus reevesi*); Zwergmeerkatzen (*Miopithecus talapoin*) beißen Zebra-ducker (*Cephalophus zebra*); Nasenbären (*Nasua nasua*) verletzen Klammeraffen; Bisons verletzen Trompeterschwäne (*Cygnus cygnus buccinator*).
- Auf der Südamerika-Anlage in Dortmund kam es zu einer Bissverletzung bei einem Großen Ameisenbären, woraufhin die Halsband-Pekaris (*Tayassu tajacu*) als mutmaßliche Verursacher abgetrennt wurden (SEITZ, 2001).
- Im Duisburger Zoo haben Pinselohrschweine (*Potamochoerus porcus*) den Watussi Rindern schwer heilende Bisswunden zugefügt (BERNHARD NEUROHR, Nürnberg, persönliche Mitteilung).
- Streifengnus werden in Deutschland zurzeit in sechs Einrichtungen erfolgreich vergesellschaftet gehalten. Im Zoo Landau zum Beispiel interagieren sie positiv mit Bergzebras (*Equus zebra hartmannae*) und Rotduckern (*Cephalophus natalensis*) (HONIGS et al., 2006). Die männlichen Tiere aller drei Spezies sind dabei zeitgleich auf der Anlage (Abb. 3). Weißschwanzgnus hingegen scheinen für eine Vergesellschaftung weniger geeignet zu sein, wie man aus den Erfahrungen beispielsweise aus dem Zoo Dresden und mehrerer nordamerikanischer Zoos schlussfolgern kann (SCHAMBERGER, 1998).
- Auch kleine Hornträger wie Gazellen können größere Tiere verletzen, indem sie sie mit ihren Hörnern in die Beine forkeln oder ihnen unter den Bauch springen und zustoßen (PUSCHMANN, 2004). Die TAG für Antilopen und Giraffen berichtet von solchen Vorfällen aus folgenden Vergesellschaftungen nordamerikanischer Zoos: Gelbrückenducker (*Cephalophus silvicultor*) verletzten Bongo (*Tragelaphus eurycerus*) im Sant Louis Zoo, Missouri; Impala-Bock (*Aepyceros melampus*) verletzte Großen Kudu Bock im Dallas Zoo, Texas; Männliche Dikdiks verletzten Damagazellen (*Gazella dama*) im Memphis Zoo, Tennessee sowie Giraffengazellen (*Litocranius walleri*) im Phoenix Zoo, Arizona (SCHAMBERGER, 1998).

- Im Zoo Berlin bezogen Rhesusaffen die Männenschafe in ihre Rangordnungskämpfe ein und verursachten schwere Bissverletzungen an den Hoden der Böcke (KURT GÖDDICKE, Berlin, persönliche Mitteilung).
- In der Stuttgarter Wilhelma gab es Verluste bei den Männenschafen (*Ammotragus leervia*), nachdem rangniedrige Blutbrustpavian-Männchen deren Lämmer entführten, mit ihnen kopulierten und diese anschließend die Felsen herunter fielen (WOLFRAM RIETSCHHEL, Stuttgart, persönliche Mitteilung).
- Im Baseler Zoo (Schweiz) wurde nach vierzehn Jahren Gemeinschaft der Zebrahengst von den Flusspferden (*Hippopotamus amphibius*) getötet, als er aus dem aufgesperrten Maul des Flusspferdbullen Futterreste rausgepickt und durch die Abwehrbewegung ins Wasser gefallen war (rp-online.de, 2004).
- Im Zoo Berlin meidet die ranghöchste Flusspferdkuh nach einer Auseinandersetzung mit einem Nyala-Bock (*Tragelaphus angasii*) noch nach Jahren konsequent die mit den Antilopen geteilte Außenanlage (UWE FRITZMANN, Berlin, persönliche Mitteilung) (Abb. 4).

Bei den oben genannten Vorfällen sollte berücksichtigt werden, dass viele unpräzise dokumentiert sind, da sie nicht von Beginn des Konfliktes an oder nur von Besuchern beobachtet wurden. Daher muss die eigentliche Konflikt- bzw. Unfallursache im Einzelfall offen bleiben. Diese Beispiele zeigen dennoch, dass die heutigen Kenntnisse über die Zusammenhänge zwischen Komment- und Beschädigungskämpfen nicht pauschal auf die Situation in einer Gemeinschaftsanlage übertragbar sind. In freier Wildbahn weichen sich Individuen einer Art bei klaren, ungleichen Kräfteverhältnissen aus. Bei Individuen unterschiedlicher Arten kann es hingegen vorkommen, dass sie die kommunikativen Signale der anderen Art nicht schnell genug im Detail erfassen oder sich durch diese sogar herausgefordert fühlen (POPP, 1984). Kommt es daraufhin zu einer Auseinandersetzung, findet diese naturgemäß mit den speziesspezifischen Mitteln statt, weil nicht auf die Andersartigkeit der anderen Art an sich, sondern auf die objektive oder eingebildete Beeinträchtigung der Lebensumstände aggressiv reagiert wird. Sind die Tiere nicht auf die auftretenden Kräfteverhältnisse bzw. auf die unterschiedliche Kampftechnik der anderen Art angepasst, kann es zu den oben genannten Beschädigungskämpfen kommen.



Abb. 3: Streifengnus (links im Hintergrund der Bulle) und Bergzebras im Zoo Landau

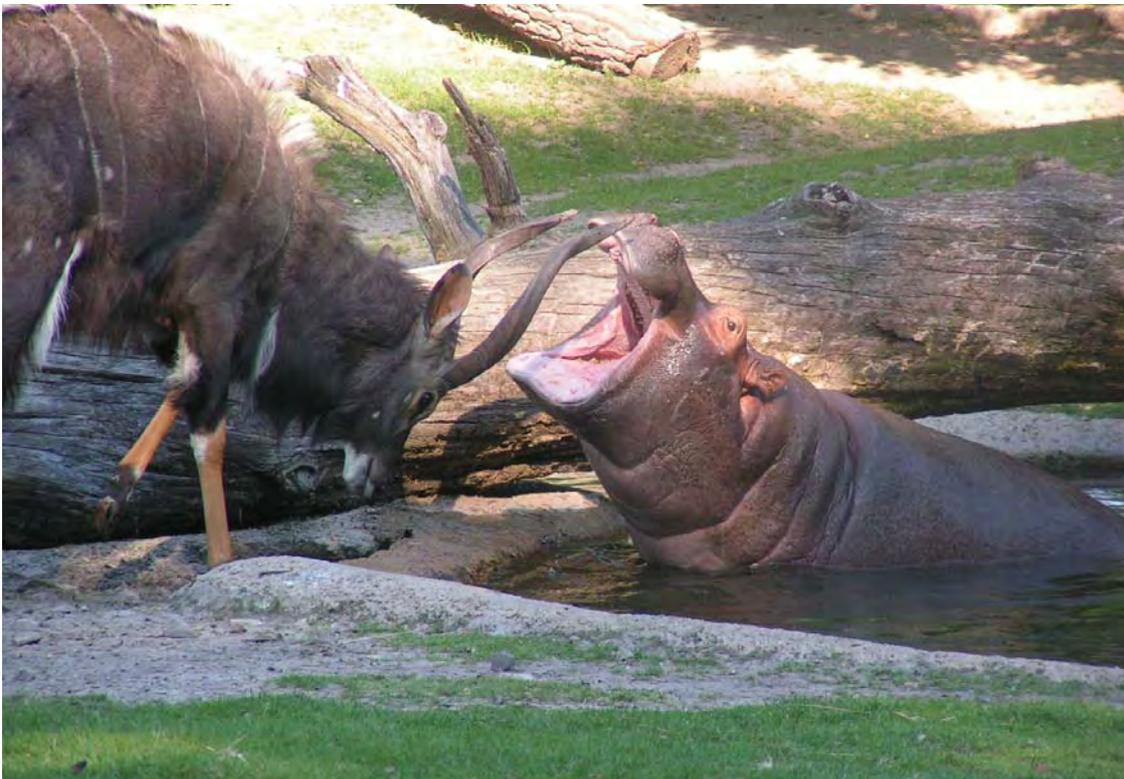


Abb. 4: Auseinandersetzung zwischen jungem Flusspferd und Nyala im Zoo Berlin

Um Auseinandersetzungen zu vermeiden, werden in manchen Gemeinschaftshaltungen entweder nur die adulten Männchen einer Art (z.B. Thomsongazellen in der Kiwara Savanne, Zoo Leipzig) oder die adulten Männchen verschiedener Arten zeitversetzt auf einer Anlage gehalten (z.B. Nilgau- und Hirschziegenantilopen im Tierpark Berlin). Im Safari-Park Dvůr Králové (Tschechische Republik) kommen mit Ausnahme des Weisschwanzgnu-Bullen alle Antilopenböcke und der Zebrahengst zeitlich versetzt für vier Wochen im Jahr auf die Anlage, um die Weibchen zu decken (JIŘÍ VÁHALA, Dvůr Králové, persönliche Mitteilung). Im Zoo Arnheim wurde der Weissbartgnu-Bulle zweimal vom Breitmaulnashorn-Bullen schwer verletzt, als das Breitmaulnashorn sein Revier gegen ihn verteidigte (Abb. 5). Seitdem darf der Gnu-Bulle nur während der Abwesenheit des Nashorn-Bullen vier Wochen im Jahr auf die Gemeinschaftsanlage zum Decken.

In Zoos gilt zudem die ungeschriebene Regel, verschiedene Antilopenarten ähnlicher Körpergröße (zum Beispiel Kleine Kudus, *Tragelaphus imberbis* und Impalas) nicht miteinander zu vergesellschaften, um Rangordnungskämpfe zwischen den Männchen zu vermeiden (CHRISTIAN MATSCHEI, Berlin, persönliche Mitteilung).

In manchen Gemeinschaftshaltungen wurde beobachtet, dass bestimmte Verhaltensweisen oder Bewegungsmuster spielender Jungtiere oder flügelkupierter Vögel Aggressionen bei anderen Arten hervorrufen (DITTRICH, 1968; LOWENSTINE, 1999). Folgende zwei Beispiele sollen dieses Phänomen verdeutlichen: Die Gemeinschaftshaltung von Defassa Wasserböcken (*Kobus ellipsiprymnus*), Chapman Zebras (*Equus quagga*) und Blauhalsstraußen (*Struthio camelus australis*) im Tierpark Hagenbeck verlief ohne Schwierigkeiten, solange keine Jungtiere anwesend waren. Als die Wasserböcke ein Jungtier bekamen, wurden die Zebras aggressiv und die Vergesellschaftung musste aufgelöst werden (KERSHAW, 2005). Sind die Mutterkühe nicht ständig aufmerksam, kommt es auch im Safari-Park Beekse Bergen zu Angriffen der Breitmaulnashörner auf die Watussi-Kälber (Abb. 6). Durchschlüpfe, in welche größere Arten nicht folgen können, sind geeignet solche Vorfälle zu reduzieren.



Abb. 5a



Abb. 5b



Abb. 5c

Abb. 5a-c: Auseinandersetzung eines Breitmaulnashorns mit einem Weißbartgnu im Zoo Arnheim, Niederlande. Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Marc Damen



Abb. 6a



Abb. 6b

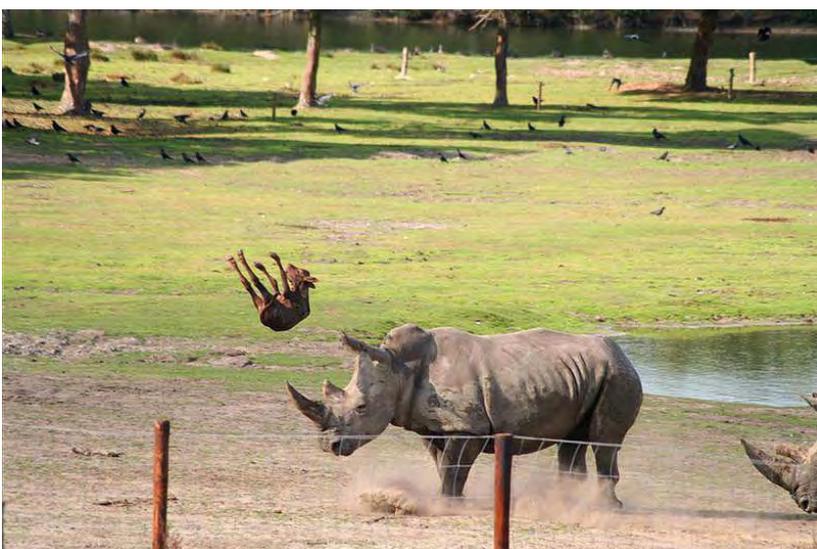


Abb. 6c

Abb. 6a-c: Angriff eines Breitmaulnashorns auf ein Watussi-Kalb im Safari Park Beekse Bergen, Niederlande. Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Marc Damen

Die Beschränkung der vorliegenden Arbeit auf Beispiele aus Zoologischen Gärten soll jedoch nicht über die Tatsache hinweg täuschen, dass solche Verhaltensweisen auch im Freiland vorkommen können. Zum Beispiel wurden in freier Wildbahn Zebras und Kaffernbüffel dabei beobachtet, wie sie Löwenjunge getötet haben (HERIBERT HOFER, Berlin, persönliche Mitteilung).

