

Aus der Klinik für Klauentiere  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Die Bekämpfung der Klassischen Schweinepest (KSP) beim  
Schwarzwild im Land Brandenburg  
Auswertung eines Feldversuches zur oralen Immunisierung**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Brigitte Kern  
Tierärztin  
aus Rottstock

Berlin 1999

Journal-Nr. 2269

Gedruckt mit Genehmigung  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Hartung  
Erster Gutachter: Privatdozent Dr. habil. Lahrman  
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Kaden

Tag der Promotion: 02.07.1999

## Inhaltsverzeichnis

	<b>Seite</b>
Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	I
Verzeichnis der verwendeten jagdlichen Begriffe	III
<b>1 Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2 Schrifttum</b>	<b>3</b>
2.1 Das Virus der Klassischen Schweinepest (KSPV)	3
2.1.1 Tenazität des Virus	4
2.2 Die Klassische Schweinepest bei Wildschweinen	5
2.2.1 Zum Auftreten der Klassischen Schweinepest (KSP)	5
2.2.1.1 Geschichtlicher Rückblick	5
2.2.1.2 Aktuelle Situation nach 1990	6
2.2.2 Klinische Symptomatik	9
2.2.3 Labordiagnostik	10
2.2.4 Verlaufsformen der Klassischen Schweinepest	11
2.2.5 Epidemiologische Aspekte der KSP Infektion beim Schwarzwild	13
2.2.5.1 Lebensweise/Verhalten	14
2.2.5.2 Wildbestand	15
2.3 Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild	17
2.3.1 Gesetzliche Grundlagen	18
2.3.2 Bejagung	19
2.3.3 Wildhygienische Maßnahmen	21
2.4 Immunisierung gegen KSP-Infektionen	22
2.4.1 Entwicklung von KSP Vakzinen	22
2.4.2 Postvakzinale Immunantwort	25
2.4.3 Orale Immunisierung beim Schwarzwild	28
<b>3 Eigene Untersuchungen</b>	<b>33</b>
3.1 Material und Methode	33
3.1.1 Untersuchungsgebiet und Untersuchungszeitraum	33
3.1.2 Schätzung der Wildpopulationsdichte	37

3.1.3	Durchführung der oralen Immunisierung	39
3.1.3.1	Beschreibung des verwendeten Impfstoffs/-köderns	39
3.1.3.2	Köderauslageverfahren	39
3.1.4	Diagnostisches Programm	41
3.1.4.1	Probenentnahme	41
3.1.4.1.1	Wildschweinepestgefährdeter Bezirk	41
3.1.4.1.2	Erweitertes Impfgebiet	43
3.1.4.1.3	Beobachtungsgebiet	43
3.1.4.2	Virologische und serologische Testverfahren	43
3.1.4.3	Untersuchungsumfang	45
3.1.5	Datenerfassung und Auswertung	45
3.1.5.1	Primärdokumentation	45
3.1.5.2	Methodik der Auswertung	47
3.1.5.3	Statistische Auswertung	48
3.2	Ergebnisse	49
3.2.1	Retrospektive Analyse - Schweinepestuntersuchungen von 1987 - 1994	49
3.2.2	Prospektive Analyse - Jagdstatistik im Untersuchungsgebiet (Jagdjahre 1994-1998)	50
3.2.2.1	Gewicht, Altersklassen- und Geschlechtsstruktur der im wildschweinepestgefährdeten Bezirk erlegten Wildschweine	52
3.2.3	Feldversuch	53
3.2.3.1.	Impfköderauslagen	53
3.2.3.2	KSP-Prävalenz nach territorialem und zeitlichem Verlauf im wildschweinepestgefährdeten Bezirk	54
3.2.3.3	KSP-Prävalenz nach Todesursachen, Aufbruchgewicht und Geschlecht im wildschweinepestgefährdeten Bezirk	57
3.2.3.4	KSP-Prävalenz in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung im wildschweinepestgefährdeten Bezirk	60
3.2.3.5	Serokonversion nach Jahren und Monaten im wildschweinepestgefährdeten Bezirk	64
3.2.3.6	Serokonversion in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung und den Landkreisen sowie zum Aufbruchgewicht im wildschweinepestgefährdeten Bezirk	65
3.2.3.7	KSP-Prävalenz im erweiterten Impfgebiet	69

3.2.3.8	Serokonversion in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung und Landkreisen im erweiterten Impfgebiet	69
3.2.3.9	Serokonversion nach Altersklassen für die Landkreise Barnim und Uckermark	71
3.2.3.10	Vergleich der Serokonversion des Jahres 1997 des Landkreises Ostprignitz-Ruppin ( wildschweinepestgefährdeter Bezirk) mit der der Landkreise Barnim und Uckermark (erweitertes Impfgebiet)	72
3.2.3.11	KSP-Prävalenz im Beobachtungsgebiet	73
3.2.3.12	Serokonversion im Beobachtungsgebiet	73
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>75</b>
4.1	Epidemiologische Ausgangssituation, Jagdbedingungen und Untersuchungsumfang	75
4.2	Impfköderaufnahme	77
4.3	KSP-Prävalenz nach oraler Immunisierung	79
4.4	Serokonversion nach oraler Immunisierung	83
<b>5</b>	<b>Schlußfolgerungen</b>	<b>87</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>90</b>
<b>7</b>	<b>Summary</b>	<b>91</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>92</b>

Danksagung

Lebenslauf

## Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

Abb.	Abbildung
AK	Altersklasse
BAR	Landkreis Barnim
BVD	Bovine Virus Diarrhoe
bzw.	beziehungsweise
ca.	cirka
CTB	Complex-Trapping-Blocking
d.h.	das heißt
dv.	davon
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
ELISA	Enzyme-Linked-Immunsorbent-Assay
et al.	et alii (und andere)
FG	Freiheitsgrad
GK	Gewichtsklasse
ha	Hektar
HVL	Landkreis Havelland
i.d.R.	in der Regel
i.m.	intramuskulär
ID	Impfdosis
IFT	Immunfluoreszenztest
kg	Kilogramm
KSP	Klassische Schweinepest
KSPV	Virus der Klassischen Schweinepest
LK	Landkreis

LVV	Lebendvirusvakzine
MAK	Monoklonale Antikörper
max.	maximal
min.	minimal
ml	Milliliter
NIFT	Neutralisationsimmunfluoreszenztest
NPLA	Neutralisations-Peroxydase-Linked-Assay
OIS	orale Immunisierung
OHV	Landkreis Oberhavel
OPR	Landkreis Ostprignitz-Ruppin
PD <sub>50</sub>	protektive Schutzdosis <sub>50</sub>
PK 15	permanente Zelllinie, Porzine-Kidney-Cells
PR	Landkreis Prignitz
s.	siehe
S.	Seite
sog.	sogenannt
Tab.	Tabelle
u.	und
u.a.	unter anderem
usw.	und so weiter
UM	Landkreis Uckermark
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil

## Verzeichnis der verwendeten jagdlichen Begriffe

Abfährten	Zählen und kartographisches Dokumentieren ein- und auswechselnder Schwarzwildfährten auf einer ausgewählten Probefläche
Aufbruchgewicht	Tierkörpergewicht von Schalenwild ohne innere Organe
Bache	Wildsau
Fallwild	verendet aufgefundene Wildtiere
Frischling	junges Stück Schwarzwild im ersten Lebensjahr (WIESNER et al., 1978)
Frischzeit	Abferkelung
Frühjahrsbestand	Bestand an Reproduktionstieren vor dem Frischen je 100 ha Waldfläche
Geräusch	Herz, Lunge, Leber, Nieren, Milz
Gescheide	Magen-Darmkanal
Jagdausübungsberechtigter	Jäger
Jagdjahr	vom 01. April des laufenden Jahres bis zum 31. März des Folgejahres
Jagdtrophäen	z.B. Eckzähne des Ober- und Unterkiefers eines Keilers
Jägerrecht	Recht des Erlegers, Herz, Lunge, Leber, Milz und Nieren zum eigenen Verbrauch zu entnehmen
Keiler	Eber
Kirrungen	unregelmäßiges Ausbringen kleiner Mengen Futter an bestimmten Plätzen
Leit- bzw. Führungsbache	ranghöchste Bache
Losung	Kot von Wildtieren
Pürzel	Ohren- und Schwanzspitze
Schwarzwildfänge	bauliche Vorrichtungen zum Einfangen von Wildschweinen (BRIEDERMANN, 1990)
Schwarzwildstrecke	Gesamtheit erlegten Schwarzwildes
Schwarzwildzielbestand	erwünschter Bestand entsprechend Biotop und Nahrungsangebot



Stück	weidmännische Bezeichnung für Wild in Zusammenhang mit der Anzahl, unabhängig vom Alter und Geschlecht (WIESNER et al., 1978)
Überläufer	Stück Schwarzwild nach dem ersten Lebensjahr (WIESNER et al., 1978)

## 1 Einleitung

Bei der Klassischen Schweinepest (KSP) handelt es sich um eine Pestivirusinfektion, bei der streng wirtsspezifisch nur Tiere der Gattung Schwein (*Sus*) infiziert werden (VAN OIRSCHOT et al., 1987; LIESS, 1988).

Seit 1993 ist in der Europäischen Union ein stetes Ansteigen der KSP-Ausbrüche in Hausschweinebeständen zu verzeichnen. Nationale Erstaussbrüche in Mecklenburg-Vorpommern und Brandenburg wurden vornehmlich durch direkten oder indirekten Wildschweinekontakt verursacht (TEUFFERT et al., 1997).

Parallel dazu wurde in Deutschland über KSP-Infektionen bei Schwarzwild (Mittleuropäisches Wildschwein, *sus scrofa scrofa* LINNAEUS, 1758) aus Rheinland-Pfalz, aus Niedersachsen, Mecklenburg-Vorpommern und Brandenburg berichtet (FRITZEMEIER u. TEUFFERT, 1997; KADEN et al., 1998a). Im Land Brandenburg erfolgte die Erstfeststellung der KSP im März 1995 bei einem verendet aufgefundenen Wildschwein. Im Gegensatz zur Bekämpfung der KSP bei Hausschweinen gibt es keine gesetzlichen Grundlagen für die Strategie der KSP-Bekämpfung bei Schwarzwild. Die nach dem Erstauftreten der KSP in Brandenburg eingeleiteten Maßnahmen stützten sich schwerpunktmäßig auf zwei in enger Wechselbeziehung stehende Bekämpfungswege, auf die intensive Bejagung und die orale Immunisierung (OIS).

Die Bekämpfungs- und Überwachungsmaßnahmen oblagen den zuständigen Landkreisen. Sie wurden durch die oberste Landesbehörde koordiniert. An den regelmäßig durchgeführten Beratungen des Krisenstabes des Landes Brandenburg zur Bekämpfung der KSP nahmen auch die oberste Jagdbehörde sowie die unteren Jagdbehörden und gegebenenfalls die Ämter für Forstwirtschaft teil.

Die orale Immunisierung von Schwarzwild wurde im Rahmen eines Feldversuches als Ergänzung jagdwirtschaftlicher und seuchenhygienischer Maßnahmen durchgeführt. Ziel des Versuches war insbesondere, den Einfluß der oralen Immunisierung auf den unter natürlichen Bedingungen ablaufenden Infektionsprozeß und auf die Immunreaktionen in einer großen Wildschweinepopulation zu prüfen, sowie Erkenntnisse zur Aufnahme des Köderimpfstoffes zu gewinnen. Mit der Immunisierung sollte das Schweinepestgeschehen bei Wildschweinen eingedämmt, eine Weiterverbreitung in

bisher freie Gebiete verhindert und das Risiko der Ansteckung von Hausschweinebeständen vermindert werden.

Die vorliegende Arbeit untersucht folgende Fragestellungen :

- Welche Einflüsse hat die orale Immunisierung auf den Infektionsablauf beim Schwarzwild unter natürlichen Bedingungen?
- Wie ist die Köderaufnahme zu beurteilen?
- Welche Serokonversionsraten werden bei den einzelnen Altersgruppen bzw. Gewichtsklassen und in den verschiedenen Gebieten erreicht?
- Erfolgt eine Eindämmung der KSP im Zielgebiet und eine Verhinderung der Weiterverbreitung in freie Territorien?

Bei einem Feldversuch solchen Umfangs gab es zu Beginn der Bekämpfung noch viele offene Fragen. Im Verlauf der Bekämpfungsaktion mußte die Strategie dem Seuchenverlauf angepaßt und auch im Hinblick auf den diagnostischen Aufwand Einschränkungen hingenommen werden. Das gleiche gilt für die Beurteilung der serologischen Untersuchungen von Impf- und Feldvirustitern, die durch die fehlenden diagnostischen Unterscheidungsmöglichkeiten nicht möglich waren.

Aufgrund der spezifischen Feldversuchs- und Untersuchungsbedingungen hat die Arbeit einen überwiegend deskriptiven Charakter.

## 2 Schrifttum

### 2.1 Das Virus der Klassischen Schweinepest (KSPV)

Das Virus der Klassischen Schweinepest (Classical swine fever virus, CSFV) wird dem Genus Pestivirus der Familie Flaviviridae zugeordnet (MOENNIG et al., 1992; MEYERS u. THIEL, 1996; WENGLER, 1997). Es wird auch als hog cholera virus bezeichnet (RUGGLI et al., 1996; WENGLER, 1997).

Dem gleichen Genus der Pestiviren gehören auf Grund der morphologischen Ähnlichkeit und der engen serologischen Verwandtschaft das Virus der bovinen Virusdiarrhoe (BVD) und das der Border Disease der Schafe an (DARBYSHIRE, 1960). Ähnlichkeiten hinsichtlich Genomorganisation und Genexpression führten zur Erweiterung der Familie der Flaviviridae, die nun die Genera Flavivirus, Pestivirus und Hepacivirus (Hepatitis-C-Virus des Menschen, HCV) enthält (MEYERS u. THIEL, 1996).

Pestiviren sind kleine, behüllte einzelsträngige RNS-Viren mit einer Größe zwischen 40 bis 60 nm. Morphologisch weisen sie eine offene Lesestruktur (ORF) auf (Abb. 1).

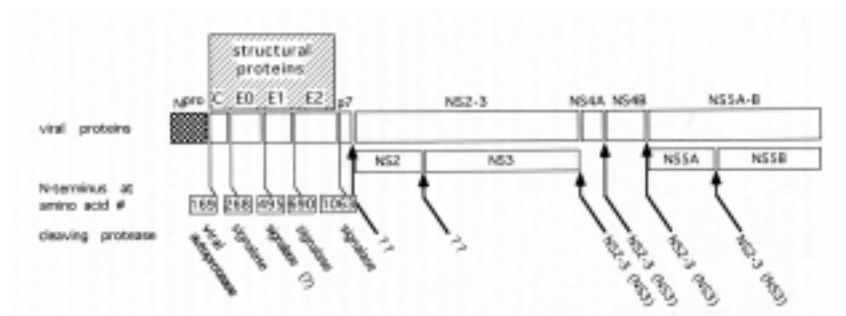


Abb. 1: Virusgenom des KSPV (MEYERS et al., 1996)

Im viralen Polyprotein folgen Nichtstrukturproteine den Strukturproteinen.

Die Strukturproteine C, E<sub>ms</sub> (bzw. E0), E1, E2 werden im 5' terminalen Drittel kopiert. Die Strukturproteine des CSFV E<sub>ms</sub> und E2 können mit Hilfe der Elektronenmikroskopie an der Oberfläche des Virions dargestellt werden (UNGER, 1993; MEYERS et al., 1996).

Monoklonale Antikörper (MAK) gegen die viralen Hüllglykoproteine E<sub>ns</sub> und E2 sowie gegen Teile der Nichtstrukturproteine wurden gewonnen (WENSVOORT, 1989a; PATON et al., 1991). Mit Hilfe E2 spezifischer MAK wurden für die Virusneutralisation wichtige Epitope beim CSFV (WENSVOORT, 1989 b) und BVDV (MOENNIG, 1990; KOSMIDOU et al., 1995) erkannt und diagnostisch genutzt.

MAK gegen E2 des KSPV vermitteln im Gegensatz zu polyklonalen Seren keine Kreuzneutralisation zwischen CSFV und BVDV (MOENNIG et al., 1992).

Neben der Viruscharakterisierung mittels MAK werden zunehmend die Möglichkeiten der molekularen Epidemiologie mit Hilfe vergleichender Nucleinsäurefrequenzanalysen zur Erstellung von „phylogenetic trees“ praktiziert (PATON et al., 1995; STADEJEK et al., 1995; LOWINGS et al., 1996; BECHER et al., 1997; GREISER-WILKE, 1997; GREISER-WILKE et al., 1997; HAAS et al., 1997; VILCEK, 1997; BÜTTNER u. AHL, 1998).

### **2.1.1 Tenazität des Virus**

Die Kenntnis der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Virus ist zur epidemiologischen Bewertung eines Krankheitsgeschehens von großer Bedeutung, da sie die praktischen Inaktivitätsmöglichkeiten des Virus unter den jeweiligen Bedingungen bestimmt.

Die Tenazität des Schweinepestvirus gegenüber Einflüssen der natürlichen Umwelt ist relativ hoch. Kälte konserviert das Virus gut. Im gekühlten Fleisch bleibt die Infektiosität mindestens 35 Tage und im Gefrierfleisch mindestens 95 Tage erhalten (EDGAR et al., 1949). Die Fleischreifung ist ohne Einfluß auf die Infektiosität. Kontaminierte Organe sind bei Kühlschrankaufbewahrung 3 bis 6 Monate infektiös, auch das Pökeln beeinflusst das Virus wenig (URBANECK, 1987). MEBUS et al. 1997 untersuchten luftgetrocknete Schinkenprodukte und stellten bei in vivo und in vitro Versuchen längstens nach 252 Tagen einen Infektionsverlust fest.

Fäulnisprozesse im Tierkörper führen zu einer relativ raschen Inaktivierung des Virus (GEIGER, 1933; CHAPIN et al., 1939). Ein Pasteurisieren von Fleischprodukten bei 65°C über 30 min ist ausreichend (HELWIG u. KEAST, 1966; TERPSTRA u. KROL, 1976).

Lipidlösliche Substanzen wie Äther, Chloroform oder Detergenzien können die Lipidhülle des KSPV zerstören. Proteolytische Enzyme bewirken nur eine schwache Inaktivierung (DINTER, 1963; KUBIN, 1967). Durch Hitze (10 min/60°C), ultraviolette Bestrahlung oder pH-Werte unter 4.0 werden Pestiviren inaktiviert (KUBIN, 1967). Dabei ist der Infektiositätsabfall stärker temperatur- als pH-Wert abhängig (DEPNER et al., 1992).

KADEN et al. (1992) untersuchten die Infektiosität von KSPV infiziertem Organmaterial bei der Herstellung einer Grünfuttersilage. Erst nach 9 Monaten waren entsprechende Infektionsversuche negativ.

OSLAGE (1993) gibt einen genauen tabellarischen Überblick über bisherige Arbeiten zu biologischen und physikalisch-chemischen Einflüssen auf das Schweinepestvirus.

## **2.2 Die Klassische Schweinepest bei Wildschweinen**

### **2.2.1 Zum Auftreten der Klassischen Schweinepest**

#### **2.2.1.1 Geschichtlicher Rückblick**

Über das Auftreten von Schweinepest bei Schwarzwild im kaiserlichen Tiergarten Schönbrunn bei Wien wurde erstmals in Europa in der Wiener Landwirtschaftszeitung von 1897 berichtet (zitiert nach HUTTER, 1953). Schweinepestausbürche in Gehegen wurden etwas früher bekannt als solche in freier Wildbahn (SPIECKER, 1969).

OLT und STRÖSE (1914) berichteten, daß bei Schwarzwild die Schweinepest noch nicht zweifelsfrei nachgewiesen wurde. Sie nahmen an, daß das Schwarzwild aufgrund seiner kräftigen Kondition eine hohe Widerstandsfähigkeit besitzt.

Nach dem 2. Weltkrieg berichtete HUTTER (1953) über die Ansteckung von Hausschweinen durch Schwarzwild in Thüringen 1951 bis 1953. Im Odenwald wurden ca. 2 000 Wildschweine durch Verbringen von Mist und Abfällen aus verseuchten Hausschweinebeständen infiziert (ENGLERT, 1953).

1953 bis 1956 erkrankte Schwarzwild im Bezirk Frankfurt/Oder durch Verbringen von Küchenabfällen aus infizierten Hausschweinebeständen (BEYER u. GÄBLER, 1961).

SPAA (1955) berichtete über eine Übertragung der KSP von Wild- auf Hausschweine in Eisenstadt/Österreich durch den Aufbruch erlegter Tiere.

SPIECKER (1969) beschrieb das Auftreten von Klassischer Schweinepest bei Schwarzwild in der Eifel 1963 bis 1964, das auf die Verfütterung von Schlachtabfällen von Hausschweinen zurückgeführt wurde.

In Hessen wurden 1971 bis 1974 10,6 % der Seuchenausbrüche bei Hausschweinen durch direkten oder indirekten Wildschweinkontakt verursacht (REINHOLD, 1977; WACHENDÖRFER et al., 1978).

WOLF (1986) analysierte das Schweinepestgeschehen bei Schwarzwild in den Jahren 1980 bis 1983 in den Bezirken Rostock, Neubrandenburg und Schwerin.

SEILS (1994) berichtete über die Infektion des Schwarzwildes 1981 durch Vergraben von KSP verendeten Hausschweinen im ehemaligen Kreis Greifswald.

1986 brach die Schweinepest in einem privaten Wildgatter im Landkreis Main/Spessart aus (BLUME u. HOPP, 1987).

SONDERMANN et al. (1987) stellten fest, daß die Ausbrüche 1986 in zwei Hausschweinebeständen in den Bezirken Potsdam (Kreis Jüterbog, jetzt Landkreis Teltow-Fläming) und Halle unabhängig voneinander auf eine Einschleppung des Virus über Futter bzw. Stroh aus dem Schwarzwildbestand zurückzuführen waren.

#### **2.2.1.2 Aktuelle Situation nach 1990**

KRASSNIG und SCHULLER (1993) sowie KRASSNIG et. al. (1995) gaben für Österreich KSP-Befunde von 1990 bis 1992 bekannt, die Ursache für Infektionen in Hausschweinebeständen waren.

Über KSP-Infektionen von Schwarzwild in der Bretagne publizierten LEFORBAN und CARIOLET (1992); über KSP-Infektionen in den Vogesen PICARD et al. (1993).

Über Schweinepest bei Schwarzwild und verwilderten Hausschweinen auf Sardinien berichteten LADDOMADA et al. (1993; 1994); über eine Infektionübertragung von Wild- auf Hausschweine in der Toscana FERRARI et al. (1996).

Über die KSP-Situation bei Schwarzwild in Deutschland informierten KADEN et al. (1994). 1989 und 1990 war ein begrenztes Gebiet im Taunus befallen, in dem die KSP schnell getilgt wurde. 1992/1993 ergaben sich besondere Gefährdungssituationen südlich von Rostock (Mecklenburg-Vorpommern), im nördlichen Teil der Lüneburger Heide (Niedersachsen) und im südlichen Pfälzer Wald. KADEN et al. 1994 waren der Meinung, daß die hohe Bestandsdichte, die mäßige Virulenz des Erregers und die milden Winter dazu beigetragen haben, daß sich die Schweinepest beim Schwarzwild festsetzen und ausbreiten konnte.

1994 berichtete AHL ebenfalls über die Schweinepestsituation in Deutschland in den Jahren 1992 bis 1993 und deren Einschleppungsursachen. Er stellte die Gefährdung der Hausschweinpopulation durch Wildschweine unter zwei Aspekten dar, einmal durch den Nachweis von KSP-Virus in importiertem Wildschweinefleisch aus Osteuropa, zum anderen durch den direkten Kontakt von Hausschweinebeständen in Gebieten, in denen die Schwarzwildpopulation KSP-verseucht ist.

Durch die allgemeine Verschärfung der Schweinepestsituation nahmen die Informationen über KSP-Ausbrüche beim Schwarzwild von 1997 an noch zu ( Tab. 1).



Tab. 1: Auftreten von KSP nach 1990 bei Schwarzwild (national und international)

Land	Region (Serotyp)	Literatur
Deutschland	Niedersachsen (Flandern, Subtyp 2.3, Uelzen)	FRITZEMEIER und TEUFFERT (1997); KADEN (1998 a);
	Mecklenburg-Vorpommern (Flandern, Subtyp 2.3; Rostock Güstrow)	„ „
	Brandenburg (Flandern, Subtyp 2.3; Güstrow)	FLOEGEL und DEPNER (1997); FRITZEMEIER et al. (1998);
Frankreich	Vogesen	BURGER et al. (1997); GONZAGUE et al. (1998);
Italien	Sardinien	RUTILI et al. (1990);
	Toscana	PATTA et al. (1998);
	Lombardei	FERRARI et al. (1998); RUTILI et al. (1998);
Österreich	Grenze zu Tschechien	KRASSNIG (1998)
Rußland	Moskau, Smolensk, Voronezh, Kursk, Kaluga	FLOEGEL und DEPNER (1997); KOLOMITZEV et al. (1998);
Schweiz	Tessin, Grenzregion zu Italien	ANONYM (1998)
Slowakische Republik	Grenze zu Ungarn	FLOEGEL und DEPNER (1997); LIPOWSKI und PEJSAK (1998);
Tschechische Republik	Grenzregion zu Österreich	FLOEGEL und DEPNER (1997), LIPOWSKI und PEJSAK (1998);
Ukraine	Kiew, Sumi, Poltava, Tcherkassi	KOLOMITZEV et al. (1998);

## 2.2.2 Klinische Symptomatik

Das klinische Bild von KSP-Infektionen ist sehr breit gefächert. Es reicht von der perakuten tödlichen Verlaufsform über unterschiedlich stark ausgeprägte haemorrhagische und zentralnervöse Symptome, lang anhaltendem Kümmeren, bis zur klinischen Inappetenz. Junge Tiere (Frischlinge, Überläufer) erkranken stärker (DEPNER et al., 1997 b). Bei Schwarzwild werden neben dem verstärkten Auffinden von Fallwild die klinischen Symptome wie folgt beschrieben:

- Bewegungsstörungen, herabgesetzte Aktivität und Aufmerksamkeit, Verlust von Scheu (BLUME u. HOPP, 1987; BRAUNSCHWEIG, 1996),
- Lähmungen der Hinterhand, Aufsuchen von Wasserstellen, blutige Diarrhoe, Salzleckstellen werden stark angenommen (WIESNER, 1987),
- Veränderung des Fluchtverhaltens (DEDEK, 1992),
- zeigen Tagaktivität, verlieren Scheu vor Menschen (SPIECKER, 1969; SPITTLER, 1974),
- struppiges, glanzloses Haarkleid, augenfällige Abmagerung (HUTTER, 1953),
- Absondern von der Rotte, verminderte Hunde- und Menschenscheu, Aufsuchen menschlicher Behausungen, vermehrt Bachen ohne Frischlinge (WOLF, 1986; BRAUNSCHWEIG, 1996),
- Hautblutungen auf der pigmentierten Haut nicht sichtbar (DINGELDEIN, 1983),
- Umfangreiche Borkenbildung auf der Haut, auf Teller und Pürzel können nekrotisch werden (GÄBLER, 1957),
- Verendungen unter Krämpfen, differentialdiagnostisch in diesem Stadium von Tollwut nicht zu unterscheiden (DINGELDEIN, 1983).

In der freien Wildbahn sind diese klinischen Symptome nur von geschulten Jägern zu erkennen (LOPELMANN u. DEDEK, 1987; DEPNER et al., 1997 d).

## 2.2.3 Labordiagnostik

Die labordiagnostischen Methoden sind in den Tabellen 2 und 3 aufgeführt.

Tab. 2: Virologische Methoden der KSP-Diagnostik

Methode	Test-bezeichnung	Untersuchungs-material	Hersteller/Anbieter	Zulassung	Bemerkungen	Literaturquelle
Immunfluoreszenztest IFT	Virusisolierung (Zellkultur) mit Fluorochromnachweis	Organe Leukozyten	BFAV, Insel Riems	EG-RL 80/217/EWG	Goldstandard	MEYER et al., 1981 DAHLE et al., 1991 DAHLE, 1994 KOSMIDOU et al., 1995
PLA	Virusisolierung (Zellkultur) mit Enzymnachweis	Organe Leukozyten	BFAV Tübingen	EG-RL 80/217/EWG		
Direkter Immunfluoreszenztest DIFT	Antigennachweis im Kryoschnitt Konjugat: VMO Gamakon	Organe	MEVAC/Nitra Bioveta	EG-RL 80/217/EWG		STAIR et al., 1964
Direkter Immunfluoreszenztest DIFT	Antigennachweis im Kryoschnitt Konjugat: FITC-Anti ESP Hyperimmunserum	Organe	BFAV, Insel Riems/RTAM	EG-RL 80/217/EWG		FÖRSTER u. MANZ, 1972
RT-PCR	Polymerase-Chain-Reaction (PCR)	Organe Leukozyten			Abgrenzung zu Impfstamm möglich	HOFFMANN et al., 1994 CANAL et al., 1996 VANDERVALLEN u. KOENEN 1996
Durchflußzytometrie	Flow cytometry (FACS)	Leukozyten				
SERELISA	Enzyme-Linked-Immuno-Sorbend-Assay (ELISA)	Vollblut Leukozyten Organextrakte	Rhone Merieux	BFAV/ESP/D3/95	panpestivirus spezifisch	DEPNER et al., 1995 b
Chekita CSF-Virus	ELISA	Vollblut Leukozyten Organextrakte	Dr. Bommeli/Hoechst	BFAV/ESP/D7/96	frgl./positive Ergebnisse Abklärung durch Virusanzucht	
HerdChek IDEXX	ELISA	Vollblut Leukozyten Organextrakte	UBITECH	BFAV/ESP/D9/96		SHANNON et al., 1993

Tab. 3: Serologische Methoden der KSP-Diagnostik

Methode	Test-bezeichnung	Untersuchungs-material	Hersteller/Anbieter	Zulassung	Bemerkungen	Literaturquelle
Neutralisationstest	Neutralisations-Peroxydase Linked-Assay NPLA	Serum	BFAV Tübingen	EG-RL 80/217/EWG	Goldstandard	LIESS et al., 1988 MÜLLER et al., 1997
Neutralisationstest	Neutralisationsimmunfluoreszenztest NIFT	Serum	MEVAC/Nitra Bioveta	EG-RL 80/217/EWG		
ELISA	SERELISA ESP-Antikörper	Serum Plasma	Rhone Merieux	BFAV/ESP/D4/95		
ELISA	Plantest ESP	Serum	Sanofi-Pasteur	BFAV/ESP/D1/92	frgl./positive Ergebnisse Abklärung	
ELISA	Ceditest CTB	Serum Plasma	ID-DLO Lelystad	BFAV/ESP/D5/95		WENSWOORT et al., 1988 DAHLE, 1993
ELISA	CHEKIT CSF-Sero	Serum Plasma	Dr. Bommeli/Hoechst	BFAV/ESP/D6/95	durch NPLA	

## 2.2.4 Verlaufsformen der Klassischen Schweinepest

BRUGH et al. (1964) und DEPNER et al. (1997 b) gingen davon aus, daß die Empfänglichkeit von Haus- und Wildschweinen gegenüber dem KSP-Virus keine Unterschiede aufweist.

Die von van OIRSCHOT und TERPSTRA (1987) sowie MOENNIG (1993) beschriebenen Verlaufsformen sind aus primär didaktischen Erwägungen systematisiert. Alle drei genannten Kategorien kommen in Schweinebeständen nebeneinander vor (DEPNER et al., 1997 e).

1. Akute Form (typische Schweinepest)
2. Chronische Form (atypische Schweinepest)
3. Late onset Form (sog. Spätform)

Unter Feldbedingungen ist es schwierig, diese Formen eindeutig zu identifizieren. DEPNER et al. (1997 c) schlußfolgerten anhand der durchgeführten Infektionsversuche bei Hausschweinen, daß das Krankheitsbild im wesentlichen vom Alter des Tieres, von der Rasse sowie seiner Kondition und Konstitution abhängig ist.

Von Infektionsversuchen bei Wildschweinen unter definierten experimentellen Bedingungen berichteten BRUGH et al. (1964) und DEPNER et al. (1995 a, 1997 b). Sie wiesen nach, daß es zwischen dem Infektionsverlauf bei Haus- und Wildschweinen keine Unterschiede gibt. BRUGH et al. (1964) schlossen dies aus dem zeitlichen Vergleich des Körpertemperaturverlaufs post infectionem, dem weißen Blutbild und dem Zeitpunkt des Todes. DEPNER et al. (1997 b) infizierten zwei 15 kg schwere Wildschweine. Sie zeigten nach Infektion mit einem Feldisolat die gleichen klinischen, pathologischen und hämatologischen Befunde, wie sie beim Hausschwein festgestellt werden. Beide Wildschweine erkrankten an der akuten hämorrhagischen Form der Schweinepest. Darüber hinaus wurde eine Wildsau im letzten Drittel der Trächtigkeit infiziert. Diese zeigte keine Krankheitserscheinungen. Von den sechs klinisch gesundgeborenen Ferkeln erwies sich jedoch ein Ferkel als virämisch und verendete am 39. Lebenstag. Ein Ferkel serokonvertierte intrauterin, da es bereits vor der Kolostrumaufnahme Antikörper aufwies. Die vier

Wurfgeschwister zeigten zwar kümmerliches Wachstum, blieben aber gesund, obwohl sie ständig Kontakt zum virämischen Tier hatten. Bei diesen Tieren konnten hohe Titer neutralisierender Antikörper nachgewiesen werden. Damit wurde belegt, daß Wildschweine nach pränataler Infektion die gleichen Immunreaktionen wie Hausschweine aufweisen.

KSP-Infektionen haben, je nach Trächtigkeitsstadium, unterschiedliche Folgen für die Ferkel. Der Anteil persistent virämischer Ferkel ist besonders hoch, wenn die transplazentare Infektion im zweiten Drittel der Trächtigkeit stattfindet (van OIRSCHOT, 1977 a; van OIRSCHOT u. TERPSTRA, 1977 b). Das Persistenzvermögen des KSP Virus wird in erster Linie in einer virusinduzierten Modulation der körpereigenen Abwehr vermutet, in dem die Infektion zu einem kritischen Zeitpunkt der Ontogenese mit der Entwicklung des Immunsystems interferiert (EHRENSPERGER, 1988).

Persistent virämische Tiere ohne Antikörperbildung können sich auch nach postnataler Infektion herausbilden (van OIRSCHOT, 1979 a; van OIRSCHOT, 1979 b; EHRENSBERGER, 1988). Klinisch auffällig ist das Kümmeren. Bei einem Teil der Tiere können auch KSP-typische Symptome auftreten (van OIRSCHOT, 1977 a). Diese Tiere verenden meist im Alter zwischen 2 und 11 Monaten (van OIRSCHOT, 1979 b, DEPNER et al., 1995 a). Bei der Sektion fiel eine markante Thymusatrophie auf (van OIRSCHOT, 1977 a).

LEFORBAN und CARIOLET (1992) berichteten über einen Infektionsversuch bei spezifisch pathogen freien Schweinen mit einem KSP-Virusisolat von Wildschweinen. Die Ausprägung von typischen pathologisch-anatomischen Schweinepestsymptomen war danach sehr unterschiedlich. Die Mehrzahl der Tiere reagierte mit Hyperthermie über 16 bis 29 Tage post infectionem. Eine Reisolierung des Virus war bis zum Tod der Tiere möglich. Lediglich ein Tier reagierte mit einer Antikörperbildung.

## 2.2.5 Epidemiologische Aspekte der KSP-Infektion beim Schwarzwild

„Ein effektiver Schutz des Wildes vor Seuchen und Infektionskrankheiten setzt stets eine sorgfältige Untersuchung von Infektionsabläufen in verschiedenen Wildpopulationen ebenso voraus wie detaillierte Kenntnisse entsprechender biologischer Vorgänge, denn das Leben des Wildes verläuft zyklisch nach einem strengen saisonalen Rhythmus, der weitestgehend Verhalten und Lebensäußerungen einzelner Populationen bestimmt“ (KARGE, 1994).

