

TIERGESUNDHEITS JAHRESBERICHT 2012



Tiergesundheitsjahresbericht 2012

13. Jahrgang 2013

ISSN 1867-9374

Herausgeber

Friedrich-Loeffler-Institut
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Südufer 10
17493 Greifswald-Insel Riems
Internet: <http://www.fli.bund.de>

Redaktion

Dr. T. Homeier-Bachmann, A. Beidler, H. Kubitzka
Friedrich-Loeffler-Institut
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Institut für Epidemiologie
Südufer 10, D-17493 Greifswald – Insel Riems

Redaktionsschluss

06. März 2014

2., ergänzte Fassung

EINLEITUNG	2
KAPITEL I DAS ÖFFENTLICHE VETERINÄRWESEN IN DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND	3
KAPITEL II FINANZIELLE BETEILIGUNG DER GEMEINSCHAFT IM RAHMEN DER ENTSCHEIDUNG 2009/470/EG	6
KAPITEL III DER VIEHBESTAND	9
KAPITEL IV FALLSTATISTIKEN	21
KAPITEL V BEITRÄGE ZU ANZEIGEPFLICHTIGEN TIERSEUCHEN UND MELDEPFLICHTIGEN TIERKRANKHEITEN	26
1. Amerikanische Faulbrut der Honigbienen – American foulbrood.....	26
2. Ansteckende Blutarmut der Einhufer (ABE)–Equine infectious anemia (EIA)	29
3. Ansteckende Metritis des Pferdes – Contagious equine metritis (CEM)	32
4. Aujeszkysche Krankheit – Aujeszky’s Disease (Pseudorabies).....	34
5. Aviäre Influenza - Avian influenza	35
6. Beschälseuche der Pferde - Dourine	39
7. Blauzungenkrankheit – Bluetongue disease	41
8. Bovine Herpesvirus Typ-1-Infektion (alle Formen) – Infectious bovine rhinotracheitis / infectious pustular vulvovaginitis	44
9. Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease – Bovine viral diarrhoea	55
10. Chlamydiose - Chlamydiosis	59
11. Echinokokkose - Echinococcosis	61
12. Enzootische Leukose der Rinder – Enzootic bovine leukosis.....	62
13. Hantaviren in Deutschland – Hantaviruses in Germany	65
14. Koi-Herpesvirus-Infektion – Koi herpesvirus disease.....	69
15. Leptospirose - Leptospirosis	75
16. Milzbrand – Anthrax.....	77
17. Paratuberkulose - Paratuberculosis	81
18. Q-Fieber – Q-Fever	84
19. Rauschbrand - Blackleg	86
20. Salmonellose der Rinder – Salmonellosis in cattle	88
21. Schmallenberg-Virus	93
22. Tollwut - Rabies.....	97
23. Toxoplasmose - Toxoplasmosis.....	99
24. Transmissible Spongiforme Enzephalopathien (TSE) – Transmissible Spongiform Encephalopathy.....	101
25. Trichomonadenseuche des Rindes – Trichomoniasis in cattle	105
26. Tuberkulose der Rinder – Bovine Tuberculosis	106
27. Tularämie (Hasenpest) – Tularemia.....	110
28. Usutu-Virus-Infektion (USUV) – Usutu virus infection.....	111
29. Vibribose der Rinder – Bovine Genital Campylobacteriosis.....	114
30. Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS) und Infektiöse Hämato-poetische Nekrose (IHN) – Viral Haemorrhagic Septicaemia and Infectious Haematopoietic Necrosis	115
31. West-Nil-Virusinfektion (WNV) – West Nile virus infection.....	124
Anlagen	127
Anlage 1: Anschriften der Nationalen Referenzlaboratorien (NRL) und Ansprechpartner	127
Anlage 2: Anschriften der für das Veterinärwesen zuständigen obersten Landesbehörden in den Bundesländern	139
Anlage 3: Zitierte Rechtsvorschriften	142
Anlage 4: Abkürzungsverzeichnis	145

Einleitung

Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz,
Referat 332 - Tiergesundheit

Der Bedeutung der Tiergesundheit als Grundpfeiler einer nachhaltigen Tierhaltung und Voraussetzung für den Handel mit Tieren und tierischen Erzeugnissen in Deutschland Rechnung tragend, kommt das Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit, seiner im Tierseuchengesetz verankerten Aufgabe zur Erstellung eines Jahresberichtes zur Situation der Tiergesundheit in der Bundesrepublik Deutschland (Tiergesundheitsjahresbericht) nach.

Der Tiergesundheitsjahresbericht wird zum elften Mal vorgelegt. Ihm liegen die Ergebnisse von epidemiologischen und labordiagnostischen Untersuchungen, von Bekämpfungsmaßnahmen sowie der Einschätzung zur Gefährdung von Tieren und Menschen zu ausgewählten Tierseuchen/Tierkrankheiten im Jahr 2012 zu Grunde.

Die Reihenfolge der Berichte zu bestimmten anzeigepflichtigen Tierseuchen und meldepflichtigen Tierkrankheiten richtet sich nach der auf der

Generalversammlung der Weltorganisation für Tiergesundheit (OIE) im Mai 2004 beschlossenen neuen Klassifikation von Tierseuchen und Tierkrankheiten und ermöglicht insoweit eine bessere Vergleichbarkeit und Bewertbarkeit der vorliegenden Daten mit internationalen Berichten.

Der Tiergesundheitsjahresbericht zeigt, dass es in der Bundesrepublik Deutschland keine absolute Freiheit von Tierseuchen oder Tierkrankheiten gibt. Gleichwohl wird deutlich, dass sich der Tiergesundheitsstatus auf einem sehr hohen Niveau bewegt. Der Tiergesundheitsjahresbericht macht auch deutlich, dass es im Zusammenwirken der jeweils zuständigen Behörden in Bund und Ländern gelungen ist, durch konsequente Anwendung erforderlicher und geeigneter Maßnahmen Deutschland frei von klassischen Tierseuchen zu halten und auftretende Tierseuchen rasch zu tilgen.

Kapitel I Das öffentliche Veterinärwesen in der Bundesrepublik Deutschland

Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Referat 333
Tierseuchen-Krisenzentrum, EU-Handel und Einfuhr

Die Tierärzteschaft insgesamt

In der Bundesrepublik Deutschland waren gemäß der „Statistik 2012: Tierärzteschaft in der Bundesrepublik Deutschland“ zum 31.12.2012 insgesamt 38.077 Tierärztinnen und Tierärzte bei den Kammern gemeldet.

Davon waren 26.825 in Deutschland und 534 im Ausland tierärztlich tätig. Von den 27.359 im In- und Ausland tierärztlich Tätigen waren 18.652 in der tierärztlichen Praxis (einschließlich Assistentinnen und Assistenten sowie Vertreterinnen und Vertretern) und 5.809 im Beamten- (1.637) und Angestelltenverhältnis (4.172) im öffentlichen Dienst tätig. Weitere Tierärzte waren in der Industrie, bei der Bundeswehr und in anderen tierärztlichen Tätigkeiten beschäftigt.

Der Dachverband aller deutschen Tierärzte ist die Bundestierärztekammer

Französische Straße 53, 10117 Berlin
Telefon: 030/201 4338-0
Telefax: 030/201 4338-88
E-Mail: geschaeftsstelle@btkberlin.de.

Das öffentliche Veterinärwesen

Öffentliches Veterinärwesen ist der öffentliche Dienst, der die im allgemeinen Interesse liegenden veterinärmedizinischen Aufgaben zum Schutz der Gesundheit von Tier und Mensch wahrnimmt.

Aufgaben

Für das öffentliche Veterinärwesen sind der Schutz der Gesundheit von Tier und Mensch sowie das Allgemeinwohl übergeordnete und bestimmende Verpflichtungen. Die grundlegenden Aufgaben des öffentlichen Veterinärwesens sind:

- a) Verhütung und Bekämpfung von Krankheiten, insbesondere von übertragbaren Krankheiten der Tiere
- b) Schutz des Menschen vor Gefahren und Schädigungen durch Tierkrankheiten
- c) Schutz des Menschen vor Gesundheitsgefährdung und -schädigung sowie vor Irreführung und Täuschung durch Lebensmittel und Erzeugnisse tierischer Herkunft
- d) Schutz des Lebens und Wohlbefindens der Tiere sowie Verhütung von Leiden

- e) Erhaltung und Steigerung der Güte von Lebensmitteln tierischer Herkunft
- f) Schutz der Umwelt vor den von Tieren sowie tierischen Erzeugnissen und Abfällen ausgehenden schädlichen Einflüssen

Die Aufgaben des Veterinärwesens decken somit das Prinzip "vom Stall bis zum Tisch" als grundlegendes Prinzip der Lebensmittelsicherheit vollständig ab. Die Aufgaben werden in Abstimmung mit anderen Fachverwaltungen, vor allem mit der Gesundheitsfachverwaltung und der Landwirtschaftsverwaltung, durchgeführt. Verantwortlich für die Durchführung ist die Veterinärfachverwaltung.

Verhütung und Bekämpfung von Tierseuchen

Die Veterinärfachverwaltung ist für die Verhütung und Bekämpfung übertragbarer Tierkrankheiten im Inland und die Abwehr der Einschleppung dieser Krankheiten aus dem Ausland verantwortlich (staatliche Tierseuchenbekämpfung). Sie trägt Mitverantwortung für einen seuchenfreien Tierbestand innerhalb der Europäischen Union, beispielsweise in Form veterinärrechtlicher Kontrollen an den deutschen Außengrenzen der Gemeinschaft.

Den von Tieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten (Zoonosen) wird besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die Gesundheitsfachverwaltung wird über Beobachtungen, die für deren Tätigkeit von Bedeutung sind, unterrichtet.

Allgemeiner Tiergesundheitsschutz

Außerhalb der staatlichen Tierseuchenbekämpfung werden Aufgaben zur Sicherung und Verbesserung der Tiergesundheit (allgemeiner Tiergesundheitsschutz) in der Regel von Tiergesundheitsdiensten durchgeführt. Die Tiergesundheitsdienste (Pferde-, Rinder-, Schweine-, Schaf-, Geflügel-, Eutergesundheitsdienste u. a.) führen regelmäßig Kontrolluntersuchungen durch und beraten in Fragen der Tierhaltung, der Tierhygiene, der Stallhygiene, der Stallbautechnik und der Fütterung. Soweit die Veterinärfachverwaltung keine eigenen Tiergesundheitsdienste unterhält, wirkt sie in den Tiergesundheitsdiensten nichtstaatlicher Einrichtungen mit oder ergänzt bzw. unterstützt diese.