In manchen Gemeinschaftshaltungen wurden Jungtiere durch andere Tierarten getötet und aufgefressen. Dies geschah in der Vergesellschaftung von Roten Pandas (*Ailurus fulgens*) mit Weißen Ohrfasanen (*Crossoptilon crossoptilon*) im Tierpark Görlitz und mit Jagdfasanen (*Phasianus cholchicus*) im Taronga Zoo, Sydney (Australien). Hier töteten und fraßen die Pandas die Vögel (GEBAUER, 2001). Bei der Vergesellschaftung von Rotem Panda mit Chinesischem Muntjak liegen unterschiedliche Erfahrungen vor: Im Tiergarten Nürnberg sind in dieser Konstellation drei Muntjak-Jungtiere problemlos herangewachsen. Das vierte Jungtier wurde von einem Panda gefangen und gefressen. Das fünfte Jungtier wuchs problemlos heran, das sechste wurde wieder getötet und angefressen (MÄGDEFRAU, 2002). Im Zoo Krefeld hingegen gibt es auf beiden Seiten Verluste: Die Muntjaks töteten und verspeisten ein Panda-Jungtier (MARTIN STRAUBE, Krefeld, persönliche Mitteilung).

Auch PUSCHMANN (2004) weist daraufhin, dass in Gemeinschaftshaltungen kranke und junge Tiere von anderen Tierarten getötet werden können, für die die Opferart bisher nicht als typische Nahrung beschrieben wurde.

2.1.2.1 Fütterungstechnische Probleme

Interspezifische Konkurrenz um gemeinsames Futter kann verringert werden, indem man Futterplätze und Tränken auf der Außenanlage verteilt und die Hauptmahlzeit im Stall anbietet (DITTRICH, 1968).

Auch der unterschiedliche Mineral- und Nährstoffbedarf verschiedener Tierarten muss berücksichtigt werden. Zum Beispiel absorbieren bodenbewohnende Tiere Calcium und Phosphat Vitamin D-unabhängig und wesentlich effektiver als Baumbewohner, die mehr UV-Strahlung ausgesetzt sind (SWEET, 1999). Aus diesem Grund sind innerhalb von zwei Jahren in drei amerikanischen Zoos neun Pakas (*Cuniculus paca*) und zwei Agutis (*Dasyprocta aguti*) an Vitamin D-Hypervitaminose gestorben. Sie hatten über mehrere Monate die Vitamin D3-reichen Futterkekse der mitbewohnenden Neuweltaffen aufgefressen (KENNY et al., 1993).

2.1.2.2 Epidemiologische Probleme

Die Vergesellschaftung verschiedener Tierarten kann die Kontrolle über eine Reihe von interspezifisch übertragbaren Infektionserregern erschweren (HÄNICHEN et al., 1998). Insbesondere Herpesviren verursachen bei ihrem jeweiligen natürlichen Wirt, mit dem sie sich gemeinsam über Jahrtausende entwickelt haben, eine klinisch inapparente Infektion (McGEOCH et al., 2000). Bei anderen Tierarten, die sich geographisch oder ökologisch getrennt von diesem natürlichen Wirt entwickelt haben, kann dasselbe Virus zu schweren, mitunter tödlichen Erkrankungen führen (FOWLER, 1996; KIRKWOOD, 1996). Beispiele hierfür sind:

- Unter den Primaten sind folgende Viren bekannt, die bei anderen Primatenspezies als ihren Wirten zu tödlich verlaufenden Erkrankungen führen: das *Herpesvirus saimiri* der Totenkopffaffen (*Saimiri sciureus*), das *Herpesvirus ateles* der Klammeraffen und das Medical Lake Herpesvirus der Makaken (*Macaca*) (MEINL, 1998). Aus diesem Grund wird von der Vergesellschaftung von Asiatischen mit Afrikanischen Primaten abgeraten (LOWENSTINE, 1999).
- Afrikanische Elefanten können latente Träger eines endotheliotropen Herpesvirus sein, welches bei Asiatischen Elefanten (*Elephas maximus*) zu letalen Blutungen führen kann (FICKEL et al., 2001; RICHMAN et al., 1999).
- Infektionen mit dem Equinen Herpesvirus 1 (EHV-1) können bei Kamelen und Giraffen tödlich verlaufen (REBHUN et al., 1988; BILDFELL et al., 1996; HOENERHOFF et al., 2006). Die Infektion mit dem nahe mit EHV-1 verwandten EHV-9, auch als Gazellen Herpesvirus 1 (GHV-1) bezeichnet, kann zu tödlichen Enzephalitiden bei Thomson Gazellen (*Gazella thomsoni*) führen (KENNEDY et al., 1996; YANAI et al., 1998).

Auch Bakterien können die Speziesbarriere überschreiten (LOOMIS et al. 1983; LOWENSTINE, 1999). Auf der Gemeinschaftsanlage in Beekse Bergen (s. Kap. 2.1.2.1) sind mehrere Paviane an Salmonellose erkrankt und haben die mitbewohnenden Elefanten angesteckt (HUBER und KAANDORP, 2000). Um einem weiteren Fall tierartübergreifender Ansteckung vorzubeugen, wurde die Vergesellschaftung aufgelöst (REBEKKA DELEU, Beekse Bergen, persönliche Mitteilung).

2.2 Virale Infektionserreger

2.2.1 Alphaherpesviren

Das Bovine Herpesvirus 1 (BHV-1) gehört gemeinsam mit den Equinen Herpesviren 1 und 4 zum Genus *Varicellovirus*. Die Varicelloviren werden zusammen mit den „Marek´s disease-like“ Viren zur Unterfamilie Alphaherpesvirinae, Familie Herpesviridae gezählt (DAVISON, 2002). Alle Herpesviren sind in ihren Eigenschaften relativ einheitlich. In Europa sind in den letzten Jahren mehrere eng mit BHV-1 verwandte Herpesviren bei Wiederkäuern isoliert worden: Das Caprine Herpesvirus 1 (CHV-1) bei Ziegenlämmern (METTLER et al., 1979), das Cervide Herpesvirus (HVC-1) bei Rothirschkalbern (INGLIS et al., 1983), das Rangiferine Herpesvirus (RanHV) bei Rentieren (EK-KOMMONEN, 1986) sowie das Elch Herpesvirus (ElkHV) bei Elchen (DEREGT et al., 2000).

2.2.1.1 Morphologie und Pathogenität

Herpesviren sind behüllt und besitzen eine pleomorphe Gestalt. Die lineare, doppelsträngige Desoxyribonukleinsäure (DNS) wird zusammen mit dem Innenkörper (Core) von einem ikosaedrischen Kapsid umgeben. Um das Kapsid herum befindet sich eine Schicht aus globulärem Protein (Tegument), dem eine lipoproteinhaltige Hülle mit Glykoproteinen folgt. Diese Glykoproteine, die hauptimmunogene Komponente des Virus, sind für seine Infektiosität von Bedeutung. Zudem determinieren sie sein Wirtszellspektrum, indem sie an der Adsorption und Penetration in die Zelle beteiligt sind (ROIZMANN, 1992). Alphaherpesviren verursachen vorwiegend in Ganglienzellen latente Infektionen. Die drei Vertreter BHV-1, CHV-1 und HVC-1 ähneln sich genetisch und antigenetisch, unterscheiden sich jedoch in ihrer Virulenz und in ihrem Wirtsspektrum (MARTIN et al., 1990; LYAKU et al., 1992; ROS und BELAK, 2002).

2.2.1.2 Tenazität

Herpesviren bleiben zell- bzw. gewebegebunden bei pH-Werten zwischen 5 und 8 bis zu einem Monat infektiös. Dagegen sind freie Herpesviren wenig widerstandsfähig.

2.2.1.3 Epidemiologie und Pathogenese

Jedes Alphaherpesvirus ist gemeinsam mit einer speziellen Wirtsspezies evoluiert, die nach Infektion keine klinischen Symptome zeigt, jedoch als Infektionsquelle für andere, phylogenetisch verwandte Spezies fungieren kann (DAVISON, 2002; DEREGT et al., 2005).

Infektionen mit BHV-1 sind weltweit verbreitet. Wirtsspezies ist das Hausrind (*Bos taurus*), empfänglich sind fast alle Wiederkäuer sowie Schweine (*Sus scrofa*), Flusspferde und asiatische Elefanten (BHAT et al., 1997; KAMINJOLO und PAULSEN, 1970; NELSON et al., 1972). Die Infektion mit dem die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR) verursachenden BHV-1-Stamm erfolgt aerogen über Augen- und Nasensekret sowie über Speichel und Kot. Die Übertragung des die Infektiöse Pustulöse Vulvovaginitis bzw. Infektiöse Balanoposthitis (IPV/IBP) verursachenden BHV-1 Stammes erfolgt koital (CASTRO, 2001).

Bei Erstinfektion kommt es während der zwei bis viertägigen Inkubationszeit zur Vermehrung des Erregers in den Epithelzellen der Maul- und Nasenschleimhaut. Die Ausscheidung erfolgt in den nächsten zwei bis drei Wochen mit allen Sekreten. Durch hämatogene Streuung gelangt das Virus in die Zielorgane Uterus, Plazenta, Eileiter und Euter und von dort durch nervale Ausbreitung in die regionalen Ganglien (ENGELS und ACKERMANN, 1996). In diesen verursacht BHV-1 eine lebenslange, latente Infektion (MEYER et al., 2001). Die latente Infektion kann z.B. bei Stress oder nach Gabe von Corticosteroiden reaktiviert werden (PASTORET et al., 1980). Spezifische Antikörper gegen BHV-1 persistieren mindestens drei Jahre *post infectionem (p.i.)* (CHOW, 1972; KAASHOEK et al., 1996). Selten bleibt die Bildung von Antikörpern unterhalb des Detektionslimits (sog. seronegative latente Träger) (HAGE et al., 1998; LEMAIRE et al., 2000).

Infektionen mit CHV-1 kommen weltweit, überwiegend jedoch in Mittelmeerländern vor (KEUSER, 2004). Latente Infektionen sind außer bei Ziegen auch bei Rindern, Kälbern und Lämmern nachgewiesen worden (SIX et al., 2001). Infizierte Tiere scheiden Viren mit Augen, Nasen- und Genitalsekreten aus. Übertragen werden die Viren durch direkten Kontakt mit infektiösen Sekreten und Exkreten (ENGELS, 2001). Eine natürliche Reaktivierung von CHV-1 aus der Latenz wurde bei Ziegen nachgewiesen (TEMPESTA et al., 1998). Unter experimentellen Bedingungen ist für die Reaktivierung von CHV-1 bei Rindern eine 25-fach höhere Dosis von Dexamethason als für die Reaktivierung von BHV-1 notwendig (BUONAVOGLIA et al., 1996; TEMPESTA et al. 2002).

Infektionen mit HVC-1 kommen in Europa vor allem bei Rothirschen (*Cervus elaphus*), aber auch bei anderen Cerviden-Spezies vor (CASTRO, 2001). In der Literatur finden sich keine Angaben über den natürlichen Infektionsmodus. Die experimentelle Kreuzinfektion von HVC-1 zwischen Rothirsch und Hausrind wurde von REID et al. (1986b) beschrieben.