Der allseitige Schutz der Natur als ökologisches Ziel schließt auch die wirkungsvolle Verhinderung und Bekämpfung von erregerbedingten Massenerkrankungen ein.

Die wesentlichen epidemiologischen Aspekte bei Wildtiererkrankungen sind nach KARGE (1994):

- Charakterisierung des Naturherdes
  - Größe des Herdes
  - Entwicklungstendenz
  - Persistenz
  - natürliche Einflüsse
- Übertragungsvorgang
  - Eigenschaften des Erregers (z.B. Tenazität)
  - Eigenschaften der Wirtsspezies (z.B. Biologie der Reproduktion)
  - Klimafaktoren
  - Umweltbedingungen
- Populationsempfänglichkeit

Die Empfänglichkeit unterliegt quantitativen Schwankungen, die bedingt sind durch

- Wildbestand
- Nahrungsmangel
- Belastung durch Umweltschäden
- menschliche Eingriffe (fortgesetzte Beunruhigung)

### 2.2.5.1 Lebensweise / Verhalten

Das Schwarzwild ist ein ursprünglicher Vertreter unserer einheimischen Fauna. Es kommt überall dort vor, wo sein Bedürfnis nach ganzjährig vorhandener Nahrung, Deckung, Wasser und Ruhezeiten befriedigt werden kann. Die Wahl des Biotops wird weitgehend vom Nahrungsangebot beeinflusst bzw. der Bestand wird nach dem Nahrungsangebot variiert (BRIEDERMANN, 1989).

Es besiedelt insbesondere feuchte Mischwälder mit Eichen und Buchen und laubwaldreiche Gebiete an Seen und Flüssen. Je nach Nahrungsangebot finden sie ihren Bestand im Sommer in Getreide- und Maisschlägen sowie in Rapsfeldern.

Die Wildschweine leben in Familienverbänden zusammen (MEYNHARDT, 1989 b). Eine Rotte bzw. ein Familienverband besteht aus mehreren miteinander verwandten Bachen und ihren Frischlingen sowie den Überläuferbachen des vorletzten Wurfes und wird von der ranghöchsten Bache angeführt. Die männlichen Nachkommen werden etwa im Alter von 15 bis 18 Monaten aus der Rotte ausgestoßen (MEYNHARDT, 1989 b) und bilden dann für einige Monate (bis zur nächsten Rauschezeit) aus zwei bis vier Tieren bestehende Überläuferrotten, bevor sie dann Einzelgänger werden und neue Bestandsgebiete suchen.

MEYNHARDT (1989 a) beobachtete auch, daß aus Altersgründen nicht mehr fortpflanzungsfähige Bachen zu Einzelgängerinnen werden.

Der Familienverband gilt als standorttreu. MEYNHARDT (1989 b) gibt die durchschnittliche Größe ihres Bestandsgebietes mit höchstens 4 km Radius an.

Nach BRIEDERMANN (1990) beträgt der Aktionsraum einer Rotte ca. 500 ha. Bachen reduzieren ihren Aufenthaltsort insbesondere während und nach der Frischzeit und in Abhängigkeit von Fraß- und Witterungsbedingungen. Lediglich Überläufer und junge Keiler streifen weit umher (BRIEDERMANN, 1990). HENNIG (1994) gibt als Lebensraum für Keiler eine Fläche von mehreren bis vielen tausend Hektar an. Aktionsräume mehrerer Wildschweinrotten können sich überlappen, was besonders bei zunehmender Wilddichte von Bedeutung sein könnte (BRIEDERMANN, 1990).

Die Hauptrauschezeit des Schwarzwildes sind die Monate November bis Januar. Die Hauptfrischzeit (Hauptabferkelzeit) liegt somit in den Monaten März und April. Ein Viertel der fortpflanzungsfähigen Bachen rauschen über das ganze Jahr verteilt, weil

sie ihren ersten Wurf verloren oder abortiert haben bzw. Frischlingsbachen in Abhängigkeit vom Geburtstermin und ihren Entwicklungsbedingungen die Geschlechtsreife erst nach der Rauschezeit der Population erreichen (BRIEDERMANN, 1990). Die Tragezeit entspricht der der Hausschweine (STUBBE u. STUBBE 1977).

Die Gesamtdauer der Laktation wird mit 3 bis 4 Monaten angegeben. In diesem Alter ist die Frischlingsstreifung völlig verschwunden.

Bachen und Frischlinge pflegen enge Sozialkontakte durch olfaktorische, akkustische und nasonasale Kommunikation.

Bereits am ersten Lebenstag sind erste Wühlaktivitäten feststellbar. Wenige Tage später nehmen die Frischlinge Gräser und Laubblätter spielend auf und kauen darauf herum (GUNDLACH, 1968).

#### **2.2.5.2 Wildbestand**

Bejagung, Hege und Wildschadensverhütung sind Begriffe, die nicht voneinander getrennt werden können (BRIEDERMANN, 1979). Auf Grund der Ausrottung der natürlichen Feinde des Schwarzwildes muß der Mensch die verantwortungsvolle Auslesefunktion selbst übernehmen und hat nun für die gesunde Arterhaltung durch einen sinnvollen Abschluß zu sorgen (MEYNHARDT, 1987 a).

Hegeziele sind der Aufbau und Erhalt eines gesunden und altersmäßig gut gegliederten Schwarzwildbestandes, die Vermeidung unvertretbarer Wildschäden, die Verhinderung von Seuchen sowie das Erzielen hoher Wildbretgewichte und der Erhalt guter Trophäen (BRIEDERMANN, 1990).

Die Strecken- und Bestandsentwicklung des Schwarzwildes hat im Land Brandenburg in den letzten 25 Jahren einen steten Anstieg erfahren. Ein ständig gutes Nahrungsangebot durch die Großraumwirtschaft, eine unzureichende Beerntung und Mastjahre führten zu dieser Entwicklung (STUBBE et al., 1996). Im Jagdjahr 1993/94 war das Land Brandenburg mit 12,8 % an der gesamten Schwarzwildstrecke der Bundesrepublik noch vor Mecklenburg-Vorpommern das schwarzwildreichste Bundesland (SCHWARTZ, 1995). Auf Grund der Lebensweise des Schwarzwildes ist es außerordentlich schwierig die Populationsdichte exakt zu



erfassen. Der Schwarzwildzielbestand wird in Brandenburg mit 27 000 angegeben (STUBBE et al., 1996).

Eine artgerechte Schwarzwildbewirtschaftung setzt eine Abschlußplanung voraus (BRIEDERMANN, 1972; MEYNHARDT, 1989 b). Beide Autoren halten das Abfährten von Sauen bei Schneelage für die einzig verlässliche Methode der Bestandsermittlung.

Die andere Möglichkeit legt die Strecke des vergangenen Jagdjahres und die im laufenden Jahr herrschenden Zuwachsbedingungen zugrunde und rechnet den vermutlichen Frühjahrsbestand nach folgender Formel hoch (BRIEDERMANN, 1990).

$$\text{Frühjahrsbestand des Vorjahres} = \frac{\text{Strecke des Vorjahres} \times 100}{\text{Zuwachsprozent}}$$

BRIEDERMANN (1990) gab je nach Altersstruktur, der Fruchtbarkeitssituation, den Ernährungsverhältnissen im Herbst und Winter, der Länge und Strenge des Winters und der vorhandenen Bestandsstruktur schwankende Zuwachsprozente zwischen 110 % und 180 %, im Mittel 140 % an.

Nach HENNIG (1994) kann der jährliche Zuwachs bis zu 200 % betragen.

Weitere Methoden der Wildbestandsermittlung bei Schwarzwild sind nach PRIEN (1994) die Zählung an Fütterungen, die Zählung am Stichtag 31. März als dem Ende des Jagdjahres und ständige Beobachtung. Nach DOBIAS und PAUSTIAN (1998) kann der Bestand auch durch Zählung von Losungsstellen auf Probeflächen ermittelt werden.

PRIEN (1994) definierte eine bei Schwarzwild optimale Bestandsstruktur wie folgt:

Geschlechtsverhältnis (m : w)	: 1 : 1,1
Zielalter	: 7 Jahre
Ø-Alter	: 2,63
Zuwachs %	: 160

Ob die Wilddichte der Biotopkapazität angepaßt oder bereits überschritten ist, vermitteln nach PRIEN (1994) sog. Vegetations- und Populationsweiser

(Wildschäden, Altersstruktur, Gewichtsentwicklung). BRIEDERMANN (1989) hielt als unterste Grenze einer ordnungsgemäßen Schwarzwildbewirtschaftung Wilddichten von 0,3 Stück Frühjahrsbestand für erforderlich. Wilddichten von 0,5 bis 4 Stück/100 ha Waldfläche sind hinsichtlich auftretender Feldschäden noch vertretbar.

Bei Schwarzwildichten von über 2 Stück Frühjahrsbestand /100 ha besteht nach BRIEDERMANN (1990) eine erhöhte Ausbreitungsgefahr der KSP.

FINK und WOLF (1984) sahen eine potentielle Gefährdung der Schwarzwildbestände durch KSP bei einer Populationsdichte von 3 Stück/100 ha Waldfläche. Gleiche Angaben machten LOEPELMANN und DEDEK. (1987).

### **2.3 Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild**

BÄTZA und PITTLER (1992) wiesen auf die Tatsache hin, daß in der Vergangenheit die KSP bei Schwarzwild „von allein“ erloschen ist. Auch das Geschehen im Spessart ist nach BLUME und HOPP (1987) durch scharfe Bejagung eliminiert worden.

RUTILI et al. (1998) und FERRARI et al. (1998) berichteten über Schweinepestausbürche in verschiedenen Regionen Italiens seit Beginn der 90er Jahre. In einem kleinen infizierten Areal in der Toskana erlosch die Infektion trotz großer Populationsdichte (3,6 Tiere pro 100 ha), jedoch bei hoher feldvirusinduzierter Seroprävalenz (49,3 % Serokonversion).

Anhand der vorliegenden Literatur kann keine definitive Aussage über das konkrete diagnostische Vorgehen im Rahmen der Bekämpfungsaktionen gemacht werden.

Lediglich beim Seuchengeschehen in den betroffenen Regionen Mecklenburg-Vorpommerns (KIUPEL u. DEDEK, 1995) und Brandenburgs (LETZ, 1995) wurden alle erlegten Wildschweine im wildschweinepestgefährdeten Bezirk virologisch und serologisch auf KSP untersucht.

BLUME und HOPP (1987) berichteten, daß in Hessen 1986 eine Vorzeigepflicht aller erlegten Stücke Schwarzwild und des Fallwildes zur amtstierärztlichen Untersuchung bestand. Nachdem an 11 untersuchten Sauen keine Schweinepest festgestellt wurde, wurden nur noch makroskopisch auffällige Tiere der Diagnostik zugeführt.

### 2.3.1 Gesetzliche Grundlagen

Die Schweinepest ist gemäß § 10 Abs. 1 des Tierseuchengesetzes (TierSG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 29. Januar 1993 (BGBL I, S.116) auch bei Wildschweinen eine anzeigepflichtige Tierseuche.

Nach § 21 des Bundesjagdgesetzes bzw. § 30 des Brandenburgischen Landesjagdgesetzes muß die Erlegung von krankem Wild unter Angabe der Art der Erkrankung vom Jagdausübungsberechtigten unverzüglich der zuständigen Behörde (untere Jagdbehörde) angezeigt werden.

Das TierSG (§ 18, § 24 Abs. 2) sieht die Tötung bestimmter wildlebender Tierarten vor, die für eine Seuche empfänglich sein können, ohne daß diese jedoch der Gefahr einer Ausrottung ausgesetzt werden.

Die Bekämpfung der Schweinepest ist durch die Richtlinie des Europäischen Rates 80/217/EWG vom 22. Januar 1980 über Maßnahmen zur Bekämpfung der KSP und über die Verordnung zum Schutz gegen die Schweinepest und die Afrikanische Schweinepest („Schweinepest-Verordnung“) vom 03. August 1988 (BGBL I, S. 1559), zuletzt geändert durch die Verordnung vom 25. April 1994 (BAnz., S. 4565) geregelt. Im § 14 sind die Maßnahmen vorgeschrieben, die beim Auftreten von Schweinepest bei Wildschweinen zu ergreifen sind.

Unter Berücksichtigung der natürlichen und vom Menschen geschaffenen, für das Schwarzwild in seinem Lebensraum bedeutsamen Grenzen, ist das Gebiet und die Fundstelle als schwarzwildpestgefährdeter Bezirk zu deklarieren. In diesem Areal sind bestimmte Vorsichtsmaßnahmen für Hausschweine zu ergreifen.

Detaillierte Bekämpfungsmaßnahmen für Schwarzwild, wie für die Hausschweine, sind in der Schweinepestverordnung nicht enthalten.

Die von KSP bei Schwarzwild betroffenen Länder haben die erforderlichen Bekämpfungsmaßnahmen in einem Plan zur Bekämpfung und Überwachung der KSP festzulegen, welcher vom Bundesministerium für Landwirtschaft und von der EU-Kommission zu bestätigen ist. In diesem Tilgungsplan müssen enthalten sein:

- Angaben zur Wildpopulation,
- Darstellung des diagnostischen Systems für Haus- und Wildschweine,
- Maßnahmen zur konkreten Bekämpfung (insbesondere jagdliche, diagnostische und Verwertungsmaßnahmen von erlegtem Schwarzwild),

- Seuchenschutz- und Kontrollmaßnahmen für Hausschweinebestände, für den Handel und für Schlachtstätten,
- Öffentlichkeitsarbeit,
- Bedingungen für das Aufheben der Maßnahmen im wildschweinepestgefährdeten Bezirk.

MOENNIG (1994) spricht bei der Auswertung der Erfahrung aus dem Seuchengeschehen von 1993 bis 1994 in Deutschland von einem fehlenden Konzept zur Bekämpfung der KSP bei Wildschweinen.

Die Bekämpfung der Schweinepest im Land Brandenburg stützte sich auf die in den Tierseuchenverordnungen des Landes, die im Plan zur Bekämpfung und Überwachung der Europäischen Schweinepest bei Wildschweinen, bestätigt von der Europäischen Union am 23. Juli 1996 und auf die in den Tierseuchenverfügungen zur Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild und zum Schutz der Hausschweinebestände der Landkreise formulierten Maßnahmen.

### **2.3.2 Bejagung**

Durch gezielten Abschluß muß der Aufbau einer gesunden Alters- und Geschlechtsstruktur ermöglicht werden. Schwarzwild wird in Deutschland das ganze Jahr hindurch bejagt. Lediglich für führende Bachen gibt es eine zwischen Februar und August liegende Schonzeit.

Die Senkung der Wilddichte und somit des Infektionsdruckes durch radikalen Abschluß aller kranken, krankheitsverdächtigen und kümmernden Tiere empfahlen MÜLLER (1942), PUSCH (1946) und STITZ (1948).

Auf groß angelegte Jagden sollte zur Vermeidung einer Beunruhigung im Revier verzichtet werden (BRIEDERMANN, 1990).

MEYNHARDT (1989 b) und BRIEDERMANN (1989) empfahlen einen Frischlingsanteil an der Strecke von 70 bis 80 %. In Jahren hohen Zuwachses muß dieser Wert überschritten werden. 15 % des Gesamtabschusses sollte sich auf die Überläuferklasse beziehen. Eine Erhöhung der Abschlußquoten von insgesamt 10 % für ältere Keiler und Bachen ist keineswegs zu befürworten (BRIEDERMANN, 1971).

WOLF (1986) berichtete über die Bekämpfung der KSP mit zentralgeleiteten Methoden der Bejagung in drei Bezirken (Rostock, Schwerin, Neubrandenburg) in den Jahren 1980 bis 1982. Er hob folgende Maßnahmen zur raschen Tilgung der KSP hervor:

- Anlegen von Kurrungen und Fütterungen sowie Einzeljagd an diesen,
- Errichtung und Betrieb von Schwarzwildfängen als Reduzierungsmaßnahme bei auftretenden Wildkrankheiten,
- Kollektivjagden, in abgestimmter territorialer und zeitlicher Reihenfolge,
- Einsatz von Jagdkommandos.

Die eingeleiteten Maßnahmen hebelten z.T. ernstzunehmende weidmännische Gepflogenheiten aus und waren nur unter den damaligen konkreten Bedingungen durchführbar.

BRAUNSCHWEIG (1997) empfahl, das KSP-erkrankte Wild im Revier in Ruhe zu lassen und im weiten Umkreis den Bestand gründlich zu reduzieren, um durch fallende Wilddichte einer Ausbreitung entgegenzuwirken.

PITTLER und BÄTZA (1990) berichteten über die Jagdmaßnahmen während der Epizootie in Hessen 1989/90, bei der innerhalb des Sperrbezirkes ein Totalabschuß an Lockfutterstellen und im Gebiet um den Sperrbezirk herum eine intensive Bejagung erfolgte.

LOPELMANN und DEDEK (1987) befürworteten eine großflächige Bekämpfung. Bei der Bejagung sollte eine Beunruhigung des Schwarzwildes vermieden werden (BRAUNSCHWEIG, 1997). HENNIG (1994) empfahl ebenfalls in Seuchengebieten für möglichste Ruhe zu sorgen. In den Nachbargebieten kann scharf in den Bestand eingegriffen werden.

In den KSP verseuchten Gebieten Italiens wird die Bejagung vorübergehend untersagt, um die natürliche Durchseuchung zu forcieren. Anschließend werden die Tiere, insbesondere Frischlinge, intensiv bejagt (RUTILI et al., 1998).

Für die verstärkte Jagdausübung wurde von BLUME und HOPP (1987) die Einzeljagd und kleinflächige, einkreisende Drückjagden empfohlen. WOLF (1986), BLUME und HOPP (1987), sowie SCHUMANN (1997) machten Ausführungen zu Saufängen. Mit dieser Maßnahme sollen vor allem Frischlinge gefangen und erlegt

werden. Darüber hinaus stellte SCHUMANN (1997) besondere jagdliche Maßnahmen zur Bekämpfung der KSP in Mecklenburg-Vorpommern vor, nach der Krähen, Kolkraben und Elstern in der Umgebung von Schweinehaltungen zu bestimmten Zeiten des Jahres bekämpft werden dürfen, um so ein Verschleppen von KSP-virushaltigen Teilen von gefallenem Schwarzwild zu verhindern.

### **2.3.3 Wildhygienische Maßnahmen**

Ein weiterer Gesichtspunkt der Bekämpfung ist die Wildhygiene unter dem Aspekt der klinischen Beurteilung erlegter Tiere und der Verhinderung der Kontamination der Umgebung beim Ausweiden bzw. Aufbrechen des Schwarzwildes, beim Transport sowie bei der Verarbeitung.

HADLOK (1984), BRIEDERMANN (1989), DEDEK (1992) und ABRAHAM (1996) gaben konkrete seuchenhygienische Hinweise, um eine Kontamination der Umgebung beim Auffinden von krankem oder gefallenem Wild und beim Aufbrechen über auslaufende Körperflüssigkeiten zu verhindern.

HADLOK (1984) empfahl dem Jagdausübungsberechtigten die genaue Betrachtung der entnommenen Organe in bestimmter Reihenfolge durchzuführen.

An die Besichtigung schließt sich die zielgerichtete diagnostische Beprobung an.

Die Entnahme des Jägerrechts oder die Trophäenentnahme sind im wildschweinepestgefährdeten Bezirk tabu (WOLF u. HOFFMANN, 1981; ABRAHAM, 1996).

Während in früheren Jahrzehnten ein tiefes Eingraben (über 1 m) gefallener Tiere unter Bestreuung von Chlorkalk als seuchenhygienisch ausreichend angesehen wurde (MÜLLER, 1942; IRLE, 1951; RASCHKE u. TÜRKE, 1985), erfolgt heute eine ordnungsgemäße Entsorgung über die Tierkörperbeseitigungsanstalten (SCHRÖDER, 1995).

Alle Personen und Geräte, die mit Schwarzwild in Kontakt gekommen sind, sollten einer ausreichenden Reinigung und Desinfektion unterzogen werden (WOLF u. HOFFMANN, 1981; RASCHKE u. TÜRKE, 1985; ABRAHAM, 1996).

SCHUMANN (1997) und HEYNE (1997) wiesen darauf hin, daß die jagdrechtliche und tierschutzkonforme Bejagung der Kolkraben in die Bekämpfungsstrategien der KSP bei Schwarzwild einbezogen werden müssen.

## **2.4 Immunisierung gegen KSP Infektionen**

### **2.4.1 Entwicklung von KSP Vakzinen**

Die aktive Immunisierung gegen KSP begann um die Jahrhundertwende mit der Simultanimpfung, d.h. der gleichzeitigen Applikation von vollvirulentem Schweinepestvirus und KSP-Immuneserum (DORSET et al., 1908).

Die zweite Generation der Impfstoffe waren die inaktivierten Kristallviolett-Vakzinen. Durch chemische und/oder physikalische Einwirkungen ist das KSP-Virus soweit verändert worden, daß es seine Infektiosität verloren hat, die immunogenen Eigenschaften jedoch erhalten geblieben sind.

Der Einsatz von Lebendvirusvakzinen (LVV) geht auf Forschungen in den vierziger Jahren von BAKER (1946) und KOPROWSKY et al. (1946), zitiert nach URBANECK (1971), zurück, die nachweisen konnten, daß sich das KSP-Virus an Kaninchen adaptieren läßt und so seine pathogenen Eigenschaften verliert. Die KSP-Virusstämme unterscheiden sich nach ihrem Adaptationsweg und dem Attenuierungsgrad. LVV besitzen gegenüber inaktivierten Impfstoffen den Vorteil einer schneller einsetzenden und höher belastbaren Immunität (URBANECK, 1971). Ende der Siebziger Jahre erfolgte die Ablösung der „Kaninchenvakzine“ durch die „Riemser“ Schweinepestvakzine (WITTMANN, 1994).

Diese wurde nach TESMER et al. (1987) als zellkulturadaptierter Stamm C bzw. K in fetalen Schweinenierenzellkulturen produziert.

Der Produktionsprozeß garantierte einen Mindestgehalt von 2000 Schutzdosen pro Impfdosis (ID). Darüber hinaus ermöglichte diese Zellkulturvakzine die Anwendung der aerogenen Immunisierung (KADEN u. GLANER, 1987). Der Riemser Vakzine wurde auch in neueren Untersuchungen eine sichere Schutzwirkung zugesprochen (DAHLE u. LIESS, 1995).

TERPSTRA et al. (1990) machten ebenfalls Ausführungen zur Entwicklung und zu den Eigenschaften einer auf Zellkulturen produzierten Vakzine gegen Schweinepest (Cedipest) in den Niederlanden. Er wies eine deutliche Beziehung zwischen der Infektiosität in vitro und der schützenden Wirkung der Impfung in vivo nach.

Das Problem beim Einsatz der kommerziell verfügbaren attenuierten Impfstoffe besteht darin, daß die serologische Untersuchung keine Unterscheidung zwischen der Vakzination mit Impfvirus bzw der Infektion mit Feldvirus erlaubt.

Dies ist ein wichtiger Grund für das Verbot der Impfung gegen die KSP innerhalb der Europäischen Union (THIEL et al., 1997).

Die KSP-Situation der letzten Jahre zeigt, daß ein Bedarf an der Entwicklung neuer Impfstoffe gegen pestivirusinduzierte Krankheiten, speziell gegen die KSP besteht (RÜMENAPF et al., 1995; THIEL et al., 1997).

In den letzten Jahren sind Vakzinen in der Entwicklung, durch deren definierte Zusammensetzung eine sichere diagnostische Unterscheidung zwischen geimpften und KSPV-infizierten Tieren möglich wird (MÜLLER et al., 1996).

MOENNIG und FRITZEMEIER (1997) formulierten die Anforderungen an einen solchen „markierten“ Impfstoff wie folgt:

- Impfantwort muß sich von Feldinfektionen unterscheiden,
- Induktion einer protektierten Immunantwort (auch für junge Saugferkel),
- schnelles Einsetzen der Immunität (spätestens nach 2 Wochen),
- langanhaltende Immunität (länger als 6 Monate),
- Schutz gegen natürliche Infektionen (Kontaktinfektionen; orale, nasale Ansteckung),
- kein Ausscheiden von Feldvirus,
- Schutz tragender Sauen vor transplazentaren Infektionen der Ferkel und
- sicherer Einsatz ohne Impfreaktion.

Nach MOENNIG (1995), RÜMENAPF et al. (1995) und THIEL et al. (1997) sind drei Varianten möglich: einmal die sog. „Subunit“ Vakzine, die „Vektorvakzine“ und eine Vakzine auf der Basis infektiöser „C-DNA“.

„Subunit“ Vakzine (HULST et al., 1993; HULST u. MOORMANN, 1996) bestehen aus einzelnen viralen Proteinen (meist Proteine der Virushülle), die für die Induktion eines Impfschutzes ausreichend sind. Sie können durch biochemische Aufreinigung gewünschter Antigene aus virushaltigem Material, meist Nährmedien oder virusinfizierten Zellen hergestellt werden.



Die Wirksamkeit hängt in hohem Maße von der applizierten Antigenmenge in Verbindung mit der Impfstoffformulierung (Adjuvans) und dem Impfschema (Impfintervalle) ab. Als Bestandteile einer „subunit“ Vakzine gegen KSP kommen in erster Linie die Hüllproteine E<sub>ms</sub> und E2 in Betracht (MOORMANN et al., 1998).

Ein bewährtes Expressionssystem basiert auf der Infektion von Insektenzellen mit gentechnisch verändertem Bakulovirus. Bakuloviren werden in Insektenzellkulturen gezüchtet und sind für Menschen und Nutztiere ungefährlich. Impfversuche bei Schweinen mit Bakulovirus E2 und E<sub>ms</sub> erlaubten den Nachweis von neutralisierenden Antikörpern und auch den Schutz vor einer Belastungsinfektion mit Feldvirus. Derartige Impfstoffe befinden sich zur Zeit im Zulassungsverfahren (KRETDORN, 1998; LÜTTICKEN et al., 1998).

„Vektorvakzinen“ (RÜMENAPF et al., 1991) enthalten gentechnisch manipulierte vermehrungsfähige Viren (auch Bakterien), die sich vom zuvor beschriebenen Bakulovirussystem u.a. dadurch unterscheiden, daß Virusreplikation und Fremdgenexpression in vivo, also im geimpften Tier, ablaufen. Vektorvakzine besitzen alle Vorteile eines Lebendimpfstoffes und erlauben zusätzlich eine serologische Unterscheidung, da gentechnisch definierte Antigene exprimiert werden. Als besondere Vorteile von Lebendimpfstoffen gelten das Stimulieren humoraler und zellulärer Immunität, die Einfachheit der Impfstoffherstellung sowie möglicherweise die einmalige Applikation in Abwesenheit von Adjuvans. Als Virusvektoren kommen insbesondere Virussysteme in Betracht, deren Molekularbiologie gut aufgeklärt ist, die Fremdgene stabil ins Genom aufnehmen und das Schwein in ihr Wirtsspektrum einschließen.

Die ersten Schutzversuche am Schwein mit einer gentechnisch erzeugten KSP-Vakzine erfolgten mit Vaccinia-Virus als Vektor. Die Schweine erwiesen sich als vor einer Belastungsinfektion mit KSPV geschützt, nachdem sie mit rekombinanten Vaccinia-Viren, die die Hüllproteine vom KSPV exprimierten, einmalig immunisiert worden waren. Hierdurch wurde bewiesen, daß sich eine Vektorvakzine als Schutzmaßnahme gegen die KSP grundsätzlich eignet. METTENLEITER (1997) berichtete über die Entwicklung von Pseudorabies Vektoren, die Gene des Virus der Klassischen Schweinepest und des Erregers des Porcinen Respiratorischen und Reproduktiven Syndroms (PRRS) tragen und exprimieren.

Mit der Herstellung einer infektiösen komplementären DNA (c-DNA) des C-Stammes eröffnete sich eine Reihe von Möglichkeiten zur Manipulation des Impfvirus mit dem Ziel der Herstellung „C-DNA Impfstoffe“ (MEYERS et al., 1996; VANIDDEKINGE et al., 1996; DONNELLY et al., 1997). HAAS (1998) führte aus, daß sich solche Vakzine in den immunogenen Eigenschaften mit konventionellen Lebendimpfstoffen am ehesten vergleichen lassen. In der Veterinärmedizin befinden sie sich am Anfang ihrer Entwicklung.

#### **2.4.2 Postvakzinale Immunantwort**

Die humorale Immunantwort ist das wichtigste Schutzsystem nach der Schweinepestimpfung (TERPSTRA et al., 1988).

Neutralisierende Antikörper sind im Serum vom 7. bzw. 10. Tag an nachweisbar. Der Antikörperspiegel erreicht am Ende der vierten Woche seinen Höhepunkt.

Bei experimentell vakzinierten Tieren waren nach MATILE (1989) neutralisierende Antikörper erst nach 21 Tagen nachweisbar, obwohl eine belastbare Immunität schon nach drei bis vier Tagen bestand. Die Verfasserin schlußfolgerte, daß noch andere als humorale Immunmechanismen bei der KSP von Bedeutung sein dürften. Diese sind noch weitgehend unbekannt.

Über die Rolle der zellvermittelten Immunantwort ist noch sehr wenig dokumentiert (EHRENSPERGER, 1988).

Vakzinierte Schweine zeigten keine Lymphozytenstimulierung, obgleich sie starke neutralisierende Antikörper gebildet hatten (CORTHIER, 1978). Eine zellvermittelte Immunantwort ist nach COGGINS et al. (1962) und van BEKKUM (1966) nach Vakzinierung oder natürlicher Infektion mit schwach virulentem Virus nur kurz oder gar nicht vorhanden. REMOND et al. (1981) gelang nach Impfung mit dem C-Stamm bei in vitro Untersuchungen eine Stimulierung peripherer Lymphozyten. Eine zelluläre Immunreaktion als spezifische in vitro Proliferation sensibilisierter T-Lymphozyten nach wiederholtem Antigenkontakt wurde von KIMMAN et al. (1993) beschrieben.

Die Induktion der lokalen Abwehr steht in engem Zusammenhang mit der Art der Applikation des Impfstoffes. Nach intranasaler und intramuskulärer (i.m.)

Vakzinierung wurde neben einer guten systemischen auch eine gute lokale Immunantwort erreicht (CORTHER et al., 1978).

Am Tage nach der Vakzination überstehen zwei Drittel der vakzinierten Tiere eine Ansteckung und am zweiten Tag post vaccinationem sind alle Schweine geschützt.

Über die Dauer der Immunität nach Verimpfung des KSP-Virusstammes „C“ liegen unterschiedliche Angaben vor, im allgemeinen wird eine mindestens für 12 Monate anhaltende Immunität nach parenteraler Applikation garantiert (URBANECK, 1971; TESMER et al., 1973).

Ferkel immunisierter Sauen sind durch kolostrale Antikörper bis zur 7. bis 8. Lebenswoche passiv geschützt, danach sinkt der Schutztiter und die Tiere können sich infizieren. Kolostrale Antikörper können bis zum 90. Lebenstag nachweisbar sein (LAUNAIS et al., 1978). Ausschlaggebend für die Dauer des passiven Schutzes der Ferkel ist offensichtlich der Vakzinationszeitpunkt der Sau vor dem Abferkeln.

Ferkel, die kein Kolostrum aufgenommen haben, antworten zwei Tage nach der Geburt auf Antigen. Nach der Kolostrumaufnahme sind sie erst nach 5 bis 6 Wochen bereit, mit eigener Antikörpersynthese zu beginnen.

Die KSP-LVV „Riems“ ist bei i.m. Verabreichung an Läufer Schweine und auch an Ferkel unschädlich und induziert eine ausreichende Immunität gegenüber einer Schweinepestinfektion. Ferkel nicht vakziniertes Muttertiere, die zu einem möglichst frühen Zeitpunkt post partum vakziniert werden sollten, bilden eine 4 bis 6 Monate anhaltende Immunität. Es ist deshalb eine Nachimpfung im Alter von 2 bis 3 Monaten notwendig (URBANECK, 1971).

Nach allgemeinen Erfahrungen bei der Immunisierung gegen KSP treten etwa fünf Prozent schlechte Immunbildner auf, die auch bei erhöhtem Antigengehalt in der Vakzine nicht voll geschützt werden können (TIZARD, 1996).

Nach einer Testinfektion kam es nicht zur Ausscheidung des KSP-Virus bei gesunden Läufern. Kümmerer dagegen sieden das Virus in den ersten Tagen nach der Testinfektion aus, eine Viruspersistenz ließ sich über den 15. Tag hinaus nicht feststellen. Wegen der verminderten Immunitätsentwicklung, der dadurch bedingten anfänglichen Virusausscheidung nach Kontakt mit dem KSP-Virus sowie der geringeren Immunitätsdauer sind Kümmerer von der Vakzinierung auszuschließen (URBANECK, 1976).

Der metaphylaktische parenterale Einsatz der Riemser Schweinepestvakzine sah in infizierten Hausschweinebeständen nach der Immunisierung aller klinisch gesunden Tiere des Bestandes eine dreimalige Impfung von Ferkeln (1. bzw. 2. Lebenstag, 20. Lebenstag, und im Alter von 2 bis 3 Monaten) vor (BEER et al., 1978).

Für den praktischen Infektionsschutz postulierten URBANECK et al. (1973) und BEER et al. (1978) einen Impfvorlauf vor der Kontaktinfektion von zwei Tagen. Kranke, fiebernde und kümmernde Tiere sind von der Impfung auszuschließen. Parallel dazu wurden umfangreiche Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen durchgeführt.

Die Angaben zur Immunitätsbildung und zur Verträglichkeit beziehen sich im Wesentlichen auf eine parenterale Verabreichung. KADEN et al. (1997 a) berichteten über Vorversuche zur oralen Immunisierung von Läufer Schweinen. Nach Challenge mit hochvirulentem KSP-Virus erwiesen sich die Tiere nach einmaliger oraler Immunisierung etwa 10 Tage post vaccinationem als geschützt, zu einem deutlich späteren Zeitpunkt als nach parenteraler Applikation.

JERABEK und KOLNAR (1976) veröffentlichten Versuche zur Immunantwort bei verschiedenen Applikationsarten. Die subcutane, intracutane und die intratracheale Applikation erbrachte ausreichende Schutzraten. Nach oraler und konjunktivaler Verabreichung mit 15facher Dosis wurde keine Immunitätsausbildung erreicht. Dies steht im Gegensatz zu den von KADEN und LANGE (1998 b) gemachten Voruntersuchungen zur oralen Immunisierung. Zwei Milliliter einer oral verabreichten Zellkulturvakzine erbrachten bei Haus- und Wildschweinen eine stabile Immunität. Antikörper waren bei einigen Tieren erst nach 20 Tagen nachweisbar.

Bei der oralen Immunisierung soll das Antigen im Rachenraum resorbiert und über Lymphdrainage zu den regionalen Lymphknoten transportiert werden. Dort erfolgt nach Kontakt mit „antigen presenting cells“ oder direkt mit B-Lymphozyten eine Aktivierung von spezifischen B- und T-Lymphozyten. Der aktivierte B-Lymphozyt wird unter Beteiligung des T-Lymphozyten zur IgA produzierenden Plasmazelle (TIZARD, 1996).

In vitro Untersuchungen zur oralen KSP-Vakzinierung sind nicht bekannt. Lediglich KOLOMITSEV et al. (1998) berichteten über Stabilitätsversuche von lyophilisierter Stamm „C“ Vakzine im Magensaft. Eine 67 %ige Wirksamkeit war nach einer Stunde Einwirkungszeit, eine 56 %ige nach zwei Stunden festzustellen.

### 2.4.3 Orale Immunisierung beim Schwarzwild

LOEPELMANN (1994 a) definierte auf Grund der Fortschritte in der Produktionstechnik und der Konservierung von Impfstoffen die allgemeinen Voraussetzungen für eine Schluckimpfung bei Wildschweinen.