Tierzucht und Tierernährung

Die Veterinärfachverwaltung wirkt bei der Zucht landwirtschaftlicher Nutztiere zur Erhaltung und Steigerung der Leistung mit. Ihre Aufgabe erstreckt sich auf die Überprüfung der Zuchttiere, die Zuchthygiene und auf die Überwachung der Besamungsstationen aus veterinärhygienischer Sicht.

Die Veterinärfachverwaltung wirkt bei Fragen der Tierernährung, der Futtermittelherstellung und des Futtermittelverkehrs mit, um die Gesundheit der Tiere zu schützen, die Verschleppung von Krankheitserregern mit dem Futter zu verhüten, die Leistungsfähigkeit der Tiere zu fördern und die gesundheitliche und qualitative Unbedenklichkeit der von Tieren gewonnenen Lebensmittel zu gewährleisten.

Tierschutz

Die Veterinärfachverwaltung sorgt für den Schutz des Lebens und Wohlbefindens der Tiere. Sie überwacht insbesondere den Tierhandel, die Tiertransporte, die Tierhaltungen und Versuchstiereinrichtungen; sie genehmigt und überwacht die Durchführung von Tierversuchen.

Fleischhygiene - Schlachtier- und Fleischuntersuchung

Die Veterinärfachverwaltung ist für die amtliche Untersuchung und Beurteilung der Schlachttiere einschließlich des Schlachtgeflügels vor und nach der Schlachtung zuständig. Amtlich zu untersuchen ist ferner erlegtes Wild.

Bei der amtlichen Untersuchung wird unter anderem auf sichtbare Zeichen von Zoonosen und Tierseuchen geachtet. Hierunter fallen auch die Untersuchungen auf BSE sowie die Überwachung des Umgangs mit Risikomaterialien (SRM) in Schlacht- und Zerlegungsbetrieben. Die stichprobenartigen Untersuchungen auf Arzneimittelrückstände, mikrobiologische Untersuchungen und die Untersuchung auf Trichinen sind ebenfalls Teil der amtlichen Fleisch- und Geflügelfleischuntersuchung. Die Zulassung von Betrieben für den innergemeinschaftlichen bzw. innerstaatlichen Handelsverkehr mit Fleisch und Fleischerzeugnissen ist ebenso wie die Hygienekontrollen in diesen Betrieben während des Schlachtens von Tieren, dem Zerlegen, Kühlen, Gefrieren, Be- und Verarbeiten, dem Befördern von Fleisch oder Geflügelfleisch ein bedeutendes Aufgabenfeld zur Sicherstellung des vorbeugenden gesundheitlichen Verbraucherschutzes.

Überwachung des Verkehrs mit Lebensmitteln tierischer Herkunft und Milchüberwachung

Die Veterinärfachverwaltung überwacht den Verkehr mit Lebensmitteln tierischer Herkunft sowie die Gesundheit der Milchtierbestände und die Hygiene bei der Gewinnung, Behandlung und beim Inverkehrbringen von Milch und Milcherzeugnissen, um einen umfassenden Schutz des

Verbrauchers vor Gesundheitsgefährdung und -schädigung sowie vor Irreführung und Täuschung zu gewährleisten.

Arzneimittelüberwachung und Anwendung von Sera und Impfstoffen

Die Veterinärfachverwaltung überwacht den Verkehr mit Arzneimitteln einschließlich Betäubungsmitteln für Tiere und deren Anwendung, insbesondere bei den Tieren, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen. Sie überwacht ferner den Betrieb der tierärztlichen Hausapotheken und die Ausübung des tierärztlichen Dispensierrechts. Sera, Impfstoffe und Antigene dürfen nur abgegeben oder angewendet werden, wenn sie vom Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit oder vom Paul-Ehrlich-Institut zugelassen worden sind.

Überwachung der Beseitigung und Verwendung von tierischen Nebenprodukten

Die Veterinärfachverwaltung überwacht die Beseitigung und Verwendung von tierischen Nebenprodukten, um die Gefährdung der Gesundheit von Mensch und Tier, die Verbreitung von Erregern übertragbarer Krankheiten sowie toxischer Stoffe zu verhindern. Das Verfüttern dieser Produkte ist weitestgehend verboten.

Aufbau des öffentlichen Veterinärwesens

Der Aufbau und die Verteilung der Kompetenzen des öffentlichen Veterinärwesens in der Bundesrepublik Deutschland sind entsprechend dem föderalen Aufbau der Bundesrepublik Deutschland geregelt.

I. Auf Bundesebene ressortiert das Veterinärwesen im

Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV)

Rochusstraße 1

D-53123 Bonn

Tel. +49-228/99529-0

Fax: +49-228/99529-4262

E-mail: poststelle@bmelv.bund.de

Im BMELV ist es in der Abteilung 3 (Ernährung, Lebensmittelsicherheit, Tiergesundheit) insbesondere in der Unterabteilung 33 "Tiergesundheit, Tierschutz" angesiedelt, mit den Referaten:

- 331: Tierschutz
- 332: Tiergesundheit
- 333: Tierseuchen-Krisenzentrum, EU-Handel und Einfuhr
- 334: Veterinärangelegenheiten beim Export, Internationale Tiergesundheitspolitik
- 335: Rechtsangelegenheiten der Unterabteilung 33, Recht der Veterinärberufe

Die Leiterin der Unterabteilung 33 ist gleichzeitig Delegierte beim Internationalen Tierseuchenamt

(OIE) und Leiterin des Veterinärdienstes („Chief Veterinary Officer“, CVO) der Bundesrepublik Deutschland.

Ein weiterer Bereich des Veterinärwesens befindet sich in der Unterabteilung 32 „Sicherheit der Lebensmittelkette“ bei den Referaten:

- 323: Fleischhygiene, Lebensmittelhygiene
- 325: Tierarzneimittel, Rückstände von pharmakologisch wirksamen Stoffen in Lebensmitteln

Die Referate 321, 322 und 324 der Unterabteilung 32 befassen sich mit „Lebensmittelüberwachung, Krisenmanagement (Lebensmittelsicherheit, Ernährungsvorsorge“, „Rückstände und Kontaminanten in Lebensmitteln, Lebensmittelbedarfsgegenstände“ und „Futtermittelsicherheit, Tierernährung“.

In der Unterabteilung 31 „Ernährungspolitik“ sind die Bereiche „Ernährungspolitik und Ernährungsinformation“ (Referat 312), „Spezielle Lebensmittel, Nahrungsergänzungsmittel, Lebensmittelzusatzstoffe“ (Referat 313) und „Lebensmittelinformation, Lebensmittelkennzeichnung, Internationale Lebensmittelsicherheitspolitik“ (Referat 314) untergebracht.

Das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) ist auf Bundesebene zuständig für die Zulassung von Tierarzneimitteln nach den Vorgaben des Arzneimittelgesetzes. Dabei untersteht es der Fachaufsicht des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG).

Im Bereich der **Bundeswehr** werden alle Belange des Veterinärwesens durch die Sanitätsoffiziere Veterinär wahrgenommen.

Die entsprechende oberste Bundesbehörde ist das

Bundesministerium der Verteidigung (BMVg)
Fontainengraben 150
D-53123 Bonn
Tel.: 0228/12-00
Fax: 0228/12-180 369 39
E-Mail: bmvgfuesani4@bmvg.bund.de
Referat FÜ San I 4 - Veterinärwesen, Wehrmedizinischer Beirat, Gentechnik, Ernährung

Der Veterinärverwaltung auf Bundesebene obliegen die vielfältige Rechtsetzung auf allen einschlägigen öffentlich-rechtlichen Gebieten sowie der Kontakt zu den Veterinärverwaltungen anderer Staaten, ferner die Wahrnehmung der fachlichen Interessen und Aufgaben innerhalb der Europäischen Union (EU). In veterinärrechtlichen Gesetzen und Verordnungen werden alle notwendigen Maßnahmen, die sich aus den Aufgaben des öffentlichen Veterinärwesens ergeben,

für das Bundesgebiet selbst und gegenüber anderen Staaten getroffen und die Durchführung dieser Maßnahmen zusammen mit den Bundesländern koordiniert; dies gilt auch für die Transformation von EU-Recht in nationales Recht.

Krisenmanagement "Tierseuchen"

Beim BMELV ist das Tierseuchen-Krisenzentrum angesiedelt, dessen Leiter gleichzeitig Leiter der Task Force Tierseuchenbekämpfung ist. Die Task Force Tierseuchenbekämpfung besteht aus den für die Tierseuchenbekämpfung zuständigen Referenten des Bundes und der Länder. Sie ist seit dem 1. April 2004 vollständig operativ.

Kapitel II Finanzielle Beteiligung der Gemeinschaft im Rahmen der Entscheidung 2009/470/EG

Heuser, R.

Die Entscheidung 2009/470/EG (ehemals Entscheidung 90/424/EWG) stellt die Basis für die finanzielle Beteiligung der Union im Veterinärbereich dar.

Mit der genannten Entscheidung werden die Modalitäten der finanziellen Beteiligung der Union an

- spezifischen Veterinärmaßnahmen,
- Kontrollmaßnahmen im Veterinärbereich,
- Programmen zur Tilgung, Bekämpfung und Überwachung von Tierseuchen und
- Zoonosen

festgelegt.

Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf die im Jahr 2012 durchgeführten Dringlichkeitsmaßnahmen sowie die Programme zur Tilgung, Bekämpfung und Überwachung von Tierseuchen und Zoonosen.

Dringlichkeitsmaßnahmen

Die in den Artikeln 3 bis 18 der Entscheidung 2009/470/EG zusammengefassten spezifischen Veterinärmaßnahmen umfassen u. a. auch die Dringlichkeitsmaßnahmen.

Danach besteht für die Mitgliedstaaten die Möglichkeit, im Falle des Ausbruchs einer der in Artikel 3 der genannten Entscheidung gelisteten Tierseuchen in ihrem Hoheitsgebiet eine finanzielle Beteiligung der Union an den Seuchentilgungsmaßnahmen zu erhalten, soweit bestimmte Bedingungen seitens des Mitgliedstaates erfüllt wurden.

Grundsätzlich beteiligt sich die Kommission zu 50 % an den Ausgaben des Mitgliedstaates für die Entschädigung der Bestandseigentümer für die Tötung und unschädliche Beseitigung seiner Tiere, die Reinigung und Desinfektion seines Betriebes und der Geräte, die Ungezieferbekämpfung im Betrieb und an den Geräten sowie die Vernichtung verseuchter Futtermittel und verseuchter Geräte.