2.2.1.4 Klinische Symptomatik

Die BHV-1 Infektion verursacht je nach Eintrittspforte zwei unterschiedliche Krankheitsbilder: IBR und IPV/IBP. Nur die IBR ist für die vorliegende Arbeit von Bedeutung. Sie ist eine hochkontagiöse Allgemeinerkrankung und manifestiert sich vorwiegend respiratorisch. Die Inkubationszeit liegt zwischen zwei und sechs Tagen, die Krankheitsdauer beträgt 10 bis 14 Tage. In der akuten Form treten Fieber bis 42°C, seröser Nasenausfluss, Hyperämie der Nasenschleimhäute, Dyspnoe und Speicheln, später auch Husten und Augenausfluß auf (CASTRO, 2001). Teilweise bilden sich auf der Nasenschleimhaut stecknadelkopfgroße Pusteln. Ein Großteil der Infektionen verläuft klinisch inapparent (ANONYMUS, 2002).

Die CHV-1 Infektion verursacht bei Ziegenlämmern in den ersten zwei Lebenswochen eine schwere, häufig tödliche Allgemeinerkrankung (BUONAVOGLIA et al., 1996; ROPERTO et al., 2000). Adulte Ziegen bleiben meist subklinisch infiziert, können aber auch IPV bzw. IBP-ähnliche Symptome zeigen und abortieren (WILLIAMS et al, 1997; TEMPESTA et al., 1998). Die Pathogenität von HVC-1 ist gering (CASTRO, 2001). Bei Cerviden kann das Virus Konjunktivitis, Hornhautschäden und, seltener, auch Ulzerationen der Nasenschleimhäute verursachen. Das Risiko einer natürlichen Infektion ist für Rinder gering und verläuft klinisch unauffällig (NETTLETON et al., 1988).

2.2.1.5 Alphaherpesvirus Infektionen bei Wildwiederkäuern

Bis zur Entdeckung der mit BHV-1 nahe verwandten Alphaherpesviren bezieht sich die Literatur ausschließlich auf BHV-1 (LAWMAN et al, 1978; EK-KOMMONEN et al., 1982). DOYLE und HEUSCHELE (1983b) wiesen bei einem Screening von 1146 Wildwiederkäuern aus nordamerikanischen Zoos bei 3% der Tiere BHV-1 spezifische Antikörper nach. ANDERSON und ROWE (1998) untersuchten frei lebende Wiederkäuer aus Zimbabwe und wiesen bei 30% der 553 untersuchten Kaffernbüffel (*Synceros caffer*) und 30% der 1004 untersuchten Elenantilopen BHV-1 spezifische Antikörper nach. Die Seroprävalenz bei 701 Rappenantilopen, 828 Impalas, 63 Großen Kudus (*Tragelaphus strepsiceros*) und 164 Streifengnus (*Connochaetes taurinus*) betrug jeweils zwischen 12 und 14%. Bei den restlichen 766 Tieren betrug sie stets weniger als 5%. Aus dem Jahr 1979 datiert der Bericht von METTLER et al. (1979), die bei Ziegenlämmern mit einer ulzerativen Entzündung des Verdauungstraktes erstmals das CHV-1 isolierten. Sieben Jahre später erwiesen sich in der Schweiz 13% der 1710 untersuchten Ziegen (*Capra hircus*) seropositiv, jedoch keines der 1238 untersuchten Schafe (*Ovis aries*) und der 105 Wild- Boviden und Cerviden (HASLER und ENGELS; 1986). Das mit BHV-1 verwandte HVC-1 wurde von INGLIS et al. (1983) bei Rothirschkalbern mit Augenläsionen entdeckt. NETTLETON et al. (1986) wiesen bei 29% von 520 untersuchten

Rothirschen aus England HVC-1 spezifische Antikörper nach. In Belgien waren von 70 untersuchten frei lebenden Rothirschen vier (6%) seropositiv für BHV-1 und sechs (9%) für HVC-1 (THIRY et al., 1988). FRÖLICH (1996) untersuchte 344 frei- und in menschlicher Obhut lebende Cerviden aus Deutschland und wies bei 3% der Tiere BHV-1 spezifische, bei 8% CHV-1 spezifische und bei 6% HVC-1 spezifische Antikörper nach.

2.2.1.6 Diagnostik

2.2.1.6.1 Direkter Erregernachweis

Zur Virusisolierung eignen sich für alle drei Herpesviren bovine Zellkulturen. Die Virusvermehrung führt zu einem zytopathischen Effekt (zpE) (ANONYMUS, 2002). Zum direkten Erregernachweis in Nasentupfer- oder Gewebeproben dienen der Immunfluoreszenztest (IFT) und der Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) (STÖBER, 2002b). Zum Nachweis der Virus-DNS in Tupfer-, Gewebe- und Blutproben wird die Polymerasekettenreaktion (PCR) genutzt (ROS und BELÁK, 1999).

2.2.1.6.2 Indirekter Erregernachweis

Die indirekte Diagnose beruht auf dem Nachweis spezifischer, gegen die Proteine des jeweiligen Herpesvirus gerichtete Antikörper. Dafür werden der Virusneutralisationstest (VNT) oder der Antikörper (Ak-) ELISA verwendet (ANONYMUS, 2002).

2.2.1.6 Bekämpfung und Therapie

Nach der Verordnung (VO) über anzeigepflichtige Tierseuchen in der Fassung der Bekanntmachung vom 3. November 2004 (BGBl. I S. 2764) in der jeweils geltenden Fassung sind alle Formen der BHV-1 Infektion in Deutschland anzeigepflichtig. Laut §2a BHV-1-VO sind alle über neun Monate alten Rinder, auch in der Obhut Zoologischer Gärten, mindestens einmal jährlich serologisch auf BHV-1 spezifische Antikörper zu untersuchen. In der EU wird die Bekämpfung der BHV-1 Infektion durch die Richtlinie 64/432/EWG vom 26. Juni 1964 zur Regelung viehseuchenrechtlicher Fragen beim innergemeinschaftlichen Handelsverkehr mit Rindern und Schweinen in der jeweils geltenden Fassung geregelt.

Erkrankte Tiere werden zur Verhinderung bakterieller Sekundärinfektionen mit Antibiotika oder Sulfonamiden behandelt. Aufgrund der Gefahr einer Reaktivierung latenter Infektionen wird von hohen Dosierungen von Glukokortikosteroiden abgeraten (STÖBER, 2002b).

2.2.2 Bösertiges Katarrhalfieber assoziierte Viren

Die mit dem Bösertigen Katarrhalfieber (BKF) assoziierten Viren gehören zum Genus der Rhadinoviren, Unterfamilie Gammaherpesvirinae (LI et al., 2005a). Die Rhadinoviren der Wiederkäuer teilen sich genetisch in drei Linien auf:

- BKF assoziierte Viren (BKFV) (LI et al., 2005a)
- Bovines Herpesvirus 4 (ZIMMERMANN et al., 2001)
- Lymphotrope Herpesviren (OSORIO et al., 1985; ROVNAK et al., 1998)

Ob die letzten beiden Virengruppen pathogen sind, ist nicht bekannt (ZIMMERMANN et al., 2001). Alle BKFV sind streng zellassozierte lymphotrope Herpesviren. Die erstmalige Isolierung eines BKFV gelang PLOWRIGHT (1960), die erstmalige Kultivierung des Schaf-assoziierten BKFV gelang SCHULLER et al. (1990). Innerhalb der BKFV-Gruppe sind bisher vier pathogene Viren identifiziert worden (siehe auch Tab. 1, Kap. 1):

- Alcelaphines Herpesvirus 1 (AIHV-1), Verursacher des Wildebeest-assoziierten BKF (WA-BKF), dessen natürliche Wirte Mitglieder der Unterfamilie Alcelaphinae (Kuhantilopen, Leierantilopen und Gnus) sind (PLOWRIGHT et al., 1968).
- Ovines Herpesvirus 2 (OvHV-2), Verursacher des Schaf-assoziierten BKF (SA-BKF), dessen Wirte Mitglieder der Gattung Schafe (*Ovis*) sind (REID et al., 1986a).
- Caprines Herpesvirus 2 (CpHV-2), dessen Wirte Mitglieder der Gattung Ziegen (*Capra*) sind (CHMIELEWICZ et al., 2001).
- BKF-assoziiertes White-tailed deer Virus (WTD-MCFV), das bei Weißwedelhirschen (*Odocoileus virginianus*) gefunden wurde und dessen Wirtsspezies bisher unbekannt ist (LI et al., 2000; KLEIBOEKER et al., 2002).

Zusätzlich sind sechs weitere Gammaherpesviren bekannt, deren Pathogenität bislang nicht bewiesen wurde: das Alcelaphine Herpesvirus 2 (AIHV-2) der Kuh- und Leierantilopen (*Damaliscus lunatus*), welches bei Atlashirschen (*Cervus elaphus barbarus*) nachgewiesen wurde (MUSHI et al., 1981a; KLIEFORTH et al., 2002), das Hippotragine Herpesvirus (HiHV), das bei einer Pferdeantilope (*Hippotragus equinus*) isoliert wurde (REID und BRIDGEN, 1991) und vier BKF-Viren, die je bei einem Moschusochsen (*Ovibos moschatus*), einer Oryxantilope (*Oryx gazella*), einem Steinbock (*Capra ibex*) sowie bei einem Mährenschaf isoliert wurden (LI et al., 2003b; LI et al. 2005a). Möglicherweise besitzen alle Wiederkäuer ihre eigenen, speziesadaptierten Rhadinoviren, mit denen sie persistent infiziert sind (CRAWFORD et al., 2002; LI et al., 2005a). Diese führen bei ihrer Wirtsspezies zu keiner Erkrankung, jedoch bei anderen, für das jeweilige Virus empfänglichen Tieren.

2.2.2.1 Morphologie und Pathogenität

Der allgemeine Aufbau der Herpesviren wurde in Kap. 2.1 beschrieben. Alpha- und Gammaherpesviren unterscheiden sich in ihrer Genomstruktur voneinander (BAXTER et al., 1993). Gammaherpesviren sind lymphotrope Viren, d.h. sie befallen Lymphozyten und lymphoide Gewebe (REID, 1992).

2.2.2.2 Tenazität

Gammaherpesviren sind wie Alphaherpesviren gegenüber allen fettlösungs- und viruziden Desinfektionsmitteln empfindlich (ROLLE und MAYR, 2002).

2.2.2.3 Epidemiologie und Pathogenese

Das AIHV-1 kommt hauptsächlich in Afrika, OvHV-2 hingegen weltweit vor. Viele Ungulaten der Familien Bovidae, Cervidae, Camelidae und Giraffidae sind für BKFV empfänglich. Auch bei Schweinen sind mehrere Fälle bekannt (LOKEN et al., 1998; ALBINI et al., 2003). Bei Schafen, den natürlichen Wirten von OvHV-2, sind Seroprävalenzen bis zu 94% festgestellt worden (LI et al., 1995). Ziegen können sowohl mit OvHV-2 als auch mit CpHV-2 persistent infiziert sein (LI et al., 2001a). Bei ihnen wurde eine Prävalenz von bis zu 61% nachgewiesen (LI et al., 1996). Das CpHV-2 kann durch Ziegen auf andere empfängliche Spezies übertragen werden; die Übertragung von OvHV-2 konnte nicht bewiesen werden (CRAWFORD et al., 2002). Das Spektrum CpHV-2 empfänglicher Tiere ist noch weitgehend unbekannt, Krankheitsfälle wurden bisher nur bei Sika- (*Cervus nippon*) und Weißwedelhirschen beschrieben (BIENVENU und HELIE, 1992; CRAWFORD et al., 2002; LI et al., 2003a). Möglicherweise ist das CpHV-2 weniger virulent als OvHV-2 und AIHV-1 (LI et al., 2005b).

Mit BKF assoziierte Viren werden wie alle Herpesviren sowohl direkt durch Nasen- und Augensekret (KIM et al., 2003) als auch indirekt übertragen (REID et al., 1979). Die Epidemiologie von SA-BKF und WA-BKF unterscheidet sich grundlegend (PLOWRIGHT, 1990):

- Beim WA-BKF wird AIHV-1 von drei- bis vier Monate alten Gnu-Kälbern auf empfängliche Tiere übertragen (MUSHI et al., 1980a; MUSHI et al., 1981b). Die Kälber scheiden das Virus mit Nasensekret, Tränenflüssigkeit und Kot im zellfreien Stadium aus, während adulte Tiere zellassoziertes Virus im nicht infektiösen Zustand ausscheiden (HEUSCHLE und REID, 2001).