Die speziellen Bedingungen für die orale Immunisierung ergeben sich aus den Anforderungen an die Köder, die Köderung (Verabreichung an sich) und die Wirksamkeitskontrolle.

- Anforderung an den Köder, der als Vektor zur Impfstoffübertragung dient:

Der Köder muß vorzugsweise für die zu erreichenden Tiere attraktiv sein, also von Nahrungskonkurrenten möglichst wenig aufgenommen werden. Er muß gern aufgenommen und im Maul zerkaut werden, so daß die Resorption des Impfstoffs über die Maulschleimhaut bzw. Pharyngealtonsillen erfolgen kann.

Der Köder muß widerstandsfähig gegen Erschütterungen, Wasser und Sonnenlicht sein und darf bei der Produktion und Lagerung in seiner Wirksamkeit nicht beeinträchtigt werden.

- Impfstoffauslage:

Analog zur praktischen Durchführung bei der oralen Immunisierung des Rotfuchses wird zwischen Handauslegeverfahren an Kirr- und Köderplätzen und dem Flächenbehandlungsverfahren mittels Luftfahrzeugen unterschieden (LOEPELMANN, 1994 a).

Das Handauslegeverfahren ist im Feldversuch in Lüneburg (HILLMANN et al., 1996) und in den ersten Auslagen in Mecklenburg-Vorpommern durchgeführt worden. Durch unregelmäßiges Ausbringen kleiner Futtermengen (Mais, Getreide) an bestimmten Plätzen (Kirr- und Köderplätze) kann das Schwarzwild zum kurzen Verweilen veranlaßt werden. An diesen Stellen kann dann eine Schluckimpfung vorgenommen werden (LOEPELMANN, 1994 b). Die Auslegung von Placebos zur Ankirrung wurde nach HILLMANN et al. (1996) im Feldversuch im Bezirk Lüneburg praktiziert.

Köderung (Kirrung) darf jedoch nicht mit Fütterungen verwechselt werden (BRIEDERMANN, 1990). Während LOEPELMANN und DEDEK. noch 1991 auf die

Notwendigkeit von Vorkirungen hinwies, lehnten LOEPELMANN und SCHUSTER (1997) das Auslegen von Kirungen zur Förderung des Schwarzwildbeschusses auch außerhalb von Seuchengebieten ab. SCHUSTER (1996) schätzte ein, daß eine Köderausbringung ohne Vorkirung das Verfahren der oralen Immunisierung seuchenhygienisch sicherer macht und Material- und Personalkosten senkt.

LOEPELMANN und SCHUSTER (1997) wiesen aus den Erkenntnissen in Mecklenburg-Vorpommern darauf hin, daß die Impfköder („Dessauer Schwarzwildköder“) an sich für Schwarzwild so attraktiv sind, daß eine Kirung aus Seuchenerwägungen (Kontakt der Rotten, Infektion des Areals) nicht angezeigt wäre.

Nach ersten experimentellen Untersuchungen zur Flugauslage auf der Insel Usedom (SCHUSTER, 1996; 1997) hat das Land Mecklenburg-Vorpommern im April 1997 erstmalig in der Europäischen Union einen großangelegten Feldversuch per Flugzeug durchgeführt (SCHUSTER u. LOEPELMANN, 1997).

LOEPELMANN (1994) schlug zur Berechnung der Anzahl der Köderplätze eine Formel vor, die neben der Wilddichte auch andere territoriale Faktoren (Landschaftsstrukturen, Deckungs- und Fraßangebot) berücksichtigt.

- Wirksamkeitskontrolle:

LOEPELMANN (1994 a) zählte verschiedene Möglichkeiten der Wirksamkeitskontrolle auf, z.B. Beobachtungen, Untersuchung der Ausscheidungen, Nachweis von spezifischen Serumreaktionen (nur bei Markerimpfstoffen möglich), Nachweis inkorporierter Substanzen, z.B. Tetrazyklin (DEDEK et al., 1991) oder Jodsäure (FLETCHER et al., 1990; Schuster, 1996).

Im Feldversuch Lüneburg wurden über zwei Jahre 661 Wildschweine untersucht. Dabei wurde bei 61 % der Tiere Oxytetrazyklin nachgewiesen (HILLMANN u. KADEN, 1995 a).

Eine Voruntersuchung hatte ergeben, daß die vor dem Impfversuch untersuchten Wildschweine keine positiven Tetrazyklinreaktionen aufwiesen, obwohl auf Grund gleicher Oxytetrazyklin-Markierungen wie beim Tollwutimpfstoff mit der Köderaufnahme durch Nahrungskonkurrenten gerechnet werden mußte (HILLMANN et al., 1996).

MÜLLER (1994) berichtete im Rahmen seiner Untersuchungen zur Tollwutimmunisierung der Füchse über Oxytetracyclin-Markernachweise bei Schwarzwild in Höhe von 48,6 %.

Erste Berichte über eine orale Immunisierung lieferten WASSILJUK (1975; zitiert nach BRIEDERMANN, 1990) und KOMAROW und BOGATSKI (1980). WASSILJUK (1975; zitiert nach BRIEDERMANN, 1990) schilderte, daß durch die Fütterung einer kombinierten Schweinepest/Rotlaufvakzine im Urwald von Belowesh der Seuchenzug ohne jagdliche Eingriffe beendet werden konnte.

KOMAROW und BOGATSKI veröffentlichten 1980 einen Bericht über die orale Immunisierung im Gebiet um Moskau. Im Frühjahr 1976 wurden an 13 Futterplätzen ca. 600 Wildschweine mit dem Impfstamm K, im Herbst des gleichen Jahres an 52 Futterplätzen 1 600 Tiere, zweimal im Abstand von sieben Tagen vakziniert. Der Impfstoff wurde mit trockenem Getreide vermischt. Die Aufwandmenge betrug 500 ID auf 1,5 kg Getreide. Das Futter wurde in Trögen verabreicht. Frischlinge erhielten den Impfstoff (200 ID auf 0,5 kg Futter) auf einem kleinen, abgegrenzten Platz. Eine ausreichende Wirksamkeit wurde durch einen Belastungsversuch belegt.

MADRUCCI et al. (1989) verwiesen ebenfalls auf die Möglichkeit einer Vakzinierung durch Köder, hielten diese Methode jedoch im Gegensatz zur intensiven Bejagung für wenig erfolgversprechend.

RUTILI (1990) führte in Italien Immunisierungsversuche an 9 Wildschweinen in einem Wildgehege durch. 55 % der Tiere bildeten nach oraler Aufnahme Antikörper.

KADEN et al. (1995 b) berichtete über erste Erfahrungen einer oralen Vakzinierung in Deutschland durch Tetrazyclin markierte Köderimpfstoffe auf einem Truppenübungsplatz in der Lüneburger Heide. Über eine weitere Ausdehnung dieses Feldversuches auf Gebiete in Mecklenburg-Vorpommern und Brandenburg informierten PITTLER (1995) und KADEN et al. (1995 b).

HILLMANN und KADEN (1995) beschrieben erste Untersuchungen nach oraler Immunisierung im Landkreis Soltau-Fallingb. auf hermetisch abgeriegelten NATO-Übungsplätzen und KIUPEL et al. (1997) Ergebnisse nach oraler Immunisierung in Mecklenburg-Vorpommern (Tab. 4).

Tab. 4: Vergleich der Literaturangaben zur oralen Immunisierung aus Mecklenburg-Vorpommern und Niedersachsen

<b>Angaben zur oralen Immunisierung</b>	<b>HILLMANN und KADEN 1995</b>	<b>KIUPEL et al. 1997</b>
Untersuchungsgebiet	Nds <sup>1)</sup>	MV <sup>2)</sup>
Größe des Immunisierungsgebietes km <sup>2</sup> :	270	7500
Schwarzwildbestand:	2500	ohne Angabe
Häufigkeit der Impfung bis zur Auswertung:	3	5
Anzahl der Köderplätze:	414	2100 bis 2900
Anzahl der Köder pro Stück Schwarzwild:	1. Durchgang	3 bis 4
	folgende Durchgänge:	5 bis 6
Aufnahme Marker %	55 bis 67	ohne Angabe
Antikörperträger zu den untersuchten Tieren %:	46 bis 49	ohne Angabe
Frischlinge %:	ohne Angabe	15
Überläufer %:		35
Adulte %:		50
Antikörperträger bei nachweislich schluckgeimpften Tieren %:	72 bis 89	ohne Angabe

<sup>1)</sup> Niedersachsen

<sup>2)</sup> Mecklenburg-Vorpommern

Die Autoren wiesen bei der Darstellung der Antikörperprävalenz auf starke territoriale Schwankungen zwischen den Landkreisen und auf eine Altersabhängigkeit hin.

KOLOMITSEV et al. (1998) publizierten über umfangreiche Vakzinierungen von Schwarzwild seit mehr als 20 Jahren mit unterschiedlichen Impfstoffen.

Einen Monat nach zweimaliger oraler Applikation von 10 000 Schutzdosen pro ID mit dem Stamm C hatten 70 %, drei Monate später 92 % und 10 Monate später noch 60 % der Tiere Antikörpertiter.



### **3. Eigene Untersuchungen**

Der Feldversuch zur oralen Immunisierung gegen die Klassische Schweinepest beim Schwarzwild unterliegt nach Tierschutzgesichtspunkten entsprechend § 7/1 des Tierschutzgesetzes und den Empfehlungen zur tierschutzrechtlichen Bewertung von Eingriffen und Behandlungen an Wirbeltieren bei der Prüfung von Tierarzneimitteln nach der Richtlinie 92/18/EWG der Europäischen Kommission vom 20. März 1992 nicht der Anzeige- bzw. Genehmigungspflicht.

Die Vakzinierung von Hausschweinen gegen Schweinepest ist in Deutschland nicht gestattet. Ein entsprechender Impfstoff ist nicht zugelassen. Der Einsatz eines solchen Impfstoffes ist nach dem Arzneimittelgesetz anzeigepflichtig und nach dem Tierseuchengesetz genehmigungspflichtig.

Durch die oberste Landesbehörde des Landes Brandenburg erfolgte dies im April 1995 in Abstimmung mit dem zuständigen Bundesministerium und der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere Insel Riems.

#### **3.1 Material und Methode**

Die Bekämpfung der KSP in Brandenburg stützt sich auf zwei Maßnahmen, die intensive Bejagung und die orale Immunisierung. Eine Senkung des Schwarzwildbestandes sollte im gesamten Bekämpfungsgebiet erreicht werden. Durch die zuständigen Amtstierärzte wurden die Jäger über die Symptome der Schweinepest unterrichtet und über eine seuchenhygienisch korrekte Vorgehensweise belehrt. Der andere Weg war die Durchführung des Feldversuches zur oralen Immunisierung beim Schwarzwild.

##### **3.1.1 Untersuchungsgebiet und Untersuchungszeitraum**

Die retrospektiven Untersuchungen bezogen sich auf die im Einzugsbereich des Staatlichen Veterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamtes Potsdam liegenden Kreise (ehemaliger Bezirk Potsdam einschließlich Landkreis Perleberg).

Das Gebiet der prospektiven Untersuchungen (Abb. 2) umfaßte gemäß dem Plan zur Bekämpfung der KSP bei Schwarzwild im Land Brandenburg drei Zonen:

- |  |  |
|--|--|
| Zone I - Impfgebiet<br>wildschweinepestgefährdeter<br>Bezirk | - nach Auftreten KSP-positiver Schwarzwildbefunde in Abhängigkeit von geographischen und wildbiologischen Gesichtspunkten amtstierärztlich festgelegtes Gebiet, in dem alle erlegten und tot aufgefundenen Wildschweine auf KSP untersucht wurden; die Vermarktung der KSP-negativen Tiere erfolgte innerstaatlich; besondere Maßnahmen für Hausschweinebestände |
| Zone II -<br>erweitertes Impfgebiet                          | - Impfgürtel (Cordon sanitaire) um Zone I, dessen Radius nach epidemiologischen, geographischen und wildbiologischen Aspekten gewählt wurde; Vermarktung innerstaatlich; diagnostische Überwachung des Schwarzwildbestandes  |
| Zone III - Beobachtungsgebiet                                | - umgab Zone I und II; diagnostische Überwachung des Schwarzwildbestandes  |

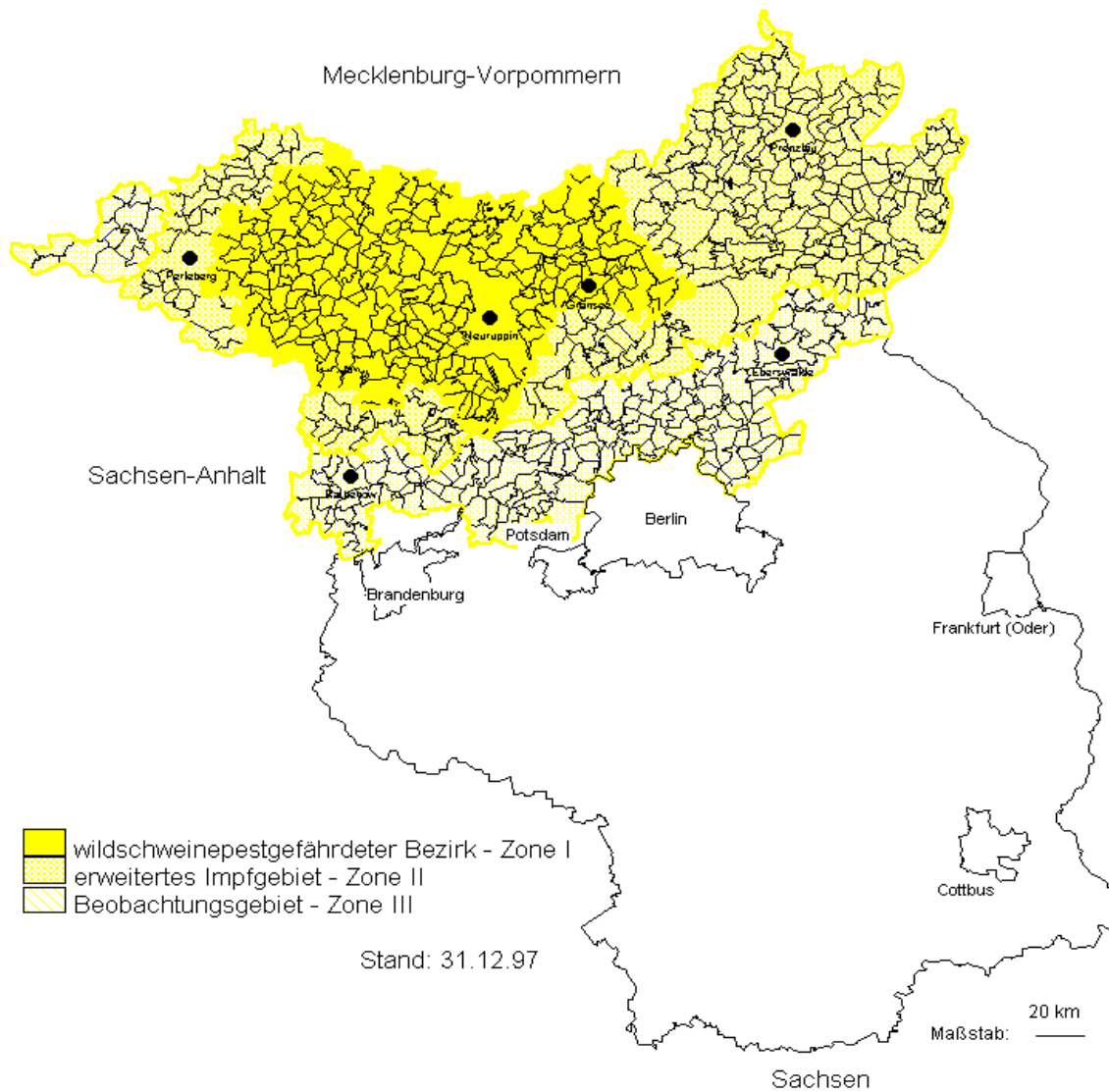


Abb. 2: Bekämpfungsgebiet der KSP bei Schwarzwild im Land Brandenburg

Im Gegensatz zur Vorgehensweise in Niedersachsen und in Mecklenburg-Vorpommern wurde die orale Immunisierung im wildschweinepestgefährdeten Bezirk (Zone I) und im erweiterten Impfgebiet (Zone II) durchgeführt (KADEN et al., 1995 b).

Der wildschweinepestgefährdete Bezirk hatte im April 1995 eine Größe von ca. 300 km<sup>2</sup>. Er erstreckte sich über Teilflächen der Kreise Ostprignitz-Ruppin und Prignitz. Der zum Jahresende 1995 aktuellen KSP-Situation folgend, wurde das Gebiet zum Jahreswechsel 1995/1996 auf ca. 2.900 km<sup>2</sup> erweitert und umschloß nunmehr auch Teile des Kreises Oberhavel. Die stärkste Ausdehnung war im Dezember 1997 mit ca. 3.460 km<sup>2</sup> zu verzeichnen.

Das erweiterte Impfgebiet umfaßte Gemeinden des Kreises Prignitz, Oberhavel sowie Teile der Kreise Havelland, Uckermark und Barnim (ab Herbst 1996, Größe ca. 2.700 km<sup>2</sup>)

Das Beobachtungsgebiet hatte eine Größe von ca. 4.340 km<sup>2</sup>. Es bezog sich auf die restlichen Teile der Kreise Prignitz, Havelland, Oberhavel sowie Uckermark und Barnim.

Das gesamte Bekämpfungsgebiet (Zone I-III) wies im Untersuchungszeitraum eine Fläche von ca. 10.500 km<sup>2</sup>, das Impfgebiet (Abb. 3) eine Fläche von ca. 5.600 km<sup>2</sup> auf.

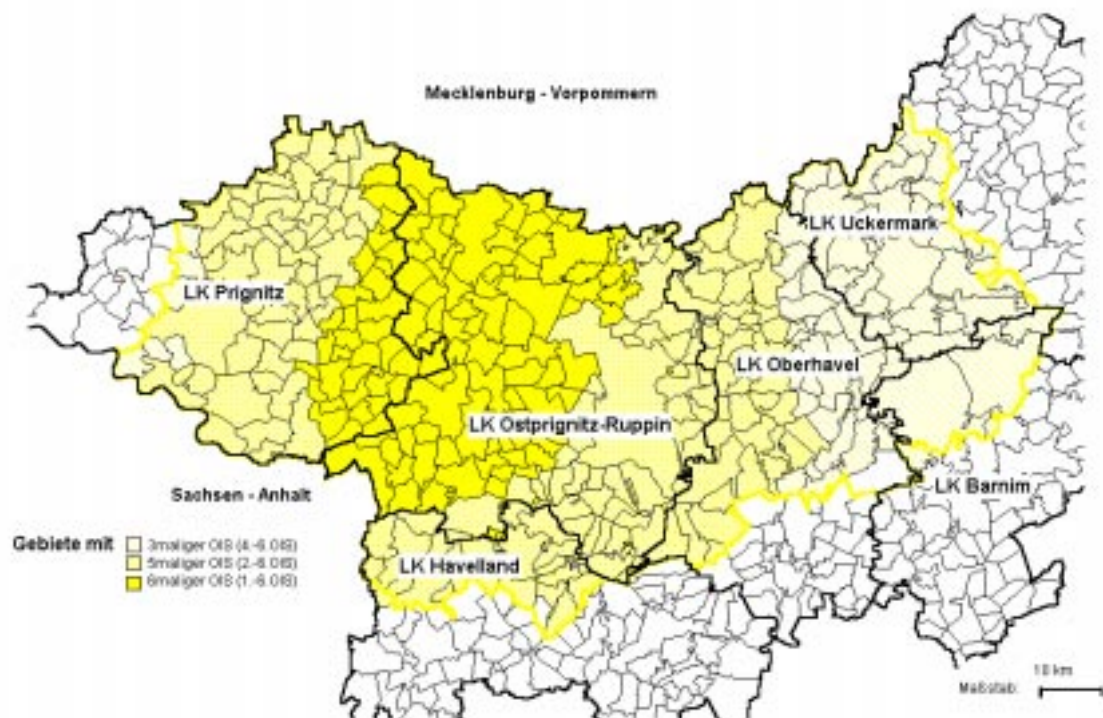


Abb. 3: Impfgebiet im Land Brandenburg

### 3.1.2 Schätzung der Wildschweinpopulationsdichte

Das Untersuchungsgebiet umfaßte folgende Landkreise bzw. Teile der Landkreise \*. Ihr Anteil am Schwarzwildaufkommen des Landes ist in % aufgeführt:

Barnim *(BAR)	7 %
Havelland *(HVL)	6 %
Oberhavel *(OHV)	9 %
Ostprignitz-Ruppin (OPR)	9 %
Prignitz (PR)	5 %
Uckermark *(UM)	10 %

Diese Kreise stellten 46 % des Schwarzwildbestandes des Landes Brandenburg dar (STUBBE et al., 1996).

Wildschweinebestandsangaben und Abschlußzahlen (Tab. 5) wurden vom Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten des Landes Brandenburg zur Verfügung gestellt.

Tab. 5: Wildschweinebestände und Abschlußzahlen im Bekämpfungsgebiet in den Jagdjahren 1995/96, 1996/97 und 1997/98

	OPR	PR	OHV	HVL	BAR	UM	GESAMT	dv. Zone I
Bezugsfläche ha <sup>1)</sup>	115002	56479	116390	65242	956770	130043	1439926	287871
Zielbestand abs. <sup>2)</sup>	2500	1300	2390	1600	1900	2800	12400	6100
Zielbestand /100 ha	2,2	2,5	2,0	2,5	2,0	2,2	2,1	2,1
Bestand <sup>3)</sup> 95/96	2543	1338	3758	1161	2579	4271	15650	7639
1. April 96/97	2760	857	2868	1559	2869	2684	13597	6485
97/98	2974	1669	2439	1737	2545	1864	13228	7082
Bestand 95/96	2,2	2,4	3,2	1,8	0,3	3,3	1,09	2,7
je 100 ha 96/97	2,4	1,5	2,5	2,4	0,3	2,1	0,94	2,5
Bezugsfläche 97/98	2,6	3,0	2,1	2,7	0,3	1,4	0,92	2,3
Strecke <sup>4)</sup> 95/96	2734	1687	3878	1867	3160	4969	18224	8299
96/97	3488	1364	4695	2685	4449	5806	22846	9547
97/98	3518	2,31	3612	2027	2510	4163	15712	9143
Strecke 95/96	2,4	3,0	3,3	2,9	0,3	3,8	1,3	2,9
je 100 ha 96/97	3,0	2,4	4,0	4,1	0,5	4,5	1,6	3,3
Bezugsfläche 97/98	3,1	3,6	3,1	3,1	0,3	3,2	1,1	3,2

<sup>1)</sup> Schwarzwildbezugsfläche (Waldfläche plus angrenzendem Feldstreifen von 200 bis 300 m Breite)

<sup>2)</sup> Schwarzwildzielbestand (erwünschte Wilddichte)

<sup>3)</sup> Bestand nach Schätzung der unteren Forstbehörde

<sup>4)</sup> Strecke = Gesamtheit während der Jagd erlegter Tiere

### **3.1.3 Durchführung der oralen Immunisierung**

Für die orale Immunisierung wurden die technischen und wildbiologischen Methoden zur Beköderung und Impfstoffauslage aus den Vorversuchen von KADEN et al., (1997 a), den Untersuchungen aus Niedersachsen und Mecklenburg-Vorpommern (s. 2.4.3, S. 32) übernommen.

#### **3.1.3.1 Beschreibung des verwendeten Impfstoffs/-ködern**

Impfstoff	: Riemser-Schweinepest-Vakzine, Stamm C, attenuierte Lebendvakzine, tiefgefroren
Viruskonzentration pro ID	: >200 PD <sub>50</sub> , Chargenkonzentration nach Angaben des Entwicklers
spez. Marker	: 150 mg Tetrazyklin/Köder, seit Herbstausslage 1996 ohne Tetrazyklin
Impfstoffbehälter (Blister)	: PVC- und Aluminiumhülle
Ködergröße	: 40 x 40 x 15 mm
Köderfarbe	: gelb
Ködermaterial	: pflanzliche Rohstoffe (Mais), Tierfett, Aromastoffe (Dessauer Schwarzwildköder)
Wartezeit (für Tiere, die der Lebensmittelgewinnung dienen)	: 10 Tage

Da es in Mecklenburg-Vorpommern diagnostische Beurteilungsschwierigkeiten hinsichtlich der Tetrazyklinaufnahme gaben (KIUPEL u. DEDEK, 1995), wurden im Brandenburger Feldversuch Tetrazyklinuntersuchungen zur Wirksamkeitskontrolle aus arbeitswirtschaftlichen Gründen nicht durchgeführt und später aus ökologischen Erwägungen auf die Tetrazyklinzugabe ganz verzichtet.

#### **3.1.3.2 Köderauslageverfahren**

Auswahl und Anzahl der Köderplätze wurden durch Forstbedienstete in Absprache mit dem zuständigen Amtstierarzt, unter Nutzung bestehender und vom Schwarzwild

angenommener Kirschstellen, festgelegt. Pro Quadratkilometer sollte eine Köderstelle für die Impfstoffauslage genutzt werden.

Das Ankirren vor der Köderauslage mit Mais über 14 Tage (im dreitägigen Abstand), die Auslage der Impfköder und das Einsammeln der Blister bzw. die Registrierung nicht aufgenommener Köder erfolgte ebenfalls nach amtstierärztlicher Anweisung und Kontrolle durch Forstbedienstete.

Mageninhaltsuntersuchungen oder Kotuntersuchungen zum Auffinden der Impfstoffträger sind nicht durchgeführt worden.

Der Impfstoff wurde einmal pro Impfdurchgang (Frühjahr und Herbst/Winter eines jeden Jahres) ausgelegt. Lediglich im Herbst 1996 erfolgte eine, wie von LOEPELMANN (1994 a) empfohlene, Doppelauslage im Abstand von 14 Tagen (Tab. 6).

Tab. 6: Bedingungen der Impfköderausrage

	1	2	3	4	5	6
Auslage	Frühjahr 1995	Herbst 1995	Frühjahr 1996	Herbst/Winter 1996	Frühjahr 1997	Herbst 1997
Termine der Auslage	19.04.95	21.11.95	21.03.96	19.11./03.12.96	04.03.97	21.10.97
Einsammeln der Restköder bzw. Blister	25.04.95	27.11.95	27.03.96	09.12.96	10.03.97	27.10.97
Größe des Impfgebietes (km <sup>2</sup> )	1700	5000	5000	5600	5600	5600
zu bekirrende / beködernde Fläche (Wald-, Schilfgebiete) in km <sup>2</sup> (ca.)	500	1463	1463	2510	2510	2510
Anzahl der Köderplätze	560	1245	1306	2225	2287	2217
Anzahl der Köder	36384	92234	77279	182400	139000	139000
Ø-Köderanzahl je Kirschung/Ersatzköderstelle	80	80	60	2 x 40	60	60
beteiligte Kreise	OPR PR	OPR PR OHV HVL	OPR PR OHV HVL	OPR PR OHV HVL BAR UM	OPR PR OHV HVL BAR UM	OPR PR OHV HVL BAR UM



Die Impfköder wurden auf einem etwa 200 m<sup>2</sup> großen Köderplatz mit Erde bedeckt bzw. wie von BRIEDERMANN (1990) empfohlen, unter Baumscheiben, die vor der Impfkaktion gefertigt wurden, gelegt, um Nahrungskonkurrenten abzuhalten.

Nach sechs Tagen wurden die noch auffindbaren Blister anhand der Bißspuren analysiert und restliche Impfköder aufgesammelt und gezählt.

### **3.1.4 Diagnostisches Programm**

#### **3.1.4.1 Probenentnahme**

Schwarzwild, das verendet aufgefunden wurde bzw. Krankheitssymptome aufwies, wurde gemäß Richtlinie 80/217/EWG beprobt und auf KSP untersucht (s. 3.1.4.2, S. 44).

Darüber hinaus wurden von allen erlegten Wildschweinen Blutproben (EDTA-Monovetten, Firma Sarstedt) und ein Stück Rippe entnommen.

Die EDTA-Monovetten (10 ml) wurden über die Kreisveterinärämter an die Jäger ausgegeben. Zur Blutprobenentnahme erfolgten mündliche und schriftliche Unterweisungen (z.B. durch Merkblätter). Die Blutproben wurden von erlegtem Wild aus der Brusthöhle bzw. aus dem Herzen entnommen. Nach Verschuß der Monovette wurde der Inhalt durch mehrmaliges Wenden gut vermischt und gekühlt gelagert.

Anders als bei der Serodiagnostik von Hausschweinen handelte es sich bei diesen Einsendungen um Blut von toten Wildschweinen, das bei Probeneingang im Untersuchungsamt bis zu 3 bis 4 Tage alt sein konnte und überwiegend bei schlechten Lichtverhältnissen entnommen wurde.

##### **3.1.4.1.1 Wildschweinepestgefährdeter Bezirk**

Die Probenentnahme und die weitere Vorgehensweise sind aus Abbildung 4 ersichtlich:

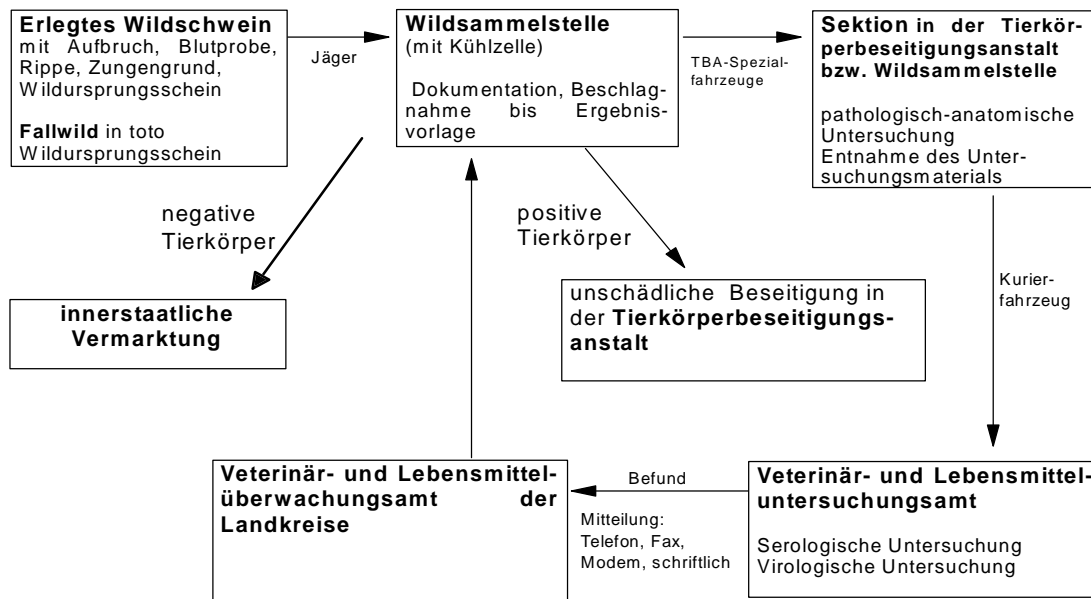


Abb. 4: Ablaufschema der Beschlagnahme und Freigabe zu untersuchender Wildschweine im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Bei erlegtem Wild wurden Geräusch und Gescheide sowie EDTA-Blutprobe hygienisch verpackt und gemeinsam mit dem Tierkörper in den Wildsammelstellen abgeliefert, in denen die Tierkörper bis zur Ergebnisübermittlung verwahrt wurden. Diese Tiere waren mit einer Blechmarke individuell gekennzeichnet.

Die Abgabe krank erlegter Wildschweine und Fallwild erfolgte i.d.R. in toto.

Als Untersuchungsorgane wurden in den Wildsammelstellen bzw. in der Tierkörperbeseitigungsanstalt Tonsillen, Milz, Mandibular- und Retropharyngeallymphknoten sowie Nieren entnommen.

Ab Mitte 1996 wurden von gesund erlegten Wildschweinen überwiegend nur EDTA-Blutproben und Rippen zur Untersuchung eingesandt.

Die Organ- und Blutproben wurden durch Kurierfahrzeuge des Staatlichen Veterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamtes abgeholt und dort virologisch und serologisch untersucht.

Für alle Tiere wurde vom Erleger ein Wildursprungsschein und vom Probennehmer ein Probenbegleitzettel ausgefüllt.

Die Probenentnahme in den Wildsammelstellen bzw. in der Tierkörperbeseitigungsanstalt führten amtliche Tierärzte durch, ebenso wie die Freigabe der KSP negativ beurteilten Tiere.

Schwarzwild mit für KSP sprechenden Befunden wurde unschädlich beseitigt.

#### **3.1.4.1.2 Erweitertes Impfgebiet**

Von März 1995 bis zum Juni 1996 wurden alle erlegten Wildschweine mittels EDTA-Blutprobe virologisch und serologisch untersucht.

Aus Kostengründen wurden die Blutproben ab 01.07.1996 nur einer serologischen Untersuchung unterzogen.

Die virologische Untersuchung aller Wildschweine, die als Fallwild aufgefunden wurden bzw. klinisch auffällig erschienen, wurde beibehalten.

#### **3.1.4.1.3 Beobachtungsgebiet**

Die Beprobung erfolgte stichprobenartig ab 01.07.1996, davor wurden alle erlegten Tiere serologisch untersucht. Auch in diesem Gebiet wurden klinisch auffällige Tiere bzw. Totfunde virologisch untersucht.

#### **3.1.4.2 Virologische und serologische Testverfahren**

Die Diagnostik und Bewertung wurde entsprechend der Richtlinie 80/217/EWG bzw. dem Standard of Diagnostic Manual des Office International of Epizooties (OIE) sowie nach den Prämissen des § 1 Abs. 1 der Schweinepest Verordnung und dem Bundesmaßnahmenkatalog-Tierseuchen, Teil II (Maßnahmenkatalog Schweinepest, Regime zur Diagnose der Schweinepest) durchgeführt.

Ein Wildschwein gilt als KSP infiziert, wenn die Virusanzüchtung bzw. der IFT positiv ist und/oder pathomorphologische bzw. pathohistologische Befunde für Schweinepest sprechen. Ein Tier ist schweinepestverdächtig, wenn der Antigen-ELISA positiv und die Virusanzüchtung negativ verläuft und es klinisch sowie pathologisch-anatomisch keine Anzeichen einer Schweinepestinfektion aufweist. Als schweinepestunverdächtig bzw. negativ wird ein Wildschwein bewertet, das in den angewendeten virologischen Untersuchungsverfahren, unabhängig vom serologischen Ergebnis, negativ ist.

Nachweis von Virusantigen (IFT, Virusanzüchtung, Antigen-ELISA):

- Der Nachweis von Virusantigen wurde in Gefrierschnitten von Tonsille, Milz, Lymphknoten und Niere durchgeführt. Die Färbung der Gefrierschnitte erfolgte mit fluorchrommarkierten Antikörpern im Immunofluoreszenztest (IFT).
- Virusisolierung und -charakterisierung in Zellkulturen  
Suspensionen der oben genannten Organe oder aus EDTA-Blutproben gewonnene Leukozytenfraktionen wurden in permanenten Schweinenieren-Zellkulturen (PK 15) und/oder Schweinehoden-Zellkulturen (STE) inokuliert, nach einer Inkubationszeit von 48 bis 72 Stunden fixiert und im IFT untersucht.  
Zur Typendifferenzierung der KSP-Isolate bzw. zur Validierung der positiven Endbeurteilung von Wildschweinen wurden alle positiven Proben der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Haustiere Insel Riems und ein geringer Teil zusätzlich dem nationalen Referenzlabor für Schweinepest der Tierärztlichen Hochschule in Hannover zur Typendifferenzierung bzw. Sequenzierung übergeben.
- Zum Nachweis des Glycoprotein E<sub>rns</sub> aus Serum, Blutplasma und Gewebe wurde nach Anwendungsvorschrift des Herstellers der Antigen-ELISA-Chekit-CSF-Virus (Hersteller Dr. Bommeli / Hoechst, Reg.-Nr. BFAV/ESP/D 7/95) als Screening-Test für alle gesund erlegten Tiere genutzt. Nicht negative Proben wurden in der Zellkultur weiter untersucht.