Des Weiteren beteiligt sich die Kommission zu 100 % an den Ausgaben für Impfstoffe und zu 50 % an den Impfkosten, soweit die Durchführung von Impfungen beschlossen wurde.

Mit der Verordnung (EG) Nr. 349/2005 hat die Kommission die „technischen Vorgaben“ zur Abwicklung und Konkretisierung der gemeinschaftlichen Finanzierung von Dringlichkeitsmaßnahmen und Bekämpfung bestimmter Tierseuchen und eine klare Abgrenzung zur Abwicklung der Programme zur Tilgung und Über-

wachung von Tierseuchen und Zoonosen geschaffen.

Für das Jahr 2012 wurde für die durchgeführten Dringlichkeitsmaßnahmen, bedingt durch das Auftreten der niedrigpathogenen Aviären Influenza, eine Finanzhilfe der Union beantragt.

Programm zur Tilgung, Bekämpfung und Überwachung von Tierseuchen und Zoonosen

Gemäß den Artikeln 25 bis 29 der Entscheidung 2009/470/EG besteht für die Mitgliedstaaten unter Wahrung bestimmter Voraussetzungen die Möglichkeit, im Rahmen der Finanzierung nationaler Programme zur Tilgung, Bekämpfung und Überwachung der im Anhang I der genannten Entscheidung aufgeführten Tierseuchen und Zoonosen eine finanzielle Beteiligung der Gemeinschaft zu erhalten.

Für das Jahr 2012 hatte die Bundesrepublik Deutschland der Kommission im Hinblick auf eine finanzielle Beteiligung folgende Bekämpfungs- und Überwachungsprogramme vorgelegt:

- Plan zur Bekämpfung der Blauzungenkrankheit
- Plan zur Bekämpfung bestimmter zoonotisch übertragbarer Salmonellen bei Zucht-, Legehennen- und deren Aufzuchtbeständen, Masthähnchenbeständen der Spezies *Gallus gallus* sowie Zucht- und Mastputenbeständen der Spezies *Meleagris gallopavo*
- Plan zur Bekämpfung und Überwachung der Klassischen Schweinepest
- Plan zur Überwachung von Geflügel und Wildvögeln auf die Aviäre Influenza
- Plan zur Tilgung und Überwachung der Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien (TSE)

Die vorgenannten Pläne wurden seitens der Kommission überprüft und gemäß Durchführungsbeschluss 2011/807/EU genehmigt. Die jeweiligen Höchstbeträge der finanziellen Beteiligung der Union wurden ebenfalls mit dem o. g. Durchführungsbeschluss festgesetzt.

Der Durchführungsbeschluss beinhaltet darüber hinaus die Voraussetzungen (z. B. Berichtspflichten, Fristen), welche die Mitgliedstaaten zu erfüllen haben, um überhaupt eine Finanzhilfe der Union erhalten zu können.

Über die Durchführung der Programme war der Kommission im abgelaufenen Jahr Bericht zu erstatten, wobei neben den einzelnen Bekämpfungs-

fungs- und Überwachungsmaßnahmen auch die dabei angefallenen Kosten aufzuführen waren.

Auf der Grundlage dieser Berichte wurde seitens der Kommission u. a. geprüft, ob die durch den Durchführungsbeschluss 2011/807/EU ursprünglich zugewiesenen Höchstbeträge für die Pläne der Mitgliedstaaten ausreichen bzw. gekürzt oder erhöht werden mussten.

Mit dem Durchführungsbeschluss 2012/785/EU wurden die Deutschland betreffenden Pläne zur Bekämpfung der Salmonellen, der Schweinepest und der TSE/BSE im Hinblick auf die Höchstbeträge abgeändert bzw. neu festgesetzt.

Plan zur Bekämpfung der Blauzungenkrankheit

Gemäß Artikel 4 Absatz 1 des Durchführungsbeschlusses 2011/807/EU wurde der genannte Plan genehmigt und gemäß Absatz 2 Buchstabe c der Höchstbetrag einer finanziellen Beteiligung der Union auf 80.000 Euro festgesetzt. Die finanzielle Beteiligung umfasst eine Pauschale für die Kosten die bei der Durchführung der virologischen und serologischen Laboruntersuchungen und 50 % der Kosten, die für die Beschaffung von Insektenfallen und der Durchführung entomologischer Laboruntersuchungen entstehen.

Im Jahr 2012 wurden der Kommission im Rahmen des Erstattungsantrags 4.988 serologische Untersuchungen mittels ELISA-Test, 4.412 virologische Tests mittels PCR und Pool-PCR sowie 6.685 Probenahmen bei Rind, Schaf, Ziege und Wildtieren geltend gemacht.

Plan zur Bekämpfung bestimmter zoonotisch übertragbarer Salmonellen bei Zuchtgeflügel, Legehennen- und deren Aufzuchtbeständen, Masthähnchen der Spezies *Gallus gallus* sowie Zucht- und Mastputenbeständen der Spezies *Meleagris gallopavo*

Gemäß Artikel 5 Absatz 1 des Durchführungsbeschlusses 2011/807/EU wurde der von der Bundesrepublik Deutschland eingereichte Plan genehmigt und gemäß Absatz 3 Buchstabe c der Höchstbetrag einer finanziellen Beteiligung der Union auf 1,0 Mio. Euro festgesetzt.

Durch den Durchführungsbeschluss 2012/785/EU wurde dieser Höchstbetrag verringert und auf 0,9 Mio. Euro neu festgesetzt.

Die finanzielle Beteiligung der Union beträgt 50 % der Kosten, die bei der Durchführung von bakteriologischen Untersuchungen und Serotypisierungstests im Rahmen der amtlichen Probenahme, der Entschädigung von Bestands-eigentümern für die Tötung der unter das Programm fallenden Tiere sowie die Vernichtung von Eiern und der Beschaffung von Impfstoffdosen und der Durchführung von Labortests zur Überprüfung der Desinfektionswirksamkeit entstehen.

Im Jahr 2012 wurden der Kommission im Rahmen des Erstattungsantrages insgesamt 10.043 bakteriologische Tests, 261 Serotypisierungen, 14.590 Probenahmen, über 24,2 Mio Impfstoffdosen und Entschädigungszahlungen für 86.607 getötete Tiere gemeldet.

Zu berücksichtigen ist hierbei, dass in einigen Bundesländern Untersuchungen durchgeführt wurden, die für eine Finanzhilfe der Union nicht in Frage kamen und somit auch nicht im Rahmen der Erstattung gemeldet wurden.

Eigenkontrolluntersuchungen sind in den oben angegebenen Untersuchungen nicht enthalten, da nicht kofinanzierungsfähig.

Plan zur Bekämpfung und Überwachung der Klassischen Schweinepest

Gemäß Artikel 6 Absatz 1 Buchstabe a des Durchführungsbeschlusses 2011/807/EU wurde der genannte Plan genehmigt und gemäß Absatz 2 Buchstabe b der Höchstbetrag einer finanziellen Beteiligung der Union auf 1,3 Mio Euro festgesetzt. Durch den Durchführungsbeschluss 2012/785/EU wurde dieser Höchstbetrag verringert und auf 1,2 Mio. Euro neu festgesetzt.

Die finanzielle Beteiligung der Union umfasst eine Pauschale für sämtliche Kosten, die bei der Durchführung der virologischen und serologischen Untersuchung von Haus- und Wildschweinen, der Probenahme sowie dem Erwerb und der Verteilung von Impfstoffen und Ködern zur Impfung von Wildschweinen entstehen.

Im Jahr 2012 wurden bei Hausschweinen insgesamt rund 58.696 Untersuchungen durchgeführt, davon 40.815 serologische und 17.881 anderweitige Untersuchungen.

Dabei wurden 56.438 Untersuchungen im Rahmen des Screenings und 2.258 Untersuchungen als Bestätigungs- und Ergänzungstests durchgeführt.

Bei Wildschweinen betrug die Gesamtuntersuchungszahl 84.170, davon 57.081 serologische Untersuchungen und 27.089 anderweitige Untersuchungen. Auf das Screening entfielen hiervon 77.060 und auf Bestätigungs- und Ergänzungsuntersuchungen 7.110.

Plan zur Überwachung von Geflügel und Wildvögeln auf die Aviäre Influenza

Gemäß Artikel 8 Absatz 1 des Durchführungsbeschlusses 2011/807/EU wurde der genannte Plan genehmigt und gemäß Absatz 2 Buchstabe c der Höchstbetrag einer finanziellen Beteiligung der Union auf 80.000 Euro festgesetzt.

Die finanzielle Beteiligung der Union beinhaltet eine Pauschale für die Kosten der Probenahme. Je nach Art der durchgeführten Labortests umfasst die Finanzhilfe ebenfalls eine Pauschale oder 50 % der dabei entstandenen Kosten. Im

Rahmen des der Kommission für das Jahr 2012 vorgelegten Erstattungsantrages wurden insgesamt 1.274 Probenahmen bei Wildvögeln, 7.793 bei Hausgeflügel, 4.385 serologische Untersuchungen mittels ELISA-Test, 3.783 Hämagglutinationshemmungstests für Serotyp H5H7, 30 Virusisolationstests und 2.221 virologische Tests mittels PCR geltend gemacht.

Plan zur Überwachung der Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien (TSE)

Gemäß Artikel 9 Absatz 1 des Durchführungsbeschlusses 2011/807/EU wurde der genannte Plan genehmigt und gemäß Absatz 2 Buchstabe c der Höchstbetrag einer finanziellen Beteiligung der Union auf 7,690 Mio Euro festgesetzt. Gemäß Durchführungsbeschluss wurde dieser Höchstbetrag reduziert und auf 6,300 Mio Euro neu festgesetzt.

Die finanzielle Beteiligung der Union umfasst für die Durchführung von Tests bei Rindern, Schafen und Ziegen und für molekulare differentialdiagnostische Ersttests eine Pauschale, die in Abhängigkeit der Tierart eine unterschiedliche Höhe ausweist.

Daneben beträgt die finanzielle Beteiligung 50 % der Kosten, die im Rahmen der Entschädigung von Bestandseigentümern für die Tötung und unschädliche Beseitigung der Tiere im Rahmen der Tilgungsprogramme entstehen.

Im Rahmen des der Kommission zu übersendenden Erstattungsantrages wurden 639.632 Tests bei Rindern, 20.370 Tests bei Schafen und 3.260 Tests bei Ziegen gemeldet; ein molekular differentialdiagnostischer Ersttest wurde nicht geltend gemacht.