- Beim SA-BKF übertragen erwachsene Schafe OvHV-2 auf empfängliche Tiere. Adulte Schafe scheiden das Virus mit Nasensekret und Tränenflüssigkeit im zellfreien Stadium aus (KIM et al., 2003). Das gehäufte Auftreten von SA-BKF vor allem während der peripartalen Zeit hängt vermutlich mit der andauernden Streßsituation in dieser Zeit zusammen (LI et al., 1994).

Akut an BKF erkrankte Rinder scheiden OvHV-2 zellassoziiert aus. Sie sind daher sog. „Sackgassen-Wirte“ für BKFV und nicht ansteckend (HEUSCHELE et al., 1985). Die intrauterine Übertragung bei Rindern ist möglich, spielt aber eine untergeordnete Rolle (PLOWRIGHT, 1986). Auch Cerviden sind sowohl für OvHV-2 als auch CpHV-2 Sackgassen-Wirte (MACKINTOSH, 1992). Die Pathogenese ist bei allen BKFV die gleiche. Die Viren dringen zunächst in T-Lymphozyten ein und zerstören diese. Von hier aus infiltrieren sie verschiedene, insbesondere T-Zell-dominierte Gewebe und verursachen eine generalisierte Entzündung der Blutgefäße (PLOWRIGHT, 1986).

2.2.1.1 Klinische Symptomatik

Beim BKF handelt es sich um eine lymphoproliferative Krankheit, die bei ihren Wirtsspezies in den meisten Fällen subklinisch verläuft. Bei anderen empfänglichen Spezies verläuft sie hingegen oft akut mit ausgeprägter Symptomatik (PENNY, 1998). Es werden vier unterschiedliche Verlaufsformen unterschieden: die perakute, die Kopf-Augen-, Darm- und die milde Form (STÖBER, 2002a). Von der perakuten Form abgesehen, ist das Krankheitsbild meist komplex und stets durch plötzlich einsetzendes, anhaltendes Fieber gekennzeichnet. Hinzu kommen schleimiger Nasenausfluss, Husten, Epitheldefekte der Maulschleimhaut, Speicheln, Keratokonjunktivitis, Hornhauttrübung und Lichtscheu sowie generalisierte Lymphknotenschwellung, blutiger Durchfall und rasche Gewichtsabnahme. Bei Rindern verläuft SA-BKF häufig chronisch und klinisch unauffällig (O'TOOLE et al., 1997). Möglicherweise sind aus diesem Grund in der Vergangenheit chronische und genesene SA-BKF-Fälle übersehen worden (PENNY, 1998). Im Vergleich zur Verlaufsform bei Rindern verläuft SA-BKF bei Cerviden perakut mit einer Mortalitätsrate von bis zu 95% (BROWN und BLOSS, 1992; WHITENACK et al., 1981). CpHV-2 induziertes BKF kann bei Cerviden chronisch verlaufen und sich auf eine therapieresistente Dermatitis mit Alopezie beschränken (CRAWFORD et al., 2002).

2.2.2.5 BKFV Infektionen bei Wildwiederkäuern

LI et al. (1996) untersuchten in den USA mittels ELISA 2528 Wiederkäuer 14 verschiedener Spezies. Unter den Haustieren lagen die höchsten Seroprävalenzen bei den Ziegen (177/291; 61%) und Schafen (370/680; 54,4%), unter den Wildtieren bei den Mufflons (13/21; 62%) und Moschusochsen (8/20; 40%). In Norddeutschland waren 72% (36/50) der untersuchten Hausschafe und 2% (11/486) der frei- und in Gefangenschaft lebenden Cerviden seropositiv, unter diesen 4/25 (16%) frei lebende Damhirsche (FRÖLICH et al., 1998). Eine epidemiologische Studie frei lebender Wildwiederkäuer aus Alaska von ZARNKE et al. (2002) ergab die höchsten Seroprävalenzen bei Moschusochsen (100/104; 96%) und Dallschafen (*Ovis dalli*) (212/222; 95%). Bei frei lebenden Gemsen aus New Mexico (USA) wurden bei 49/50 (98%) der Tiere Antikörper gegen BKFV nachgewiesen (BENDER et al., 2003). Aus den USA sind in den letzten Jahren gehäuft tödlich verlaufende BKF-Ausbrüche in Bison-Farmen gemeldet worden. So starben auf einer Farm innerhalb von zwei Jahren 15 von 17 Bisons, auf einer anderen 18 von 20 und auf einer dritten Farm innerhalb von fünf Monaten 300 von 900 Bisons an SA-BKF (SCHULTHEISS et al., 2000). LI et al. (2005c) berichten von zwei Ausbrüchen, in deren Verlauf 4,8% von 1288 Bisons bzw. 51,2% von 825 Bisons an SA-BKF starben. Alle Tiere waren in der Nähe von Schafen bzw. Mufflons untergebracht gewesen (LI et al., 2005c).

Früher trat BKF bei Cerviden nur sporadisch auf. Das änderte sich Ende der 70er Jahre, als begonnen wurde, Cerviden für kommerzielle Zwecke in Gattern zu halten (REID, 1992). Die Anzahl von BKF-Fällen bei Cerviden häuften sich weltweit: beschrieben sind Fälle in England (REID et al., 1979), Australien (DENHOLM und WESTBURY, 1982), Schottland (REID et al., 1987), Dänemark (KROGH und JENSEN, 1988), Neuseeland (McALLUM et al., 1982; ORR und MACKINTOSH, 1988) und Nordamerika (BROWN und BLOSS, 1992). In Neuseeland ist BKF mittlerweile die wichtigste Infektionskrankheit bei in Gefangenschaft lebenden Rothirschen (MACKINTOSH, 1992). Zwischen 1992 und 1994 starben auf einer Neuseeländischen Farm 9,6% der Hirsche und 23,4% der Hirschkühe an BKF (AUDIGÉ et al., 2001). Bei Sikahirschen sind chronisch infizierte Tiere nachgewiesen worden, ob sie möglicherweise resistenter sind als andere Spezies ist noch unklar (BIENVENU und HELIE, 1992). Unter frei lebenden Cerviden ist in Europa nur ein BKF-Ausbruch bekannt: er betrifft zwei Elche (*Alces alces*), die Kontakt zu Schafen gehabt hatten (WARSAME und STEEN, 1989). Neben Schafen kommen auch Ziegen als Infektionsquelle für tödlich verlaufendes CpHV-2 assoziiertes BKF bei Cerviden in Betracht (KEEL et al., 2003). In den USA wurden bei an BKF gestorbenen Wildcerviden sowohl OvHV-2 als auch CpHV-2 nachgewiesen. Mittels des daraufhin initiierten Screenings von frei lebenden Wildwiederkäuern wurden BKF-Seroprävalenzen von

5% bei Rothirschen, 4% bei Rentieren (*Rangifer tarandus*), 2% bei Rehen und 0,4% bei Elchen (*Alces alces*) nachgewiesen (VIKOREN et al., 2006).

BKF verursacht Tierverluste insbesondere in zoologischen Einrichtungen, wo empfängliche Spezies mit natürlichen Wirten aufeinander treffen (HEUSCHELE, 1988). Im Jahr 1964 starben im Münchner Tierpark Hellabrunn nahezu sämtliche Gaur (*Bos gaurus*) und Bantengrinder bei einem BKF-Ausbruch. Seitdem traten sporadische BKF-Fälle bei Wisent (*Bison bonasus*), Bison, Elch, Rothirsch, Père David's Hirsch und mehrfach bei Gaur und Banteng auf. Vermutlich handelte es sich bis 1979 um WA-BKF und ab 1985 um SA-BKF (HÄNICHEN et al., 1998). ALTMANN et al. (1973) berichten über das Auftreten von BKF bei verschiedenen Wildwiederkäuern im Zoo Erfurt. Im San Diego Wild Animal Park (USA) starben zwischen 1976 und 1979 vier Banteng, ein Gaur und ein Barasingha (*Cervus duvaucelii*) an BKF. Zur selben Zeit waren im Nachbargehege der Banteng Gnus geboren worden (HATKIN, 1980). Im Zoo Amsterdam starben in den Jahren 1984 bis 1985 fünf Giraffen an BKF und eine weitere Giraffe abortierte ihr Kalb. Im Nachbargehege lebte zur selben Zeit eine Zuchtgruppe Gnus. Nachdem der Zaun zwischen beiden Gehegen durch eine Elektroleitung ergänzt und die Tiere separat versorgt wurden, traten keine weiteren BKF-Fälle auf (POL et al., 1993).

Für die rezenten Fälle von BKF in Zoos spielen Schafe und Ziegen die Hauptrolle als Infektionsquelle. Im Zoo Rotterdam starben in den Jahren 1994 bis 1996 17 Wiederkäuer an BKF, darunter drei Große Kudus, drei Rentiere, zwei Banteng, zwei Bisons und zwei Giraffen. Als Infektionsquelle kamen Schafe und Ziegen in Betracht. Von den verbliebenen exotischen Huftieren waren 23/186 (12%) seropositiv (MENSINK et al., 1997). Im Fort Worth's Zoo (USA) starben innerhalb von vier Jahren sieben Wildwiederkäuer an BKF. Bei der anschließenden Untersuchung von 116 Tieren erwiesen sich 57 Tiere OvHV-2 positiv. Fünf der positiven (nicht näher spezifizierten) Tiere waren erkrankt und starben an BKF, die restlichen 52 (41 Mufflons, neun Mähnschafe, ein Hausschaf, eine Ziege) blieben klinisch gesund (LUNG et al., 1999). In einem Streichelzoo in den USA starben zwei Rentiere an SA-BKF, die sich die Weide mit Schafen geteilt hatten (KIUPEL et al., 2004). In einem weiteren Streichelzoo starben innerhalb von drei Jahren 17 Cerviden an BKF. Vermutlich waren Mufflons oder Zwergziegen die Infektionsquelle. Von den verbliebenen Tieren waren 6/37 (16%) der Damhirsche, 19/31 (61%) der Zwergziegen und 4/5 (80%) der Mufflons seropositiv. Nachdem die Mufflons abgegeben wurden, traten keine weiteren BKF-Fälle auf (LI et al., 1999). Im Zoo Magdeburg wurde BKFV möglicherweise von den Ziegen auf eine Giraffe übertragen, die daraufhin mehrmals hintereinander abortierte (TANNER, 2007).

2.2.2.6 Diagnostik

2.2.2.6.1 Direkter Erregernachweis

Für den Nachweis von BKFV-DNA sind spezifische PCR-Verfahren beschrieben: für OvHV-2 (BAXTER et al., 1993; LI et al., 1995; HUA et al., 1999), für AIHV-1 (LAHIJANI et al., 1994; MURPHY et al., 1994), für CpHV-2 (LI et al., 2001a) und für WTD-MCFV (LI et al., 2000).

2.2.2.6.2 Indirekter Erregernachweis

Antikörper gegen BKFV kann man mit dem VNT und IFT nachweisen, am häufigsten wird jedoch der kompetitive ELISA (cELISA) verwendet (LI et al., 2001b; LI et al., 1994).

2.2.2.6 Bekämpfung und Therapie

Beim BKF handelt es sich um eine meldepflichtige Tierseuche. Sie ist in der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. April 2001 in der jeweils geltenden Fassung aufgeführt. Aufgrund geringer Erfolgsaussichten und der Gefahr der latenten Infektion kommen Therapieversuche nur bei wertvollen Tieren in Betracht. Diese bestehen neben symptomatischen Maßnahmen in der Gabe von Breitband-Antibiotika und nichtsteroidalen Antiphlogistika (STÖBER, 2002a). Bisher blieb die Entwicklung einer Impfung erfolglos (LI et al., 2006). Manche Autoren empfehlen daher, Tierarten, die nach heutigem Wissensstand potentielle BKF-Virusträger sind (Schafe, Ziegen und Gnus), getrennt von empfänglichen Tieren zu halten (LI et al., 1996; STÖBER, 2002a).