Nachweis von Antikörpern (Antikörper-ELISA):

- Als ELISA-Methode wurde der CTB-ELISA Ceditest (Hersteller ID-DLO Lelystad, Reg.-Nr. BFAV/ESP/D 5/95) nach den Vorschriften des Herstellers angewendet.

Im Gegensatz zu den serologischen Untersuchungen bei Hausschweinen, bei denen sich nach fraglicher und positiver Bewertung immer der NPLA (Goldstandard) anschließt, wurde bei den serologischen Untersuchungen der Wildschweine aus organisatorischen, arbeitswirtschaftlichen und monetären Gründen kein NPLA durchgeführt. Zu Titerhöhen kann demnach keine Aussage gemacht werden. Untersuchungen auf BVD-Antikörper im Neutralisationstest erfolgten nicht, da diese nur von Serumproben nicht aber von EDTA-Proben durchgeführt werden können.

### 3.1.4.3 Untersuchungsumfang

Im Untersuchungszeitraum sind insgesamt 14.187 Wildschweine virologisch und 23.089 serologisch untersucht worden. Die Tabelle 7 gibt Auskunft über Art und Umfang der Untersuchungen in den drei Zonen.

Tab. 7: Anzahl virologisch und serologischer Untersuchungen im Bekämpfungsgebiet

Jahr	ZONE I		ZONE II		ZONE III	
	virologisch	serologisch	virologisch	serologisch	virologisch	serologisch
1995	2159	1763	237	1693	123	1951
1996	4754	4557	932	1368	1040	2329
1997	4784	4801	148	4237	10	390
<b>Gesamt</b>	<b>11697</b>	<b>11121</b>	<b>1317</b>	<b>7298</b>	<b>1173</b>	<b>4670</b>

### 3.1.5 Datenerfassung und Auswertung

#### 3.1.5.1 Primärdokumentation

Die Primärdokumentation (Ohrmarkennummer, Erlegungsort, Erleger, Altersklasse bezogen auf das Jagdjahr, Geschlecht, Aufbruchgewicht, klinische Merkmale u.a.) erfolgte im wildschweinepestgefährdeten Bezirk durch die drei zuständigen Kreisveterinärämter. Um eine differenzierte Gewichtsangabe zu erhalten, wurden alle erlegten und gefallenen Stücke gewogen und somit das Aufbruchgewicht ermittelt. In Anlehnung an BRIEDERMANN (1990) erfolgte dann eine Gliederung in Gewichtsklassen, die ein bestimmtes Alter repräsentieren (Tab. 8).

Tab. 8 : Altersgruppen und Gewichtsklassen nach BRIEDERMANN (1990),  
(modifiziert)

<b>Altersgruppe (modifiziert)</b>	<b>Gewichtsklasse</b>	<b>Aufbruchgewicht in kg</b>	<b>Alter in Jahren ca.</b>
<b>Frischling</b>	0	0 bis 10	1/4
	1	11 bis 17	1/2
	2	18 bis 24	3/4
	3	25 bis 28	1
<b>Überläufer</b>	4	29 bis 45	1 1/2
	5	46 bis 56	2
<b>Adulte</b>	6	57 bis 66	2 bis 3
	7	67 bis 74	3 bis 5
	8	>75	>5

Signalement und Ergebnisse virologischer und serologischer Untersuchungsverfahren aller Wildschweine aus dem wildschweinepestgefährdeten Bezirk wurden im computergestützten „WSP-Programm“, welches von der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Haustiere, Institut für Epidemiologie Wusterhausen erstellt wurde, aufgezeichnet. Der Datenaustausch zwischen den Veterinärämtern und dem Untersuchungsamt erfolgte monatlich per Diskette.

Die Erfassung der Altersklassen nach Jagdjahren (AKO-1, AK1-2, >AK2) aus den Wildursprungsscheinen erfolgte im wildschweinepestgefährdeten Bezirk und im erweiterten Impfgebiet der Landkreise Barnim und Uckermark. Die jagdwirtschaftliche Einteilung der Altersklassen wird nach BRIEDERMANN (1990) wie folgt definiert:

Frischling (AK O) von Geburt bis zum 1. April, Überläufer (AK 1) vom 1. April bis zum 31. März des Folgejahres, darauf folgt die Kategorie Adult (AK >2).

In der jagdlichen Praxis und demzufolge auch im Feldversuch wurde auf die Anwendung einer direkten Altersbestimmungsmethode verzichtet.

Unabhängig vom Untersuchungsgebiet ist jedes untersuchte Wildschwein über eine Eingangsnummer im Staatlichen Veterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamt dokumentiert.

Aus allen drei Untersuchungsgebieten sind die Herkunft der Tiere nach dem Territorialprinzip, die diagnostischen Verfahren und deren Ergebnisse im ADV-Projekt „LADIA“ (Programmsystem zur Labordokumentation sowie Abrechnung und Auswertung von Laborleistungen und -ergebnissen) gespeichert.

### **3.1.5.2 Methodik der Auswertung**

Anhand einer retrospektiven Analyse der Untersuchungsergebnisse von Wildschweinen in den Jahren 1987-1994 wurde die epidemiologische Ausgangssituation geprüft.

Die prospektiven Untersuchungen zur Auswertung des Feldversuches beinhalten nach der Abschätzung der Größe der Schwarzwildpopulation und der Analyse der Impfköderaufnahme folgende Auswertungen in den drei Bekämpfungszonen :

- *wildschweinepestgefährdeter Bezirk:*

Auswertung der virologischen Untersuchungen nach zeitlichen bzw. territorialen Gesichtspunkten (Jahre, Monate, Zeitpunkte der oralen Immunisierung, Landkreise) unter besonderer Berücksichtigung der Todesursachen, des Geschlechts und des Aufbruchgewichtes untersuchter Wildschweine.

Auswertungen zur Entwicklung der Serokonversion in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung und zum Aufbruchgewicht sowie nach Landkreisen.

- *erweitertes Impfgebiet:*

Auswertung der virologischen Untersuchungen.

Auswertungen zur Entwicklung der Serokonversion nach zeitlichen bzw. territorialen Gesichtspunkten (Zeitpunkte der oralen Immunisierung, Landkreise) unter besonderer Berücksichtigung der Altersklassen in den Landkreisen Barnim und Uckermark.

Vergleich der Serokonversion erlegter Wildschweine aus zwei Landkreisen des erweiterten Impfgebietes (BAR, UM) mit der von Tieren eines Kreises aus dem wildschweinepestgefährdeten Bezirk (OPR).

- *Beobachtungsgebiet:*

Auswertung der virologischen Untersuchungen.

Auswertung der serologischen Untersuchungen nach Jahren und deren territoriale Zuordnung.

### **3.1.5.3 Statistische Auswertung**

Die Auswertung der Daten erfolgte mit dem Kalkulationsprogramm EXCEL 5.0 für Windows.

Bei kategorischen Variablen wurde der  $\chi^2$  Test, mit Yates Korrektur unter Nutzung der Biostatistik-Software SAS (Institut Inc., Cary, NC, USA) und STATISTICA 5.1 für Windows (Stat. Soft., Inc., Tulsa, O.K., USA) angewendet. Die statistischen Tests wurden mit zweiseitiger Fragestellung durchgeführt. Als kritische Grenze für Überschreitungswahrscheinlichkeiten wurde  $p$  kleiner oder gleich 0,05 gewählt.

Die statistischen Tests wurden hier im Sinne einer explorativen Datenanalyse eingesetzt, um Hinweise auf mögliche Veränderungen - im Vergleich zu rein zufälligen Abweichungen - zu bekommen. Da aufgrund des Studiencharakters keine gezielte Planung in Hinsicht auf direkte Vergleiche repräsentativer Zufallsstichproben möglich war, sind die angegebenen Überschreitungswahrscheinlichkeiten ( $p$ -Werte) als zusätzliche explorative Komponente aufzufassen.

Die Berechnung der Konfidenzintervalle erfolgte nach WILLER (1982). Auch diese Intervalle können nur vorsichtig im Sinne einer explorativen Datenanalyse interpretiert werden, da die Schätzung von Vertrauensbereichen ebenfalls auf der Annahme des Vorhandenseins repräsentativer Zufallsstichproben beruht.

Die topografischen Karten basieren auf der Anwendung von RegioGraph, Version 2.0 (MACON GmbH).



## **3.2 Ergebnisse**

### **3.2.1 Retrospektive Analyse - Schweinepestuntersuchungen von 1987 bis 1994**

Von 1987 bis zum Frühjahr 1995 gab es im Land Brandenburg weder bei Haus- noch bei Wildschweinen Schweinepestausbrüche. Der letzte Schweinepestausbruch in einem Schweinebestand des jetzigen Landkreises Teltow-Fläming war 1986, bei dem eine Übertragung des KSP-Virus aus der Wildschweinpopulation angenommen wurde. 1987 bis 1994 wurden, wie Tabelle 9 zeigt, 1.185 Stück Schwarzwild pathologisch-anatomisch und virologisch mit negativem Ergebnis untersucht.

Im gleichen Zeitraum wurden 4.651 Tiere serologisch getestet. Drei Wildschweine (0,06 %) aus dem Landkreis Teltow-Fläming hatten 1987 bzw. 1988 KSP-Antikörper. In den Jahren 1990 bis 1994 erfolgten nur noch wenige (insgesamt 81) Sektionseinsendungen zur Untersuchung auf KSP. 163 serologische Untersuchungen aus dem Land Brandenburg im Jahre 1992 waren negativ. Zwei Reagenten (Kreis Nauen und Templin) wurden im NPLA als „nicht negativ“ eingestuft. Diese Untersuchungen wurden von OSLAGE (1993) dokumentiert.

Die in den Jahren 1992 bis 1994 im Staatlichen Veterinär- und Lebensmitteluntersuchungsamt Potsdam durchgeführten virologischen und serologischen Untersuchungen waren Bestandteil des im Land Brandenburg durchgeführten Wildmonitorings.

Tab. 9: Schwarzwilduntersuchungen auf KSP von 1987 bis 1994

Jahr	Untersuchungen						
	virologisch	serologisch					
	Anzahl Sektionen	NIFT	dv. pos	NPLA	dv. pos	CTB	dv. pos
1987	534	743	2 <sup>1)</sup>				
1988	402	1975	1 <sup>1)</sup>				
1989	168	1372	0				
1990	0	153	0				
1991	1						
1992	51			147 <sup>4)</sup>	2 <sup>2),3)</sup>	163	0
1993	7 <sup>4)</sup>			199	0	199	0
1994	22 <sup>4)</sup>			3	0	40	0
	1185	4243	3	349	2	402	0
<b>Gesamt</b>	<b>1185 Tiere</b>	<b>4651 Tiere</b>					

- 1) aus LK Teltow-Fläming (Jüterbog)  
 2) aus LK HVL (Nauen) - „nicht negativ“  
 3) aus LK Uckermark (Templin) - „nicht negativ“  
 4) Quelle: Oslage, 1993  
 NIFT Neutralisationsimmunfluoreszenztest  
 NPLA Neutralisations-Peroxydase-Linked-Assay  
 CTB Complex-Trapping-Blocking-ELISA

### 3.2.2 Prospektive Analyse - Jagdstatistik im Untersuchungsgebiet (Jagdjahre 1994-1998)

Im Jagdjahr 1995/96 war ein Streckenrückgang im Land Brandenburg von 6,4 % gegenüber dem Jagdjahr 1994/95 zu verzeichnen. In den drei Kreisen des wildschweinepestgefährdeten Bezirks betrug dieser Rückgang 24,2 % (10.869 Stück Schwarzwild 1994/95, 8.299 Stück Schwarzwild 1995/96).

Mit Ausnahme des Landkreises Prignitz war im folgenden Jagdjahr 1996/97 wieder ein Anstieg der Strecke sichtbar. Im Landkreis Ostprignitz-Ruppin übertraf der Abschuss des Jagdjahres 1996/97 den des Jahres 1994/95. Im Jagdjahr 1997/98 wurden in den Kreisen des wildschweinepestgefährdeten Bezirks 4,4 % weniger Wildschweine erlegt.

Im Untersuchungsgebiet wurde in drei Jagdjahren ein Durchschnittsbestand von 14.158 Tieren ermittelt, davon in den Kreisen des wildschweinepestgefährdeten Bezirks 7.069 Wildschweine.

Der durchschnittliche Schwarzwildbestand je 100 ha Schwarzwildbezugsfläche lag in den Kreisen Ostprignitz-Ruppin, Oberhavel und Uckermark über dem Zielbestand. Die Schwarzwildstrecken überstiegen in allen untersuchten Landkreisen die Bestandsangaben (Tab. 10).

Tab. 10: Schwarzwildbestand und Schwarzwildstrecke je 100 ha Schwarzwildbezugsfläche im Mittel dreier Jagdjahre (1995/96, 1996/97 und 1997/98)

Durchschnitt der Jagdjahre 1995 bis 1998	OPR	PR	OHV	HVL	BAR	UM	Gesamt	Zone I
Zielbestand je 100 ha <sup>1)</sup>	2,2	2,5	2,0	2,5	2,0	2,2	2,1	2,1
Frühjahrsbestand <sup>2)</sup> je 100 ha	2,4	2,3	2,6	2,3	0,3	2,3	0,9	2,5
Strecke je 100 ha	2,8	3,0	3,5	3,4	0,4	3,8	1,3	3,1

<sup>1)</sup> Schwarzwildbezugsfläche

<sup>2)</sup> Bestand an Reproduktionstiere vor dem Frischen

In den sechs Kreisen des Bekämpfungsgebietes wurden im Mittel 18.927 Wildschweine pro Jagdjahr erlegt. Insgesamt gelangten aus dem Bekämpfungsgebiet im Untersuchungszeitraum 40,7 % der Strecke zur serologischen Diagnostik (n = 23.089) und 24,8 % (n = 14.104) zur virologischen Untersuchung.

### 3.2.2.1 Gewicht, Altersklassen- und Geschlechtsstruktur der im wildschweinepestgefährdeten Bezirk erlegten Wildschweine

Das durchschnittliche Aufbruchgewicht erlegter und totaufgefundener Wildschweine betrug 36 kg. Nach der Altersklasseneinteilung war der Frischlingsanteil (AK 0-1) an der Strecke mit durchschnittlich 48,5 % in allen drei Kreisen etwa gleich groß. Die Überläufer (AK 1-2) hatten in den Landkreisen Ostprignitz-Ruppin und Prignitz einen Anteil von 38,1 % bzw. 35,8 %, im Landkreis Oberhavel betrug dieser 31,6 %. In diesem Kreis waren mit 20,8 % deutlich mehr adulte Wildschweine (AK>2) erlegt worden (Tab. 11).

Tab. 11: Altersklasseneinteilung der Schwarzwildstrecke des wildschweinepestgefährdeten Bezirkes im Untersuchungszeitraum

Alters- klasse	OPR		PR		OHV		Gesamt	
	n <sup>1)</sup>	% <sup>2)</sup>	n	%	n	%	n	%
AK 0-1 <sup>3)</sup>	3628	48,58	708	48,89	425	47,59	4761	48,50
AK 1-2 <sup>4)</sup>	2848	38,14	518	35,77	282	31,57	3648	37,19
AK >2 <sup>5)</sup>	991	13,27	222	15,30	186	20,82	1399	14,26
<b>Gesamt</b>	<b>7467</b>	<b>100</b>	<b>1448</b>	<b>100</b>	<b>893</b>	<b>100</b>	<b>9008</b>	<b>100</b>

- 1) Anzahl erlegter Wildschweine mit Altersklassenangabe durch den Jäger  
 2) Häufigkeit erlegter Wildschweine  
 3) Frischlinge  
 4) Überläufer  
 5) Adulte

Die Geschlechterverteilung in den Altersklassen erlegter Tiere aus dem wildschweinepestgefährdeten Bezirk ist in der Abbildung 5 dargestellt. 53,1 % der erlegten Wildschweine waren männlich, 46,9 % weiblich. In allen drei Altersklassen wurden mehr männliche als weibliche Wildschweine geschossen.

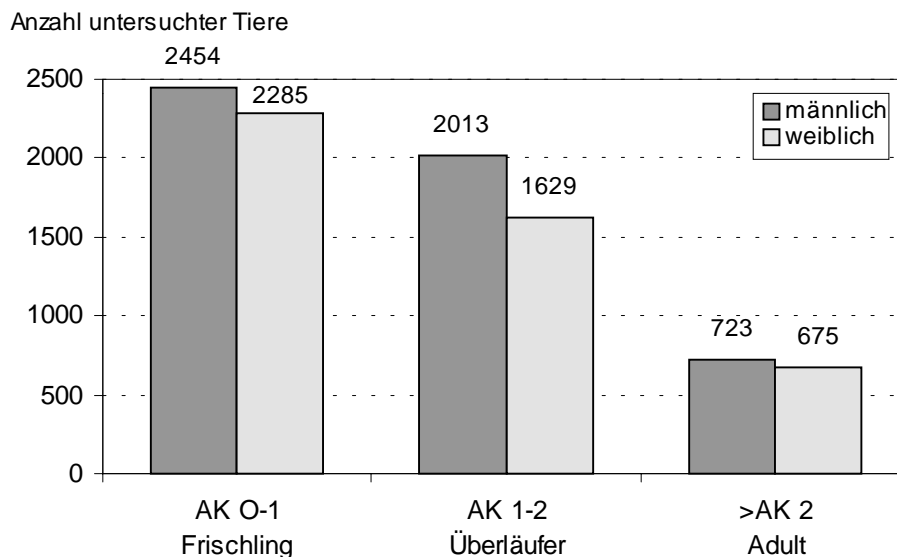


Abb. 5: Anzahl erlegter Wildschweine nach Altersklasse und Geschlecht

### 3.2.3 Feldversuch

#### 3.2.3.1 Impfköderaushagen

Insgesamt wurden in sechs Impfkampagnen 666.300 Impfköder ausgelegt. Durchschnittlich waren 80,7 % der Köder nicht mehr auffindbar, 4,0 % waren unbeschädigt und 15,2 % aller Impfköder geöffnet. Von den beschädigten Blistern trugen 85,4 % Zahnabdrücke von Schwarzwild und 14,6 % Bißspuren anderer Tiere (Füchse, Dachse, Rabenvögel, Dam- oder Rotwild).

Die Herbstauslage 1995 (2. OIS) wies den geringsten Prozentsatz nicht auffindbarer Köder und den höchsten Anteil unbeschädigter Köder auf (Tab. 12). Parallel dazu war in diesem Immunisierungsdurchgang auch die Aufnahme der Impfköder durch Schwarzwild am geringsten. In den Impfdurchgängen vier bis sechs waren 82,2 %, 81,3 % bzw. 85,6 % nicht auffindbar.

Der Anteil intakter Blister schwankte zwischen 1,0 % (Herbst 1996) und 16,1 % (Herbst 1995).

Der niedrigste Prozentsatz beschädigter Impfköder betrug 9,9 % (Herbst 1995), der höchste 18,1 % (Frühjahr 1995). Von den eingesammelten, beschädigten Blistern

wurden minimal 78,2 % (Herbst 1995) und maximal 89,4 % (Frühjahr 1997) als vom Schwarzwild aufgenommen, ausgewertet.

Tab. 12: Ergebnisse der Köderaufnahme

	1	2	3	4	5	6
Auslage	Frühjahr 1995	Herbst 1995	Frühjahr 1996	Herbst/Winter 1996	Frühjahr 1997	Herbst 1997
Termine der Auslage	19.04.95	21.11.95	21.03.96	19.11./03.12.96	04.03.97	21.10.97
Einsammeln der Restköder bzw. Blister	25.04.95	27.11.95	27.03.96	09.12.96	10.03.97	27.10.97
nicht auffindbare Köder %	76,5	74,0	77,0	82,3	81,3	85,6
eingesammelte unbeschädigte Köder %	5,3	16,1	5,1	1,0	1,4	1,6
eingesammelte beschädigte Köder %	18,1	9,9	17,9	16,3	17,4	12,9
• davon beschädigt durch Schwarzwild %	85,9	78,2	79,5	85,6	89,4	87,6
• davon Fremdbeschädigung %	14,0	21,8	20,5	14,4	10,6	12,4

### 3.2.3.2 KSP-Prävalenz nach territorialem und zeitlichem Verlauf im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Im Untersuchungszeitraum wurden 11.697 Wildschweine untersucht, 211 waren KSP-positiv.

Im März 1995 wurde in den Gemarkungen Teetz/Ganz und Karnzow des Landkreises Ostprignitz-Ruppin erstmals Schweinepest bei Wildschweinen festgestellt.

Die Infektionsursache war vermutlich auf Kurrungen mit schweinepestvirushaltigen Fleischabfällen zurückzuführen. Der Amtstierarzt konnte diesbezügliche Feststellungen machen, ohne jedoch den Verursacher definitiv zu finden. Ausgehend von dieser punktuellen Infektion breitete sich die Infektion kontinuierlich in nordöstlicher Richtung aus und erreichte zum Jahreswechsel 1995/96 den nordwestlichen Teil des Landkreises Oberhavel (Abb. 6).

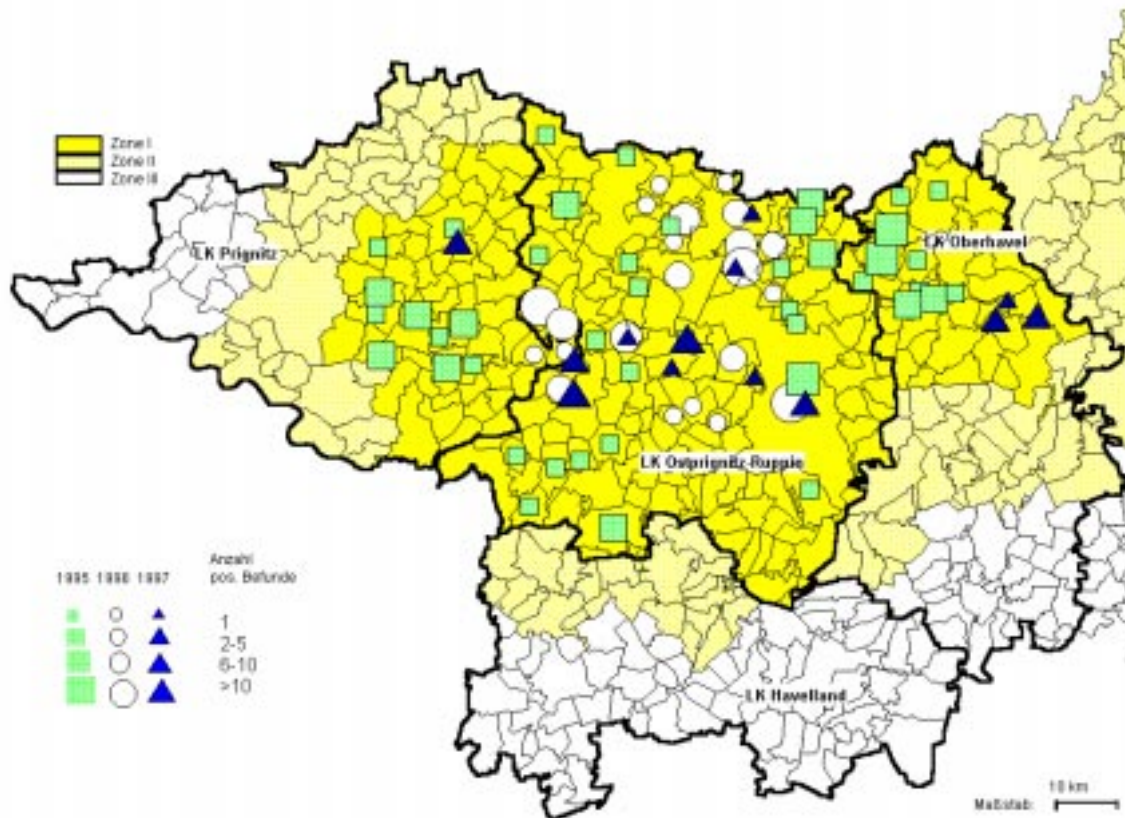


Abb. 6: KSP positive Befunde nach Jahren und Häufigkeit im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Gleichzeitig gab es Einzelbefunde, die auf eine fortschreitende flächenhafte Ausbreitung im Landkreis Ostprignitz-Ruppin hindeuteten und im Sommer 1995 auch Schwarzwildeinstandsgebiete des Landkreises Prignitz (nordwestlich von Kyritz, rechts der Bundesstraße 5) betrafen. Dort traten jeweils ein Jahr später (im Sommer 1996 und im Frühherbst 1997) zwei weitere kleinere Infektionsschwerpunkte auf.

Typisch für das gesamte Jahr 1997 waren Schweinepestbefunde im Großraum Kyritz (Landkreis Ostprignitz-Ruppin).

Eine weitere Ausdehnung in südöstlicher Richtung des Landkreises Oberhavel war zum Jahresende 1997 zu verzeichnen. Im Bereich Vogelsang/Ribbek traten deutliche klinische Schweinepestsymptome auf.

Die Gebietskulisse des wildschweinepestgefährdeten Bezirks wurde deshalb im Untersuchungszeitraum dreimal verändert.

Insgesamt konnten in den drei Jahren 15 KSP-Schwerpunktareale im wildschweinepestgefährdeten Bezirk festgestellt werden (Abb. 7).

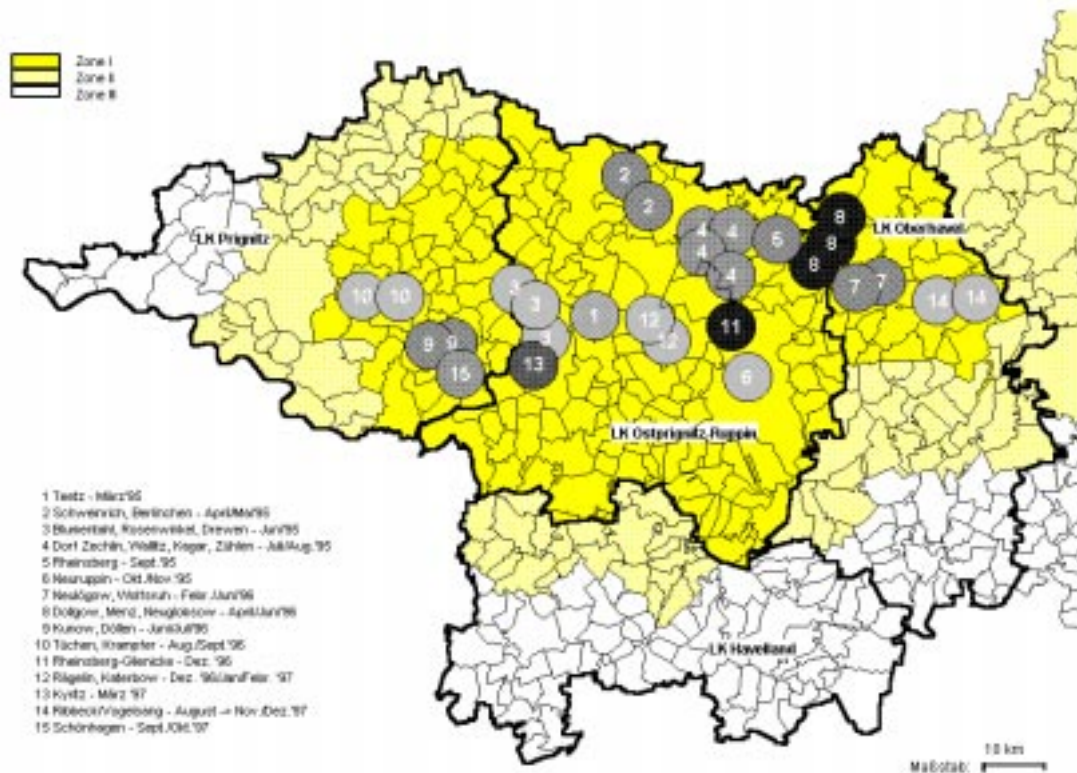


Abb. 7: Territorialer Verlauf der KSP-positiven Befunde bei Schwarzwild im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

In 6 von 12 Schweinepestausbrüchen in Hausschweinebeständen der Landkreise Ostprignitz-Ruppin und Prignitz von 1995 bis 1997 wurde als Einschleppungsursache indirekter Wildschweinkontakt vermutet, die anderen Ausbrüche waren auf Tier-, Personen- und Wirtschaftsverkehr zwischen diesen Beständen zurückzuführen.

1995 wurden 4,6 % Schweinepest positive Wildschweine festgestellt. 1996 war ein Rückgang auf 1,7 % und 1997 auf 0,6 % KSP-Positivbefunde zu verzeichnen. In den



drei Untersuchungsjahren konnte ein deutlicher Rückgang (Tab. 13) konstatiert werden ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 129,83$ ; FG = 2).

Tab. 13: KSP positive Befunde nach Untersuchungsjahren im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Jahr	untersucht Anzahl	KSP-positiv Anzahl	KSP-positiv %	Konfidenzbereich	
				min. % <sup>1)</sup>	max. % <sup>2)</sup>
1995	2159	99	4,6	3,7	5,5
1996	4754	81	1,7*	1,4	2,1
1997	4784	31	0,6*	0,4	0,9

- 1) untere Konfidenzgrenze bei 95 % statistischer Sicherheit  
 2) obere Konfidenzgrenze bei 95 % statistischer Sicherheit  
 \* signifikanter Abfall zum Vorjahr

### 3.2.3.3 KSP-Prävalenz nach Todesursachen, Aufbruchgewicht und Geschlecht im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

1995 bis 1997 waren unter den KSP-infizierten Tieren 24,6 % Fallwild (n = 52), 37,0 % krank erlegte Tiere (n = 78), 1,4 % Unfalltiere (n = 3) und 37,0 % ohne klinischen Befund (n = 78).

Krank erlegte Tiere und Fallwild (Abb. 8) bilden demnach den Hauptteil der KSP-infizierten Tiere ( $p < 0,0001$ ;  $\chi^2 = 2081,92$ ; FG = 1). Dabei scheint der Anteil KSP-infizierter Tiere bei Fallwild von Jahr zu Jahr anzusteigen und der der klinisch erkrankten rückläufig zu sein. Statistisch läßt sich diese Tendenz bei Fallwild nicht sichern, bei den erkrankten Tieren ist der Abfall 1997 und 1996 gegenüber 1995 signifikant ( $p < 0,05$ ;  $\chi^2 = 6,16$ ; FG = 2).

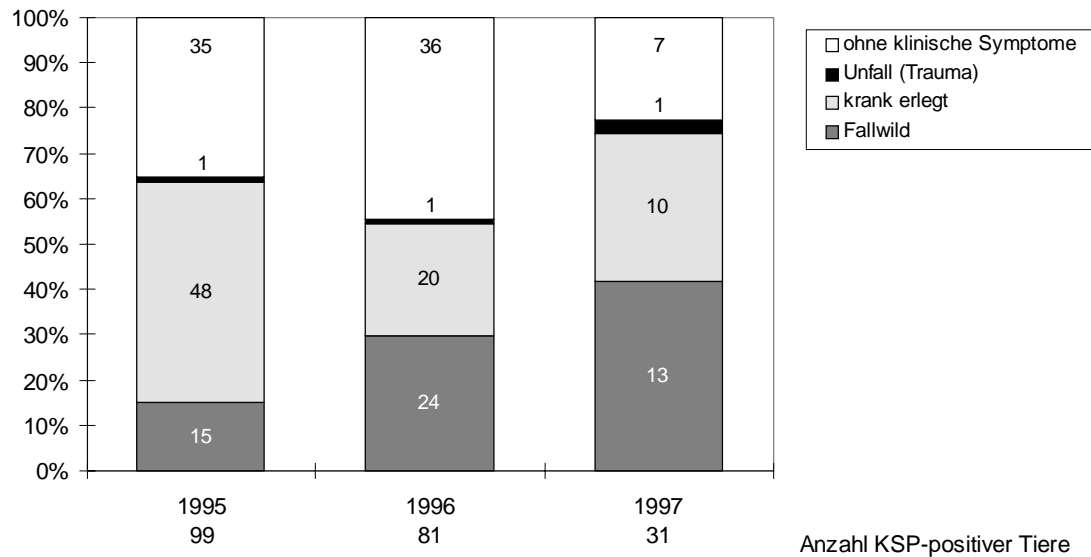


Abb. 8: KSP-Prävalenz nach Todesursachen

Bei Fallwild und krank erlegtem Wild bis 10 kg Aufbruchgewicht stieg der Anteil Virusträger in drei Jahren von 50,7 % (1995) auf 60,0 % (1996) bzw. 75,0 % (1997) an. KSPV wurde im Januar 1996 bei einem Fötus nachgewiesen.

In allen drei Jahren war die KSP-Prävalenz bei Frischlingen mit einem Aufbruchgewicht unter 10 kg signifikant höher ( $p < 0,0001$ ;  $\chi^2 = 168,78$ ; FG = 1) als in den anderen Gewichtsklassen (Abb. 9).

Zu Beginn der KSP-Epidemie war jedes fünfte Tier in dieser Gewichtskategorie KSP-infiziert. Die Anzahl schweinepestvirusinfizierter Tiere nahm mit dem Alter ab. Wildschweine bis zu einem Aufbruchgewicht von 28 kg schließen 84,1 % der positiven Tiere ein. Je jünger die Tiere sind bzw. je niedriger ihr Gewicht ist, um so höher ist der Anteil infizierter Schweine. Bei den vermutlich etwa zwei Jahre alten Tieren waren lediglich drei Tiere infiziert. Schwarzwild mit einem Aufbruchgewicht über 75 kg war KSP negativ.

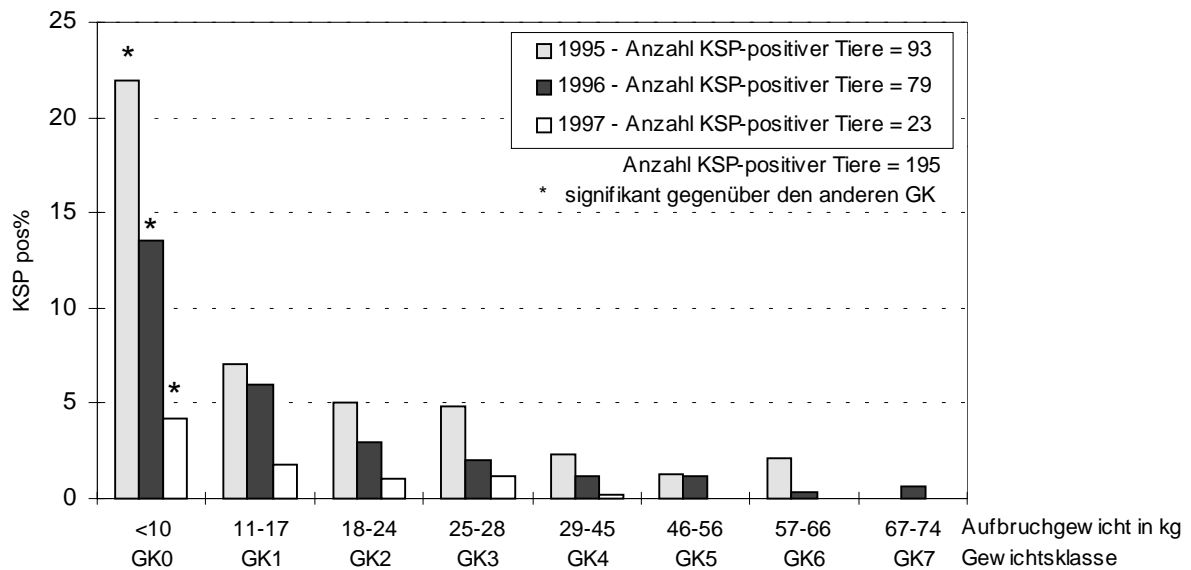


Abb. 9: KSP Prävalenz in Abhängigkeit vom Aufbruchgewicht

Männliche und weibliche Wildschweine waren am KSP-Geschehen gleichermaßen beteiligt. Unabhängig vom Geschlecht lag der Hauptanteil schweinepestinfizierter Tiere in der Gewichtsklasse bis 28 kg Aufbruchgewicht.