Im Jahr 2012 wurde kein BSE-Ausbruch amtlich festgestellt. Im Rahmen des der Kommission zugeleiteten Erstattungsantrages wurden für 9 Rinder (Kohortentiere) Entschädigungszahlungen an die Tierbesitzer geltend gemacht.

Im Jahr 2012 wurden 8 Scrapieausbrüche in sechs Bundesländern amtlich festgestellt.

Im Rahmen des der Kommission zugeleiteten Erstattungsantrages wurden für 78 Tiere Entschädigungszahlungen an die Tierbesitzer und im Rahmen der Genotypisierung 2.701 Untersuchungen gegenüber der Kommission geltend gemacht.

Kapitel III Der Viehbestand

Bestandsentwicklung und aktuelle Bestandszahlen für Rinder, Schweine, Schafe, Ziegen und Geflügel in Deutschland

Höreth-Böntgen, D., Kämer, D.

Vorbemerkungen

Auf der Grundlage des Agrarstatistikgesetzes finden regelmäßige Erhebungen der Bestandszahlen für Rinder, Schweine, Schafe, Ziegen und Geflügel statt. Diese Erhebungen werden zweimal jährlich in allen Bundesländern mit Ausnahme der Stadtstaaten durchgeführt und finden im Rahmen einer Agrarstrukturhebung, die wechselseitig als Vollerhebung oder als Stichprobenerhebung durchgeführt wird, statt. Am 3. Mai werden jeweils bei höchstens 60.000 Erhebungseinheiten die Bestände an Rindern und Schweinen erhoben und am 3. November werden ebenfalls bei jeweils höchstens 60.000 Erhebungseinheiten zusätzlich auch die Schafbestände erfasst. Die Stadtstaaten Berlin, Bremen und Hamburg nehmen bei der Viehbestandserfassung eine Sonderstellung ein. Dort finden seit Mai 2005 alle 4 Jahre repräsentative Erhebungen für Rinder, Schweine, Schafe, Pferde und Geflügel statt, die seit Mai 2003 durch eine im Vierjahresabstand durchgeführte Totalzählung aufgeführter Tierbestände ergänzt werden.

Die Erhebung ist an die Betriebsgröße gekoppelt, wobei nur landwirtschaftliche Betriebe im Sinne von Artikel 2 Buchstabe a der Verordnung (EG) Nr. 1166/2008 berücksichtigt werden. Es werden nur Tierbestände der Betriebe erfasst, die entweder über eine landwirtschaftliche Nutzfläche von mindestens 5 ha oder über eine Waldfläche von mindestens 10 ha verfügen oder die folgenden Bestandszahlen erreichen oder überschreiten:

- jeweils 10 Rinder
- 50 Schweine oder 10 Zuchtsauen
- 20 Schafe oder 20 Ziegen
- oder 1.000 Stück Geflügel

Die Anzahl gehaltener Einhufer wird in diesen Betrieben gegebenenfalls miterfasst (§ 27 Absatz (1) Abschnitt 5 (d) – AgrStatG). Für die Geflügelstatistik werden Einzelerhebungen in Brütereien, Unternehmen mit Hennenhaltung und in Geflügelschlachtereien durchgeführt.

Die letzten Erhebungsdaten für Rinder, Schweine und Schafe basieren auf dem Zensus vom 03. November 2011. Die letzte repräsentative Zählung der Pferde- und Geflügelbestände erfolgte im Rahmen der Landwirtschaftszählung im März 2010.

Im Jahr 2010 wurde in Deutschland eine Landwirtschaftszählung (LZ) durchgeführt. Die nach dem Agrarstatistikgesetz durchzuführende Großzählung soll alle 10 Jahre stattfinden. Seit dem Jahr 1999 bis zum Jahr 2007 wurde eine Agrarstrukturhebung (ASE) im Zweijahresrhythmus durchgeführt, sie wurde jetzt in die LZ 2010 integriert. Nach dem Jahr 2010 soll die ASE nur noch im dreijährlichen Abstand als Stichprobenerhebung mit 80.000 Erhebungseinheiten durchgeführt werden (festgeschriebene Termine gelten bereits für die Jahre 2013 bzw. 2016). Die ASE 2009 wurde ausgesetzt. Mit der Erhebung erfüllt Deutschland zugleich die in der Verordnung (EG) Nr. 1166/2008 festgelegten Anforderungen der Europäischen Union an einen umfassenden Agrarzensus. Inhaltlich weicht die LZ 2010 deutlich von den vorhergehenden Zählungen ab. Neben der Haupterhebung zur Bodennutzung, zum Viehbestand, zum Arbeitskräfteeinsatz und weiteren Strukturmerkmalen wurden erstmals Erhebungen zu landwirtschaftlichen Produktionsmethoden durchgeführt.

Langzeitentwicklung des Viehbestandes

Die Darstellung der Langzeitentwicklung des Viehbestandes beruht auf Daten des Statistischen Bundesamtes und wurde den Statistiken und Datentabellen der Fachserie 3, Reihe 4.1 - Land- und Forstwirtschaft, Fischerei – Viehbestand, 3. November 2012, entnommen (Erscheinungsfolge: unregelmäßig, erschienen am 15. Februar 2013 Artikelnummer: 2030410125324 Seitenzahl: 58). Herausgeber: Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, 2013.



Der seit dem Jahr 1990 festgestellte Trend einer kontinuierlichen Abnahme des Rinderbestandes hat sich im Jahr

2012 nicht weiter fortgesetzt. Die Gesamtzahl gehaltener Rinder im Jahr 2012 hat um ca. 0,44 Prozent gegenüber dem Vorjahr zugenommen. Der Bestand stieg leicht von 12.479.693 Tieren auf 12.535.053 an (diese Zahlen beruhen auf der bereinigten Auswertung der HI-Tier Rinderdatenbank mit Stand vom 22.01.2013). Im Vergleich zur letzten durchgeführten Novemberehebung im Jahr 2012 (12.506.772 Rinder) ist dies eine

weitere Zunahme um 28.281 Tiere. Vergleicht man den Zeitraum vom Jahr 2000 bis zum Jahr 2012, so ist trotz der leichten Zunahme in 2012 immer noch ein deutlicher Rückgang der Rinderzahlen um ca. 13,8 Prozent oder 2.003.000 Rinder feststellbar (14.538.000 Rinder im Jahr 2000). Hierzu muss allerdings festgehalten werden, dass die Erhebung der Zahlen für den Rinderbestand seit dem Jahr 2008 unter Auswertung der HI-Tier Rinderdatenbank (Haltebestände) erfolgt und daher nur eine eingeschränkte Vergleichbarkeit besteht.

Beim Schweinebestand ist eine ansteigende Tendenz bis zur Konsolidierung feststellbar; darauf deuten die Bestandszahlen der Novemberzählung des Jahres 2012 hin, diese betragen 28,331 Mio., im Vergleich zum Vorjahr (27,402 Mio. Schweine) ist eine Zunahme um 3,4 Prozent feststellbar (Abb. 1a), damit hat der Schweinebestand seinen vorläufigen Höchststand erreicht, zumindest seit 1995. Auch im Langzeittrend vom Jahr 2000 bis zum Jahr 2012 macht sich diese Entwicklung bemerkbar; hier ist sogar eine Zunahme von 10,53 Prozent feststellbar (25,633 Mio. Schweine im Jahr 2000). Eine ausführliche Darstellung der Schweinebestandszahlen der einzelnen Bundesländer bietet die Tabelle 3.

Für Pferde (Abb. 1b) und Geflügel (Abb. 1c) hat sich an den im letzten Jahr berichteten Daten nichts geändert. Die letzten aktualisierten Zahlen stammen aus der LZ 2010. Nach diesen Angaben liegt der Pferdebestand bei 467.779 Pferden. Die Anzahl der Pferdehaltungen beträgt demnach 49.000. Bei statistischen Erhebungen zur Pferdehaltung werden ausschließlich in landwirtschaftlichen Betrieben gehaltene Pferde, erfasst. Klein- und Hobbyhaltungen gehen nicht in die Erhebung ein. Deshalb ist mit einer sehr großen Dunkelziffer nicht erfasster Pferde mindestens im Größenordnungsbereich der erhobenen Bestandszahlen zu rechnen. Bestandschätzungen für die Pferdepopulation Deutschlands liegen seit dem Jahr 2007 bei ca. 1 Million Pferde.

Nach den neuesten, bereits im letzten Jahr berichteten Zahlen beruhend auf der LZ 2010 beträgt der Geflügelbestand insgesamt 114,113 Mio. gehaltene Hühner, davon waren 35,279 Mio. Legehennen und 67,531 Mio. Masthähnchen. Weiterhin wurden 278.080 Gänse, 3,16 Mio. Enten und 11,34 Mio. Puten gehalten (siehe Abb. 1c und Abb. 2).

Bei der Schafpopulation (Abb. 1b) wurden im Jahr 2012 bei der Novemberzählung 1,64 Mio.

Schafe erfasst (hier fehlen jedoch die Angaben für die Stadtstaaten). Legt man die Zahlen aus der LZ 2010 (vom März 2010) zu Grunde, dann wurden damals 2,09 Mio. Schafe in Deutschland gehalten. Verglichen mit den aktuellen Zahlen ist dies ein deutlicher Rückgang um 14,32 Prozent gegenüber der letzten Erfassung im Jahr 2009 (2.437 Mio.) und der niedrigste Stand seit dem Jahr 1990. Genauere Angaben zur Schafpopulation der Bundesländer sind in der Tabelle 4 wiedergegeben.

Auch für den Ziegenbestand liegen nur Zahlen aus der LZ 2010 (Stand März 2010) vor, die Angaben betragen 149.936 Tiere. Dies ist ein Rückgang im Vergleich zur letzten Erfassung im Jahr 2009 um fast ein Viertel (22,22 %), allerdings beruhen die Zahlenangaben hier nur auf Schätzwerten.