2.2.3 Bovine Virus Diarrhoe / Mucosal Disease Virus

Das Bovine Virusdiarrhoe / Mucosal Disease Virus (BVDV) wird in zwei Spezies unterteilt: BVDV-1 und BVDV-2 (PELLERIN et al., 1994; RIDPATH et al., 1994). Sie gehören zusammen mit dem Erreger der Border Disease der Schafe und dem Virus der Klassischen Schweinepest zum Genus Pestivirus in die Familie Flaviviridae (THIEL et al., 1996). Möglicherweise repräsentieren die 1969 aus einer Giraffe (HARASAWA et al., 2000; AVALOS-RAMIREZ et al., 2001) sowie die 2004 aus fetalem Kälberserum isolierten Viren (SCHIRRMAYER et al., 2004) eine fünfte resp. sechste Spezies innerhalb der Pestiviren.

2.2.3.1 Morphologie und Pathogenität

Das BVDV gehört mit 40 bis 60 nm Durchmesser zu den kleinsten animalen Viren mit lipidhaltiger Hülle. Es besteht aus einem Nukleokapsid und einer Hülle, die mit Glykoproteinen besetzt ist (HORZINEK, 1990). Sowohl BVDV-1 als auch BVDV-2 kommen in zwei Biotypen vor: einem zytopathogenen (zp) und einem nicht zytopathogenen (nzp) Typ (BROWNLIE, 1990). Sie unterscheiden sich anhand ihres Verhaltens in der Zellkultur: Das nzp BVDV repliziert ohne mikroskopisch sichtbare Veränderung der Zellen, während das zp BVDV eine Degeneration und Pyknose des Zellkerns sowie eine Vakuolisierung des Zytoplasmas induziert und schließlich zum Tod der Zellen durch Apoptose führt. Das nzp BVDV kann aus Untersuchungsproben persistent infizierter Rinder isoliert werden, während die Isolierung des zp BVDV nur aus Rindern mit klinischer BVD/MD gelingt (BROWNLIE, 1990). Alle Pestiviren sind genetisch und strukturell eng miteinander verwandt. Die gegen sie gerichteten Antikörper lassen daher eine antigenetische Kreuzreaktivität erkennen, die auch zu einer Kreuzneutralisation führt.

2.2.3.2 Tenazität

Aufgrund seiner lipidhaltigen Hülle wird das BVDV durch alle gängigen Desinfektionsmittel inaktiviert (DOLL und MOENNING, 2002). Auch durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht sowie durch pH-Werte unter 5,7 und über 9,3 kann das Virus inaktiviert werden. Seine Tenaazität ist gering, es verliert seine Infektiosität bei 37°C in vier Tagen und bei 56°C nach ca. 45 Minuten (HORZINEK 1990).

2.2.3.3 Epidemiologie und Pathogenese

Das BVDV ist weltweit verbreitet. Das Wirtsspektrum ist tierartübergreifend (DAHLE et al., 1987) und möglicherweise größer als bisher angenommen (UTTENTHAL et al., 2005). Viele Spezies der Familien Bovidae, Cervidae, Camelidae, Giraffidae, Tragulidae und Suidae sind empfänglich (NETTLETON 1990; THIEL et al., 1996). Die Hauptreservoir für BVDV sind persistent infizierte Rinder und Schafe. In Deutschland wurde bei adulten Rindern eine Seroprävalenz von 50 bis 90% nachgewiesen (FREY et al., 1996).

Die BVD/MD betrifft Tiere jeden Alters. Die Viren werden über Speichel, Nasen- und Konjunktivalsekret, Urin, Faeces, Milch, Sperma, Amnionflüssigkeit und Nachgeburtssteile ausgeschieden. Die Infektion mit dem BVDV erfolgt meist auf dem oronasalen Weg durch Kontakt mit BVDV-ausscheidenden Tieren, kann aber auch durch unbelebte Vektoren vermittelt werden oder vertikal geschehen (zusammengefasst in FRÖLICH, 2002). Bei tragenden Rindern führt die transiente Virämie zu einer diaplazentaren Infektion des Fetus (SCHE-

PERS, 1990). Ist das Muttertier zum Zeitpunkt der Infektion seropositiv, kommt das Kalb BVD-frei zur Welt. Ist die Mutter seronegativ, kommt es abhängig von Infektionszeitpunkt und Biotyp des Erregers zu unterschiedlichen Fruchtschädigungen (zusammengefasst in FRÖLICH, 1993). Infektionen zwischen dem 40. und 120. Tag mit einem zp Stamm führen zum Fruchttod, gefolgt von Resorption, Abort oder Mumifikation. Infiziert sich der Fetus im ersten Trächtigkeitsdrittel mit einem nzp Stamm, ist der Organismus nicht in der Lage neutralisierende Antikörper zu bilden und wird immuntolerant. Das Kalb wird persistent infiziert (PI) geboren und scheidet lebenslang große Virusmengen mit allen Sekreten und Exkreten aus. Persistent infizierte Tiere werden meist klinisch unauffällig geboren, sterben jedoch in 99% der Fälle innerhalb der ersten 18 Lebensmonate an MD. Infiziert sich der Fetus mit einem homologen zp Stamm zwischen dem 120. und 150. Tag, treten durch die teratogene Wirkung des BVDV unterschiedliche Missbildungen auf. Bei Infektionen mit einem zp oder nzp BVDV nach dem 150. Trächtigkeitstag ist das Immunsystem des Fetus soweit entwickelt, dass er neutralisierende Antikörper bilden und das Virus eliminieren kann. Diese Kälber werden gesund und mit präkolostral nachweisbaren Antikörpern geboren (ORBAN, 1982). Frei lebende Rehe unterhalten vermutlich ihren eigenen, von Rindern unabhängigen Infektionszyklus (FISCHER et al., 1998).

2.2.3.4 Klinische Symptomatik

Die Folgen einer Infektion hängen von der BVDV-Spezies, dem BVDV-Biotyp sowie dem Immunstatus und dem eventuellen Trächtigkeitsstadium des infizierten Tieres ab. Bei immunkompetenten Tieren verläuft die Infektion mit BVDV-1 meist klinisch inapparent (BROWNLIE, 1990). Es kann aber auch zu akuten oder chronischen Krankheitszuständen unterschiedlicher Schweregrade kommen. Dann zeigen die Tiere nach einer Inkubation von fünf bis sieben Tagen 40 bis 41°C Fieber, Apathie, Abmagerung, Nasen- und Augenausfluss sowie in schweren Fällen auch Ulzerationen im Maulbereich. Die Infektion geht stets mit wässrigem bis blutigem Durchfall einher. Durch ihre immunsuppressive Wirkung begünstigt eine BVD-Infektion andere virale oder bakterielle Infektionen, besonders mit BHV-1 und dem Bovinen Respiratorischen Synzytial-Virus (BRSV) (DOLL und MOENNING, 2002).

Die Infektion mit BVDV-2 verursacht je nach Virulenz des Stammes inapparente bis schwer verlaufende Erkrankungen mit Todesfällen (RIDPATH et al., 2000). Die stark virulenten Stämme lösen das sog. Hämorrhagische Syndrom aus. Es ist durch hohes Fieber, blutigen Durchfall, Leukopenie und Thrombozytopenie sowie ausgedehnte petechiale Blutungen auf allen Schleimhäuten und Organen gekennzeichnet (RIDPATH et al. 2000).

2.2.3.5 BVDV Infektionen bei Wildwiederkäuern

Bei einem Screening von 1344 einheimischen Wildwiederkäuern (1111 Rehe, 151 Rothirsche, 79 Damhirsche, drei Mufflons) mittels VNT gelang bei acht Tieren (2 Rothirschen und 6 Rehen) der Nachweis von gegen BVDV gerichtete Antikörper (DEDEK et al., 1988). Des Weiteren zeigte eine Untersuchung von einheimischem Schalenwild in den Jahren 1990 bis 1992 mit insgesamt 355 Proben, dass 9,8% des Reh-, 5% des Rot- und 1,1% des Damwilds seropositiv waren (FRÖLICH, 1995).

In einer epidemiologischen Studie von frei lebenden Wiederkäuern aus Zimbabwe wurden hohe Seroprävalenzen bei Nyalas (9/12; 75%), Buschböcken (*Tragelaphus scriptus*) (9/12; 75%) und Elenantilopen (490/1059; 46%) nachgewiesen (ANDERSON und ROWE, 1998). Zudem konnte bei drei klinisch unauffälligen Elenantilopen nzp BVDV nachgewiesen werden. Eines dieser Tiere magerte später ab, entwickelte Fieber und starb (VILČEK et al., 2000).

Auch für Zoowiederkäuer stellt die BVD/MD eine nicht zu unterschätzende Gefahr dar (NETTLETON, 1990). Im Zoo Rotterdam verendeten im Laufe des Jahres 1964 neun Tiere an MD: ein Zwergzebu- (*Bos taurus*) und ein Yakkalb (*Bos grunniens*), sowie ein Davids-hirsch (*Elaphurus davidianus*), vier adulte Banteng und zwei Kälber (PETERS, 1966). BRASS et al. (1966) beschreiben das Auftreten von MD-ähnlichen Erkrankungen bei Wiederkäuern im Zoo Hannover. Innerhalb von zwei Monaten starben 11 Wiederkäuer nach ein- bis achttägigem Krankheitsverlauf trotz Therapie an MD - drei Dorcasgazellen (*Gazella dorcas*), drei Heulingsgazellen (*Gazella tilonura*), zwei Banteng, eine Grantgazelle (*Gazella granti*), ein Muntjak und ein Gaur. Im Tiergarten Nürnberg starben 1967 drei Lamas und ein Alpaka (*Lama pacos*) an MD (KAST und KRAUS, 1968). BEHLERT (1979) berichtet von Fällen klinischer MD bei Weißwedelhirsch, Rentier, Axis- (*Cervus axis*) und Damhirsch. In einer Studie, an der verschiedene nordamerikanische Zoos beteiligt waren, konnte bei zwei Weißschwanzgnus, einer Nilgauantilope, einem Axishirsch und einem Barasingha nzp BVDV isoliert werden (DOYLE und HEUSCHELE, 1983a). In einem englischen Wildpark besaßen 10/137 chinesische Wasserrehe (*Hydropotes inermis*) BVDV spezifische Antikörper (FRÖLICH und FLACH, 1998). HOYER et al. (2003) wiesen bei Kleinkantschilen (*Tragulus javanicus*) persistierende BVDV-Infektionen nach. Durch indirekten Kontakt mit einem der persistent infizierten Kantschile wurde auch ein Rinder-Kalb infiziert (GRONDAHL et al., 2003).

2.2.3.6 Diagnostik

2.2.3.6.1 Direkter Erregernachweis

Die klassische Methode zum Nachweis von BVDV ist die Virusanzucht auf bovinen Zellkulturen (EDWARDS et al., 1988).

2.2.3.6.2 Indirekter Erregernachweis

Etwa 14 Tage *p.i* sind Immunglobuline (Ig) der Subklasse M nachweisbar, eine Woche später IgG. Aktiv erworbene Antikörper bleiben mindestens ein Jahr nachweisbar, während passiv Erworbene bereits nach vier bis sechs Monaten abfallen (CORIA und McCLURKIN, 1978). Zum Nachweis BVDV spezifischer Antikörper wird entweder der ELISA oder der VNT verwendet.

2.2.3.6 Bekämpfung und Therapie

Die BVD ist eine anzeigepflichtige Tierseuche und wird in der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. April 2001 in der jeweils geltenden Fassung aufgeführt. In Deutschland wird die BVD durch die Verordnung zum Schutz der Rinder vor einer Infektion mit dem Erreger der Bovinen Virusdiarrhoe und zu ihrer Tilgung (BVD-VO) in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Februar 2004 in der jeweils geltenden Fassung geregelt.

Im Vordergrund der Bekämpfung stehen die Erkennung von BVDV-Infektionen und Eliminierung persistent infizierter Tiere. Gemäß BVD-VO muss eine Impfung von der zuständigen Behörde genehmigt werden. Es gibt verschiedene Impfkonzeppte, die kontrovers diskutiert werden. Es stehen Tot- und Lebendimpfstoffe zur Verfügung. Lebendimpfstoffe induzieren eine stabile und lang anhaltende Immunantwort. Die Impflinge können jedoch zu stillen BVDV-Ausscheidern werden und andere, nicht geimpfte Tiere infizieren. Bei trächtigen Tieren kann es zur diaplazentaren Infektion mit Folgen wie Abort, Missbildung oder Geburt persistent infizierter Jungtiere kommen (BECHER, 2005). Bei Totimpfstoffen besteht diese Gefahr nicht, dafür ist der Impfschutz nicht von langer Dauer. Da alle gegenwärtig in Deutschland zugelassenen Impfstoffe nur BVDV-1-Spezies enthalten, sind Lücken im Impfschutz bei Kontakt mit BVDV-2 zu erwarten (BECHER, 2005). Aktuelle Ansätze zur Entwicklung neuer Impfstoffe arbeiten mit „subunit“-Vakzinen sowie mit gezielter Attenuierung des BVDV (BECHER et al., 2000; GALLEI et al., 2004).