KSP-positive männliche Tiere überwogen in den Gewichtsklassen 1 und 2 (Aufbruchgewicht 11 bis 24 kg) gegenüber den höheren Gewichtsklassen, KSP-positive weibliche in den Gewichtsklassen 0 (Aufbruchgewicht bis 10 kg) und 3 (Aufbruchgewicht 25 bis 28 kg) (Abb. 10).

Alle untersuchten männlichen Tiere über 67 kg (GK 7) waren nicht KSP-infiziert. Das schwerste positive Tier war eine Bache.

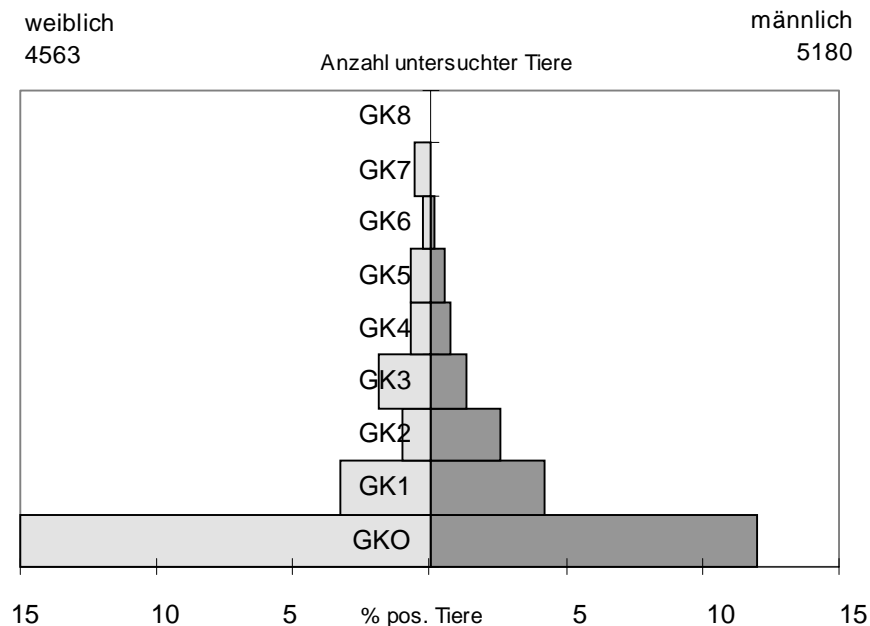


Abb. 10: Auswertung KSP-positiver Wildschweine nach Gewichtsklassen und Geschlecht

### 3.2.3.4 KSP-Prävalenz in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Die monatliche Auswertung (Abb. 11) zeigt innerhalb der Jahre einen wellenförmigen Verlauf der KSP-Prävalenz. 1995 war die KSP-Prävalenz von März bis Juli mit durchschnittlich 7,0 % (von 1,6 % bis 13,4 %) höher als in den übrigen Monaten mit durchschnittlich 3,7 % (von 0,0 bis 5,9 %).

Die Monatsschwerpunkte 1996 waren die Wintermonate Januar und März (jeweils 3,1 %) und die Sommermonate Juni bis September mit durchschnittlich 2,4 %. Erheblich über dem Jahresdurchschnitt 1997 lagen die Monate Februar (1,7 %), August (2,0 %) und Oktober (1,0 %). Seit Oktober bzw. November 1996 betrug die mittlere KSP-Prävalenz in 10 von 15 Monaten weniger als 0,5 %.

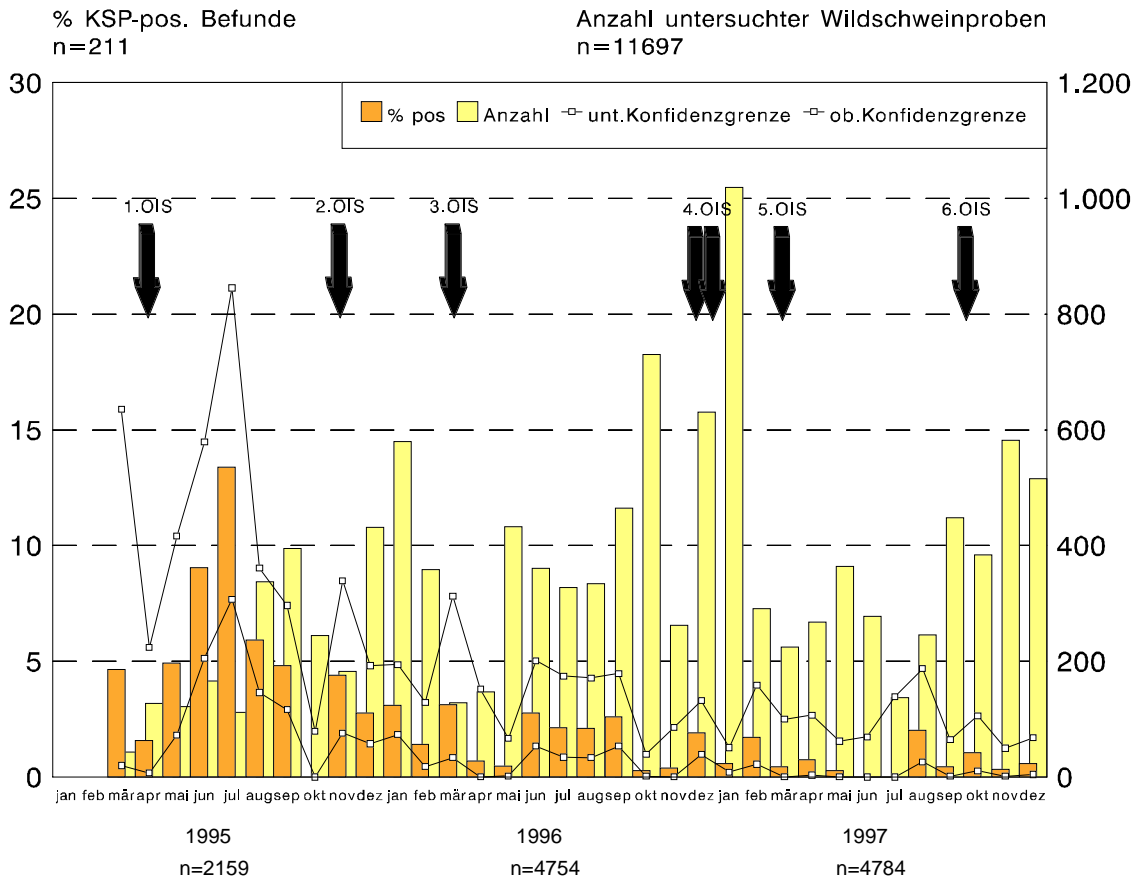


Abb. 11: KSP-Prävalenz nach Monaten und Jahren im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Die KSP-Prävalenz nahm von der ersten oralen Immunisierung mit 5,2 % (untere Konfidenzgrenze 4,1 %; obere Konfidenzgrenze 6,4 %) bis zur vierten mit 0,9 % (untere Konfidenzgrenze 0,6 %; obere Konfidenzgrenze 1,5 %) kontinuierlich ab (Abb. 12) und lag nach dem fünften Impfyklus bei durchschnittlich 0,6 % (untere Konfidenzgrenze 0,4 %; obere Konfidenzgrenze 1,1 %) bzw bei 0,4 % (untere Konfidenzgrenze 0,1 %; obere Konfidenzgrenze 1,0 %) nach der sechsten Impfkampagne. Die Senkung der KSP-Prävalenz nach den ersten drei Impfkampagnen war statistisch signifikant.

Die KSP-Prävalenz schwankte im stärksten Monat des Auftretens (Juni 1995) von 7,6 % (untere Konfidenzgrenze) bis 21,1 % (obere Konfidenzgrenze).

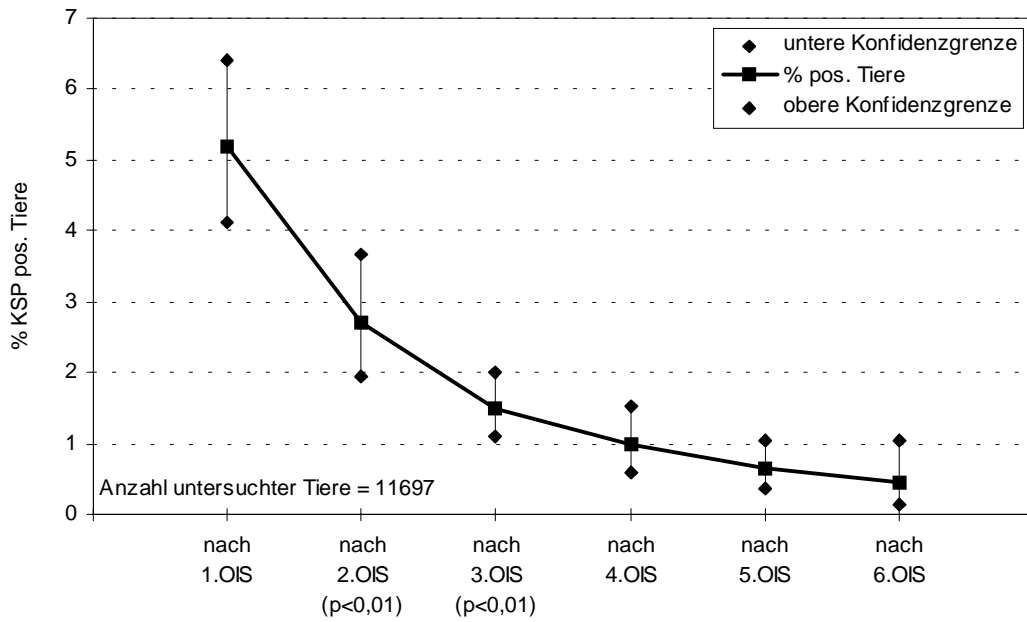
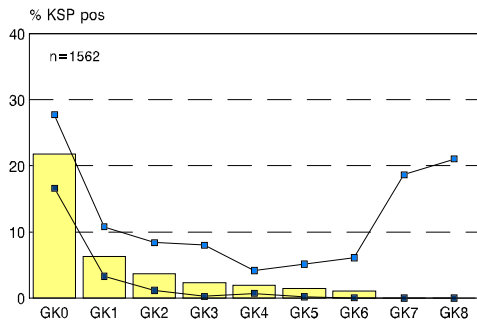


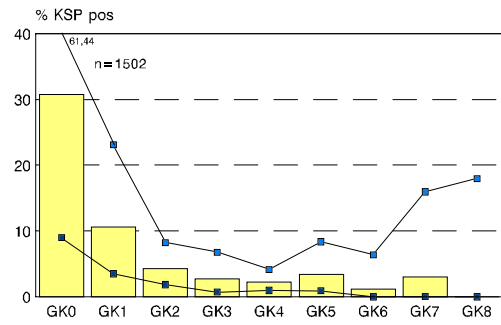
Abb. 12: Entwicklung der KSP-Prävalenz in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Der Anteil KSP-positiver Tiere sank mit steigenden Gewichtsklassen von Impftermin zu Impftermin, wobei die Konfidenzintervalle aufgrund der relativ geringen Anzahl erlegter Tiere in den hohen Gewichtsklassen (ab GK 6) große Schwankungsbreiten aufwiesen (Abb. 13). Nach der dritten oralen Immunisierung traten in den Gewichtsklassen ab 46 kg Aufbruchgewicht (> GK 5) keine KSP-positiven Tiere auf.

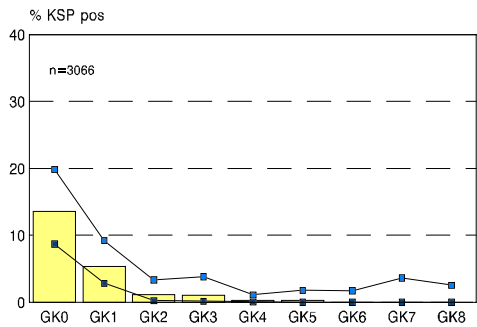
nach 1.OIS  
25.04. - 27.11.96



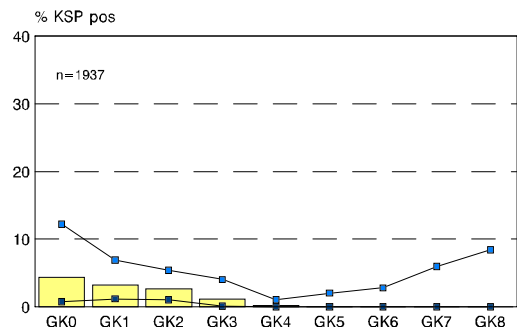
nach 2.OIS  
28.11. - 27.03.96



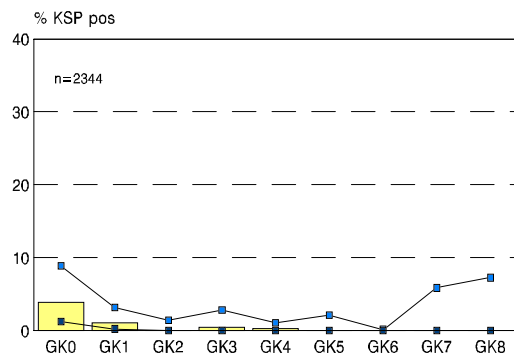
nach 3.OIS  
28.03. - 09.12.96



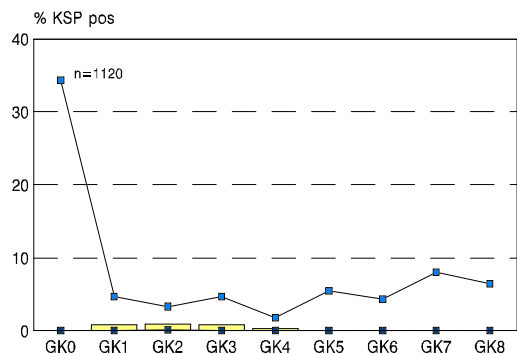
nach 4.OIS  
10.12. - 10.03.97



nach 5.OIS  
11.03. - 27.10.97



nach 6.OIS  
28.10. - 31.12.97



GK - Gewichtsklasse  
-- - obere bzw. untere Konfidenzgrenze

Abb. 13: KSP-Prävalenz in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung und zum Aufbruchgewicht im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

### 3.2.3.5 Serokonversion nach Jahren und Monaten im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Der Anstieg der Serokonversionsrate von 1995 zu 1996 (Tab. 14) war signifikant ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 87,9$ ; FG = 1). Von 1996 zu 1997 blieb sie annähernd gleich.

Tab. 14: Serokonversion nach Untersuchungsjahren im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Jahr	untersuchte Tiere	seropositiv	seropositiv	Konfidenzbereich	
	Anzahl	Anzahl	%	min. % <sup>1)</sup>	max. % <sup>2)</sup>
1995	1763	329	18,66	16,86	20,5
1996	4557	1375	30,17*	28,84	31,52
1997	4801	1428	29,74*	28,4	31,05

- 1) untere Konfidenzgrenze bei 95 % statistischer Sicherheit  
 2) obere Konfidenzgrenze bei 95 % statistischer Sicherheit  
 \* signifikanter Anstieg zu 1995

Der Nachweis von KSP-Antikörpern im Blut zeigte über die Monate einen wellenförmigen Verlauf (Abb. 14).

Einen Monat nach der ersten oralen Immunisierung (April 1995) betrug die Serokonversionsrate 28,3 %, erreichte einen Höhepunkt im Juni (35,1 %) und sank dann nach 5 Monaten (Oktober 1995) auf 12,3 %.

Nach der dritten Auslage wurde über mehrere Monate (Mai bis September 1996) mehr als 30 % Serokonversion erreicht. Die Monate Juni bzw. Juli 1996 wiesen Serokonversionsraten von 42,6 % bzw. 41,7 % auf. Der Anteil serologischer Reagenten sank bis Dezember 1996 auf 22,9 %. Eine deutliche Steigerung auf 44,4 % serologisch positiver Wildschweine war im März 1997, im Monat der fünften oralen Immunisierung, zu verzeichnen. Danach lagen die mittleren Serokonversionsraten vier Monate lang über 43 %. Die höchste Serokonversion



wurde im Juni 1997 mit 47,9 % (untere Konfidenzgrenze 41,8 %, obere Konfidenzgrenze 53,9 %) diagnostiziert, anschließend sank der Reagentenanteil bis zur sechsten Immunisierung im Oktober 1997 auf durchschnittlich 22,1 %. Dieser Prozentsatz änderte sich nach der sechsten Immunisierung in den Monaten November und Dezember nicht wesentlich.

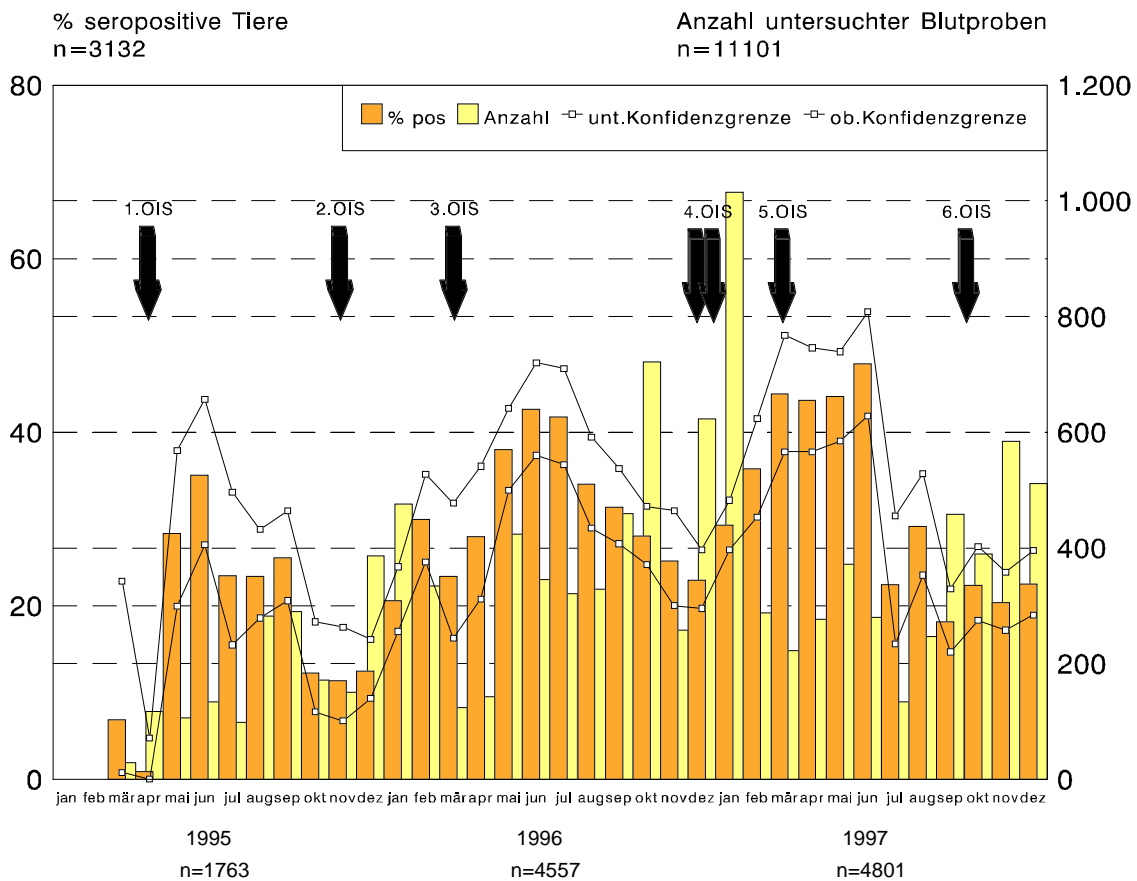


Abb. 14: Seroprävalenz nach Monaten und Jahren im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

### 3.2.3.6 Serokonversion in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung und den Landkreisen sowie zum Aufbruchgewicht im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Die durchschnittliche Serokonversionsrate stieg von der ersten bis zur fünften oralen Immunisierung an ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 147,63$ ; FG = 5). Nach der sechsten Immunisierung

wurden annähernd die Ausgangswerte, die nach der zweiten oralen Immunisierung festgestellt wurden, wieder erreicht (Abb. 15).

Die Frühjahrsimmunisierungen (3. und 5. OIS) erbrachten einen deutlichen prozentualen Zuwachs an positiven Reagenten, die Serokonversion nach den Herbstimmunisierungen verringerte sich ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 92,53$ ; FG = 1). Der höchste Anteil serologisch positiver Tiere wurde nach der Frühjahrsimmunisierung 1996 mit 33,4 % erreicht ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 14,02$ ; FG = 1). Unterschiede zwischen der Doppelauslage im Herbst 1996 zu anderen Impfköderaushagen waren in diesem Gebiet nicht erkennbar.

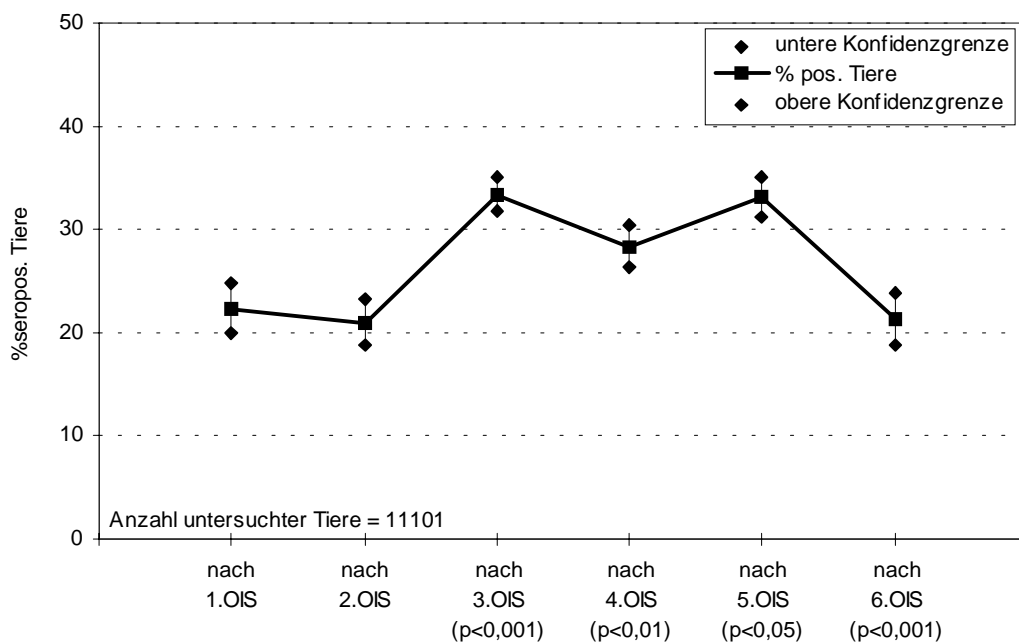


Abb. 15: Serokonversionsrate in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Mit zunehmender Anzahl der Impfkampagnen nivellierten sich die in den ersten drei Impfdurchgängen vorhandenen Unterschiede zwischen den Landkreisen (Abb. 16). Nach der fünften und sechsten oralen Immunisierung wurden in den drei Kreisen annähernd gleiche Serokonversionsraten erreicht.

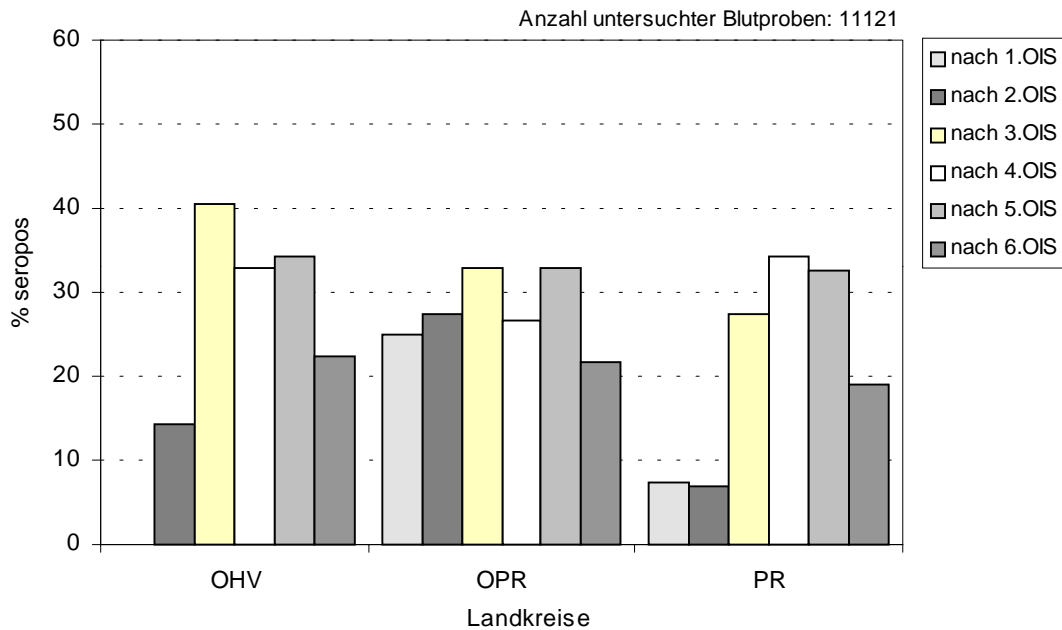


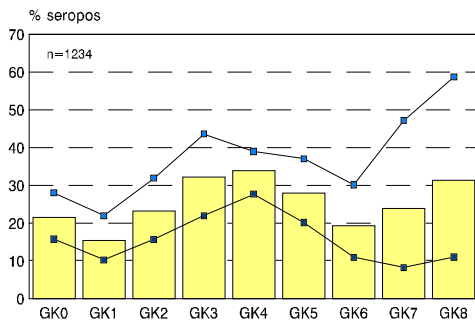
Abb. 16: Entwicklung der Serokonversion nach Landkreisen im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

Eine Differenzierung der Serokonversionsrate zwischen den Gewichtsklassen zeigte sich ab der dritten oralen Immunisierung im Frühjahr 1996 (Abb. 17). In diesem Untersuchungszeitraum wurden bei Frischlingen (<17 kg Aufbruchgewicht) eine Serokonversionsrate von 11,4 %, bei Frischlingen (18 bis 28 kg Aufbruchgewicht) von 22,3 % und bei Überläufern (29 bis 56 kg Aufbruchgewicht) von 34,9 % sowie bei Adulten (>57 kg Aufbruchgewicht) von 44,6 % erreicht.

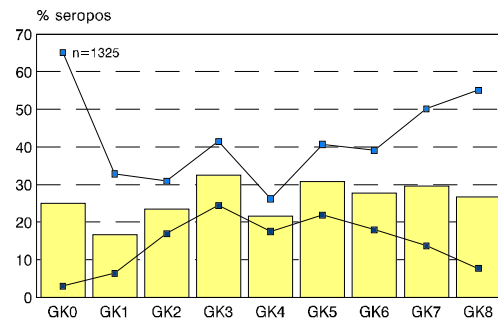
Erlegte Tiere über 29 kg Aufbruchgewicht (ab Gewichtsklasse 4) hatten nach der dritten Impfkampagne einen höheren Reagentenanteil als jüngere bzw. leichtere Tiere (nach 3. OIS:  $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 198,48$ ; FG = 1), (nach 4. OIS:  $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 22,19$ ; FG = 1), (nach 5 OIS:  $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 202,78$ ; FG = 1), (nach 6. OIS:  $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 84,98$ ; FG = 1).

Die höchsten Serokonversionsraten wurden nach der fünften oralen Immunisierung in den höchsten Gewichtsklassen (GK 7 und GK 8 >67 kg) festgestellt. Der durchschnittliche Wert lag in beiden Gruppen bei 53,1 %, die obere Konfidenzgrenze bei 65,7 %, die untere bei 40,2 %. Feststellbare Unterschiede im Reagentenanteil waren zwar auf geringerem Niveau, aber zwischen den Gewichtsklassen auch nach dem sechsten Impfzyklus vorhanden.

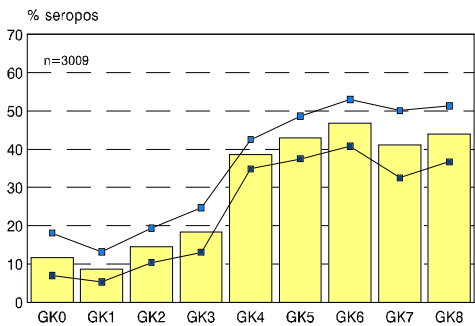
nach 1.OIS  
25.04. - 27.11.95



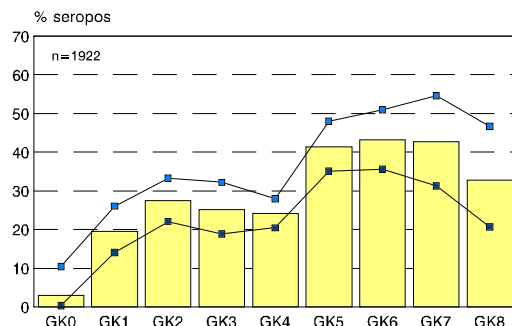
nach 2.OIS  
28.11. - 27.03.96



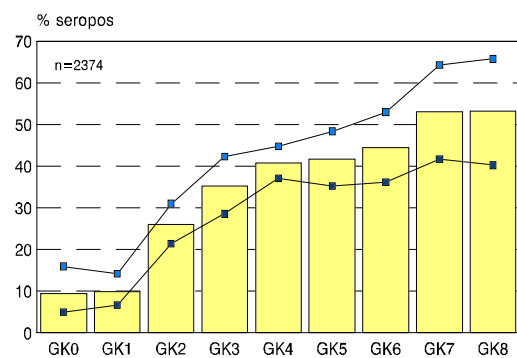
nach 3.OIS  
28.03. - 09.12.96



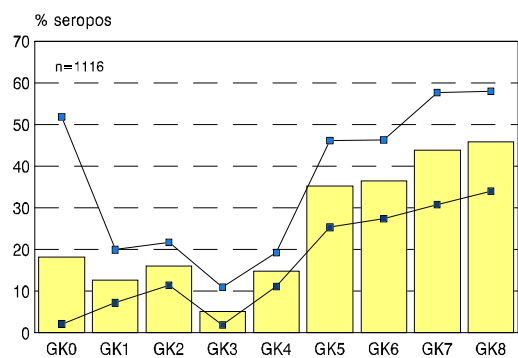
nach 4.OIS  
10.12. - 10.03.97



nach 5.OIS  
11.03. - 27.10.97



nach 6.OIS  
28.10. - 31.12.97



GK - Gewichtsklasse  
-- - obere bzw. untere Konfidenzgrenze

Abb. 17: Serokonversionsrate nach Gewichtsklassen in Abhängigkeit von den Terminen der oralen Immunisierung im wildschweinepestgefährdeten Bezirk

### 3.2.3.7 KSP-Prävalenz im erweiterten Impfgebiet

Die untersuchten 1.317 Wildschweine wiesen keine für Klassische Schweinepest sprechenden Befunde auf. Diese Aussage bezieht sich auf die Gebietskulisse im Dezember 1997.

### 3.2.3.8 Serokonversion in Beziehung zu den Terminen der oralen Immunisierung und nach Landkreisen im erweiterten Impfgebiet

In diesem Gebiet lag der Reagentenanteil bei 7,1 % nach der ersten Immunisierung, bei 4,7 % nach der zweiten und bei 10,6 % nach der dritten. Ein deutlicher Anstieg der Serokonversion (statistisch signifikant) war nach der Herbstimmunisierung 1996 (4. OIS) auf 23,3 % und auch nach der fünften oralen Immunisierung auf 30,9 % bemerkbar. Nach der Herbstimmunisierung 1997 (6. OIS) wurde ein Rückgang auf 28,4 % sichtbar (Abb. 18).

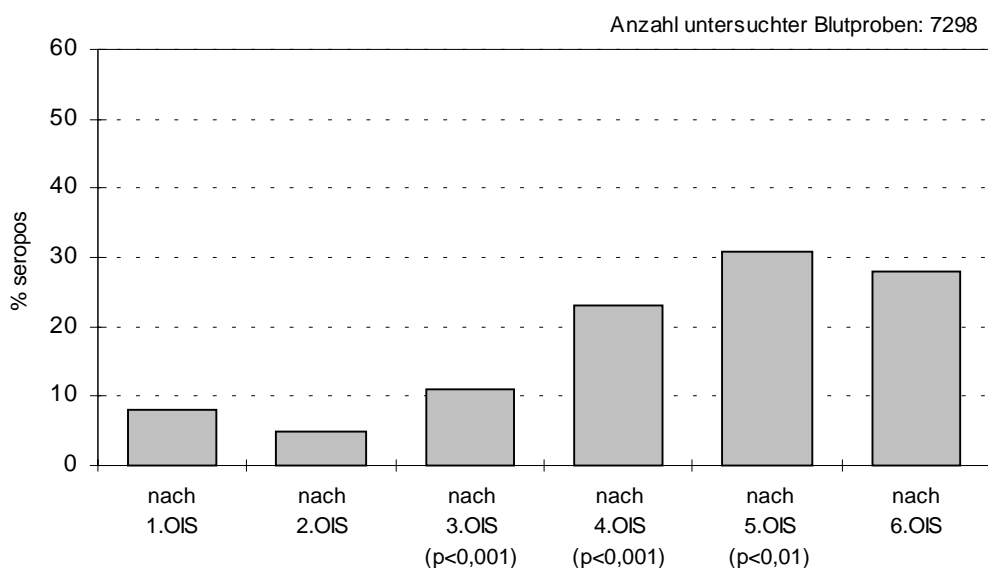


Abb. 18: Entwicklung der Serokonversion nach oraler Immunisierung im erweiterten Impfgebiet

Der Anstieg der Serokonversionsrate zwischen zweiter und dritter oraler Immunisierung in den Kreisen Havelland ( $p < 0,01$ ;  $\chi^2 = 7,25$ ; FG = 1) und Oberhavel ( $p < 0,05$ ;  $\chi^2 = 4,58$ ; FG = 1) war signifikant, im Landkreis Prignitz dagegen nicht (Abb. 19). Die Doppelauslage im Herbst 1996 (4.OIS) in den Landkreisen Barnim und Uckermark erbrachte nach deren erster Impfkampagne einen Reagentenanteil von 27,9 %. Bei den anderen drei Kreisen war ebenfalls ein Anstieg sichtbar. Nach den Frühjahrsauslagen war ein wachsender Reagentenanteil bemerkbar. Ein deutlicher Unterschied in der Serokonversion zwischen den Landkreisen Barnim und Uckermark gegenüber den anderen drei Landkreisen blieb trotz häufigerer Auslage auch nach der fünften und sechsten oralen Immunisierung bestehen. Zwischen den Serokonversionsraten nach der vierten bis sechsten Impfköderausage in den Kreisen Havelland, Oberhavel und Prignitz gab es keine statistischen Unterschiede. In den Landkreisen Barnim und Uckermark war eine Erhöhung der Antikörperprävalenz von Herbst 1996 bis zum Jahresende 1997 erkennbar ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 73,83$ ; FG = 2).