Aktuelle Tierbestände

Rinderbestand

Mit Stand vom 31.12.2012 weist die Auswertung der HI-Tier-Datenbank für Deutschland 163.111 Rinderhalter (Tabelle 1) und 12,535 Mio. Rinder (Tabelle 2) aus. Zu diesem Zeitpunkt standen 42,97 Prozent der gehaltenen Rinder in Betrieben mit mehr als 200 Tieren, dies entspricht einer Zunahme von 2,11 Prozent gegenüber dem Vorjahr. Diese Zunahme ist vor allem einem Rückgang der Kleinbestände geschuldet. Standen im Jahr 2011 noch 1.628.806 Rinder in Betrieben mit bis zu 50 Tieren, so waren dies Ende des Jahres 2012 nur noch 1.551.086 Rinder - ein Rückgang um 77.720 Tiere oder 4,77 Prozent. Betriebe mit Beständen bis zu 50 Tieren (94.217 Betriebe) haben um 4.753 gegenüber dem Vorjahr (98.970 Betriebe) abgenommen. Damit waren im Jahr 2012 am Jahresende 4,8 Prozent weniger Kleinbestände gemeldet. Im gleichen Zeitraum haben Rinderhaltungen mit über 200 Tieren um weitere 5,07 Prozent zugenommen - von 13.768 Betrieben (2011) auf 14.466 Betriebe (2012). Die Gesamtzahl der Rinderhalter hat sich gegenüber dem Jahr 2011 um 3,44 Prozent verringert - von 168.916 (2011) auf 163.111 (2012), wobei der Rinderbestand insgesamt in Deutschland seit 2008 wieder etwas zugelegt hat. Der Bestand hat gegenüber dem Vorjahr um 0,44 Prozent von 12,48 Mio. auf 12,54 Mio. zugenommen, was einer Bestandszunahme von 55.360 Rindern entspricht.

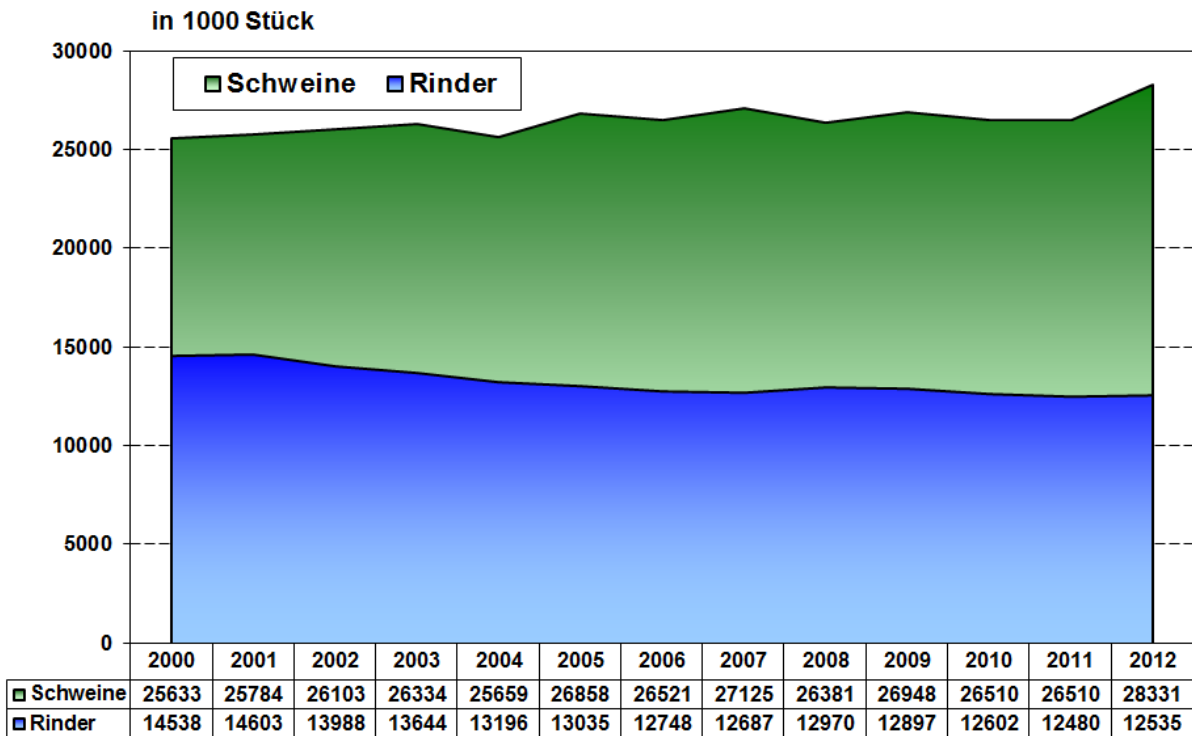


Abbildung 1a: Langzeitentwicklung im Viehbestand Deutschlands für Rinder und Schweine

Quellen: Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 2012 – X. Viehhaltung und Veterinärwesen
 Statistisches Bundesamt, BMELV (123)
 Auswertung der HI-Tier-Datenbank Stand 31.12.2012 (Rinder RIA Stand 22.01.2013)

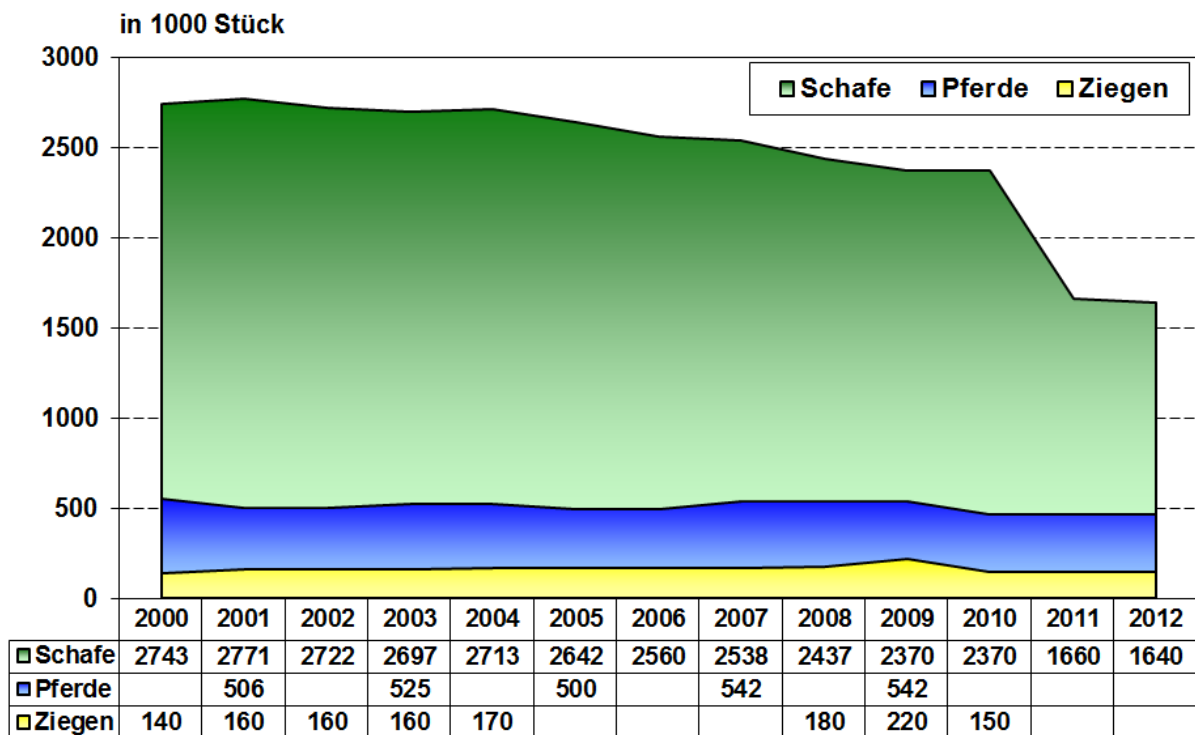


Abbildung 1b: Langzeitentwicklung des Pferde-, Schaf- und Ziegenbestandes in Deutschland

Quellen: Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 2012 – X. Viehhaltung und Veterinärwesen
 Statistisches Bundesamt, BMELV (123)

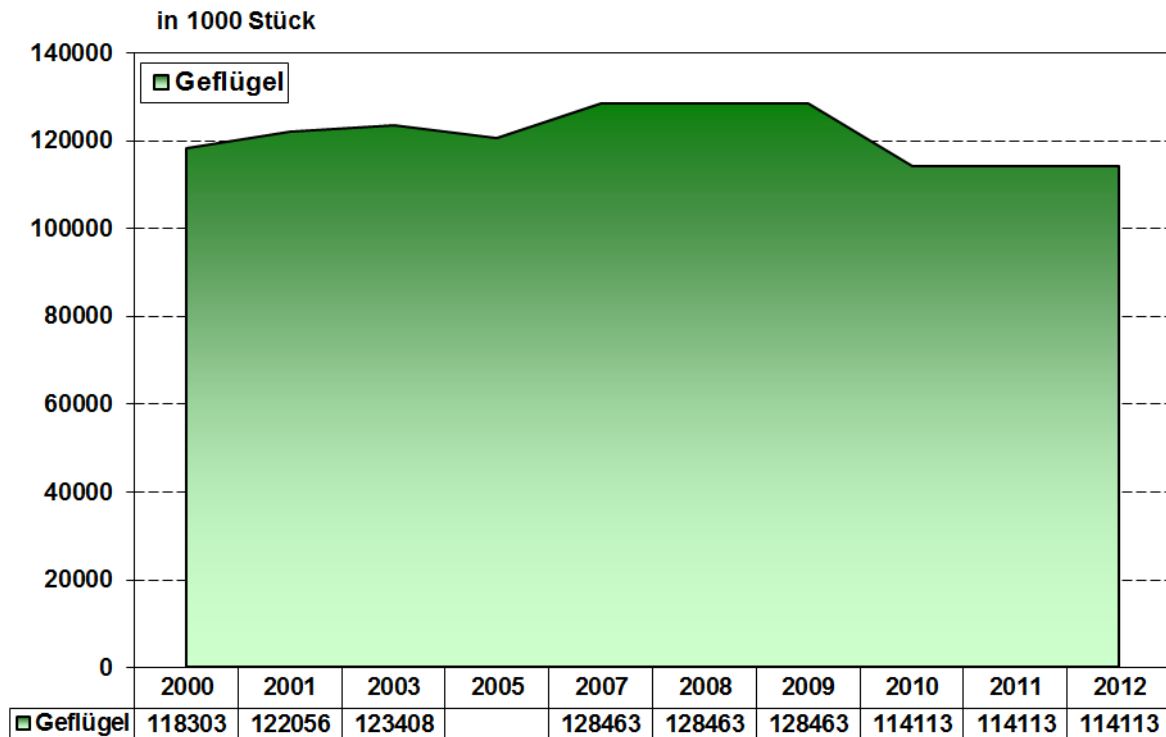


Abbildung 1c: Langzeitentwicklung des Geflügelbestands in Deutschlands

Quellen: Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 2012 – X. Viehhaltung und Veterinärwesen
 Statistisches Bundesamt, BMELV (123)