2.3 Bakterielle Infektionserreger

2.3.1 *Chlamydophila psittaci*

Chlamydien gehören zu den obligat intrazellulären Bakterien. Aufgrund ihrer Abhängigkeit vom Energiestoffwechsel eukaryontischer Zellen wurden sie früher für große Viren gehalten, worauf der heute noch verwendete Begriff „Virusabort des Schafes“ hinweist. Innerhalb der Familie der Chlamydiaceae werden zwei Gattungen, *Chlamydia* und *Chlamydophila*, unterschieden. Zur Gattung *Chlamydia* (C.) gehören die Spezies *C. trachomatis*, *C. suis* und *C. muridarum*. Die Gattung *Chlamydophila* (C.) beinhaltet sechs Spezies: *C. pneumoniae*, *C. pecorum*, *C. caviae*, *C. felis*, *C. psittaci* und *C. abortus* (EVERETT et al., 1999). *Chlamydophila psittaci* werden zurzeit acht Serovare zugeteilt (A bis F, M56, WC) (ANDERSEN, 1991).

2.3.1.1 Morphologie und Pathogenität

Chlamydien sind kokkoide, unbewegliche Bakterien, die Ribonukleinsäure (RNS) und DNS enthalten und deren Zellwand der von gramnegativen Bakterien ähnelt. Sie besitzen einen zweiphasigen Entwicklungszyklus, in dessen Verlauf sie in zwei unterschiedlichen morphologischen Formen vorkommen: den 200 bis 400 nm kleinen Elementarkörperchen (EK) und den 600 bis 1500 nm großen Retikularkörperchen (RK) (ROLLE und MAYR, 2002). Im Gegensatz zu den RK sind die EK infektiös, widerstandsfähig, stoffwechsellinaktiv und können außerhalb eukaryontischer Zellen überleben. Nachdem sie in die Wirtszelle eingedrungen sind, werden sie in RK umgewandelt, welche sich durch binäre Teilung und anschließende Kondensation wieder zu EK verkleinern (BISPING und AMTSBERG, 1988). Die verschiedenen Serovare variieren in ihrer Virulenz, bedingt durch die unterschiedlichen Oberflächenproteine (Major Outer Membrane Proteins, MOMP) der EK. Die EK werden durch Zelllysis (Krankheit) oder durch Exozytose (klinisch inapparente Form) freigesetzt oder in der Zelle zurückgehalten (latenter Verlauf) (GERBERMANN, 1991).

2.3.1.2 Tenazität

Die Tenazität von Chlamydien nimmt mit zunehmender Temperatur ab. Bei -20 °C bleiben sie ein Jahr, bei Raumtemperatur einen Monat, bei 37 °C zwei Tage und bei 56 °C nur 5 Minuten lebensfähig (KOPP, 2000). Auf Federn und in Kotstaub bleibt *C. psittaci* wochenlang, im Erdboden bis zu sechs Monate infektiös (STORZ und KRAUSS, 1985).

2.3.1.3 Epidemiologie und Pathogenese

Chlamydophila psittaci ist weltweit verbreitet. Das Wirtsspektrum von Chlamydien umfasst alle Vogelarten, Säugetiere inklusive dem Menschen, Amphibien und Reptilien (LÉCU, 2004; TSCHIRCH, 2002). Zwischen 1996 und 1998 lag die Nachweisrate von *C. psittaci* bei Rinderaborten in Süddeutschland mittels Antigen (Ag-) ELISA bei 62 bis 88% (KOPP, 2000). Im Jahr 1999 waren 19,6% der 240 mittels ELISA untersuchten Rinder aus Norddeutschland seropositiv (ABD EL-RAHIM, 2002). In englischen Schaffarmen mit Berichten über enzootischen Schafabort wurden bei 25,5% und in Farmen ohne enzootischen Schafabort bei 11,6% der Lämmer Chlamydien nachgewiesen (CLARKSON und PHILIPS, 1997). In der Slowakei wiesen TRÁVNIČEK et al. (2001) bei Schafen und Ziegen mittels Komplement-Bindungsreaktion (KBR) Seropävalenzen zwischen 3 und 11% nach. Infektiöse EK werden über Genital- und Konjunktivalsekrete, infizierte Nachgeburten, Harn und Kot ausgeschieden (WITTENBRINK et al., 1993). Die Infektion geschieht meist auf aerogenem, aber auch auf oralem, genitalem und konjunktivalem Weg (BAZALA und RENDA, 1992). Bei Neuweltkamelelen spielen der koitale und intrauterine Infektionsweg eine wichtige Rolle (GÖPNER et al., 1999). Die erste Vermehrung der Chlamydien findet in den Gefäßendothelzellen statt. Von hier aus gelangen sie über Blut und Lymphe in die Leber und Mesenteriallymphknoten. Nach einem weiteren Vermehrungszyklus kommt es zur Bakteriämie mit Ansiedlung in der Milz, Lunge, dem Knochenmark und den Geschlechtsorganen. Hier kommt es zur weiteren Erregervermehrung mit anschließender Bakteriämie, bei der die Erreger in die Manifestationsorgane Euter, Lunge, Darm, Gelenke, ZNS, Plazenta bzw. Fetus gelangen (GERBERMANN, 1991).

2.3.1.4 Klinische Symptomatik

Die klinische Manifestation der Chlamydiose ist je nach Chlamydien-Serovar, infizierter Spezies und dem Alter des Tieres unterschiedlich. Die wesentlichen Symptome bei den Bovidae und Camelidae sind in Tab. 3 zusammengefasst. Viele adulte Tiere sind klinisch inapparent infiziert, für Jungtiere hingegen endet die Infektion meistens tödlich (TSCHIRCH, 2002). Die Inkubationszeit beträgt drei Tage bis drei Monate. Chlamydien sind placentotrophe Bakterien, die eine Plazentitis auslösen können. Findet die Infektion zu Beginn der Trächtigkeit statt, kommt es zu Geburten lebensschwacher Kälber, findet sie im zweiten Trächtigkeitstertel statt, wird meistens ein Abort ausgelöst. Die abortierten Feten zeigen ein subkutanes Ödem und Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen. Durch Chlamydien bedingte Aborte können sporadisch oder auch gehäuft auftreten (AHLERS und GRUNERT, 1997).

Tab. 3: Klinische Symptome der Chlamydiose bei Boviden und Cameliden

Tierfamilie	Klinik	Literaturquelle
Bovidae	Fieber, Anorexie, Apathie Pneumonie, Enteritis Abort, Vaginitis, Endometritis, Mastitis Keratokonjunktivitis Nervöse Störungen	BISPING und AMTSBERG, 1988
Camelidae	Konjunktivitis, Keratokonjunktivitis, Katarakt	SCHÜPPEL et al., 1997

2.3.1.5 Infektionen mit *C. psittaci* bei Wildwiederkäuern

Chlamydien-bedingte Abortgeschehen bei Wildwiederkäuern werden vermutlich unterschätzt (WHITTINGTON, 2001; LÉCU et al., 2004). In Spanien sind mittels KBR 44% der Rothirsche, 39% der Mufflons, 38% der Steinböcke und 37% der Damhirsche seropositiv getestet worden (CUBERO-PABLO et al., 2000). In Saudiarabien waren mittels KBR 7% der 128 untersuchten Oryxantilopen (*Oryx leucoryx*) seropositiv (GRETH et al., 1992).

In den letzten Jahren wurden bei Zootieren vermehrt Chlamydien-Infektionen nachgewiesen, ohne dass die Tiere eine deutliche klinische Symptomatik zeigten (KULKA et al., 1993; SCHÜLE et al., 2004). SCHRÖDER et al. (1998) wiesen bei 14,9% von 402 untersuchten Huftieren verschiedener Zoos Antikörper gegen *C. psittaci* mittels KBR nach. Dabei waren 20,5% der Equiden, 12,8% der Boviden und 1% der Cerviden seropositiv, die höchste Seroprävalenz lag bei den Kamelen (12/15). GÖPNER et al. (1999) berichten von einer endemischen Chlamydiose bei Alpakas (*Lama pacos*) im Leipziger Zoo, bei der innerhalb von drei Jahren 32 von 53 geborenen Fohlen starben. Impfmaßnahmen konnten das Krankheitsgeschehen nicht beeinflussen. Erst nach dem Ausscheiden des Hauptüberträger-Tieres wurden auch von chronisch kranken Stuten wieder gesunde Fohlen aufgezogen. Im Zoo Antwerpen und Animal Park Planckendael wurden zwischen 1992 und 2002 135 Wiederkäuer mittels ELISA untersucht und bei drei (2,2%) von ihnen spezifische Antikörper gegen *C. psittaci* nachgewiesen (VERCAMMEN et al., 2004).

2.3.1.6 Diagnostik

2.3.1.6.1 Direkter Erregernachweis

Die Anzucht von *C. psittaci* mittels Zellkultur aus Tupfer-, Organ- oder Kotproben und die anschließende Färbung der Kulturen nach STAMP, GIEMSA oder GIMÉNEZ gilt als Standard für den direkten Erregernachweis. Der Vorteil der Zellkultur besteht darin, dass der Erreger anschließend weiter klassifiziert werden kann. Die Vermehrung von *C. psittaci* darf jedoch nur in Laboratorien der Sicherheitsstufe 3 durchgeführt werden (ANONYMUS, 2001). Für den Antigennachweis wird die PCR als Routinemethode eingesetzt. Sie erfasst alle Spezies der Familie der Chlamydiaceae (fli.bund.de, 2006). Vom IFT und dem Ag-ELISA wird aufgrund geringer Sensitivität und Spezifität abgeraten (ANONYMUS, 2001).

2.3.1.6.2 Indirekter Erregernachweis

Bei der Immunität gegen Chlamydien überwiegen zelluläre Mechanismen, insbesondere Makrophagen und spezifische T-Lymphozyten. Dennoch können bei einer Infektion auch spezifische Antikörper nachgewiesen werden. Die KBR weist Antikörper der IgG₁-Klasse nach, die nach akuten, klinisch manifesten Infektionen gebildet werden (SCHMEER, 1988). Bei latenten und chronischen Infektionen liegt die Sensitivität der KBR bei 70 bis 80% (DE-DIEU et al., 1996). Die in diesen Fällen dominierenden IgG₂-Antikörper können mittels ELISA nachgewiesen werden, der der KBR an Sensitivität und Spezifität überlegen ist (KHASCHABI und BRANDSTÄTTER, 1994). Sowohl die KBR als auch der ELISA sind gattungsspezifische Tests, d.h. sie erfassen Antikörper gegen alle Chlamydien-Arten. Mit dem Mikroimmunfluoreszenztest lassen sich Antikörper gegen die einzelnen Chlamydien-Arten unterscheiden, er ist aber sehr aufwendig und nur in wenigen Labors verfügbar (ANDERSON et al., 1995).

2.3.1.6 Bekämpfung und Therapie

Bis 09. November 2004 war in der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. April 2001 nur der Chlamydienabort des Schafes aufgeführt. Mit Artikel 1 der Verordnung zur Änderung tierseuchen- und lebensmittelrechtlicher Vorschriften zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern vom 09. November 2004 wurde der Katalog der meldepflichtigen Krankheiten in Umsetzung der Richtlinie 2003/99/EG jedoch um alle Chlamydien-Infektionen erweitert. Seitdem unterliegen alle Chlamydien-Infektionen dem Tierseuchengesetz in der Bekanntmachung der Neufassung vom 22. Juni 2004 in der jeweils geltenden Fassung und sind in der VO über meldepflichtige Tierkrankheiten in der Bekanntmachung der Neufassung vom 20.12.2005 aufgeführt.