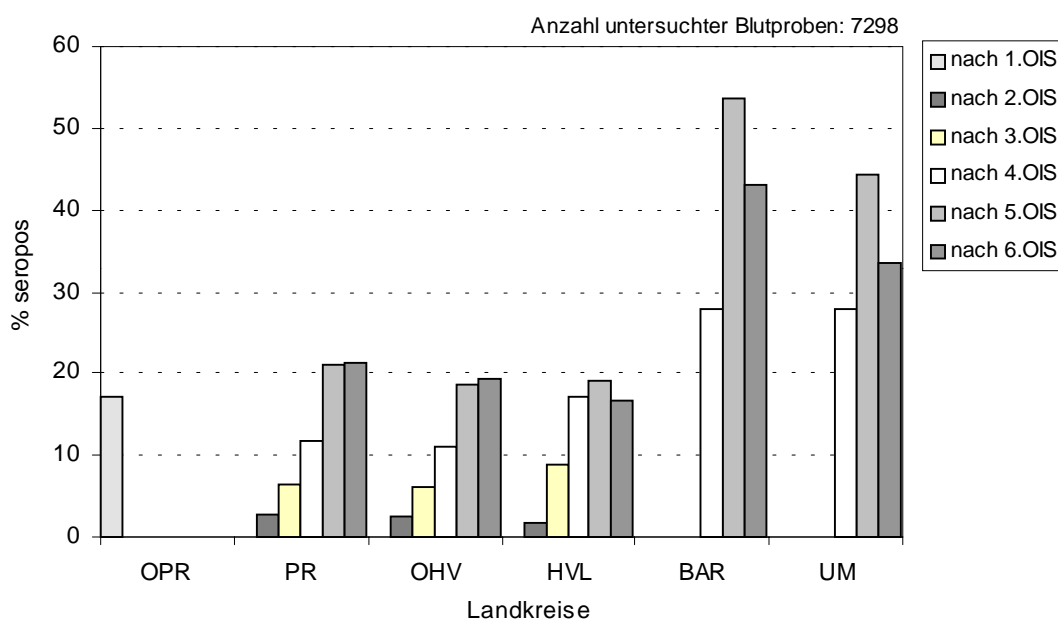


Abb. 19: Entwicklung der Serokonversion nach Landkreisen im erweiterten Impfgebiet

### 3.2.3.9 Serokonversion nach Altersklassen für die Landkreise Barnim und Uckermark

Die Altersklasse 0-1 (Frischlinge) wies nach der Herbstimmunisierung 1996 (4. OIS) die höchste Serokonversionsrate auf ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2 = 18,85$ ; FG = 2). Nach der Frühjahrsimmunisierung 1997 (5. OIS) zeigten die Frischlinge ebenfalls den höchsten Anteil an serologisch positiven Reagenten. Dies war gegenüber den älteren Tieren nicht statistisch signifikant. Nach der Herbstimmunisierung 1997 (6. OIS) bildeten die Überläufer ( $p < 0,05$ ;  $\chi^2 = 8,78$ ; FG = 2) gefolgt von den adulten Tieren der Altersklasse >2 den stärksten Reagentenanteil (Abb. 20).

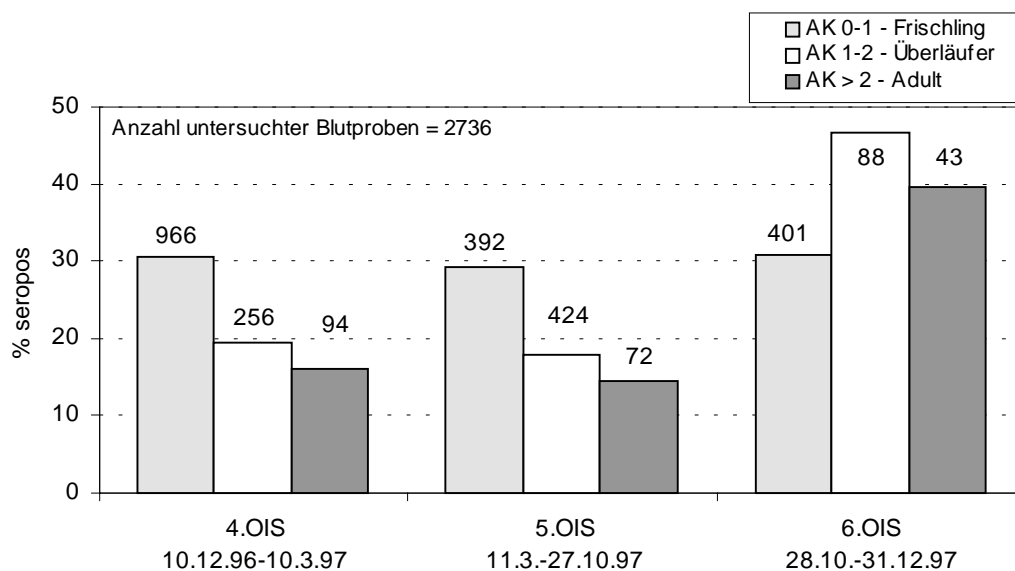


Abb. 20: Entwicklung der Serokonversion nach Altersklassen in den Landkreisen Barnim und Uckermark des erweiterten Impfgebietes

**3.2.3.10 Vergleich der Serokonversion des Jahres 1997 des Landkreises Ostprignitz-Ruppin (wildschweinepestgefährdeter Bezirk) mit der der Landkreise Barnim und Uckermark (erweitertes Impfgebiet)**

Die Serokonversionsrate von Wildschweinen im Untersuchungszeitraum 1997 aus dem Landkreis Ostprignitz-Ruppin, der im Verlauf der drei Jahre 72,9 % der positiven KSP-Befunde auf sich vereinigt, lag im Vergleich zur Serokonversionsrate der Landkreise Barnim und Uckermark (erweitertes Impfgebiet) um 5,6 % niedriger (Tab. 15). Dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant.

Tab. 15: Vergleich der Serokonversionsrate im Jahr 1997 der Landkreise Ostprignitz-Ruppin und Barnim / Uckermark

	<b>ZONE I</b>	<b>ZONE II</b>
<b>1997</b>	<b>Landkreis OPR</b>	<b>Landkreise BAR, UM</b>
Blutproben (n)	3255	2453
seropositiv (n)	971	868
seropositiv (%)	29,8**	35,4**

\*\* nicht signifikant



### 3.2.3.11 KSP-Prävalenz im Beobachtungsgebiet

Die untersuchten 1.173 Wildschweine wiesen keine für Klassische Schweinepest sprechenden Befunde auf.

### 3.2.3.12 Serokonversion im Beobachtungsgebiet

Die Untersuchungen über drei Jahre aus dem Nichtimpfgebiet der Landkreise Prignitz, Oberhavel und Havelland zeigten, daß von 4.670 serologisch untersuchten Blutproben 34 Wildschweine (0,7 %) serologisch positiv reagierten (Tab. 16). Unterschiede zwischen den Jahren gab es nicht.

Tab. 16: Serologische Untersuchungen aus dem Beobachtungsgebiet

	<b>Anzahl der untersuchten Tiere</b>	<b>seropositiv (n)</b>	<b>seropositiv %</b>
1995	1951	8	0,41
1996	2329	21	0,90**
1997	390	5	1,28**
<b>GESAMT</b>	<b>4670</b>	<b>34</b>	<b>0,72</b>

\*\* nicht signifikant zu 1995

Von den 34 serologischen Reagenten stammten aus den Landkreisen Havelland 11, Prignitz 9 und Oberhavel 14 Wildschweine. 10 der 14 Antikörperträger aus dem LK Oberhavel wurden 1996, vor der Impfgebietserweiterung erlegt.

Die Fundorte der serologisch positiven Reagenten sind in Abbildung 21 dargestellt.



Abb. 21: Territoriale Übersicht über serologisch positive Wildschweine im Beobachtungsgebiet

## **4 Diskussion**

### **4.1 Epidemiologische Ausgangssituation, Jagdbedingungen und Untersuchungsumfang**

Die Nordkreise des Landes Brandenburg galten von 1987 bis zum ersten Quartal 1995 als frei von Schweinepest bei Haus- und Wildschweinen. Die in den Jahren vor Ausbruch der KSP im Schwarzwildbestand durchgeführten Monitoringuntersuchungen sowie die Arbeit von OSLAGE et al. (1994) belegen dies.

Die Wilddichte im Untersuchungsgebiet war in den Kreisen unterschiedlich. Die Landkreise Havelland, Oberhavel, Ostprignitz-Ruppin, Prignitz und Uckermark wiesen einen Schwarzwildbestand von  $\geq 2,3$  Tiere je 100 ha Schwarzwildbezugsfläche auf. Bei über 2 Stück Schwarzwild des Frühjahrsbestandes je 100 ha besteht nach BRIEDERMANN (1990) eine erhöhte Ausbreitungsgefährdung der KSP. Die von STUBBE et al. (1996) formulierten Zielbestände gelten nach seiner Definition nur für schweinepestfreie Zeiten. Diese Zielbestände wurden in allen Kreisen mit Ausnahme des LK Barnim überschritten. Die Strecke sollte in Relation zur Reproduktionsquote den Populationszuwachs in Seuchenzeiten nicht nur abfangen, sondern diesen zur Senkung der Wilddichte noch übertreffen. Inwieweit eine Reduktion der Wilddichte durch jagdliche Maßnahmen im Bekämpfungsgebiet erreicht werden konnte, ist im Rahmen dieser Untersuchungen nicht konkret einschätzbar. Die durchschnittliche Strecke je 100 ha liegt in den Kreisen des Untersuchungsgebietes mit Ausnahme des LK Barnim z.T. weit über der angegebenen Bestandsdichte (Tab. 10). BRIEDERMANN (1990) errechnete bei gut strukturierten Beständen eine Streckendurchschnittsmasse von 28 bis 30 kg je erlegtes Stück Schwarzwild. Im Untersuchungszeitraum wurde im wildschweinepestgefährdeten Bezirk ein Durchschnittsgewicht von 36 kg je erlegtes Stück Schwarzwild erreicht. Dies läßt nach BRIEDERMANN (1990) auf eine schlechte Streckenzusammensetzung mit zu geringem Frischlingsanteil schließen. Die Altersklassenstruktur und das relativ hohe Durchschnittsgewicht erlegter Wildschweine im wildschweinepestgefährdeten Bezirk weisen auf eine nur

unzureichende Wirksamkeit jagdlicher Maßnahmen hin. Die ursächliche Klärung dafür bedarf weiterer wildbiologischer und epidemiologischer Untersuchungen.

UECKERMANN (1978), BRIEDERMANN (1990) und STUBBE et al. (1996) fordern in Zeiten ohne KSP-Infektionsdruck einen Frischlingsanteil an der Strecke von 70 %, bei Überläufern einen Abschluß von 20 % und 10 % bei adulten Tieren. In Seuchenzeiten sollten mehr Frischlinge geschossen werden. Im wildschweinepestgefährdeten Bezirk wurden mit 48,5 % an der Jagdstrecke zu wenig Frischlinge erlegt. Der Anteil bei Überläufern mit 37,2 % und bei Adulten mit 14,3 % ist demzufolge zu hoch (Tab. 11).

Auch in Mecklenburg-Vorpommern wurden nur Frischlingsanteile um 50 % erreicht (HEYNE, 1997). Nach Angabe der Autorin kann ein Frischlingsanteil von 70 bis 75 % nur erreicht werden, wenn der Frischlingsfang in den Monaten Mai und Juni durchgesetzt wird. Die Nutzung von Saufängen in den Sommermonaten wird als Maßnahme der Frischlingsreduzierung sehr unterschiedlich bewertet. BRAUNSCHWEIG (1998) schätzte dieses Verfahren als nicht praktikierbar ein. Im Bekämpfungsgebiet Brandenburgs liegen dazu keine Erfahrungen vor. PATZELT (1992) sowie TREU und NIEDERS (1997) empfahlen zur Steigerung der Effizienz bei der Schwarzwildbejagung das „Lüneburger Modell“, bei dem neben der ganzjährigen Frischlings- und Überläuferbejagung der Abschluß rangniedriger Bachen ab Mitte November bis Ende Januar erfolgen soll.

In den vorliegenden Untersuchungen wurden im wildschweinepestgefährdeten Bezirk in allen drei Altersklassen mehr männliche Tiere erlegt. Nach BRIEDERMANN (1990) überwiegt der männliche Streckenanteil lediglich im Überläuferalter auf Grund der besseren Ansprechbarkeit und der Unvorsichtigkeit alleingehender Überläuferkeiler, ansonsten müßten gleiche Anteile in der Bejagung für beide Geschlechter unterstellt werden.

Die Auswahl der erlegten bzw. untersuchten Tiere ist von den Regeln und Voraussetzungen der Jagdausübung, der persönlichen Motivation der Jäger, den biologischen Eigenschaften des Schwarzwildes und den Einflüssen der Umwelt geprägt.

Im wildschweinepestgefährdeten Bezirk wurde seit dem Erstauftreten im März 1995 jedes erlegte bzw. totaufgefundene Tier der Schweinepestdiagnostik unterzogen. Von der Untersuchung ausgenommen war vermutlich ein geringer Prozentsatz von

nicht aufgefundenem, im Dickicht verendetem oder bereits stark in Verwesung befindlichem Wild.

Die Möglichkeit der Gewichtsklassenfeststellung bot im Verlauf der Untersuchung eine genauere Einschätzung des Infektionsverlaufes und der Serokonversion, die alleinige jagdliche Differenzierung nach Altersklassen erwies sich als zu ungenau und grob.

## **4.2 Impfköderaufnahme**

Voraussetzung für die Auswertung von Impfkampagnen in der Wildpopulation ist die Kontrolle der Köderakzeptanz durch das Zieltier (MÜLLER, 1994). Da Markeruntersuchungen aus den bereits dargestellten Gründen nicht durchgeführt wurden und darüber hinaus mit Tetrazyklineinträgen durch die Fuchsimmunisierungen gegen Tollwut gerechnet werden mußte, blieb nur die Einschätzung der Köderaufnahme anhand der ausgefüllten Protokolle der unteren Forstbehörden. Tatsache ist, daß die Auslageaktivitäten und die Einschätzung der Köderaufnahme durch eine Vielzahl von Personen realisiert wurden, welche auch eine Potenzierung subjektiver Einflüsse zulassen. KIUPEL et al. (1997) ermittelten bei gleichem Auswertungsmodus eine Fehlerquote von 2,5 %.

In den sechs Immunisierungsdurchgängen waren durchschnittlich 81 % aller Impfköder am sechsten Tag nach der Auslage nicht mehr aufzufinden. Unterschiede zwischen den Immunisierungen sind erkennbar, aber nicht im einzelnen erklärbar. So gab es keine erkennbaren Einflüsse, wie z.B. Unterschiede im Nahrungsangebot oder bei der Witterung, die eine schlechtere Köderaufnahme im Herbst/Winter 1995 erwarten ließen.

Von den auffindbaren Blistern wiesen durchschnittlich 85 % Bißspuren von Schwarzwild auf. Beobachtungen deuteten darauf hin, daß die Impfköder vom Schwarzwild gut aufgenommen wurden. Der Anteil der Nahrungskonkurrenten kann als gering eingeschätzt werden. Den Hauptteil nahmen dabei Füchse und Dachse ein (KIUPEL et al., 1997). Dies entspricht auch den Brandenburger Beobachtungen. LOEPELMANN und DEDEK (1991) erreichten bei einmaliger Applikation von verschiedenartigen Ködern eine Aufnahme von über 50 % und schlußfolgerten, daß

bei wiederholter Ausbringung höhere Ergebnisse zu erreichen sind. Ein gewisser Gewöhnungseffekt gerade bei älteren Tieren kann auch im Brandenburger Feldversuch angenommen werden.

Die Aufnahme- bzw. Verschwinderate der Köder von den Kirrplätzen wurde von KADEN et al. (1997 b) mit 70 bis 90 % angegeben. Dies entspricht den Brandenburger Ergebnissen. SCHUSTER (1996) zeigte den Einfluß der Jahreszeit auf die Köderaufnahme. Im März wurden die Köder auf Grund des mangelnden Nahrungsangebotes schneller aufgenommen als im Dezember. In unserem Feldversuch konnte dies bei den Frühjahrsauslagen nicht bestätigt werden. KOLOMITSEV et al. (1998) favorisierten in ihrer Einschätzung zur Effizienz der oralen Immunisierung die Winterapplikation, da die Akzeptanz der Futterstellen zu dieser Zeit am höchsten ist.

Bei einem angenommenen Frühjahrsbestand (vor der Reproduktionsperiode) im Impfgebiet der Kreise Oberhavel, Ostprignitz-Ruppin und Prignitz von ca. 6.500 Tieren und einer durchschnittlichen Köderaufnahme von 80,3 % ergibt sich z.B. bei der Frühjahrsauslage 1997 ein Köder : Tierverhältnis von 7,9 : 1. Dies liegt über den Angaben von HILLMAN und KADEN (1995) mit 5 bis 6 Ködern pro Stück Schwarzwild.

Eine optimale Immunantwort kann nur erreicht werden, wenn der Blister im Maul eröffnet wird und die im Köder angebotene Antigenmenge über den lymphatischen Rachenring absorbiert wird. Dieser Applikationsweg entspricht dem der natürlichen Infektion. Von den Forstbediensteten wurde mehrfach die Forderung nach kleineren, auch von Frischlingen gut aufnehmbaren Ködern geäußert. Frischlinge nehmen ab der zweiten Lebenswoche Gras und Maiskörner auf (GUNDLACH, 1968). Eine ausreichende Impfköderaufnahme war anhand der erreichten durchschnittlichen Serokonversion von 13,2 % (bei Tieren mit einem Aufbruchgewicht bis 17 kg, Gewichtsklasse 0-1) jedoch nicht anzunehmen. 546 Frischlinge mit einem Aufbruchgewicht bis 10 kg gelangten zur serologischen Diagnostik, davon hatten lediglich 75 (13,7 %) vermutlich maternal erworbene Antikörper.

Für Überläufer und Adulte scheint die Größe der Köder kein Problem darzustellen (durchschnittliche Serokonversion 33,2 % bei Tieren mit einem Aufbruchgewicht von 29 bis 56 kg; 41,5 % bei Tieren mit einem Aufbruchgewicht von >57 kg). Diese Altersgruppen nehmen auch mausähnliche Nager im Ganzen auf, kauen sie durch

und schlucken sie ab (BRIEDERMANN, 1990). Die hohe Verschwinderate der Blister kann nur so erklärt werden. HILLMAN et al. (1995) wiesen im Gegensatz dazu darauf hin, daß in den Untersuchungen im Landkreis Fallingb. die Impfstoffkapseln nur „in geringem Maße“ abgeschluckt wurden.

SCHUSTER (1996) sah bei den von ihm geprüften Ködervarianten, einschließlich der auch im Feldversuch Brandenburg verwendeten Köder, keine Unterschiede in der Aufnahme bei Frischlingen und Adulten.

#### **4.3 KSP-Prävalenz nach oraler Immunisierung**

Die Morbidität und Mortalität der KSP Epizootie in der Schwarzwildpopulation Brandenburgs war von Beginn an relativ gering.

Vorhandene Einschätzungen in der Literatur haben den Mangel, daß zwar Erkrankungshäufigkeiten angegeben werden, Populationsgrößen bzw. die Stichprobenumfänge nicht mitgeteilt werden.

BURGER et al. (1997) berichteten, daß zu Beginn der Epidemie 6,2 % der untersuchten Proben KSP-positiv waren. Sechs Jahren später wurden immer noch infizierte Tiere diagnostiziert.

In Mecklenburg-Vorpommern betrug der Anteil KSPV-infizierter Tiere 1993 14,8 % (HEYNE u. KIUPEL, 1997). Nach viereinhalb Jahren der Bekämpfung lag die KSP-Prävalenz bei 0,78 %. Nach Einschätzung der Europäischen Kommission hat die Schweinepest in Mecklenburg-Vorpommern endemischen Charakter angenommen (FIEDLER, 1997). Für die betroffenen Gebiete Brandenburgs scheint dies nach den vorliegenden Untersuchungen nicht der Fall zu sein. Es ist jedoch auf Grund der Kürze der Untersuchungszeit noch nicht konkret einschätzbar.

Die Analyse der Todesursachen wies darauf hin, daß sich das klinische Erscheinungsbild in der Wildpopulation nicht verändert hat. Zwei Drittel der KSPV-positiven Fälle sind als Fallwild bzw. als klinisch erkrankt deklariert worden.

Der Anteil an Schweinepestbefunden bei klinisch unauffälligem Schwarzwild ist parallel dazu im Verlauf von drei Jahren gesunken (Abb. 8).

In Mecklenburg-Vorpommern war der Beginn der Infektion 1993/94 durch das Auftreten von Fallwild und klinisch krankem Wild mit typischen Organveränderungen gekennzeichnet. Ab 1994 ging das Geschehen in eine chronische Verlaufsform über

(HEYNE et al., 1997). Ein Zusammenhang mit dem Schweinepestgeschehen in Mecklenburg-Vorpommern scheint bei dem gegenwärtigen Erkenntnisstand nur insofern zu bestehen, als daß der Virustyp (Flandern, Subtyp 2.3 Güstrow) identisch ist (FRITZEMEIER et al., 1998; STREBELOW u. KADEN., 1998). Die Quelle beider ist. Die KSPV-positiven Befunde sind in den drei Jahren des Feldversuches kontinuierlich (statistisch signifikant) gesunken (Abb. 22).

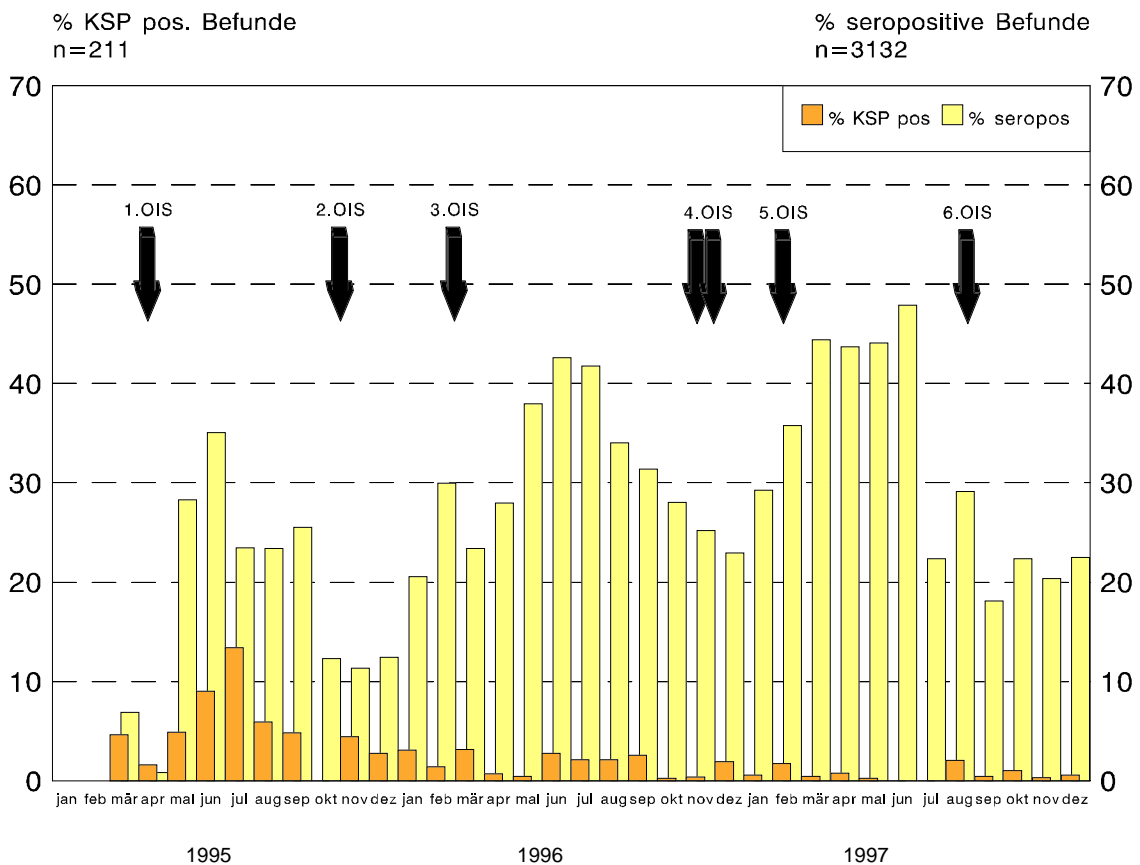


Abb. 22: Zeitlicher Verlauf der KSPV-positiven Befunde und der Serokonversion im Untersuchungszeitraum

Eine gewisse Häufung der Befunde war in allen drei Jahren in den Wintermonaten zu verzeichnen. Im ersten Jahr der Bekämpfung gab es darüberhinaus deutliche Infektionsschwerpunkte in den Monaten Juni bis August. Ab Oktober und November 1996 war die KSP-Prävalenz so niedrig (0,27 % bzw. 0,38 %), daß statistische Unterschiede zwischen den Monaten nicht erkennbar waren. Die KSP-Prävalenz



sank nach den Impfkampagnen kontinuierlich. Nach der dritten Immunisierung traten keine KSP-Befunde bei Wildschweinen über 46 kg Aufbruchgewicht auf.

Der Anteil KSP infizierter Wildschweine lag ab der vierten Immunisierung unter 1,0 %. Frischlinge bildeten statistisch signifikant den Hauptanteil schweinepestinfizierter Tiere, dann folgten in der Häufigkeit die Überläufer (bis 28 kg Aufbruchgewicht) und schließlich die adulten Tiere. In Mecklenburg-Vorpommern wurde das KSP-Virus ebenfalls vor allem bei Frischlingen nachgewiesen (KIUPEL et al., 1997).

Der Anteil KSPV-positiver Tiere war bei den Frischlingen unter einem Aufbruchgewicht von 10 kg in allen drei Jahren am höchsten. Diese Tiere säugten vermutlich noch, ihr Infektionsschutz war durch die Aufnahme maternaler Antikörper geprägt. MEYNHARDT (1989 b) stellte fest, daß die Frischlinge bis zur vierten Lebenswoche im Gegensatz zu Hausschweinen sowohl die Zitzen, als auch die Mütter wechseln. Dies dürfte jedoch keine effiziente Möglichkeit des passiven Immunschutzes für ansteckungsgefährdete Frischlinge serologisch negativer Bachen sein, da die Absorption der Immunglobuline in den ersten 24 h nach der Geburt auf ein niedriges Niveau absinkt (TIZARD, 1996).

Weibliche und männliche Wildschweine bis 28 kg Aufbruchgewicht (Frischlings-/Überläuferbachen bzw. Frischlings-/Überläuferkeiler) sind gleichermaßen am Infektionsgeschehen beteiligt.

Prädisponierend für das Auftreten virämischer Tiere scheinen vollempfängliche, serologisch negative Frischlingsbachen zu sein, die noch im Spätherbst ihres Geburtsjahres beschlagen werden. Bei gestörter Rottenstruktur kann es auch möglich sein, daß sie von Überläufer- oder gar Frischlingskeilern bedeckt werden. In Untersuchungen von STUBBE und STUBBE (1977) waren mindestens 37,6 % der Frischlingsbachen an der Reproduktion beteiligt. Ein etwa gleichhoher Prozentsatz ist nach diesen Untersuchungen auch für die Frischlingskeiler zu veranschlagen. Die bemerkenswerte Frühreife wird in erster Linie auf eine ungesunde Altersstruktur und das Fehlen eines entsprechenden Sozialregimes zurückgeführt.

Seronegative Frischlingsbachen fördern nach DEPNER et al. (1998 b) die vertikale Virusübertragung und vergrößern die Anzahl persistent infizierter Nachkommen.

Darüber hinaus können KSPV-induzierte Aborte zur Infektionsverbreitung beitragen. Sie werden jedoch in der freien Wildbahn selten erkannt und sind bis auf einen Fall nicht zur Diagnostik gelangt.

Das Abdrängen aus der Rotte von männlichen Überläufern im Frühjahr und das Umherstreifen in den Sommermonaten sowie die Kontaktsuche zu den Rotten zur Rauschezeit könnte ein weiterer Grund für das Wiederaufflackern der Infektion in einer Rotte bzw. für eine Neuinfektion sein.

Altkeiler (über 67 kg) waren offenbar am Infektionsgeschehen in Brandenburg nicht beteiligt.

Das schwerste KSP-infizierte Tier war eine im Januar 1996 geschossene Bache mit Frischlingen. 1997 erlegte Wildschweine mit einem Aufbruchgewicht über 45 kg, waren KSPV-negativ.

Die alters- bzw. gewichtsbedingten Unterschiede in der KSP-Prävalenz sind größer als die geschlechtsbedingte Differenzierung. Obwohl mehr männliche Tiere erlegt worden sind, ist die KSP-Prävalenz bei beiden Geschlechtern gleich.

An der Grenze vom wildschweinepestgefährdeten Bezirk zum erweiterten Impfgebiet traten einige auf Migration infizierten Schwarzwildes oder Vektorenübertragung zurückzuführende KSP-positive Befunde auf, ohne den Impfgürtel des erweiterten Impfgebietes zu durchbrechen. Diese sporadisch auftretenden Befunde standen nach epidemiologischer Einschätzung in zeitlichem und biotopmäßigem Zusammenhang mit früheren KSP-Infektionen und zeigten an, daß der wildschweinepestgefährdete Bezirk administrativ zu klein gewählt wurde. Außerhalb des Übergangsbereiches vom wildschweinepestgefährdeten Bezirk zum erweiterten Impfgebiet sowie im Beobachtungsgebiet wurden keine KSP-infizierten Wildschweine diagnostiziert.

#### **4.4 Serokonversion nach oraler Immunisierung**

Die Prinzipien des metaphylaktischen Einsatzes der Riemser Schweinepestvakzine in Hausschweinebeständen, dazu gehören z.B. mehrfache Applikation bei Jungtieren, die Kümmerereselektion sowie Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen (BEER et al., 1978), sind bei der oralen Immunisierung des Schwarzwildes in freier Wildbahn nicht realisierbar.

In dem der oralen Immunisierung folgenden Monat stieg der Prozentsatz serologisch positiver Reagenten. Dieser Trend hielt zwei bis drei, max. vier Monate an und fiel dann bis zur nächsten Immunisierung (Abb. 22).

Die Serokonversionsrate sank nach den Herbstimmunisierungen mit Ausnahme der Doppelauslage (Herbst 1996) im erweiterten Impfgebiet und stieg nach den Frühjahrauslagen wieder an (Abb. 15 bzw. 18). Dies hing vermutlich mit der Populationsdynamik und dem Streckenanteil der Frischlinge zusammen, da diese erstmalig im Herbst die Möglichkeit hatten, Impfköder aktiv aufzunehmen. Darüberhinaus könnte im Herbst ein hoher Endo- und Ektoparasitenbefall, insbesondere bei Frischlingen, immunsuppressiv gewirkt haben. So wurden von KRAUSE et al. (1967) im Raum Rathenow bei über 90 % der untersuchten Wildschweine Lungenwurmbefall festgestellt. Zum anderen hatten die Frischlinge bzw. die Überläufer des Vorjahres bei den Frühjahrsimmunisierungen die zweite Chance Impfköder aufzunehmen.

Die drei Herbstimpfungen wurden vor der Hauptrauschezeit durchgeführt, so daß potentielle Reproduktionstiere schutzgeimpft werden konnten. Dies diente dem Schutz der Sauen, hinsichtlich der kolostralen Höhe und Dauer der Antikörpersekretion ist dieser Zeitpunkt zu früh (TIZARD, 1996).

Eine stabile Herdenimmunität reduziert die Möglichkeit, empfängliche Tiere zu infizieren, so daß die Ausbreitung sich verlangsamt bzw. zum Stillstand kommt.

Wie hoch muß die Schutzrate in einer Herde sein, um Infektketten wirksam zu unterbrechen?

Die erste orale Immunisierung erfolgte bereits ca. fünf Wochen nach den ersten KSP-Fällen in einem eng begrenzten Gebiet. In den bis zur nächsten Immunisierung folgenden sieben Monaten breitete sich die Infektion im Kreis Ostprignitz-Ruppin weiter aus. Bis zur Herbstimmunisierung 1995 wurden Serokonversionsraten von durchschnittlich 22,3 % erreicht. Nach der Herbstimmunisierung 1995 (Zeitraum Herbst 1995 bis Frühjahr 1996; 2. OIS bis 3. OIS) war kein Einfluß auf die Serokonversion sichtbar, da sich das Impfgebiet mehr als verdoppelt hatte. Erst nach der Frühjahrauslage 1996 wurden durchschnittlich bei allen untersuchten Wildschweinen 33,4 %, bei Subadulten und Adulten (ab GK 4, Aufbruchgewicht >29 kg) im Durchschnitt 41,8 % serologische Reagenten ermittelt. Eine gewichtsklassenabhängige Serokonversion war ab der dritten oralen Immunisierung

statistisch signifikant erkennbar. Nach der Doppelauslage im Herbst 1996 wurden im Mittel der untersuchten Tiere aus dem wildschweinepestgefährdeten Bezirk 28,4 % und aus dem erweiterten Impfgebiet 23,3 % positive Reagenten festgestellt. Nach der fünften oralen Immunisierung (Frühjahr 1997 bis Herbst 1997) waren im wildschweinepestgefährdeten Bezirk durchschnittlich 33,1 % der untersuchten Tiere seropositiv. Adulte (ab 57 kg Aufbruchgewicht) wiesen 48,7 % Serokonversion (obere Konfidenzgrenze 65,7 %, untere Konfidenzgrenze 35,1 %), Überläufer (ab 29 bis 56 kg Aufbruchgewicht) 41,0 % (obere Konfidenzgrenze 48,3 %, untere Konfidenzgrenze 35,2 %) und Frischlinge (von 18 bis 28 kg Aufbruchgewicht) 29,4 % (obere Konfidenzgrenze 42,2 %, untere Konfidenzgrenze 21,4 %) sowie Frischlinge (bis 17 kg Aufbruchgewicht) 9,8 % (obere Konfidenzgrenze 15,9 %, untere Konfidenzgrenze 4,9 %) auf.

Im erweiterten Impfgebiet waren 30,9 % Wildschweine seropositiv. Die serologischen Untersuchungen aus dem Landkreis Barnim zeigten nach dieser Impfkampagne 53,5 % serologisch positive Reagenten. Dies stimmt tendenziell mit den Angaben von KIUPEL et al. (1997) und KIUPEL et al. (1998) überein. Letztere beschrieben nach sechsmaliger oraler Immunisierung bei Frischlingen eine Serokonversion von 10 bis 13,6 %, bei Überläufern 58,6 bis 63,4 % und bei Adulten von 59,6 bis 63,5%.

Im wildschweinepestgefährdeten Bezirk und im erweiterten Impfgebiet waren nach der Doppelauslage im Herbst 1996 deutliche Erhöhungen der Serokonversion meßbar. Zum einen erhöht sich mit einer zweifachen Köderausrage im Abstand von 14 Tagen die Anzahl immunisierter Tiere absolut, zum anderen ist ein Boostereffekt zu erwarten.

Der Effekt der Doppelauslage im Herbst 1996 wurde offenbar durch die nur ca. drei Monate später folgende fünfte orale Immunisierung noch verstärkt. Im wildschweinepestgefährdeten Bezirk wurden 33,1 % serologische Reagenten ermittelt, im erweiterten Impfgebiet 30,9 %. Der Anteil antikörperpositiver Wildschweine steigerte sich weder in Niedersachsen noch in Mecklenburg-Vorpommern kontinuierlich von Impftermin zu Impftermin. KADEN et al. führten dies 1997 auf klimatische Bedingungen, zu geringe Dichte und Größe der Köderplätze und auf die Art und Weise der Köderausrage zurück. Darüberhinaus scheint die altersmäßige Zusammensetzung der Strecke eine Rolle zu spielen.

Inwieweit die Entwicklung im jeweils postvaccinalen Zeitraum auf den alleinigen Effekt der Impfung zurückzuführen ist oder vielleicht durch die Dynamik des Seuchengeschehens tangiert wird, läßt sich in der Gesamtdarstellung nicht eindeutig ermitteln. Adulte Wildschweine können eine KSP-Infektion überstehen, die daraufhin sezernierten Antikörper schützen das Tier vor einer erneuten Infektion (DEPNER et al., 1998 a). Aus diesem Grund empfahlen die Verfasser, potentiell immune Tiere (Gewicht >40 kg) nicht zu erlegen. RUTILI et al. (1998) berichteten aus den KSP-verseuchten Regionen Italiens über Seroprävalenzen von 0,4 bis 41,5 %, die je nach Gebiet und zeitlichem Auftreten stark divergieren. Als seropositiv wurden nur adulte Tiere identifiziert. Bei der Bewertung dieser Angaben ist zu berücksichtigen, daß Schwarzwild in Italien nur eine kurze Jagdsaison (November bis Januar) hat.

Nach der dritten Immunisierung war ein Anstieg der Serokonversion zeitgleich zum Absinken der KSP-Prävalenz, insbesondere ab Gewichtsklasse 4 feststellbar.