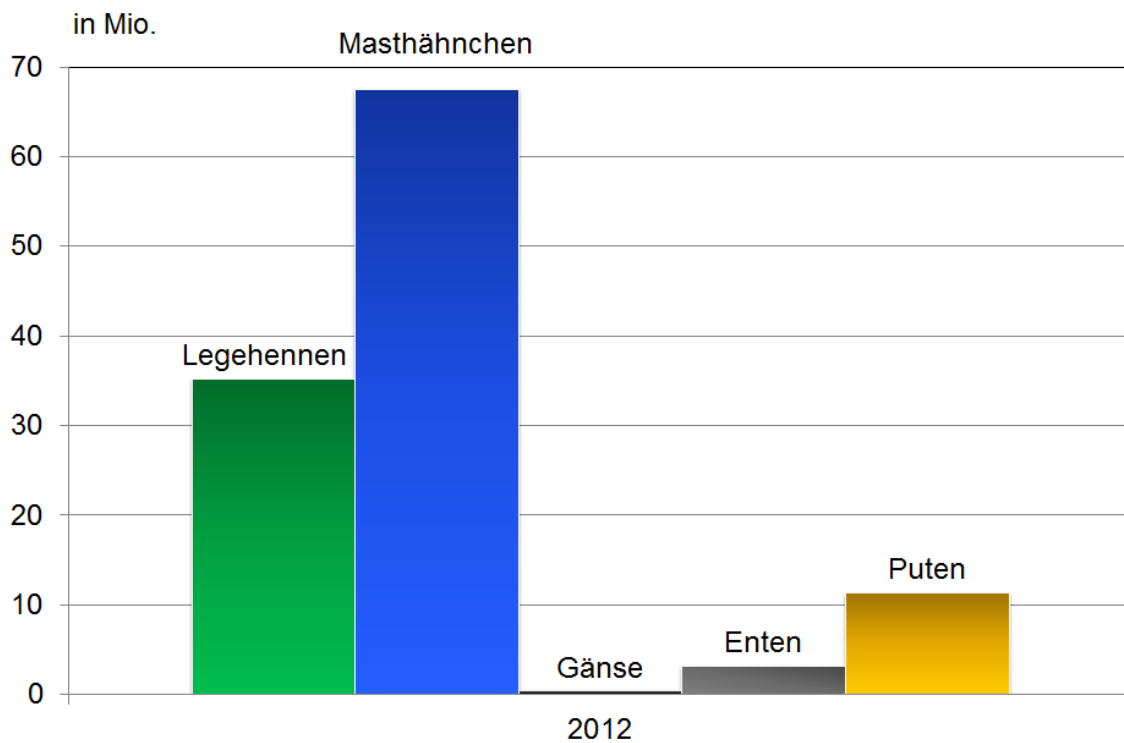


Abbildung 2: Geflügelbestand nach Nutzung und Arten (Quelle: LZ 2010, Destatis)

Quellen: Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 2012 – X. Viehhaltung und Veterinärwesen
 Statistisches Bundesamt, BMELV (123)

Tabelle 1: Anzahl Rinderhalter Deutschlands nach Bestandsgrößenklassen
(Quelle: HI-Tier-Datenbank, Stand 31.12.2012 – Risikoanalyse v. 22.01.2013)

Bundes- land*	Anzahl Rinderhalter in genannten Größenklassen								
	Gesamt	1-9	10-19	20-49	50-99	100-199	200-299	300-499	≥ 500
SH	8.448	1.596	747	1.011	969	1.898	1.205	820	202
HH	123	36	28	21	21	9	7	1	0
NI	23.255	4.538	2.165	3.557	3.623	5.047	2.606	1.293	426
HB	104	21	11	11	14	33	11	3	0
NW	18.702	4.614	2.444	3.590	3.081	3.152	1.136	533	152
HE	9.488	2.841	1.718	2.224	1.353	949	295	94	14
RP	5.864	1.626	789	1.214	968	916	256	84	11
BW	19.984	5.778	3.041	4.564	3.332	2.549	549	148	23
BY	53.924	7.726	6.348	14.799	14.823	8.690	1.263	239	36
SL	784	246	104	132	126	122	39	14	1
BE	25	13	1	5	5	1	0	0	0
BB	4.427	2.063	442	484	326	348	207	241	316
MV	3.224	1.332	322	369	211	286	159	218	327
SN	7.400	4.500	865	690	373	382	156	176	258
ST	3.139	1.639	302	276	193	226	135	169	199
TH	4.220	2.595	466	313	194	208	106	148	190
BRD	163.111	41.164	19.793	33.260	29.612	24.816	8.130	4.181	2.155

Tabelle 2: Anzahl Rinder Deutschlands nach Bestandsgrößenklassen
(Quelle: HI-Tier-Datenbank, Stand 31.12.2012 - Risikoanalyse v. 22.01.2013)

Bundes- land*	Anzahl Rinder in genannten Größenklassen								
	Gesamt	1-9	10-19	20-49	50-99	100-199	200-299	300-499	≥ 500
SH	1.133.829	7.154	10.459	33.275	70.964	280.646	292.736	303.666	134.929
HH	6.116	172	365	673	1.395	1.364	1.790	357	0
NI	2.580.608	19.233	30.130	118.475	263.517	736.187	631.411	476.253	305.402
HB	10.076	81	160	344	1.032	4.659	2.638	1.162	0
NW	1.418.852	20.578	34.200	117.407	220.645	443.591	273.747	198.784	109.900
HE	451.993	13.066	24.195	71.675	95.368	133.628	70.474	34.372	9.215
RP	354.714	6.987	11.173	39.295	68.845	128.483	61.310	31.098	7.523
BW	1.009.368	25.410	42.548	149.081	235.450	355.407	129.904	54.252	17.316
BY	3.262.618	35.940	90.946	501.372	1.051.299	1.175.222	296.643	85.435	25.761
SL	49.275	951	1.485	4.348	8.970	17.646	9.830	5.537	508
BE	707	39	19	131	385	133	0	0	0
BB	542.223	6.897	5.967	15.231	23.625	51.357	50.541	93.259	295.346
MV	538.539	4.423	4.441	11.759	15.063	41.883	39.066	85.509	336.395
SN	499.429	15.593	11.715	20.954	26.351	53.873	38.369	69.842	262.732
ST	342.139	5.310	4.235	8.590	13.874	33.124	33.443	66.126	177.437
TH	334.567	8.763	6.158	9.683	13.944	29.491	25.982	57.930	182.616
BRD	12.535.053	170.597	278.196	1.102.293	2.110.727	3.486.694	1.957.884	1.563.582	1.865.080

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

Tabelle 3: Anzahl Schweine insgesamt, davon Zuchtschweine einschließlich Eber und Mastschweine nach Bundesländern (in 1.000 Stück)

Bundesland*	Schweine insgesamt		davon Zuchtschweine >50 kg Lebendmasse		Mastschweine >50 kg Lebendmasse	
	2011	2012	2011	2012	2011	2012
SH	1.508,8	1.550,1	103,1	104,4	679,3	728,2
HH	0,4	0,4	0,2	0,2	0,1	0,1
NI	8.718,1	9.013,4	554,5	549,6	4.217,3	4.420,0
HB	0,6	0,6	0,1	0,1	0,4	0,4
NW	6.387,2	7.133,0	449,5	447,9	2.985,6	3.392,4
HE	649,6	622,0	48,8	47,2	289,6	266,1
RP	242,5	215,8	16,8	15,6	102,3	93,2
BW	2.017,3	1.952,1	211,3	189,9	723,8	715,7
BY	3.488,4	3.499,6	309,4	277,2	1.482,0	1.592,7
SL	7,5	7,0	0,5	0,5	3,7	3,6
BE	0,1	0,1	0	0	0,1	0,1
BB	835,1	774,0	94,5	91,1	243,8	218,7
MV	820,1	864,0	82,7	98,2	278,4	281,5
SN	642,6	643,1	73,5	74,8	210,6	209,6
ST	1.235,1	1.228,9	145,7	152,7	359,2	332,5
TH	850,2	828,4	103,2	95,1	216,0	204,3
BRD	27.403,6	28.332,5	2.193,8	2144,5	11.792,2	12.459,1

Tabelle 4: Anzahl Schafe insgesamt, davon zur Zucht benutzte weibliche Schafe einschließlich gedeckte Jährlinge (in 1.000 Stück)

Bundesland*	Schafe insgesamt		davon weibliche Zuchtschafe einschl. Jährlinge	
	2011	2012	2011	2012
SH	196,2	194,0	140,6	135,8
HH	2,0	2,0	1,0	1,0
NI	164,8	162,9	108,2	112,9
HB	0,4	0,4	0,3	0,3
NW	131,7	130,2	91,2	94,2
HE	124,0	113,5	85,5	81,7
RP	70,9	69,1	50,7	50,2
BW	221,3	221,7	156,9	156,3
BY	284,1	286,5	200,0	196,3
SL	9,0	7,3	6,8	5,0
BE	0,3	0,3	0,2	0,2
BB	78,0	79,7	57,5	57,5
MV	67,5	69,2	44,5	48,5
SN	80,6	78,8	60,2	58,0
ST	83,0	79,3	60,4	58,7
TH	146,6	148,8	116,0	115,2
BRD	1.660,4	1.643,7	1.180,0	1.171,8

Quelle: Tab. 3 u. 4: Fachserie 3, Reihe 4.1- Land- und Forstwirtschaft, Fischerei - Viehbestand, 3. November 2012 – Statistisches Bundesamt, Wiesbaden 2013, Artikelnummer: 2030410125325, erschienen am 15. Februar 2013

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

HANDELSVERKEHR

Bei der Beurteilung des Viehbestandes spielt der Handel eine nicht unerhebliche Rolle.

Inneregemeinschaftliches Verbringen nach Deutschland

War in den Jahren 2005 bis 2006 eine kontinuierliche Zunahme der Anzahl innergemeinschaftlich nach Deutschland verbrachter Rinder zu verzeichnen, hat sich der Trend in den Folgejahren 2007 und 2008 umgekehrt. Der bereits im Vorjahr beobachtete Abwärtstrend der Verbringungen von Zucht- und Schlachtrindern in die Bundesrepublik hat sich im Jahr 2012 weiter fortgesetzt auf einen Tiefpunkt seit dem Jahr 2005 mit 97.758 Stück Vieh. Die absoluten Werte sind in Tabelle 5 dargestellt, und Abbildung 3 zeigt den Trend für die innergemeinschaftliche Verbringung von Vieh aus verschiedenen EU-Ländern nach Deutschland. Dabei wurden gegenüber dem Vorjahr um 5,73 Prozent weniger Rinder nach Deutschland verbracht.