Als Präventivmassnahmen werden Stressvermeidung, Quarantäne sowie serologisches Screening genannt (TSCHIRCH, 2002). Für die antibiotische Therapie werden Tetracykline eingesetzt. Da jedoch keine belastbare Immunität ausgebildet wird, muss stets mit einer möglichen Reinfektion gerechnet werden (RODOLAKIS und SOURIAU, 1980). Seit dem Jahr 2000 ist in Deutschland der Impfstoff Ovilis® Enzovax (Intervet, Unterschleißheim) gegen Chlamydienabort bei Schafen zugelassen. Es handelt sich um einen Lebendimpfstoff, der die Abortrate reduziert und die Ausscheidung von Chlamydien verhindert (LÉCU et al., 2004).

2.3.2 *Coxiella burnetii*

Coxiellen besitzen viele Gemeinsamkeiten mit Chlamydien (LUKÁČOVÁ, 1996). Es handelt sich um obligat intrazelluläre Bakterien, die vom Energiestoffwechsel ihrer Wirtszelle abhängig sind. Das Q-Fieber wurde erstmals als Erkrankung des Menschen beschrieben (DER-RICK, 1937). Aufgrund der morphologischen Ähnlichkeit mit Rickettsien wurde der Erreger zunächst *Rickettsia burnetii* genannt. Die Gattung *Coxiella* wurde nach Herald Cox benannt, der 1939 den Erreger aus der Zeckenart *Dermacentor andersoni* isolierte.

2.3.2.1 Morphologie und Pathogenität

Coxiella (C.) burnetii ist ein gramvariables, stäbchenförmiges, pleomorphes Bakterium mit einer Länge von 0,4 bis 1,0 µm und einem Durchmesser von 0,2 bis 0,4 µm, welches eine Phasenvariation der Antigene unterläuft (HACKSTADT, 1986). Die hochinfektiöse Phase 1 wird in infizierten Tieren, in Zecken und im Menschen gefunden. Bei Langzeitvermehrung des Erregers in Zellkulturen gehen Phase 1-Coxiellen nach ca. 5 bis 15 Passagen in die weniger virulente Phase 2 über. HACKSTADT (1990) vergleicht diese reversible Phasenvariation mit dem Übergang gramnegativer Bakterien von der „glatten“ zur „rauen“ Wachstumsform. Die Übereinstimmung mehrerer *C. burnetii* Isolate aus verschiedenen Kontinenten in der genetischen Sequenz beträgt über 99% (MASUZAWA et al., 1997). Dennoch kann man heute mit Hilfe molekularbiologischer Verfahren 20 verschiedene Stämme unterscheiden (JÄGER et al., 1998).

2.3.2.2 Tenazität

Coxiella burnetii zeichnet sich durch eine hohe Tenazität gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen aus. In getrocknetem Trägermaterial, wie z.B. Zeckenkot, Schafwolle oder Staub und auch bei Temperaturen bis -20°C bleibt die Infektiosität des Erregers bis zu zwei Jahre lang erhalten (KOPP, 2000).

2.3.2.3 Epidemiologie und Pathogenese

C. burnetii ist ein mit Ausnahme von Neuseeland und der Antarktis weltweit verbreiteter Zoonoseerreger, der eine Tendenz zur Ausbreitung zeigt (ARRICAU-BOUVERY und RODOLAKIS, 2005; SCHLIESSER, 1991). Das Wirtsspektrum umfasst Säugetiere, Vögel und Arthropoden, wobei das wichtigste natürliche Reservoir klinisch inapparent infizierte Paarhufer (Rinder, Schafe, Ziegen) und Zecken darstellen (KIMMIG et al., 1997). Zecken dienen sowohl als Reservoir als auch als Vektor. In über 40 Zeckenspezies konnte das Bakterium nachgewiesen werden. In Europa ist die Gattung *Dermacentor* (*D.*) vorherrschend, in Süddeutschland fungiert die Schafzecke *D. marginatus* als Hauptvektor (STING et al., 2004). Zecken infizieren sich mit der Blutmahlzeit an bakteriämischen Warmblütern und bleiben lebenslang infiziert. Sie scheiden den Erreger in der hochinfektiösen Antigenphase 1 mit dem Kot aus und können ihn auch transovariell an ihre Nachkommen weitergeben. *Coxiella burnetii* kann über Jahre in einer Zeckenpopulation zirkulieren. Infizierte Warmblüter scheiden *C. burnetii* mit allen Sekreten und Exkreten, insbesondere Geburtsprodukten, aus (BERRY et al., 2002; LITTLE, 1983). Die Infektion von Warmblütern erfolgt meist aerogen über getrocknete Ausscheidungen sowie durch mit infektiösem Zeckenkot belastete Schafwolle. Hierbei spielen trockene Witterung und Wind eine wesentliche Rolle (TISSOT-DUPONT et al., 2004). Nach einer ersten Vermehrung der Coxiellen im lymphatischen Rachenring folgt eine hämatogene Verbreitung in alle Organe. Coxiellen haben einen besonderen Gewebetropismus zum weiblichen Genitaltrakt, insbesondere zum graviden Uterus, wo sie sich im Epithel der Kotyledonen vermehren. *C. burnetii* kann sowohl beim Mensch als auch beim Tier eine persistierende Infektion hervorrufen. Bei Tieren verläuft diese Infektion meist asymptomatisch, sie kann jedoch zu Infertilität und zu Aborten führen (KOPP, 2000). Bei einer Infektion mit *C. burnetii* überwiegt die zelluläre Immunantwort, unterstützt durch spezifische Antikörper, die die Phagozytose und den Abbau der Coxiellen durch Makrophagen begünstigen (HUMPHRES und HINRICHS, 1981). Rinder bilden nach einer Infektion mit *C. burnetii* einige Tage *p.i.* IgM-Antikörper, die in der 4. Woche zunehmend von IgG₁-Antikörper gegen Phase 2, später auch gegen Phase 1 abgelöst werden. Die IgG₁-Antikörper stellen die dominierende Antikörpersubklasse nach einer natürlichen Infektion dar (SCHMEER, 1988). Bei Verlaufsuntersuchungen konnte festgestellt werden, dass bei Kühen, die vor der Trächtigkeit infiziert worden waren, der Antikörperanstieg biphasisch verlief. Im ersten und letzten Drittel der Trächtigkeit waren die Antikörperspiegel jeweils höher als in der Mitte der Trächtigkeit (LANGE et al., 1992). Möglicherweise bestehen solche Zusammenhänge zwischen Trächtigkeit und Antikörpertiter-Verlauf auch beim Schaf. Bei ihnen fällt der Titer bereits nach sechs bzw. zehn Monaten unter die KBR-Nachweisgrenze ab und steigt erst wieder nach der nächsten Ablammung an (LANGE und KLAUS, 1992).

Die Nachweisrate von gegen *C. burnetii* gerichteten Antikörpern hängt wesentlich vom verwendeten diagnostischen Test ab. Einen Überblick über die Q-Fieber Situation in der ehemaligen DDR gibt KRAMER (1991). Danach gab es Schafpopulationen mit bis zu 20%iger Durchseuchung, ohne dass ein Befall mit *D. marginatus* nachgewiesen werden konnte. STING et al. (2004) geben Seroprävalenzen bei Schafen in Baden-Württemberg unter Anwendung der KBR von bis zu 1,4% und mittels ELISA von bis zu 10,2% an. McQUISTON und CHILDS (2002) ermittelten in den USA Seroprävalenzen bei Hausziegen von 41,6%, und bei Schafen von 16,5%. Die Untersuchungen basierten auf unterschiedlichsten Tests: KBR, Mikroagglutinationstest (MAT), ELISA und IFT.

2.3.2.3 Klinische Symptomatik

Bei Wiederkäuern äußern sich Infektionen mit *C. burnetii* oft nur durch gelegentliche Aborte, vermehrt auftretende Fortpflanzungsstörungen und Geburten lebensschwacher Jungtiere (BERRI et al., 2001). Bei Rindern kann eine Infektion mit *C. burnetii* sowohl klinisch inapparent als auch apparent verlaufen. Humane Infektionen verlaufen meist inapparent oder als schwere, fieberhafte Erkrankung. Der Erreger kann jedoch auch nach Jahren zu Komplikationen führen (KRÖNER, 1995; De SILVA et al., 2006).

2.3.2.4 Infektionen mit *C. burnetii* bei Wildwiederkäuern

Über das Vorkommen von *C. burnetii* bei Zoo- und Wildwiederkäuern ist wenig bekannt. Aus Deutschen Zoos sind nur zwei Fälle von Q-Fieber publiziert worden: GAUCKLER und KRAUS (1974) berichten über eine Epidemie im Tiergarten Nürnberg, bei der 26 Mitarbeiter erkrankten. Der Infektionsherd war eine Wapitiku, die durch eine andere Wapitiku infiziert worden war, die ihrerseits Kontakt zu Schafen gehabt hatte. WISSER et al. (1993) schildern den Fall einer chronisch verlaufenden Q-Fieber-Infektion bei einem Moschusochsen im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde. Mit Ausnahme des Zootierarztes konnten weitere Ansteckungen vermieden werden. Kurze Zeit vorher war es zu einem Q-Fieber-Ausbruch in einem Berliner Schafbestand gekommen, der zu rund 10% Verlusten unter den Schafen und zur Erkrankung von 80 Kontaktpersonen geführt hatte (LAIBLIN, 1992; WEILER et al., 1992). Im Rahmen einer Todesursachenermittlung in verschiedenen Zoologischen Gärten von 1989 bis 1998 wurden bei 13% der 469 mittels KBR untersuchten Tiere Antikörper gegen *C. burnetii* nachgewiesen. Dabei waren 24% der Equiden, 24% der Cerviden und 9% der Boviden seropositiv (SCHRÖDER, 1999). Eine etwas niedrigere Seroprävalenz von 8% wurde bei 128 Oryxantilopen in Saudiarabien ebenfalls mittels KBR festgestellt (GRETH et al., 1992).

2.3.2.6 Diagnostik

2.3.2.6.1 Direkter Erregernachweis

Der direkte Nachweis von *C. burnetii* ist mittels PCR (oie.int, 2004) oder Zellkultur möglich. Letztere wird nur in Speziallabors der Sicherheitsstufe 3 durchgeführt und weist zudem Defizite in der Sensitivität auf (MAURIN und RAOULT, 1999). Mittels Anfärbung der Coxiellen nach STAMP, GIMÉNEZ oder GIEMSA insbesondere aus Nachgeburten kann der Verdacht auf eine Coxiellen-Infektion geäußert werden, es muss jedoch bedacht werden, dass Chlamydien und Brucellen ähnlich aussehen.

2.3.2.6.2 Indirekter Nachweis

Für den Nachweis von spezifischen Antikörpern gegen *C. burnetii* ist die KBR weit verbreitet (MAURIN und RAOULT, 1999). Komplementbindende Antikörper sind sieben bis 14 Tage *p.i.* nachweisbar und können über Jahre persistieren (DÖLLER, 1985). Die KBR gilt als hochspezifisch, weist jedoch Schwierigkeiten bezüglich der Sensitivität auf (PETER et al., 1985). Neben der KBR wird der IFT, der MAT, sowie in zunehmendem Maße der ELISA angewendet. Der ELISA weist zusätzlich zu den komplementbindenden IgG₁-Antikörpern auch IgG₂- und IgM-Antikörper nach (KOVÁČOVÁ und KAZÁR, 2000).

2.6.7 Bekämpfung und Therapie

Die Q-Fieber Infektion ist in der VO über meldepflichtige Tierkrankheiten in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. April 2001 aufgeführt. Grundlage für ihre Bekämpfung ist in Deutschland das Tierseuchengesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 22. Juni 2004 in der jeweils geltenden Fassung. Die Bekämpfung des Q-Fiebers ist aufgrund der besonderen Eigenschaften von *C. burnetii* schwierig (KOPP, 2000). Impfungen sind möglich, wobei Phase 1 Impfstoffe effektiver zu sein scheinen als Phase 2 Impfstoffe (ARRICAUBOUVERY et al., 2005). Die Firma Merial hat eine Kombinations-Vakzine aus Chlamydien- und Coxiellen-Antigenen („Chlamyvax FQ“) entwickelt. In Deutschland ist jedoch derzeit kein kommerzieller Impfstoff zugelassen. Als Mittel der Wahl wird neben der Ausmerzungen infizierter Tiere die antibiotische Behandlung mit Tetracyklinen angesehen (BARTLETT, 2000).