Nach der fünften Immunisierung (Frühjahr 1997) wurden Serokonversionsraten erreicht, die die Infektketten im Wesentlichen unterbrechen konnten, da es 1997 keine neuen Herde gab, sondern ein sporadisches Aufflackern im Großraum Kyritz (OPR) und im Bereich Vogelsang (OHV) zu verzeichnen war. Bei der Tollwutimmunisierung von Füchsen ist eine Schutzrate von 60 bis 70 % zur Verhinderung der Weiterverbreitung erforderlich (MÜLLER, 1994; TIZARD, 1996).

KADEN et al. (1997 a) gaben als Schwellenwert für die orale Immunisierung beim Schwarzwild zur Unterbrechung der Infektketten gleiche Prozentsätze an. Andere Einflußgrößen, wie z.B. die Wilddichte bezogen auf die Struktur des jeweiligen Wildeinstandsgebietes, blieben dabei unberücksichtigt. Diese Serokonversionsraten wurden im Mittel nicht erreicht. Bei Wildschweinen mit einem Aufbruchgewicht >75 kg betrug der Reagentenanteil 53,1 % (obere Konfidenzgrenze 65,7 %, untere Konfidenzgrenze 40,2 %).

Die Unterschiede in der Serokonversion der Kreise sowohl im wildschweinepestgefährdeten Bezirk als auch im erweiterten Impfgebiet lassen den Schluß zu, daß sich die Biotopunterschiede deutlicher in ihrer Wirkung bemerkbar machen, als die Häufigkeit der Impfkampagnen. Da es keine Unterschiede zwischen der Serokonversion des Kreises mit der höchsten KSP-Prävalenz und den Kreisen ohne KSP Befunde gab, müssen die feldvirusinduzierten Anteile an der

Serokonversion geringer sein als die Einfüsse populations- und biotopbedingter Faktoren auf den Impferfolg. Im wildschweinepestgefährdeten Bezirk und im erweiterten Impfgebiet gab es in allen Impfkampagnen deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Kreisen. Die Landkreise mit der größeren Wilddichte (OHV, OPR, UM) weisen offenbar die höheren Serokonversionsraten auf. Zahlenmäßig scheint diese Aussage für den Landkreis Barnim nicht zu gelten.

Die Analyse der Serokonversion nach Altersklassen im erweiterten Impfgebiet spiegelte lediglich die Zusammensetzung der Jagdstrecke wieder und ließ weder Rückschlüsse auf die Impfköderaufnahme noch auf die Serokonversion jüngerer Frischlinge zu.

Bei den serologischen Reagenten aus dem Beobachtungsgebiet ist zu vermuten, daß sie aus dem Impfgebiet ausgewandert sind. Der Erlegungszeitpunkt der Reagenten in der Gemarkung Blumenow (Landkreis Oberhavel) lag wenige Wochen vor der Impfgebietserweiterung im Herbst 1996. Zu diesem Zeitpunkt gab es in diesem Bereich keine Hinweise auf eine Feldvirusinfektion. KSP-Fälle traten unweit von diesem Areal erst 12 Monate später auf. BVDV-Infektionen können bei diesen Tieren ebenfalls nicht ausgeschlossen werden. Diese sind bei Haus- und Wildschweinen mehrfach beschrieben worden (MATSCHULLAT et al. 1994; FREY et al. 1995; MÜLLER et al. 1997). Bei den von DAHLE et al. (1993) untersuchten Wildschweinen wurden bei 0,96 % BVD Antikörper nachgewiesen.

## 5                    **Schlußfolgerungen**

Mit den Untersuchungen liegt erstmals ein umfangreiches Material aus einem relativ großen infizierten Gebiet vor, das Rückschlüsse auf den Krankheitsverlauf der klassischen Schweinepest bei Wildschweinen und auf die Entwicklung der Serokonversion nach oraler Immunisierung bei relativ hoher Wilddichte über einen Zeitraum von 34 Monaten zuläßt.

Anhand der vorliegenden Ergebnisse und ihrer Diskussion können folgende Schlußfolgerungen gezogen werden:

Die Wilddichte bei Schwarzwild ist in den betroffenen Gebieten Brandenburgs (>2,3 Stück Schwarzwild je 100 ha Schwarzwildbezugsfläche) zu hoch, um auf einen Abbruch der Infektketten durch jagdwirtschaftliche Maßnahmen allein hoffen zu können. Die Altersstruktur der Strecke des wildschweinepestgefährdeten Bezirkes mit einem Frischlingsanteil von 48,5 % ist ein Hinweis darauf, daß die Sozialstruktur der Rotten durch Verjüngung und damit hohem Infektionspotential (Virusperputation) gefährdet ist. Die notwendige Konsequenz besteht in der verstärkten ganzjährigen Frischlingsbejagung und in einer intensiven Bejagung potentieller Reproduktionstiere von November bis Januar mit Ausnahme führender Bachen und Leitbachen.

Den Schwerpunkt der Infektion bildeten Frischlinge bis zu einem Aufbruchgewicht von 10 kg. Im Untersuchungszeitraum entfielen 61,6 % aller KSP-infizierten Tiere auf Fallwild und krank erlegte Wildschweine.

Die orale Immunisierung von Schwarzwild mit einem attenuierten Lebendimpfstoff gegen die KSP ist eine Möglichkeit immune Teilpopulationen zu errichten, mit der der Anteil immuner Individuen auf ein Maß angehoben wird, bei dem die Infektketten innerhalb der Population unterbrochen werden können. Nach der dritten Immunisierung (Frühjahr 1996) wurden im Durchschnitt der untersuchten Tiere 33,4 % serologisch positive Reagenten, bei Adulten und Überläufern 42,7 % festgestellt, die eine deutliche Senkung der KSP-Prävalenz bewirkten.

Die höchsten Serokonversionsraten wurden mit 48,7 % (obere Konfidenzgrenze 65,7 %, untere Konfidenzgrenze 36,1 %) nach der fünften Immunisierung bei Adulten (>57 kg Aufbruchgewicht) erreicht.

Eine großflächig ausgeführte Bekämpfung sollte die orale Immunisierung im wildschweinepestgefährdeten Bezirk und die im erweiterten Impfgebiet beinhalten. Ein „Cordon sanitaire“ kann jedoch nur funktionieren, wenn der Impfgürtel um den wildschweinepestgefährdeten Bezirk so groß gewählt wird, daß er alle Einflüsse des Biotops, der Wilddichte einschließlich der Migration und des jahreszeitlichen Wechsels des Nahrungsangebotes usw. auf Monate hinaus einkalkuliert.

Nach nordöstlicher Ausdehnung der KSP-Infektion verhinderte dieser „Cordon sanitaire“ eine weitere Verbreitung in die schwarzwilddichte Region der Schorfheide (LK Barnim und Uckermark). Der Impfgürtel um den wildschweinepestgefährdeten Bezirk sollte unter Beachtung der Biotopbedingungen mindestens 20 km betragen.

Die Pathogenese der natürlichen KSP-Infektion impliziert eine Induktion virusneutralisierender Antikörper, so daß die zweifelsfreie Kennung einer impfstoffinduzierten Immunantwort bzw. Schutzrate nur über den zusätzlichen Markernachweis ausreichend geklärt werden kann. Diese Frage bleibt im Feldversuch Brandenburgs letztendlich unbeantwortet.

Weitergehende epidemiologische Untersuchungen sind notwendig, um die konkreten Einflußfaktoren des Biotops und der Populationsdynamik auf den Infektionsablauf und auf die immunbiologischen Vorgänge innerhalb und zwischen Wildschweinrotten in ihren Wildeinstandsgebieten zu prüfen.

Der attenuierte Typ C-Lebendimpfstoff ist, von den notwendigen Voraussetzungen für eine orale Immunisierung, der einzig derzeit einsetzbare. Erst die KSP Markerimpfstoffe der dritten Generation (DNA-Impfstoffe) scheinen die Bedingungen eines schnellen, wirksamen und kontrollierbaren Immunschutzes bei gleichzeitiger Unterscheidung zu Feldvirusantikörpern, zu erfüllen. Für die orale Applikation sind sie jedoch nicht geeignet.

Im Immunisierungsverfahren haben sich folgende Bedingungen neben der Tatsache, daß die orale Immunisierung als solche die Jagdausübung (z.B. durch Berücksichtigung der Hauptjagdzeiten) nicht behindern sollte, als verallgemeinerungswürdig herausgestellt:

- sofortige Impfkationen nach Erstauftreten der KSP
- Köderplatzwahl nach genauer Kenntnis der Einstände
- ca. ein Köderplatz pro Quadratkilometer



- Köderplatzgröße mindestens 200 m<sup>2</sup>
- ein Impfköder pro Depot (bedeckte Auslage)
- keine Vorköderung
- generelle Doppelauslage
- die Art und Weise der Impfung (Hand- oder Flugauslage) sollte je nach Jahreszeit und Biotopbedingungen modifiziert werden
- Frühjahrsauslage (doppelt) im Februar/März (Hauptziel: Schutzrateerhöhung tragender Bachen) und April/Mai (Hauptziel: Impfstoffaufnahme durch Frischlinge und Überläufer),
- Herbstauslage nach Ernte der Hauptfutterflächen im Oktober/November (Hauptziel: Schutzrateerhöhung potentieller Reproduktionstiere)
- Dauer der Impfmaßnahmen über einen längeren Zeitraum nach letztem KSP-Befund (2 Jahre ?)

Eine Eradikation bei hoher Wilddichte ist auch mittels oraler Immunisierung innerhalb von drei Jahren nicht erreichbar gewesen. Dieser Anspruch ist retrospektiv betrachtet - unter Feldbedingungen - offensichtlich falsch, da wesentliche epidemiologische Voraussetzungen, wie die tatsächliche Wilddichte in Beziehung zum Biotop, zur Sozialstruktur, zur Migration, zur Reproduktionsrate, zum Virusreservoir und zu möglichen Infektionsverläufen nur teilweise bekannt waren und noch sind. Zum anderen ist eine wie in Schweinebeständen erprobte Impfstrategie im Wildbestand nicht durchführbar. Die epidemiologischen Einflußfaktoren bedürfen einer weiteren wissenschaftlichen, insbesondere wildbiologischen Klärung.

Obwohl während des gesamten Untersuchungszeitraumes die KSP-Infektion bei Schwarzwild in Brandenburg klinisch erkennbar war, ist ein diagnostisches Monitoring in schwarzwilddichten Regionen zur frühzeitigen Erkennung unerlässlich, da von wechselseitigen Infektionen Hausschweine/Wildschweine ausgegangen werden muß.

Eine effektive Bekämpfung ist nur durch ein ganzheitliches Herangehen bei der Festlegung notwendiger Maßnahmen und einer ständigen Auswertung zum erreichten Stand durch alle Beteiligten möglich.

## 6 Zusammenfassung

Die ersten Befunde Klassischer Schweinepest beim Schwarzwild traten in Brandenburg im Landkreis Ostprignitz-Ruppin im März 1995 auf. Bis dahin galt die Region bei Haus- und Wildschweinen als schweinepestfrei.

Das Schweinepestgeschehen war insbesondere durch das Auftreten von Fallwild und klinisch erkranktem Wild sowie durch die Beteiligung von Frischlingen (<10 kg Aufbruchgewicht) gekennzeichnet.

Die Bekämpfung der Klassischen Schweinepest in Brandenburg stützte sich auf eine intensive Bejagung und auf die im Rahmen eines Feldversuches durchgeführte orale Immunisierung mit einem attenuierten Typ C Impfstoff (Dessauer Schwarzwildköder). In sechs Immunisierungsdurchgängen (vom Frühjahr 1995 bis zum Herbst 1997) wurden an Köderplätzen 666.300 Impfköder ausgelegt. Durchschnittlich waren 80,7 % der Köder nicht mehr auffindbar.

Der Impferfolg wurde anhand der Entwicklung der KSP-Befunde im wildschweinepestgefährdeten Bezirk und der Serokonversion im gesamten Impfgebiet geprüft.

Mit Hilfe der oralen Immunisierung sank die KSP-Prävalenz von 4,65 % im März 1995 auf 0,58 % im Dezember 1997.

Nach dem dritten Impfdurchgang wurden durchschnittliche Serokonversionsraten von 30 % bis 35 % erreicht. Der Anteil serologischer Reagenten stieg mit zunehmendem Aufbruchgewicht und häufigeren Impfdurchgängen.

Im Untersuchungszeitraum wurden bei Frischlingen (bis 17 kg Aufbruchgewicht) eine Serokonversionsrate von 13,2 %, bei Frischlingen (18 bis 28 kg Aufbruchgewicht) von 23,1 % und bei Überläufern (29 bis 56 kg Aufbruchgewicht) von 33,2 % sowie bei Adulten (>57 kg Aufbruchgewicht) von 41,5 % ermittelt. Darüber hinaus wurden Unterschiede in der Serokonversion einzelner Landkreise deutlich, die weitere wildbiologische und epidemiologische Analysen in konkreter Zuordnung zu ihren Wildeinstandsgebieten notwendig erscheinen lassen.

## 7 Summary

### **Control of Classical Swine Fever (CSF) in wild boars in the Federal State of Brandenburg**

#### **Analysis of a field trial with oral immunization**

The first findings of classical swine fever in wild boar occurred in the rural district Ostprignitz-Ruppin of Brandenburg in March 1995. Up to this time the area was considered to be free of swine fever in domestic and wild boars.

The swine fever cases were marked particularly by the occurrence of dead games and clinically diseased individuals as well as by the involvement of young wild boars (< 10 kg carcass weight).

In Brandenburg the eradication program of classical swine fever was based on intensive hunting and on oral immunization with an attenuated type C vaccine (so called Dessauer wild boar lure) carried out within the frame of a field trial. During six immunizations (spring 1995 to autumn 1997) 666300 baits were set out at lure places. On average 80.7 % of the lures were not traceable afterwards.

The success of oral immunization was examined by the development of swine fever positive-findings within the swine fever endangered district and by the seroconversion in the entire vaccination area.

Due to the oral immunization the classical swine fever prevalence decreased from 4.65 % in March 1995 to 0.58 % in December 1997.

After the third immunization the seroconversion reached on average rates between 30 % and 35 %. The seroconversion increased with carcass weight and with number of subsequent immunization.

During the investigation period the rate of seroconversion in wild boars up to 17 kg carcass weight was 13.2 %, in wild boars from 18 to 28 kg carcass weight was 23.1 %, subadult wild boars from 29 to 56 kg carcass weight was 33.2 %, and the adult wild boars above 57 kg carcass weight was 41.5 %.

In addition, differences in the seroconversion of single rural districts became evident.

Thus to be further wildbiological and epidemiological investigations in attachment to the game biotope appear necessary.

## 8 Literaturverzeichnis

ANONYM (1998):

Schweinepest bei Wildschweinen-Bekämpfung mit jagdlichen Maßnahmen  
Eidgenössische Forstdirektion (Hrsg.) Bundesamt für Umwelt, Wald und  
Landwirtschaft der Schweiz, September 1998

ABRAHAM, B. (1996):

Schweinepest beim Schwarzwild  
Landesjagdverband Brandenburg e.V. (Hrsg.)  
Video, 12 min

AHL, R. (1994):

Zur Schweinepestsituation in Deutschland in den Jahren 1992 und 1993  
Dt. Tierärztebl. 42, 314-316

BÄTZA, H.-J. und H. PITTLER (1992):

Bericht über die Tierseuchensituation in der Bundesrepublik Deutschland 1991  
Tierärztl. Umschau 47, 405-416

BECHER, P., M. ORLICH, A.D. SHANNON, G. HORNER, M. KÖNIG and H.J. THIEL  
(1997):

Phylogenetic analysis of pestiviruses from domestic and wild ruminants  
J. Gen. Virol. 78, (6), 1357-1366

BEER, J., W. WITTMANN, E. LEHNERT, S. TESMER, M. GLANER, V. KADEN und  
E. KARGE (1978):

Die Immunprophylaxe und -metaphylaxe gegen Schweinepest in der Deutschen  
Demokratischen Republik mit Schweinepest-Lebendvakzine "Riems"  
Monatsh. Veterinärmed. 33, 543-548

BEYER, W. und H. GÄBLER (1961):

Die Schweinepest unter dem Schwarzwild im Bezirk Frankfurt/Oder in den Jahren  
1953 bis 1956  
Arch. Forstwesen 10, (11/12), 1196-1207

BLUME, K. und P.J. HOPP (1987):

Saujagd im Zeichen der Schweinepest  
Wild u. Hund 90, (8), 26-30

BRAUNSCHWEIG, A. (1996):

Wildkrankheiten. 5. Aufl.  
Verl. Landbuch, Hannover

BRAUNSCHWEIG, A. (1997):

Keine Treib- und Drückjagden bei Schweinepest  
Jäger 92, (2), 46-49

BRAUNSCHWEIG, A. (1998):  
persönl. Mitteilung

BRIEDERMANN, L. (1971):  
Zur Reproduktion des Schwarzwildes in der DDR  
Tag. Ber. Dt. Akad. Landwirtsch.-Wiss. Berlin 113, 169-186

BRIEDERMANN, L. (1972):  
Die Bonitierung und Behandlung von Schwarzwild-Bewirtschaftungsgebieten  
Jagdinformation / Inst. Forstwirtsch. Eberswalde 2, (1), 1-16

BRIEDERMANN, L. (1979):  
Der Wildbestand - die grosse Unbekannte  
Unsere Jagd 29, 2, 38-40

BRIEDERMANN, L. (1989):  
Das Schwarzwild (*Sus scrofa* L.).  
In: Stubbe, H. (Hrsg.): Buch der Hege, Band I: Haarwild  
Dt. Landwirtschaftsverl. Berlin, 250-283

BRIEDERMANN, L. (1990):  
Schwarzwild. 2. Aufl.  
Dt. Landwirtschaftsverl. Berlin

BRUGH, M., J.C. FOSTER and F.A. HAYES (1964):  
Studies on the comparative susceptibility of the wild european and domestic swine to  
hog cholera  
Am. J. Vet. Res. 25, 1124-1127

BURGER, C., M. GONZAGUE, P. GILLI-DUNOYER, M. PICARD and C. CRUCIERE  
(1997):  
La peste porcine classique chez les sangliers du massif vosgien  
Epidemiol. Santé Anim., (31-32), 01.11.1.-01.11.3.

BÜTTNER, M. und R. AHL (1998):  
Klassische Schweinepest  
Tierärztl. Praxis (Ausg. G) 26, 278-285

CANAL, C.W., I. HOTZEL, L.L. DEALMEDA, P.M. ROEHE and A. MASUCA (1996):  
Differentiation of classical swine fever virus from ruminant pestiviruses by reverse  
transcription and polymerase chain reaction (RT-PCR)  
Vet. Microbiol. 48, (3-4), 373-379

CHAPIN, R.M., C. POWICK, N. McBRYDE and C.G. COLE (1939):  
The influence of the hydrogen-ion concentration on the survival of hog cholera virus  
in defibrinated blood  
J. Am. Vet. Med. Ass. 95, 494-496

- COGGINS, L. (1964):  
Study of hog cholera colostral antibody and its effect on active hog cholera immunization  
Am. J. Vet. Res. 25, 613-616
- CORTHER, G. (1978):  
Cellular and humoral immune response in pigs given vaccinal and chronic hog cholera virus  
Am. J. Vet. Res. 39, 1841-1844
- DAHLE, J., B. LIESS, V. MOENNIG und C.O.Z. COULIBALY (1991):  
Anwendung monoklonaler Antikörper zur Differentialdiagnose von Pestivirusinfektionen beim Schwein  
Tierärztl. Praxis 19, 151-155
- DAHLE, J., T. PATZELT, G. SCHAGEMANN and B. LIESS (1993):  
Antibody prevalence of hog cholera, bovine viral diarrhoea and Aujeszky's disease virus in wild boars in Northern Germany  
Dt. Tierärztl. Wschr. 100, 330-333
- DAHLE, J. (1994):  
Die Labordiagnostik der ESP  
in: Fortbildungsveranstaltung über Schweinekrankheiten, Hannover, 17.-18. Juni 1994
- DAHLE, J. and B. LIESS (1995):  
Assessment of safety and protective value of a cell culture modified strain "C" vaccine of hog cholera / classical swine fever  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 108, 20-25
- DARBYSIRE, J.H. (1960):  
Serological relationship between swine fever and mucosal disease of cattle  
Vet. Rec. 72, 331
- DEDEK, J., H. LOEPELMANN, F. LOEPELMANN, F. KÜHNE und M. REX (1991):  
Praxisbericht über den Nachweis von Oxytetracyclin in Knochenspänen von Wildtieren mittels Fluoreszenzmikroskopie  
Monatsh. Veterinärmed. 46, 8-10
- DEDEK, J. (1992):  
Untersuchungen zur Analyse und Wertung der epizootologischen Situation beim jagdbaren Wild: Erarbeitung von Grundlagen für ein Wildlife monitoring  
Berlin, Humboldt Univ., Habil.
- DEPNER, K.R., T. BAUER and B. LIESS (1992):  
Thermal and pH-stability of pestivirus  
Rev. Sci. Techn. Off. Int. Epizoot. 11, (3), 885-893

- DEPNER, K.R., A. MÜLLER und B. LIESS (1995 a):  
Epidemiologische Bedeutung des Antikörper- und Antigennachweis bei der Europäischen (Klassischen) Schweinepest - ein Fallbericht  
Tierärztl. Umschau 50, (9), 571-573
- DEPNER, K.R., D.J. PATON, C. CRUCIERE, G.M. DEMIA, A. MÜLLER, F. KOENEN, R. STARK and B. LIESS (1995 b):  
Evaluation of the enzyme-linked immunosorbent assay for the rapid screening and detection of classical swine fever virus antigens in the blood of pigs  
Rev. Sci. Techn. Off. Int. Epizoot. 14, (3), 677-689
- DEPNER, K.R. (1997 a):  
The significance of CSF diagnosis for epidemiological investigations  
Community Reference Laboratory for CSF, 20-23 May, 1997
- DEPNER, K.R. (1997 b):  
Pest bei Wildschweinen mit eigener Dynamik  
Schweinezucht u. Schweinemast 45, (2), 12-13
- DEPNER, K.R., U. HINRICHS, K. BICKHARDT, I. GREISER-WILKE, J. POHLENZ, V. MOENNIG and B. LIESS (1997 c):  
Influence of breed-related factors on the course of classical swine fever virus infection  
Vet. Rec. 140, (19), 506-507
- DEPNER, K.R., V. MOENNIG und B. LIESS (1997 d):  
Aktuelle Fragen zur klassischen Schweinepest beim Wildschwein  
Amtstierärztl. Dienst Lebensmittelkontr. 4, (I), 44-47
- DEPNER, K.R., V. MOENNIG und B. LIESS (1997 e):  
Epidemiologische Aspekte der Infektionsbiologie der klassischen Schweinepest  
Prakt. Tierarzt 78, coll. vet. XXVII, 63-67
- DEPNER, K.R., H. GRANZOW, B. KERN, B. LIESS und P. MÜLLER (1998 a):  
Schweinepest - Uneingeschränkte Jagd kontraproduktiv  
Wild u. Hund 101, 15, 34-39
- DEPNER, K.R., B. KERN und B. LIESS (1998 b):  
Epidemiologische Relevanz der Persistenz von KSP-Virus beim Schwarzwild (*Sus scrofa* sp.)  
Amtstierärztl. Dienst Lebensmittelkontr. 5, (III), 244-247
- DINGELDEIN, W. (1983):  
Die Schweinepest nimmt wieder zu  
Pirsch 35, 653-654

- DINTER, Z. (1963):  
Relationship between bovine virus diarrhoea virus and hog cholera virus  
Zbl. Bakt. Abt. 1. 188, 475-486
- DOBIAS, K. und K.H. PAUSTIAN (1998):  
Jagdbericht des Landes Brandenburg, Jagdjahre 1995-1997, 47-55
- DONNELLY, J.J., J.B. ULMER, J.W. SHIVER and M.A. LIU (1997):  
DNA vaccines  
Ann. Rev. Immunol. 15, 617-648
- DORSET, M., C.N. McBRYDE and W.B. NILES (1908):  
Further experiments concerning the production of immunity from hog cholera  
U. S. Bur. Anim. Ind. Bull., No. 102
- EDGAR, G., L. HART and J.T. HAYSTON (1949):  
Studies on the viability of the virus of swine fever  
Rep. 14th Int. Vet. Congr., 387 - 391
- EHRENSPERGER, F. (1988):  
Zur Immunpathogenese diaplazentarer und perinataler Infektionen mit dem Virus der Europäischen Schweinepest (ESP)  
Zürich, Univ., Habil.
- ENGLERT, H.K. (1953):  
Enzootische Schweinepest beim Schwarzwild im Odenwald  
Tierärztl. Umschau 8, 124-127
- FERRARI, G., M. GUIDONI, D. AMADDEO, G.L. AUTORINO and R. FORLETTA (1996):  
La peste suina classica nel cinghiale (*Sus scrofa*): quali strategie di eradicazione  
[Classical swine fever in wild boars: which eradication strategies]  
Suppl. Ric. Biol. Selvaggina XXIV, 605-618
- FERRARI, G., M. GUIDONI, D. AMADDEO, G.L. AUTORINO and R. FORLETTA (1998):  
Epidemiology of CSF in wild boars in Toscana  
in: European Union Communautes Europeenes Direction Generale VI Agriculture (Hrsg.):  
Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 62-66
- FIEDLER, J. (1997):  
Die epidemiologische Situation der Schweinepest bei Hausschweinen in Deutschland und die Beziehung zu Schwarzwild  
in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems (Hrsg.):



Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 2. Riemser Meeting zur oralen Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 25.-26. Juni 1997

FINK, H.-G. und P. WOLF (1984):

Schweinepest

Jagdinformation / Inst. Forstwirtsch. Eberswalde 13, (1/2), 18-22

FLETCHER, W.O., T.E. CREEKMOORE, M.S. SMITH and V.F. NETTLES (1990):

A field trial to determinate the feasibility of delivering oral vaccines to wild swine

J. Wildlife Dis. 26, (4), 502-510

FLOEGEL, G. and K.R. DEPNER (1997):

The classical swine fever situation in Central and Eastern Europe in 1996

in: Seminar on the control of classical swine fever and the evaluation of the

interlaboratory comparison test 1997 at Estonian National Veterinary Laboratory,

Tallinn, Estonia, 20-22 October, 1997

FÖRSTER, U. und D. MANZ (1972):

Zur Zuverlässigkeit der Immunfluoreszenztechnik bei der Europäischen

Schweinepest in Abhängigkeit vom Frischezustand des Untersuchungsmaterials

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85, 424-427

FREY, H.R., B. RÖDER, K.R. DEPNER and B. LIESS (1995):

Epidemiologische Charakterisierung eines Pestivirus-Isolates von einem

virämischen Schwein in einem gemischten Schweine-Rinderbestand

Dt. Tierärztl. Wschr. 102, (5), 181-183

FRITZEMEIER, J. and J. TEUFFERT (1997):

The epidemiology of CSF in Germany from 1993-1997

Community Reference Laboratory of CSF Hannover 20-23 May, 1997

FRITZEMEIER, J., I. GREISER-WILKE, K.R. DEPNER and V. MOENNIG (1998):

Characterization of CSF virus isolates originating from German wild boar

in: European Union Communautes Europeenes Direction Generale VI Agriculture

(Hrsg.):

Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the

meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998

Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 107-109

GÄBLER, H. (1957):

Wildkrankheiten

Dt. Bauernverl. Berlin

GEIGER, W. (1933):

Die Haltbarkeit des Virus der Schweinepest in Dünger und Jauche

Dt. Tierärztl. Wschr. 41, 625-631

GONZAGUE, M., C. BURGER and C. CRUCIERE (1998):  
Characterization of CSF virus isolations originating from wild boar of the „Massif Vosgien“  
in: European Union Communautés Europeenes Direction Generale VI Agriculture  
(Hrsg.):  
Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the  
meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
Brüssel 1998, Publ.-Nr.VI/7196/98 AL, 98-107

GREISER-WILKE, I. (1997):  
Genetic typing of CSF virus isolates  
Community Reference Laboratory of CSF Hannover 20-23 May, 1997

GREISER-WILKE, I., K.R. DEPNER, L. HAAS, J. FRITZEMEIER, B. LIESS und V.  
MOENNIG (1997):  
Molekulare Epizootologie: Typisierung von Virusisolaten der klassischen  
Schweinepest  
in: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (Hrsg.): Bericht des 22.  
Kongresses der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Bad Nauheim, 8.-  
11.4. 1997  
Giessen: DVG, 177-184

GUNDLACH, H. (1968):  
Brutfürsorge, Brutpflege, Verhaltensontogenese und Tagesperiodik beim  
Europäischen Wildschwein (*Sus scrofa* L.)  
Zschr. Tierpsychol. 25, (8), 955-995

HAAS, L., I. GREISER-WILKE, K.R. DEPNER und V. MOENNIG (1997):  
Aufbau einer Nukleotidsequenzdatenbank zur molekularen Epidemiologie der  
klassischen Schweinepest  
Prakt. Tierarzt 78, coll. vet. XXVII, 60-62

HAAS, L. (1998):  
DNA - Vakzinen: Eine Einführung  
Amtstierärztl. Dienst Lebensmittelkontr. 5, (I), 68-73

HADLOK, R.M. (1984):  
Wildbrethygiene: Aufbrechen und Untersuchung von Schalenwild  
in: Hofmann, R.R. (Hrsg.): 2. Schwarzwildsymposium, Gießen, 29.10.1983,  
Enke Verl. Stuttgart, 19-25.

HELWIG, D.M. and J.C. KEAST (1966):  
Viability of virulent swine fever virus in cooked an uncooked ham and sausage  
casings  
Aust. vet. J. 42, 131-135

HENNIG, R. (1994):  
Schwarzwild: Biologie, Verhalten, Hege und Jagd. 4. überarb. u. erw. Aufl.  
BLV Verlagsges. München; Wien; Zürich

HEYNE, H. (1997 a):

Schweinepestgeschehen in Mecklenburg-Vorpommern bei Haus- und Wildschweinen in den Jahren 1993-1996

Jagdbericht für Mecklenburg-Vorpommern, Jagdjahr 1995/96, 48-54

HEYNE, H. und H. KIUPEL (1997 b):

Verlauf und aktuelle Situation der klassischen Schweinepest beim Schwarzwild in Mecklenburg-Vorpommern von 1993 bis 1997

in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems (Hrsg.):

Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 2. Riemser Meeting zur oralen

Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere

Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 25.-26. Juni 1997

HILLMANN, K.H. und V. KADEN (1995):

Schluckimpfung gegen Wildschweinepest: Zwischenbericht eines Impfversuches im Landkreis Soltau-Fallingb.ostel

in: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (Hrsg.):

Tagung der Fachgruppe „Tierseuchen“, Gießen, 7./ 8.Juni 1995

Gießen: DVG, 29-33

HILLMANN, K.H., L. BRAUER, D. GÖTZE, W. TÜNSMEYER und K. ZIEMER (1996):

Schluckimpfung gegen Schweinepest

Wild u. Hund 99, 23, 34-39

HOFMANN, M.A., K. BRECHTBUHL and N. STAUBER (1994):

Rapid characterization of new pestivirus strains by direct sequencing of PCR-amplified cDNA from the 5' noncoding region

Arch. virol. 139, (1-2), 217-229

HOFMANN, M.A., J.D. TRATSCHIN, K. BRECHTBUHL und C. GRIOT (1995):

Tierseuchendiagnostik mittels PCR

Schw. Arch. Tierheilk. 137, (12), 531-536

HULST, M., D.F. WESTRA, G. WENSVOORT and R. MOORMANN (1993):

Glycoprotein E1 of hog cholera virus expressed in insect cells protects swine from hog cholera

J. Virol. 67, (9), 5435-5442

HULST, M. and R. MOORMANN (1996):

Classical swine fever virus diagnostics and vaccine production in insect cells

Cytotechn. 20, (1-3), 271-277

HUTTER, K. (1953):

Erfahrungen über die Übertragung der Schweinepest von Wildschweinen auf Hausschweine

Monatsh. Veterinärmed. 8, (6), 109-112

IRLE, K.H. (1951):  
Die Schweinepest beim Schwarzwild  
Pirsch 3, 18, 640-643

JERABEK, J. and P. KOLNAR (1976):  
Immunity response in pigs following various routes of administration of vaccine TVM-1 against hog cholera  
Acta vet. Brno 45, 199-203

KADEN, V. und M. GLANER (1987):  
Zur effektiven Schutzdosis der Riemser Schweinepestvakzine für die aerogene Immunisierung  
Arch. exp. Vet. med. 41, (6), 841-845

KADEN, V., U. FISCHER, U. SCHWANBECK und R. RIEBE (1992):  
Ist die Verfütterung von Grünfuttersilage in Gebieten mit Schweinepest beim Schwarzwild eine Gefahr für die Hausschweinebestände? Experimentelle Studie  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 105, 73-77

KADEN, V., A. KOSMIDOU, M. KRAMER, V. MOENNIG, H.J. THIEL, R. AHL und E. WEILAND (1994):  
Die Schweinepest in Deutschland in den Jahren 1992 und 1993  
in: Zentralstelle für Agrardokumentation und -information (Hrsg.):  
Forschungsreport Ernährung, Landwirtschaft, Forsten Nr. 9, 25-28

KADEN, V. (1995 a):  
Bekämpfung der Europäischen Schweinepest beim Schwarzwild unter Einsatz oraler Vakzination  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 108, (7), 277

KADEN, V., H. KIUPEL, J. DEDEK, U. SCHURIG, P. WOLF, M. KREY, M. KRANZ, U. FISCHER und E. LANGE (1995 b):  
Orale Immunisierung gegen Europäische Schweinepest beim Schwarzwild: erste Ergebnisse des Impfversuches in Mecklenburg-Vorpommern  
in: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (Hrsg.):  
Tagung der Fachgruppe „Tierseuchen“, Gießen, 7./ 8.Juni 1995  
Gießen: DVG, 34-43

KADEN, V., E. LANGE und U. SCHURIG (1997 a):  
Wissenschaftliche Grundlagen und aktuelle Ziele der oralen Immunisierung von Schwarzwild gegen klassischen Schweinepest  
in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems (Hrsg.):  
Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 2. Riemser Meeting zur oralen Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 25.-26. Juni 1997

- KADEN, V., U. SCHURIG, E. LANGE, H. STEYER, U. FISCHER und G. STREBELOW (1997 b):  
 Bewertung der oralen Immunisierung gegen KSP in Mecklenburg-Vorpommern anhand der Untersuchungen in drei ausgewählten Gebieten  
 in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems (Hrsg.):  
 Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 2. Riemser Meeting zur oralen Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 25.-26. Juni 1997
- KADEN, V. (1998 a):  
 Klassische Schweinepest bei Wildschweinen: Vorkommen in Europa - Möglichkeiten der Seuchenvorbereitung in der Schwarzwildpopulation  
 Amtstierärztl. Dienst Lebensmittelkontr. 5, (I), 62-67
- KADEN, V. and E. LANGE (1998 b):  
 Vaccination as strategy of CSF control in wild boar  
 in: European Union Communautes Europeenes Direction Generale VI Agriculture (Hrsg.):  
 Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
 Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 107-109
- KARGE, E. (1994):  
 Wild im epizootischen Prozess  
 In: Dedek, J. und T. Steineck (Hrsg.): Wildhygiene  
 G. Fischer Verl. Jena; Stuttgart, 41-47
- KIMMAN, T.G., A.T.J. BIANCHI and G. WENSVOORT (1993):  
 Cellular immune response to hog cholera virus (HCV): T cells of immune pigs proliferative in vitro upon stimulation with live HCV, but the E1 envelope glycoprotein is not a major T-cell antigen  
 J. Gen. Virol. 67, 2922-2927
- KIUPEL, H. und J. DEDEK (1995):  
 Bekämpfung und Diagnostik der KSP bei Schwarzwild in Mecklenburg-Vorpommern  
 in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems (Hrsg.):  
 Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 1. Riemser Meeting zur oralen Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 22.-23. Februar 1995 (unveröffentl.)
- KIUPEL, H., R. KRANZ, J. DEDEK und B. TENZER (1997):  
 Orale Immunisierung der Wildschweine in Mecklenburg-Vorpommern  
 in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems (Hrsg.):  
 Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 2. Riemser Meeting zur oralen Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 25.-26. Juni 1997

KIUPEL, H., J. DEDEK and H. HEYNE (1998):  
Oral immunisation of wild boars in Western Pomerania against classical swine fever (CSF), using aerial distribution of baits  
in: European Union Communautés Europeenes Direction Generale VI Agriculture (Hrsg.):  
Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 116-120

KOLOMITSEV, A., I. VISHNYAKOV, V. ZHESTEREV, E. KHRIPUNOV and V. DUBROVIN (1998):  
Vaccination against classical swine fever in wild boar in Russia  
in: European Union Communautés Europeenes Direction Generale VI Agriculture (Hrsg.):  
Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 128-134

KOMAROV, B.A. and E.K. BOGATSKI (1980):  
[Prevention of swine fever by immunizing wild boars] (russ.)  
Veterinarija Moskva, No. 8, 37-39

KÖNIG, M., T. LENGSELD, T. PAULY, R. STARK and H.J. THIEL (1995):  
Classical swine fever virus - independent induction of protective immunity by two structural glycoproteins  
J. Virol. 69, (10), 6479-6486

KOSMIDOU, A., R. AHL, H.J. THIEL and E. WEILAND (1995):  
Differentiation of classical swine fever virus (CSFV) strains using monoclonal antibodies against structural glycoproteins  
Vet. Microbiol. 47, (1-2), 111-118

KRASSNIG, R. und W. SCHULLER (1993):  
Schweinepest in Österreich  
Wiener tierärztl. Wschr. 80, 229-233

KRASSNIG, R., W. SCHULLER, J. HEINRICH, F. WERFRING, P. KALAUS und M. FRUHWIRTH (1995):  
Isolierung des Erregers der Europäischen Schweinepest (ESP) aus importiertem gefrorenen Wildschweinfleisch  
Dt. Tierärztl. Wschr. 102, (1), 56

KRASSNIG, R. (1998):  
Contol of CSF in wild boar in Austria  
in: European Union Communautés Europeenes Direction Generale VI Agriculture (Hrsg.):  
Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 87-88

KRAUSE, H., D. PLEGER, T. HIEPE und R. BUCHWALDER (1969):  
Untersuchungen zum Lungenwurmbefall des Schweines. 1. Mitteilung: Vorkommen,  
Befallsextenstität und -intensität von *Metastrongylus* ssp. beim Haus- und  
Wildschwein  
Monatsh. Veterinärmed. 24, 776-780

KRETDORN, D. (1998):  
Modern vaccination concepts against classical swine fever  
in: Office International des Épizooties (Hrsg.): OIE symposium on classical swine  
fever (hog cholera), Birmingham, United Kingdom, 9-10 July, 1998, Abstr. 13

KUBIN, G. (1967):  
In vitro Merkmale des Schweinepestvirus  
Zbl. Vet. Med. B 14, 543-552

LADDOMADA, A., G. PETRACCA, A. OGGIANO, C. PATTA and A. CACCIA (1993):  
Peste suina classica e cinghiali in Europa [Classical swine fever in wild boar in  
Europe]  
Obiettivi Doc. Vet. 14, 37-43

LADDOMADA, A., C. PATTA, A. OGGIANO, A. CACCIA, A. RUIU, P. COSSU and A.  
FIRINU (1994):  
Epidemiology of classical swine fever in Sardinia - a serological survey of wild boar  
and comparison with african swine fever  
Vet. Rec. 134, (8), 183-187

LAUNAI, M., J.M. AYNAUD and G. CORTIER (1978):  
Hog cholera virus: active immunization of piglets with the Thiverval strain in the  
presence and absence of colostral passive immunity  
Vet. Microbiol. 3, 31-43

LEFORBAN, Y. and R. CARIOLET (1992):  
Characterization and pathogenicity for pigs of a hog cholera virus strain isolated  
from wild boars  
Ann. Rech. Vet. 23, 93-100

LETZ, W. (1995):  
Bekämpfung der KSP bei Schwarzwild in Brandenburg  
in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-  
Institute Insel Riems (Hrsg.):  
Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 1. Riemser Meeting zur oralen  
Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere  
Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 22.-23. Februar 1995 (unveröffentl.)