Aus insgesamt 19 Mitgliedstaaten wurden Rinder innergemeinschaftlich nach Deutschland verbracht, wobei im Vergleichszeitraum der Jahre 2005 bis 2012 erhebliche Verschiebungen bei den Herkunftsländern zu verzeichnen waren. Die Hauptlieferländer im Jahr 2012 waren Österreich, Tschechische Republik, die Niederlande, Frankreich, Luxemburg und Litauen, in geringerem Umfang Dänemark, Belgien, Estland, Rumänien und Spanien. Tierlieferungen aus Ungarn sind sehr stark zurückgegangen, während die Lieferungen aus Spanien auffällig zugenommen haben und auch aus lange Zeit unbedeutenden Lieferländern Zunahmen zu verzeichnen sind wie z. B. Irland und die Slowakei. Bei vielen Ländern ist ein Anstieg der Verbringungen zu verzeichnen. Abbildung 4 verdeutlicht den kumulativen Stand hinsichtlich der über den Zeitraum 2007 bis 2012 nach Deutschland innergemeinschaftlich verbrachten Rinder.

Inneregemeinschaftliches Verbringen aus Deutschland und Exporte in Drittstaaten

Beim Verbringen von Schlacht- und Zuchtrindern aus Deutschland in EU-Mitgliedstaaten und die Schweiz setzt sich der bereits im letzten Jahr beobachtete Trend einer Konsolidierung über den Beobachtungszeitraum (2005 - 2012) fort. Der Höchststand im Jahr 2005 mit 590.403 Rindern,

die aus Deutschland innergemeinschaftlich verbracht wurden, scheint ein Ausreißer nach oben gewesen zu sein. Im Jahr 2012 wurden 540.941 Rinder aus Deutschland verbracht; gegenüber dem Vorjahr ist dies ein Rückgang um 4,18 Prozent (siehe Tabelle 6).

Deutschland verbrachte innergemeinschaftlich im Jahr 2012 Rinder in 25 EU-Mitgliedsländer, nur nach Finnland und Malta wurden keine Verbringungen durchgeführt. Die Verbringungen in das Nicht-EU-Land Schweiz haben sich auf einem etwas verringerten Niveau fortgesetzt. Hier scheint die erfolgreiche BHV-1-Bekämpfung in Deutschland und hier besonders in Bayern eine Rolle zu spielen. Die Niederlande sind der Hauptempfänger für deutsche Rinder, gefolgt mit großem Abstand von Spanien, Italien, Belgien und Frankreich (siehe Tabelle 6). Der Trend für Rinderverbringungen aus Deutschland für die einzelnen EU-Länder ist in Abbildung 5 dargestellt, wobei sich der große Zahlenunterschied negativ auf die Darstellungsmöglichkeit auswirkt. Viele Länder überlagern sich auf niedrigem Niveau. Abbildung 6 verdeutlicht den Stand hinsichtlich der kumulativ über den Zeitraum 2007 bis 2012 verbrachten Rinder.

In den Jahren 2007 bis 2012 exportierte Deutschland Rinder in 31 Drittstaaten, wie die Daten von EUROSTAT belegen. Im Berichtsjahr 2012 war ein deutlicher Rückgang der Ausfuhrzahlen zu verzeichnen. Die Ausfuhren bewegen sich wieder auf eine Ebene zu, die im Jahre 2009 erzielt wurde (siehe Tabelle 7). Der Export in Drittländer hat gegenüber dem Vorjahr um mehr als ein Drittel abgenommen (36,74 %). Die wichtigsten Empfängerländer waren die Türkei, Algerien und Marokko.

Auffällig ist der sehr starke Rückgang von Rinderexporten in die Russische Föderation, Kroatien, Ägypten und Libanon, während die Exporte in die Türkei sehr stark zugenommen haben. Starke Zunahmen sind auch für arabische Länder zu verzeichnen: Aserbaidschan, Kuwait, Libyen und die Vereinigten Arabischen Emirate. Betrachtet man die Zahlen für die einzelnen Länder, so sind starke Schwankungen im Beobachtungszeitraum feststellbar. Neu hinzugekommen sind Ausfuhren nach Montenegro, Sudan, Burundi, Vereinigte Arabische Emirate und nach Libyen.

Tabelle 5: Verbringungen von Rindern nach Deutschland aus EU-Ländern und der Schweiz
2007 – 2012 (Quelle: Eurostat)

EU-Länder/Schweiz	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Belgien	7.229	23.054	48.875	28.490	3.741	3.015
Bulgarien	0	0	3	0	0	0
Dänemark	11.879	467	961	598	5.184	3.056
Estland	4.477	6.675	2.032	2.705	203	2.758
Frankreich	5.917	7.752	19.481	12.508	18.812	8.253
Irland	1	2	0	0	6	128
Italien	1.096	330	429	1.473	1.921	3.227
Lettland	1.095	923	773	623	735	997
Litauen	34.515	13.869	10.386	15.029	0	4.351
Luxemburg	6.729	6.433	8.158	7.486	10.931	7.204
Niederlande	24.006	8.897	9.083	19.043	15.863	17.317
Österreich	5.136	5.777	14.820	20.546	23.041	24.330
Polen	25.979	6.243	2.248	716	270	594
Portugal	0	0	0	0	0	0
Rumänien	8.089	4.643	2.211	1.443	1.946	2.451
Schweden	0	1	0	0	0	0
Schweiz	236	65	128	14	76	55
Slowakei	510	0	0	0	0	338
Spanien	0	1	35	0	0	1.901
Tschechische Republik	25.005	21.894	20.301	12.277	17.681	17.645
Ungarn	406	136	71	2.705	3.284	133
Vereinigtes Königreich	0	12	5	0	2	5
Gesamtverbringung Rinder	162.305	107.174	140.000	125.656	103.696	97.758

Tabelle 6: Verbringungen von Rindern aus Deutschland in EU-Länder und die Schweiz 2007 - 2012
(Quelle: Eurostat)

EU-Länder/Schweiz	2007	2008	2009	2010	2011	2012
BELGIEN	11.282	12.009	21.571	33.745	33.202	18.634
BULGARIEN	1.573	427	74	289	278	232
DÄNEMARK	29	3	8	22	7	37
ESTLAND	0	0	0	0	703	28
FRANKREICH	64.179	17.666	18.167	21.770	11.698	
GRIECHENLAND	1.391	1.794	2.517	1.203	624	277
IRLAND	307	25	0	0	0	1.578
ITALIEN	39.965	20.144	44.567	41.548	47.970	27.037
LETTLAND	2.218	717	387	609	757	594
LITAUEN	13.076	2.567	335	1.254	433	213
LUXEMBURG	1.663	1.277	4.920	1.341	3.032	2.459
NIEDERLANDE	297.174	311.451	386.709	403.680	414.531	432.032
ÖSTERREICH	4.594	1.885	4.558	1.355	1.041	94
POLEN	6.874	2.979	1.922	5.982	6.143	4.421
PORTUGAL	709	258	1.224	929	291	115
RUMÄNIEN	1.204	470	422	1.010	761	489
SCHWEDEN	0	0	0	0	0	17
SCHWEIZ	0	0	205	481	255	142
SLOWAKEI	175	33	7	517	212	98
SLOWENIEN	35	0	0	0	2	67
SPANIEN	62.498	35.160	56.530	50.257	35.087	30.839
TSCHECHISCHE REPUBLIK	560	292	250	189	81	1.927
UNGARN	4.128	1.783	1.841	9.056	5.835	2.298
VEREINGTES KÖNIGREICH	104	325	1.278	1.929	1.577	3.188
ZYPERN	0	0	0	0	0	30
Gesamt	513.738	411.265	547.492	577.166	564.520	540.941

Stück Vieh 2007 – 2012 (Quelle: Eurostat)

Tabelle 7: Rinderexporte aus Deutschland in Drittländer zwischen 2007 - 2012 (Quelle: Eurostat)

Drittländer	2007	2008	2009	2010	2011	2012
ÄGYPTEN	0	0	1.175	6.129	4.789	1.432
ALBANIEN	132	63	215	66	0	66
ALGERIEN	0	0	7.408	10.553	8.661	8.786
ARMENIEN	0	0	0	263	0	90
ASERBAIDSCHAN	0	0	613	214	1.398	2.923
AUSTRALIEN	30	0	0	0	0	0
BAHRAIN	0	33	0	0	0	0
BOSNIEN-HERZEGOWINA	820	1.516	196	1.141	301	332
BURUNDI	0	0	0	0	0	102
EH. REP. JUGOSL. MAZEDONIEN	96	0	0	0	136	0
GEORGIEN	292	177	0	0	64	0
JORDANIEN	0	0	0	433	262	0
KASACHSTAN	0	0	0	7	3.546	0
KOSOVO	62	0	0	222	92	0
KROATIEN	3.516	3.323	1.856	4.824	8.197	1.452
KUWAIT	0	0	0	0	2.544	2.886
LIBANON	1.028	4.479	7.291	10.767	4.322	2.359
LIBERIA	0	0	37	0	0	0
LIBYEN	0	0	276	0	0	1.852
MAROKKO	4.632	6.074	11.222	16.154	11.653	4.584
MONTENEGRO	0	0	0	0	0	82
SÜD-KOREA	98	5	0	0	0	0
RUSSISCHE FÖDERATION	31.944	12.107	4.862	4.733	10.054	773
SAUDI-ARABIEN	0	32	0	0	0	0
SERBIEN	519	784	257	459	3.011	2.114
SUDAN	0	0	0	0	0	250
TUNESIEN	0	90	420	1.156	627	244
TÜRKEI	0	229	20	0	886	9.295
UKRAINE	2.236	2.051	1.930	930	1.793	255
USBEKISTAN	165	1.043	1.333	266	2.630	0
VEREINIGTE ARAB. EMIRATE	0	0	0	0	0	1.218
GESAMT AUSFUHR	45.570	32.006	39.111	58.317	64.966	41.095

Kapitel IV Fallstatistiken

Vorkommen von anzeigepflichtigen Tierseuchen und meldepflichtigen Tierkrankheiten im Jahr 2012

Homeier-Bachmann, T., Conraths, F.J.