2.3.3 *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*

JOHNE und FROTHINGAM (1895) wiesen erstmalig säurefeste Stäbchen in der Darmschleimhaut einer Kuh nach. Das Tier war kachektisch, hatte vor dem Verenden Durchfall und gab keine Milch. Da die Krankheitserscheinungen der bovinen intestinalen Tuberkulose ähnelten, bezeichnete man die Krankheit zunächst als „Pseudotuberkulöse Enteritis“. Elf Jahre später differenzierte BANG (1906) die Erkrankung von der Tuberkulose. Die Paratuberkulose (Johnesche Krankheit) wird durch *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* (*M.pt.*) hervorgerufen. Neben *M.pt.* gehören *M. avium* ssp. *avium*, der Erreger der aviären Tuberkulose, und *M. avium* ssp. *silvaticum* zur Spezies *M. avium*. Die Familie Mycobacteriaceae, Ordnung Actinomycetes umfasst rund 100 Spezies (INGLIS und McFADDEN, 1999). Obwohl die drei o.g. Subspezies von *M. avium* genetisch eng miteinander verwandt sind und ihre DNA zu 99% homolog ist, unterscheiden sie sich in ihren phänotypischen Merkmalen und in ihrer Wirtsspezifität.

2.3.3.1 Morphologie und Pathogenität

Mykobakterien sind unbewegliche, säurefeste, gram-positive Bakterien, die sich intrazellulär vermehren. *Mycobacterium pt.* ist ein Stäbchen von 0,3 bis 0,5 µm Breite und 0,3 bis 2 µm Länge und besitzt innerhalb der Spezies *M. avium* die langsamste Vermehrungsrate (BISPING und AMTSBERG, 1988). Charakteristisch für alle Mykobakterien ist ihr komplexer Zellwandaufbau. Ihre Zellwand enthält einen hohen Lipidanteil, darunter auch verzweigte Mykolsäuren, die den Bakterien eine hohe Stabilität und Säurefestigkeit verleihen.

2.3.3.2 Tenazität

Alle Mykobakterien besitzen eine hohe Widerstandsfähigkeit. *Mycobacterium pt.* kann bis zu elf Monate im Boden, rund 160 Tage in fließendem und 270 Tage in stehendem Gewässer überleben (BÜTTNER et al., 2006).

2.3.3.3 Epidemiologie und Pathogenese

Mycobacterium pt. ist weltweit verbreitet; die Prävalenz ist in den meisten Ländern jedoch nicht bekannt (BAKKER et al., 2000). *Mycobacterium pt.* wurde bei fast allen Tierarten nachgewiesen, aber nur Wiederkäuer und Kamele erkranken. Beim Rind existieren Hinweise auf eine genetisch bedingte Variation in der Empfänglichkeit (KLEE, 2002). Der Hauptübertragungsweg ist die fäkal-orale Infektion, entweder direkt über Kot oder Kolostrum oder indirekt über infiziertes Futter oder Wasser (VERCAMMEN, 2002). Eine indirekte Übertragung von

Wildkaninchen auf Rinder sowie von Rindern auf Wildtiere und umgekehrt durch kontaminierte Weideflächen ist ebenfalls möglich (DANIELS et al. 2001; DEUTZ et al., 2003). *Mycobacterium pt.* breitet sich in einem Bestand sehr langsam aus, was für eine geringe Kontagiosität des Erregers spricht. 85% der Rinder infizieren sich in den ersten Lebenswochen, 10% intrauterin und 5% innerhalb des ersten Lebensjahres, danach entwickelt sich eine zunehmende Altersresistenz (BÜTTNER et al., 2006). Die Inkubationszeit beträgt zwei bis zehn Jahre. Während dieser Zeit können die Tiere den Erreger ausscheiden und eine Infektionsquelle für Kontakttiere darstellen (MANNING und COLLINS, 1999). Bei Ziegen wurden klinische Symptome auch schon bei Tieren unter zwei Jahren beobachtet (SCHRÖDER et al., 2001). Nach oraler Aufnahme gelangt *M.pt.* in den Magen-Darmtrakt. Von hier aus wird *M.pt.* von M-Zellen weiter in die PEYERschen Platten transportiert, wo die Erreger von Makrophagen aufgenommen werden. Hier persistieren die Erreger und entziehen sich dem Zugriff des humoralen Immunsystems und der Nachweisbarkeit. Das intrazelluläre Bakterienwachstum führt schließlich zum Absterben der Makrophagen. Die Erreger werden freigesetzt, ausgeschieden oder erneut phagozytiert. Bis zu diesem Zeitpunkt verläuft die Immunantwort auf zellulärer Ebene. Erst durch Freisetzung von *M.pt.* in das umliegende Gewebe und das Darmlumen wird eine humorale Immunreaktion ausgelöst (VALENTIN-WEIGAND und GOETHE, 1999). Die Läsionen in der Darmschleimhaut führen zu einer Enteropathie mit Proteinverlust und schließlich zur Hypoproteinämie, Kachexie und zum Tod. Der Anteil infizierter Herden an den Gesamtrinderpopulationen schwankt in Europa zwischen 7% und 55% (MANNING und COLLINS, 2001). In Deutschland wurde bei der serologischen Untersuchung von 2997 Blutproben aus 59 Rinderherden mittels ELISA eine Herdenprävalenz von 84,7% festgestellt, wobei mindestens ein Reagent in jeder Herde war (HACKER et al., 2004). In Österreich waren von 11028 untersuchten Rindern aus 2757 Beständen 6,96% der Tiere seropositiv (GASTEINER et al., 1999). In den Niederlanden wird die geschätzte Prävalenz bei Rindern mit 25% und bei Ziegen mit 90% angegeben (v. SCHLOSS, 2000). In den USA gibt es in 22% der Rinderherden mindestens ein seropositives Tier (WELLS und WAGNER, 2000).

2.3.3.4 Klinische Symptomatik

Die Paratuberkulose ist eine typische Mykobakteriose mit langer Inkubationszeit und prolongierter klinischer Phase, die sich bei Wiederkäuern in Form einer chronisch verlaufenden, granulomatösen Enteritis äussert (KREEGER, 1991). Charakteristisch für das Rind ist chronischer oder intermittierender, therapieresistenter und von feinen Gasbläschen durchsetzter Durchfall. Es kommt zu Haut- und Haarveränderungen, Anämie und Exsikkose, bis die Tiere nach monatelanger Dauer verenden. Schafe, Ziegen und exotische Wiederkäuer haben nur in ca. 15% der Fälle Durchfall. Sie zeigen vielmehr chronischen Gewichtsverlust und wei-

chen Kot (DEUTZ et al., 2005). Die für das Rind pathognomonische „hirnwindungsähnliche“ Verdickung und Faltenbildung der Darmwand ist bei Wildtieren in seltenen Fällen zu beobachten (DEUTZ et al., 2003; GUDRUN WIBBELT, Berlin, persönliche Mitteilung).

2.3.3.5 Infektionen mit *M. pt.* bei Wildwiederkäuern

In der Tschechischen Republik wiesen PAVLIK et al. (2000) bei 3,5% (25/718) der frei- und in Gefangenschaft lebenden Wildwiederkäuer *M.pt* nach, darunter bei 7,1% des Rot-, 3,9% des Dam- und 4,2% des Muffelwildes. In Österreich häuften sich in den Jahren 2002 bis 2004 Paratuberkulosefälle bei Rot-, Reh-, Gams- und Muffelwild, wobei auch vier bis sechsmonatige Jungtiere erkrankt waren. In der daraufhin initiierten Studie wurde bei 135 von 572 Wildtieren 13 verschiedener Spezies *M.pt* nachgewiesen (DEUTZ et al., 2005). Zwischen 1958 und 1972 wurden 1312 Zoowiederkäuer aus dem Tierpark Berlin untersucht und nur ein einzelner Paratuberkulose-Fall bei einem Trampeltier diagnostiziert (SCHRÖDER und IPPEN, 1973). Seit den 70er Jahren wird weltweit das Auftreten von Paratuberkulose in Zoologischen Gärten beobachtet (WILLIAMS und SPRAKER, 1979). In Einzelfällen treten Enzootien auf, die sich z.T. über mehrere Jahre erstrecken (BRAHM et al., 1972; GEISEL und HÄNICHEN, 1971; SCHRÖDER, 1988; STEGER, 1973). Im Rahmen einer Untersuchung von 174 Zoowiederkäuern gelang WEBER et al. (1992) bei 10,9% der Tiere der kulturelle Nachweis von *M.pt.* aus dem Kot. Darunter waren 3/14 (21,4%) Mufflons und 10/49 (20,4%) Zwergziegen. In Beekse Bergen wurden im Laufe von 11 Jahren 1400 Tiere mittels ELISA sowie Kultur von Kot- und Gewebeproben auf *M.pt.* untersucht. Die gesamte Kamerunschaf-Herde sowie drei Lamas wurden aufgrund positiver Befunde getötet (KAANDORP, 1998). Im Zoo Antwerpen waren 38 mittels Kultur und PCR untersuchte Proben von Wiederkäuern negativ (VANSNICK et al., 2002). Im San Diego Wild Animal Park (USA) wurde im Jahr 1991 bei zwei Blesböcken und einem Chinesischen Muntjak Paratuberkulose diagnostiziert und daraufhin ein Screening von 80% der 1500 Ungulaten des Parks initiiert. Von insgesamt 1600 untersuchten Kot- und Gewebeproben erhielt man 50 verschiedene Mycobakterien-Isolate, davon 31 (62%) *M.pt.* (COLLINS und OOSTERHUIS, 1993). Rund ein Drittel der von der American Association of Zoos and Aquaria (AZA) akkreditierten Zoos haben seit 1995 mindestens einen Fall einer *M.pt.* Infektion gemeldet (MANNING und COLLINS, 2001). Spezifische Diagnostikmaßnahmen für *M.pt.* führten 92/133 (69%) der für diese Studie befragten Zoos durch (MANNING und ZICCARDI, 2000). Verschiedene Autoren vermuten, dass die Prävalenz von Paratuberkulose bei Zoowiederkäuern unterschätzt wird (WEBER et al., 1992; FISCHER, 1999). KAANDORP (2000) schlägt die Gründung einer Paratuberkulose-Arbeitsgruppe innerhalb der European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians (EAZWV) vor.

2.3.3.6 Diagnostik

2.3.3.6.1 Direkter Nachweis

Der direkte Keimnachweis ist mittels PCR oder Kultur möglich. Der kulturelle Nachweis von *M.pt.* gilt als 100% spezifisch, detektiert aber subklinisch infizierte Tiere erst zu einem späten Zeitpunkt (HUDA, 2003).

2.3.3.6.2 Indirekter Nachweis

Zum Nachweis der humoralen Immunantwort wird meist der ELISA angewendet. Er ist aufgrund seiner hohen Sensitivität gegenüber der Komplementbindungsreaktion (KBR) zu bevorzugen.

2.3.3.6 Bekämpfung und Therapie

Behandlungsversuche haben sich als wirkungslos erwiesen und erhöhen die Gefahr der weiteren Ausbreitung im Bestand (MANNING, 2001). Eine Impfung ist prinzipiell möglich, jedoch derzeit in keinem Europäischen Land zugelassen (PAVLIK et al., 2003). Die Impfung provoziert eine lang anhaltende zelluläre Immunität (KÖHLER et al., 2001). Durch sie kann die ausgeschiedene Erregermenge verringert und dadurch der Infektionsdruck reduziert werden, sie bietet jedoch keinen Schutz vor Infektion und Erkrankung. Mit Artikel 1 der VO zur Änderung tierseuchen- und lebensmittelrechtlicher Vorschriften zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern vom 09. November 2004 wurde die Meldepflicht auf die Paratuberkulose bei Schaf und Ziege ausgedehnt, da diese Spezies in der Epidemiologie der Krankheit eine große Rolle spielen (GEISSLER et al., 2005). In mehreren Bundesländern gibt es freiwillige Bekämpfungsprogramme, die hauptsächlich auf Hygiene und Eliminierung *M.pt.* positiver Tiere basieren. Im Januar 2005 wurde mit der Veröffentlichung der Paratuberkulose-Leitlinien des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMVEL) die Grundlage für ein einheitliches Vorgehen geschaffen.