LISS, B. (1988):  
Classical swine fever and related viral infections  
(Developments in veterinary virology)  
Nijhoff Publ. Boston; Dordrecht; Lancaster

- LIPOWSKI, A. and Z. PEJSAK (1998):  
 Survey on CSF in wild boar in Central and Eastern Europe  
 in: EUROPEAN UNION COMMUNAUTES EUROPEENES DIRECTION GENERALE  
 VI AGRICULTURE (Hrsg.)  
 Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the  
 meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
 Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 76-79
- LOEPELMANN, H. und J. DEDEK (1987):  
 Erfahrungen bei der Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild in einem  
 Beobachtungsgebiet der DDR  
 Monatsh. Veterinärmed. 42, 313-316
- LOEPELMANN, H. und J. DEDEK (1991):  
 Orientierende Untersuchungen zur oralen Immunisierung freilebenden  
 Schwarzwildes  
 Tierärztl. Umschau 46, 775-778
- LOEPELMANN, H. (1994 a):  
 Prophylaxe und Therapie erregerbedingter Krankheiten bei freilebenden Wildtieren  
 In: Dedek, J. und T. Steineck (Hrsg.): Wildhygiene  
 G. Fischer Verl. Jena; Stuttgart, 269-279
- LOEPELMANN, H. (1994 b):  
 Bekämpfung der Wildschweinepest - Gemeinsames Anliegen  
 Unsere Jagd 44, (7), 28
- LOEPELMANN, H. (1997 a):  
 Jäger nur unkritische Erfüllungsgehilfen?  
 Wild u. Hund 100, (20), 28-31
- LOEPELMANN, H. und P. SCHUSTER (1997 b):  
 Ködern tabu?  
 Unsere Jagd 47, (2), 12-13
- LOWINGS, J.P., G. IBATA, J. NEEDHAM and D.J. PATON (1996):  
 Classical swine fever virus diversity and evolution  
 J. Gen. Virol. 77, (6), 1311-1321
- LÜTTIKEN, D., C. DREXLER, N. VISSER and V. KADEN (1998):  
 The relevance of CSF marker vaccines for field use  
 in: Office International des Épizooties (Hrsg.): OIE symposium on classical swine  
 fever (hog cholera), Birmingham, United Kingdom, 9-10 July, 1998, Abstr. 17
- MADRUCCI, P., G.F. PERNISCO and A. TOMAIUOLO (1989):  
 Peste suina classica nei cinghiali [Classical swine fever in wild boars]  
 Summa VI, (3), 202-205



- MATILE, E. (1989):  
 Untersuchungen zur Immuntoleranz von Ferkeln gegenüber dem Virus der Europäischen Schweinepest (ESP)  
 Zürich, Univ., Diss.
- MATSCHULLAT, G., J. DAHLE, B. RÖDER, V. MOENNIG and B. LIESS (1994):  
 Feldinfektion mit BVD-Virus beim Schwein: Epidemiologie und Diagnostik  
 Dt. Tierärztl. Wschr. 101, (1), 22-26
- MEBUS, C., M. ARIAS, J.M. PINEDA, J. TAPIADOR, C. HOUSE and J.M. SANCHEZVIZCAINO (1997):  
 Survival of several porcine viruses in different Spanish dry-cured meat products  
 Food Chem. 59, (4), 555-559
- METTENLEITER, T.C. (1997):  
 Die Impfung als Beitrag zur AK-Bekämpfung: neue Wege in der Impfstoff-Forschung  
 in: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (Hrsg.): Organisation der Bekämpfung von Schweineseuchen (KSP, AK, MKS): 10. Jahrestagung der Fachgruppe „Schweinekrankheiten“, Hannover, 20./ 21. 02. 1997  
 Giessen: DVG, 52-54
- MEYER, H., B. LIESS, H.R. FREY, W. HERMANNNS and G. TRAUTWEIN (1981):  
 Experimental transplacental transmission of hog cholera virus in pigs. IV. Virological and serological studies in newborn piglets  
 Zbl. Vet. Med. B 28, 659-668
- MEYERS, G. and H.J. THIEL (1996 a):  
 Molecular characterization of pestivirus  
 Adv. virus res. 47, 53-118
- MEYERS, G., H.J. THIEL and T. RÜMENAPF (1996 b):  
 Classical swine fever virus - recovery of infectious viruses from cDNA constructs and generation of recombinant cytopathogenic defective interfering particles  
 J. Virol. 70, (3), 1588-1595
- MEYNHARDT, H. (1987 a):  
 Daten eines Wildschweinlebens  
 Wild u. Hund 90, (15), 90-93
- MEYNHARDT, H. (1987 b):  
 Über die Bedeutung von Ruhezeiten in Schwarzwildgebieten  
 Wild u. Hund 90, (23), 22-23
- MEYNHARDT, H. (1989 a):  
 Zur Problematik der Bachenbejagung  
 Wild u. Hund 92, (23), 47-49

MEYNHARDT, H. (1989 b):  
Der Bache in den Wurfkessel geschaut  
Wild u. Hund 92, (4), 50-52

MOENNIG, V. (1990):  
Pestiviruses: a review  
Vet. Microbiol. 23, 35-54

MOENNIG, V., G. PETER and W. PLAGEMANN (1992):  
The pestiviruses  
Adv. virus res. 41, 53-98

MOENNIG, V. (1993):  
Schweinepest - Verlaufsformen und Diagnostik  
Prakt. Tierarzt 75, coll. vet. XXIV, 76-78

MOENNIG, V. (1994)  
Grundlagen der Schweinepestbekämpfung  
in: Fortbildungsveranstaltung über Schweinekrankheiten, Hannover, 17.-18. Juni 1994

MOENNIG, V. (1995):  
Schweinepest: zur Frage der Impfung; Markierte Impfstoffe  
in: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (Hrsg.):  
Tagung der Fachgruppe „Tierseuchen“, Gießen, 7./ 8.Juni 1995  
Gießen: DVG, 19-24

MOENNIG, V. and J. FRITZEMEIER (1997):  
Vaccines available to control CSF and vaccines of the future  
in: Seminar on the control of classical swine fever and the evaluation of the  
interlaboratory comparison test 1997 at Estonian National Veterinary Laboratory,  
Tallinn, Estonia, 20-22 October, 1997

MOORMANN, R.J.M., A. BOUMA, J.A. KRAMPS, C. TERPSTRA and A.J. de SMIT  
(1998):  
Recent developments in vaccine research  
in: Office International des Épizooties (Hrsg.): OIE symposium on classical swine  
fever (hog cholera), Birmingham, United Kingdom, 9-10 July, 1998, Abstr. 14

MÜLLER, A., K.R. DEPNER and B. LIESS (1996):  
Evaluation of a gp 55 (E2) recombinant-based ELISA for the detection of antibodies  
induced by classical swine fever virus  
Dt. Tierärztl. Wschr. 103, (11), 451-453

MÜLLER, E. (1942):  
Das Auftreten der Schweinepest beim Schwarzwild in freier Wildbahn  
Zschr. Jagdkd. 4, (3/4), 86-94

MÜLLER, T. (1994):  
Epidemiologische Untersuchungen zur Wirkung ausgewählter Einflussfaktoren auf den Impferfolg bei der oralen Immunisierung der Füchse gegen Tollwut  
Leipzig, Univ. Diss.

MÜLLER, T., K.R. DEPNER, J. BUROW, R. AHL, F.J. CONRATHS und V. MOENNIG (1997):  
Vergleich verschiedener BVDV-Stämme für Zwecke der Differentialdiagnose in der KSP-Serologie - ein Beitrag zur Standardisierung des Neutralisationstestes  
Dt. Tierärztl. Wschr. 104, (3), 91-96

OLT, A. und A. STRÖSE (1914):  
Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung  
Neumann, Neudamm

OSLAGE, U. (1993):  
Erhebung zur Prävalenz von Antikörpern gegen das Virus der Europäischen Schweinepest (ESP) in den Wildschweinpopulationen der Bundesländer Sachsen-Anhalt und Brandenburg  
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

OSLAGE, U., J. DAHLE, T. MÜLLER, M. KRAMER, D. BEIER und B. LIESS (1994):  
Prävalenz von Antikörpern gegen die Viren der Europäischen Schweinepest der Aujeszky'schen Krankheit und des „Porcine reproductive and respiratory syndrome“ (PRRS) bei Wildschweinen in den Bundesländern Sachsen-Anhalt und Brandenburg  
Dt. Tierärztl. Wschr. 101, (1), 33-38

PATON, D.J., G. IBATA, S. EDWARDS and G. WENSVOORT (1991):  
An ELISA detecting antibody to conserved pestivirus epitopes  
J. Virol. Meth. 31, (2-3), 315-324

PATON, D.J., J.J. SANDS, J.P. LOWINGS, J.E. SMITH, G. IBATA and S. EDWARDS (1995):  
A proposed division of the pestivirus genus using monoclonal antibodies, supported by cross-neutralisation assays and genetic sequencing  
Vet. Res. 26, (2), 92-109

PATTA, C., A. OGIANO, A. CATTINA, M. VARGIU, G. PALA, G. P. MELIS and A. LADU (1998)  
Control of CSF in wild boar in Sardinia  
in: European Union Communautes Europeenes Direction Generale VI Agriculture (Hrsg.):

Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998  
Brüssel 1998, Publ.-Nr. VI/7196/98 AL, 91-92

PATZELT, T. (1992):

Untersuchungen über die Prävalenz von Antikörpern gegen das Virus der Europäischen Schweinepest (ESP) bei Wildschweinen in Niedersachsen Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

PICARD, M., C. BURGER, E. PLATEAU and C. CRUCIÈRE (1993):

La peste porcine classique chez les sangliers: un visage epidemiologique nouveau de la maladie [Classical swine fever in wild boars. A new epidemiological look at the disease]

Bull. Mensuel Soc. Vet. Prat. France 77, (2), 80-92

PITTLER, H. und H.-J. BÄTZA (1990):

Bericht über die Tierseuchensituation in der Bundesrepublik Deutschland 1989

Tierärztl. Umschau 45, 585-596

PITTLER, H. (1995):

Die Wildschweinepest in Deutschland und ihre Bekämpfung

Zschr. Jagdwiss. 41, 313

PRIEN, S. (1994):

Wildbewirtschaftung

In: Dedek, J. und T. Steineck (Hrsg.): Wildhygiene

G. Fischer Verl. Jena; Stuttgart, 231-268

PUSCH, - (1946):

Erfahrungen bei der Bekämpfung der Schweinepestepidemie im Kreise Hagenow 1945/46 unter besonderer Berücksichtigung der Wildschweinepest

Monatsh. Veterinärmed. 1, 38-41

RASCHKE, G. und F. TÜRKE (1985):

in: Heck, L. (Hrsg.), Die Wildsau. 2. Aufl.

Parey Verl. Berlin; Hamburg

REINHOLD, G.E. (1977):

Studie zur Epizootiologie der Europäischen Schweinepest während des Seuchenzuges von 1971-1974 in Hessen

Gießen, Univ., Diss.

REMOND, M., E. PLATEAU and C. CRUCIERE (1981):

In vitro study of the cellular response of pigs vaccinated against classical swine fever

Zbl. Vet. Med. B 28, (9-10), 743-748

RUGGLI, N., J.D. TRATSCHIN, C. MITTELHOLZER and M.A. HOFMANN (1996):

Nucleotide sequence of classical swine fever virus strain alfort/187 and transcription of infectious RNA from stably cloned full-length cDNA

J. Virol. 70, (6), 3478-3487

RUTILI, D. (1990)

The classical swine fever situation in the EEC-Country reports: Italy  
in: Commission of the European Communities Brussels (Hrsg.)  
Report on meeting of National Swine Fever Laboratories, 7-8 June, 1990, 16-17

RUTILI, D., V. GUBERTI and G. FERRARI (1998):

Classical swine fever in wild boar. Evaluation of control measures applied in Italy  
and proposal for the futures  
in: European Union Communautés Europeenes Direction Generale VI Agriculture  
(Hrsg.):

Measures to control classical swine fever in european wild boar: Report of the  
meeting held in Perugia, Italy, 6-7 April, 1998

Brüssel 1998, Publ.-Nr.VI/7196/98 AL, 135-137

RÜMENAPF, T., R. STARK, G. MEYERS and H.J. THIEL (1991):

Structural proteins of hog cholera virus expressed by vaccinia virus: further  
characterization and induction of protective immunity

J. Virol. 65, (2), 589-597

RÜMENAPF, T., M. KÖNIG, T. LENGSELD, R. STARK und H.J. THIEL (1995):

Stand der Entwicklung und Ausblick für die Anwendung eines „markierten“

Impfstoffes gegen die klassische Schweinepest

Prakt. Tierarzt 76, coll.vet. XXV, 54-55

SCHRÖDER, H.-D. (1995):

Schweinepest

In: Ippen, R., H.-D. Schröder und S. Nickel (Hrsg.): Krankheiten des jagdbaren  
Wildes. 3. Aufl.

Dt. Landwirtschaftsverl. Berlin

SCHUMANN, H.G. (1997):

Harte Bandagen gegen Schweinepest

Unsere Jagd 47, (6), 4-5

SCHUSTER, P. (1996):

Untersuchungen zur Köderung des Schwarzwildes als Grundlage zur Applikation  
von Arzneimitteln und Impfstoffen

Leipzig, Univ. Diss.

SCHUSTER, P. (1997):

Flugauslage als alternative Methode zur Köderimmunisierung des Schwarzwildes  
in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-

Institute Insel Riems (Hrsg.):

Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 2. Riemser Meeting zur oralen

Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere  
Friedrich-Loeffler-Institut Insel Riems, 25.-26. Juni 1997

SCHUSTER, P. und H. LOEPELMANN (1997):  
Impfköder aus der Luft  
Unsere Jagd 47, (11), 20-21

SCHWARTZ, E. (1995):  
Schwarzwildstrecke auf 2500 Prozent angewachsen  
Wild u. Hund 98, 9, 30-34

SEILS, G. (1994):  
Die Schweinepestbekämpfung im Kreis Greifswald in der Zeit von 1957-1993  
VETimpulse 3, (2), 3-4

SHANNON, A.D., C. MORRISY, S.G. MACKINTOSH and H.A. WESTBURY (1993):  
Detection of hog cholera virus antigens in experimentally-infected pigs using an antigen-capture ELISA  
Vet. Microbiol. 34, 233-248

SONDERMANN, R., K. VOGEL und D. SEYFARTH (1987):  
Klassische Schweinepest  
in: Ministerium für Land-, Forst- und Nahrungsgüterwirtschaft der DDR, Hauptabt. Veterinärwesen (Hrsg.): Tiergesundheitsjahrbuch der DDR 1987, 190-194

SPAA, K. (1955):  
Schweinepest unter dem Schwarzwild in freier Wildbahn  
Wiener tierärztl. Wschr. 42, 41-44

SPIECKER, D. (1969):  
Verlauf und Ausbreitung der Schweinepest (Pestis suum) in der Eifel in den Jahren 1963 und 1964  
Zschr. Jagdwiss. 15, (4), 144-151

SPITTLER, H. (1974):  
Zwei neue Schweinepestausbüche unter dem Schwarzwild  
Westpfäl. Jägerbote 27, (9), 198

STADEJEK, T., Z. PEJSKAK, M. KWINKOWSKI, A. OKRUSZEK and S. WINIARCZYK (1995):  
Reverse transcription combined with polymerase chain reaction as a detection method for pestiviral infections  
Rev. Sci. Techn. Off. Int. Epizoot. 14, (3), 811-818

STAIR, E.L., M. RHODES, O.D. GRACE and J. AIKEN (1964):  
Fluorescent antibody for diagnosis of hog cholera  
Proc. US Livestock Sanit. Assoc. 67, 1963, 599-606

STITZ, B. (1948):  
Schweinepest beim Wildschwein  
Dt. Tierärztl. Wschr. 55, 101-104

- STREBELOW, G. and V. KADEN (1998):  
 Characterization of classical swine fever virus field isolates originating from wild boars and domestic pigs from federal states of Mecklenburg-Western Pomerania and Brandenburg  
 in: Office International des Épizooties (Hrsg.): OIE symposium on classical swine fever (hog cholera), Birmingham, United Kingdom, 9-10 July, 1998, Abstr. 50
- STUBBE, W. und M. STUBBE (1977):  
 Vergleichende Beiträge zur Reproduktions- und Geburtsbiologie von Wild- und Hausschwein-Sus scrofa L., 1758  
 Beitr. Jagd- u. Wildforschung 10, 153-179
- STUBBE, C., K.H. PAUSTIAN und M. AHRENS (1996):  
 Probleme der Reh- und Schwarzwildbewirtschaftung im Land Brandenburg  
 in: Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten des Landes Brandenburg (Hrsg.): 2. Brandenburger Schalenwildsymposium am 30.März 1996 in Schmerwitz bei Belzig, 47-67
- TERPSTRA, C. and B. KROL (1976):  
 Invloed van verwarming op de overleving van varkenspestvirus bij bereiding van gepasteuriseerde hams in blik [Effect of heating on the survival of swine fever virus in pasteurised canned ham from experimentally infected animals]  
 Tijdschr. Diergeneeskd. 101, 1237-1241
- TERPSTRA, C. and G. WENSVOORT (1988):  
 The protective value of vaccine-induced neutralising antibody titres in swine fever  
 Vet. Microbiol. 16, 123-128
- TERPSTRA, C., R. WOORTMEYER and S.J. BARTELING (1990):  
 Development and properties of a cell culture produced vaccine for hog cholera based on the Chinese strain  
 Dt. Tierärztl. Wschr. 97, (2), 77-79
- TESMER, S., D. URBANECK, V. KADEN, W. WITTMANN und H. HAHNEFELD (1973):  
 Zur Wirkung von Schweinepest-Lebendvakzine aus dem Impfvirusstamm „C“ bei tragenden Sauen und deren Nachzucht  
 Monatsh. Veterinärmed. 28, 251-254
- TESMER, S., J. BEER, V. KADEN, M. GLANER und H. HAHNEFELD (1987):  
 Entwicklung, Stand und Aufgaben der Bekämpfung und Immunprophylaxe der Schweinepest in der Deutschen Demokratischen Republik  
 Arch. exp. Vet. med. 41, (6), 821-824
- TEUFFERT, J., H. SCHLÜTER und M. KRAMER (1997):  
 Europäische Schweinepest Übersicht zur internationalen (Europa) und nationalen Schweinepestsituation ermittelte Einschleppungsursachen und Verschleppungsrisiken  
 Dt. Tierärztebl. 45, 1078-1080

THIEL, H.J., T. RÜMENAPF, R. STARK, M. KÖNIG und P. BECHER (1997):  
Perspektiven für die Entwicklung von Impfstoffen gegen Pestivirus-induzierte  
Krankheiten  
in: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (Hrsg.): Bericht des 22.  
Kongresses der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Bad Nauheim, 8.-  
11.4.1997  
Giessen: DVG, 89-97

TIZARD, I.R. (1996):  
Veterinary Immunology. 5th ed.  
Saunders, Philadelphia; London; Toronto; Montreal; Sydney; Tokyo

TREU, H. und M.L. NIEDERS (1997):  
Zur Situation der KSP beim Schwarzwild in Niedersachsen von 1993-1997  
in: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Friedrich-Loeffler-  
Institute Insel Riems (Hrsg.):  
Bekämpfung der KSP beim Schwarzwild: 2. Riemser Meeting zur oralen  
Immunisierung gegen KSP, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere  
Friedrich-Loeffler-Institute Insel Riems, 25.-26. Juni 1997

UECKERMANN, E. (1978):  
Der Schwarzwildabschuß  
(Schriftenreihe der Forschungsstelle für Jagdkunde und Wildschadensverhütung  
des Landes Nordrhein-Westfalen; 8)  
Parey Verl. Hamburg; Berlin

UNGER, G. (1993):  
Proteinbiochemische und strukturelle Analysen des Virus der klassischen  
Schweinepest  
Tübingen, Univ., Diss.

URBANECK, D. (1971):  
Stand der Entwicklung und des Einsatzes von Schweinepest-Impfstoffen  
Monatsh. Veterinärmed. 26, (20), 785-792

URBANECK, D., S. TESMER, W. WITTMANN und V. KADEN (1973):  
Zum Einsatz von Schweinepest-Lebendvirusvakzine aus dem lapinisierten  
Impfvirusstamm "C" zur Schweinepestbekämpfung nach Seuchenausbruch  
Monatsh. Veterinärmed. 28, 921-927

URBANECK, D. (1976):  
Zur Prophylaxe und Bekämpfung der Schweinepest in der DDR  
Int. Zschr. Landw. 20, 586-590

URBANECK, D. (1987):  
Schweinepest  
In: Beer, J. (Hrsg.): Infektionskrankheiten der Haustiere. 3. Aufl.  
G. Fischer Verl. Jena, 97-113



VAN BEKKUM, J.C. (1966):  
Serological aspects of the vaccination against hog cholera with crystal violet vaccine  
Tijdschr. Diergeneeskd. 91, 149-170

VAN OIRSCHOT, J.T. (1977 a):  
A congenital persistent swine fever infection. II. Immune response to swine fever virus and unrelated antigens  
Vet. Microbiol. 2, 133-142

VAN OIRSCHOT, J.T. and C. TERPSTRA (1977 b):  
A congenital persistent swine fever infection. I. Clinical and virological observations  
Vet. Microbiol. 2, 121-132

VAN OIRSCHOT, J.T. (1979 a):  
Experimental production of congenital persistent swine fever infections. I. Clinical, pathological and virological observations  
Vet. Microbiol. 4, 117-132

VAN OIRSCHOT, J.T. (1979 b):  
Experimental production of congenital persistent swine fever infections. II. Effect on functions of the immune system  
Vet. Microbiol. 4, 133-147

VAN OIRSCHOT, J.T. and C. TERPSTRA (1987):  
In: Pensaert, M.D. (Hrsg.): Virus infections of porcines  
Elsevier Sci. Publ. Amsterdam; Oxford; New York; Tokyo, 113-130

VANDERVALLEN H. and F. KOENEN (1996):  
RT-PCR for the detection of classical swine fever virus in clinical samples in reference to standard diagnostic methods  
in: International Pig Veterinary Society (Hrsg.): 14th IPVS Congress, Bologna, 95

VANIDDEKINGE, B.J.L., N. DEWIND, G. WENSVOORT, T.G. KIMMAN, A.L.J. GIELKENS and R. MOORMANN (1996):  
Comparison of the protective efficacy of recombinant pseudorabies viruses against pseudorabies and classical swine fever in pigs - influence of different promoters on gene expression and on protection  
Vaccine 14, (1), 6-12

VILCEK, S., T. STADEJEK, I. TAKACSOVA, L. STROJNY and M. MOJZIS (1997):  
Genetic analysis of classical swine fever virus isolates from a small geographic area  
Dt. Tierärztl. Wschr. 104, (1), 9-12

WACHENDÖRFER, G., G.E. REINHOLD, W. DINGELDEIN, J. BERGER, J. LORENZ und J.W. FROST (1978):  
Analyse der Schweinepest-Epizootie in Hessen in den Jahren 1971-1974  
Dt. Tierärztl. Wschr. 85, (4), 113-120

- WENGLER, G. (1997):  
Flaviviridae  
In: Murphy, F.A. (Hrsg.): Virus taxonomy: classification and nomenclature of viruses ;  
Sixth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses  
Springer-Verl. Wien; New York, 415-427
- WENSVOORT, G., M. BLOEMRAAD and C. TERPSTRA (1988):  
An enzyme immunoassay employing monoclonal antibodies and detecting  
specifically antibodies to classical swine fever virus  
Vet. Microbiol. 17, 129-140
- WENSVOORT, G. (1989 a):  
Topographical and functional mapping of epitopes on hog cholera virus with  
monoclonal antibodies  
J. Gen. Virol. 70, (11), 2865-2876
- WENSVOORT, G. (1989 b):  
Epitopes on structural proteins of hog cholera (swine fever) virus  
Utrecht, Univ., Diss.
- WIESNER, E. und R. RIBBECK (1991):  
Wörterbuch der Veterinärmedizin. 3. neu bearb. Aufl.  
G. Fischer Verl. Jena; Stuttgart
- WIESNER, H. (1987):  
Wildschwein  
in: Gabrisch, K. u. P. Zwart (Hrsg.): Krankheiten der Wildtiere  
Schlütersche Verl.anst. Hannover, 531-544
- WILLER, H. (1982):  
Praktische Stichprobenplanung: mit Beispielen aus der Veterinärmedizin und  
Tierproduktion  
G. Fischer Verl. Jena
- WITTMANN, W. (1994):  
Gedanken zur Bekämpfung der Europäischen Schweinepest in Deutschland  
Prakt. Tierarzt 75, (4), 337-340
- WOLF, P. und T. HOFFMANN (1981):  
Wildkrankheiten kurz gefasst: Schweinepest  
Unsere Jagd 31, 6, 178-179
- WOLF, P. (1986):  
Zur Strategie und Taktik der Verhütung und Bekämpfung der klassischen  
Schweinepest beim Schwarzwild in den Bezirken Rostock, Neubrandenburg und  
Schwerin  
Berlin, Humboldt Univ., Diss.

## **Gesetze / Verordnungen**

Empfehlungen zur tierschutzrechtlichen Bewertung von Eingriffen und Behandlungen an Wirbeltieren bei der Prüfung von Tierarzneimitteln nach der Richtlinie 92/18/EWG der Kommission vom 20. März 1992  
Deutscher Bundestag: Drucksache 13/7016 vom 27. Februar 1997

Entscheidung der Kommission  
vom 06. September 1996 zur Genehmigung des von Deutschland vorgelegten Plans zur Tilgung der klassischen Schweinepest bei Wildschweinen in Brandenburg und Mecklenburg-Vorpommern sowie zur Aufhebung der Entscheidung 93/617/EWG Kommission der Europäischen Gemeinschaft VI/1880/96/DE (PVEF/DE/96/1880)  
Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln (Arzneimittelgesetz)  
Bekanntmachung der Neufassung vom 11. Dezember 1998  
(BGBl. I, S. 3586)

Gesetz über den Schutz, die Hege und Bejagung wildlebender Tiere im Land Brandenburg  
(Brandenburgisches Landesjagdgesetz - LJagdG Bbg) vom 03. März 1992 (GVBl. Brbg. Teil I, S. 58), geändert durch GVBl. Brbg. 1995 Teil I S. 112

Katalog für bundeseinheitliche Maßnahmen zur Bekämpfung von Tierseuchen (Maßnahmenkatalog-Tierseuchen) vom April 1995 inkl. 5. Ergänzung vom September 1998

in: Geißler, A., A. Rojahn und H. Stein: Sammlung tierseuchenrechtlicher Vorschriften

Verlag R.S. Schulz, Starnberg, B-2.0

Plan zur Bekämpfung der klassischen Schweinepest bei Wildschweinen in den Bundesländern Brandenburg und Mecklenburg-Vorpommern  
Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten VI/1804/96  
(unveröffentlicht)

Richtlinie 80/217/EWG des Rates vom 22. Januar 1980 über Maßnahmen der Gemeinschaft zur Bekämpfung der klassischen Schweinepest  
(Amtsbl. EG L 47 vom 21.02.1980 S. 11)  
zuletzt geändert durch Entscheidung des Rates vom 14. Juni 1993 (Amtsbl. EG L 166 vom 08.07.1993, S. 34)

Tierseuchengesetz

Bekanntmachung der Neufassung vom 20. Dezember 1995  
(BGBl. I, S. 2038), geändert durch Art. 2 § 24 der Bekanntmachung vom 22. Dezember 1997 (BGBl. I, S. 3224)

Tierschutzgesetz

Bekanntmachung der Neufassung vom 25. Mai 1998 (BGBl. I, S. 1105), berichtigt durch Bekanntmachung vom 25. Juni 1998 (BGBl. I, S. 1818)

Tierseuchenverordnung zur Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild vom 16. März 1995 (GVBl. Brbg. Teil II, S. 302)

Tierseuchenverordnung zur Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild vom 05. April 1995 (GVBl. Brbg Teil II, S. 309)

Tierseuchenverordnung zur Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild vom 31. Juli 1995 (GVBl. Brbg Teil II, S. 522)

Tierseuchenverordnung zur Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild (Schwp-TierSV) vom 11. Oktober 1996 (GVBl. Brbg Teil II S. 776)

Verordnung zum Schutz gegen die Schweinepest und die Afrikanische Schweinepest (Schweinepest-Verordnung)  
Bekanntmachung der Neufassung vom 21. Oktober 1994 (BGBl. I, S. 3163)

Waldgesetz des Landes Brandenburg (LWaldG) vom 17. Juni 1991 (GVBl. Brbg. Teil I S.213), geändert durch GVBl. Brbg. 1995 Teil I S. 112

## Danksagung

Am Projekt „Feldversuch zur Bekämpfung der Klassischen Schweinepest beim Schwarzwild im Land Brandenburg“ waren eine Vielzahl von Amtstierärzten, Tierärzten, Forstbediensteten und Jagdausübungsberechtigten beteiligt, denen für ihre tatkräftige Mitarbeit nur pauschal gedankt werden kann.

Einigen von Ihnen gebührt dennoch ein persönliches Dankeschön.

Herrn Dr. Reimer und Herrn Dr. Letz vom Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten, die mich ermutigt haben, die orale Immunisierung als Dissertationsthema aufzugreifen und zu Ende zu führen, so lange das Thema noch aktuell ist.

Herrn Privatdozent Dr. habil. Lahrmann von der Klinik für Klauentiere der FU-Berlin für die Überlassung des Themas, die intensive Zusammenarbeit und außerordentliche Unterstützung.

Frau Dr. Dahms vom Institut für Biometrie der FU-Berlin, deren kritische Durchsicht des statistischen Teils der Arbeit mir sehr hilfreich war.

Herrn Dr. Rott und Herrn Dr. Abraham (Vet. Amt. Neuruppin) für die inspirierenden fachlichen Diskussionen.

Herrn Dr. Schlüter und seinen Mitarbeitern vom Institut für Epidemiologie Wusterhausen der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, insbesondere Herrn Dr. Staubach, der mich bei der statistischen Aufarbeitung des Zahlenmaterials und durch intensive fachliche Gespräche unterstützt hat.

Frau Dr. Wilke, Frau DVM Thalheim, Herrn DVM Plagemann und Herrn Dr. Nitschke und den Kollegen der Virologie des SVLA Frankfurt für die Durchführung der diagnostischen Untersuchungen.

Den Herren Dr. Meyer und Trömer von der „grünen Seite“ des Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten, danke ich für die kameradschaftliche Zusammenarbeit.

Ein ganz besonders herzliches Dankeschön für die überaus hilfreiche technische Unterstützung auch an meine Kollegen Frau Schröter, Frau Dommaschk, Frau Breilich und Herrn Paul.

Last but not least bedanke ich mich bei meiner Familie, besonders bei Bettina, die mich durch ihre moralische Fürsprache und tatkräftige Hilfe sehr unterstützt hat.



## Lebenslauf

Name : Kern, Brigitte  
geborene: Tietz

geboren am : 29.September 1946

in : Rottstock, jetzt Brück

Familienstand : verheiratet, zwei Kinder

### Schulbildung / beruflicher Werdegang:

1961-1965 Besuch der Erweiterten Oberschule in Belzig

1965 Abitur mit Berufsausbildung (Rinderzüchter)

1965-1970 Studium der Veterinärmedizin in Leipzig

1970 Studienabschluß : Diplomveterinärmedizinerin

1970-1971 Pflichtassistenz

seit 1972 Mitarbeiterin im Bezirksinstitut für  
Veterinärmedizin in Potsdam, jetzt Staatliches  
Veterinär-und Lebensmitteluntersuchungsamt  
Potsdam

1976-1978 Ausbildung zum Fachtierarzt für  
Schweineproduktion

seit 1979 Abteilungsleiterin bzw. Fachgebietsleiterin des  
Schweinegesundheitsdienstes