Anzeigepflichtige Tierseuchen

Einführung

Die Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen umfasste im Berichtszeitraum 2012 insgesamt 55 Tierseuchen, wovon 24 noch nie in Deutschland aufgetreten sind. Im Jahr 2012 wurden Neuausbrüche von 17 anzeigepflichtigen Tierseuchen im TSN dokumentiert (Tabellen 1 und 2).

Die Zahl der Ausbrüche der Amerikanischen Faulbrut der Bienen liegt auf dem Niveau der letzten Jahre. Erstmals seit 2009 wurde wieder ein Fall von Milzbrand festgestellt. Nicht mehr festgestellt wurde hingegen die Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen.

Ansteckende Blutarmut der Einhufer

Im Jahr 2012 wurden 12 Ausbrüche im Tierseuchennachrichtensystem (TSN) registriert. Insgesamt konnten 22 infizierte Einhufer ermittelt werden.

Der größte Anteil der Fälle konnte auf die Verabreichung von Blut- und Plasmaspenden eines infizierten Pferdes zurückgeführt werden. Die aktuellen Fälle von ansteckender Blutarmut der Einhufer mahnen die Einhaltung der seit dem Jahr 2011 existierenden Leitlinien für den Umgang mit Blut und Blutprodukten im Veterinärbereich an.

Aviäre Influenza

Die Geflügelpest (hochpathogene aviäre Influenza, HPAI) wurde, wie in den drei vorausgehenden Jahren, weder bei gehaltenen Vögeln noch bei Wildvögeln festgestellt. Infektionen mit niedrigpathogenen aviären Influenzaviren (NPAIV) des Subtyps H5 wurden in drei Kleinhaltungen nachgewiesen, das Ausbruchsgeschehen wurde jedoch durch Bestandsräumungen getilgt.

Blauzungenkrankheit

Seit 2009 wurden keine Ausbrüche der Blauzungenkrankheit mehr festgestellt, so dass im Jahr 2010 die Impfpflicht durch ein Impfprogramm auf freiwilliger Basis abgelöst wurde. Dank eines intensiven Monitoring-Programms konnte die Bundesrepublik Deutschland im Februar 2012 als frei von der Blauzungenkrankheit erklärt werden.

Bovine Herpesvirus Typ-1-Infektion

Ende 2012 waren 94,1 % der Betriebe im Sanierungsprogramm BHV-1-frei. Überwiegend handelte es sich dabei um ungeimpfte Betriebe. Neben dem bereits als frei anerkannten Bayern sind Sachsen-Anhalt, Brandenburg, Baden-Württemberg, Thüringen und die Stadtstaaten am weitesten in der Bekämpfung vorangeschritten. Sachsen-Anhalt, Brandenburg und Thüringen bereiten einen gemeinsamen Antrag auf Artikel-10-Anerkennung nach der Richtlinie 64/432/EWG vor.

Fischseuchen

Derzeit ist etwa ein Viertel der 4.241 Karpfenproduzierenden Betriebe als nachweislich frei von Koi-Herpes-Virus (KHV). Im Jahre 2012 wurden 10 Ausbrüche bei Nutzkarpfen und 65 Ausbrüche bei Koi festgestellt. Sachsen führt sein seit 2008 laufendes, europaweit einmaliges KHV-Bekämpfungsprogramm weiter.

Für die Salmonidenseuchen, Infektiöse Hämato-poetische Nekrose der Salmoniden (IHN) und Virale Hämorrhagische Septikämie der Salmoniden (VHS), setzte sich der Trend von auf niedrigem Niveau stagnierenden bzw. rückläufigen Fallzahlen auch im Jahr 2012 fort. Es wurden sechs Ausbrüche von IHN und 12 von VHS dokumentiert.

Tollwut

Im Jahr 2012 wurden 14 Fälle von Tollwut bei Fledermäusen festgestellt. Die Hälfte der Fälle konnte in Berlin nachgewiesen werden. Mit Ausnahme eines Isolates von einer Fransenfledermaus konnte wie in den vergangenen Jahren als Erreger jeweils das European Bat Lyssavirus Typ 1 identifiziert werden.

Tuberkulose der Rinder

Im Gegensatz zum Vorjahr mit fünf Ausbrüchen wurden im Jahr 2012 insgesamt 24 Ausbrüche festgestellt. Schwerpunkt der Feststellungen war mit 20 Ausbrüchen Bayern. Bundesweit lag der Anteil der Betriebe mit positivem Tuberkulose-Nachweis mit 0,014 % jedoch unterhalb des in der Richtlinie 64/432/EWG festgelegten Grenzwertes von 0,1 %, sodass Deutschland weiterhin als frei von Rindertuberkulose gilt.

Tabelle 1: Neuausbrüche anzeigepflichtiger Tierseuchen in den Jahren 2003 bis 2012 gemäß TSN (Stand: 16.07.2013)

Anzeigepflichtige Tierseuchen	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Affenpocken	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Amerikanische Faulbrut	268	260	309	174	257	150	164	193	206	265
Ansteckende Blutarmut der Einhufer	-	-	-	7	2	10	5	27	5	12
Ansteckende Schweinelähmung (Teschener Krankheit)*	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Aujeszkysche Krankheit**	-	-	-	-	-	-	4	3	-	-
Blauzungkrankheit	-	-	-	890	20812	5124	145	-	-	-
Bovine Herpesvirus Typ-1-Infektion (alle Formen)	125	70	51	31	32	25	42	40	31	26
Bovine Virus Diarrhoe	1116	1076	1018	1576	1342	1317	1584	5374	8568	4367
Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen	-	2	-	2	-	6	3	-	1	-
Enzootische Leukose der Rinder	21	13	15	12	9	7	4	1	2	3
Geflügelpest (HPAI)	1	-	-	336	332	33	7	-	-	-
Infektiöse Hämato-poetische Nekrose der Salmoniden	11	7	12	12	6	6	6	5	9	6
Koi Herpesvirus-Infektion der Karpfen	-	-	-	49	230	173	109	111	76	73
Milzbrand	-	-	-	-	-	-	2	-	-	1
Newcastle Krankheit	-	-	-	-	-	1	-	2	-	-
Niedrigpathogene aviäre Influenza bei einem gehaltenen Vogel								3	23	3
Rauschbrand	11	15	15	48	23	34	14	22	13	10
Salmonellose der Rinder	232	153	107	122	101	123	84	98	111	102
Klassische Schweinepest	38	3	24	52	11	-	52	-	-	-
Tollwut	37	48	59	12	6	11	5	6	11	14
Transmissible Spongiforme Enzephalopathie (alle Formen)	77	108	59	39	20	9	14	13	19	8
Trichomonadenseuche der Rinder	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Tuberkulose der Rinder (<i>Mykobakterium bovis</i> und <i>Mykobakterium caprae</i>)	9	10	6	5	12	23	23	11	5	23
Vibrionenseuche der Rinder	5	8	4	6	7	9	6	-	1	3
Virale Hämorrhagische Septikämie der Salmoniden	45	22	36	33	28	32	36	24	22	12

*nicht mehr anzeigepflichtig seit 19.07.2011

**gemeldete Fälle genügen aufgrund der Wildtierassoziation nicht der Falldefinition

Tabelle 2: Monatliche Neuausbrüche anzeigepflichtiger Tierseuchen im Jahr 2012 gemäß TSN (Stand: 16.07.2013)

Anzeigepflichtige Tierseuchen	Jan	Feb	Mrz	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Ges
Amerikanische Faulbrut	<u>1</u>	<u>3</u>	<u>15</u>	<u>29</u>	<u>36</u>	<u>33</u>	<u>27</u>	<u>47</u>	<u>30</u>	<u>24</u>	<u>16</u>	<u>4</u>	265
Ansteckende Blutarmut der Einhufer	0	0	0	0	<u>1</u>	0	0	<u>8</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	0	0	12
Aujeszkysche Krankheit*	0	0	0	0	<u>0</u>	0	0	0	0	0	0	<u>0</u>	0
Bovine Herpesvirus Typ-1-Infektion	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>5</u>	<u>6</u>	<u>1</u>	<u>2</u>	0	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>2</u>	26
Bovine Virus Diarrhoe	<u>546</u>	<u>389</u>	<u>419</u>	<u>314</u>	<u>421</u>	<u>393</u>	<u>381</u>	<u>378</u>	<u>338</u>	<u>328</u>	<u>280</u>	<u>180</u>	4367
Enzootische Leukose der Rinder	0	<u>1</u>	0	<u>1</u>	0	0	0	0	<u>4</u>	0	0	0	6
Infektiöse Hämato-poetische Nekrose der Salmoniden	<u>5</u>	<u>1</u>	0	0	<u>1</u>	<u>7</u>	<u>22</u>	<u>29</u>	<u>7</u>	<u>1</u>	0	0	73
Koi-Herpesvirus-Infektion der Karpfen	0	0	0	0	0	0	<u>1</u>	0	0	0	0	0	1
Niedrigpathogene aviäre Influenza (gehaltene Vögel)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<u>3</u>	3
Rauschbrand	<u>1</u>	0	<u>3</u>	0	<u>2</u>	0	<u>1</u>	<u>1</u>	0	<u>1</u>	0	<u>1</u>	10
Salmonellose der Rinder	<u>9</u>	<u>8</u>	<u>7</u>	<u>5</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>11</u>	<u>9</u>	<u>13</u>	<u>13</u>	<u>10</u>	<u>8</u>	102
Tollwut	0	0	0	0	<u>4</u>	<u>1</u>	0	<u>2</u>	<u>6</u>	<u>1</u>	0	0	14
Transmissible Spongiforme Enzephalopathie	0	<u>1</u>	<u>2</u>	0	0	<u>2</u>	0	<u>1</u>	0	0	0	<u>2</u>	8
Tuberkulose der Rinder (<i>M. bovis</i> und <i>M. caprae</i>)	0	0	0	<u>1</u>	<u>5</u>	0	<u>1</u>	0	0	0	<u>1</u>	<u>15</u>	23
Vibrionenseuche der Rinder (<i>C. fetus</i>)	0	0	<u>1</u>	0	0	0	0	<u>1</u>	0	<u>1</u>	0	0	3
Virale Hämorrhagische Septikämie der Salmoniden	0	0	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>4</u>	0	0	0	0	<u>1</u>	<u>2</u>	12

*gemeldete Fälle genügen aufgrund der Wildtierassoziation nicht der Falldefinition

Meldepflichtige Tierkrankheiten

Gemäß der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten (Verkündigungsstand 30. März 2012) war im Jahr 2012 der diagnostische Nachweis von 23 Tierkrankheiten von den jeweils untersuchenden Einrichtungen den jeweils zuständigen Behörden zu melden.

Schmallenberg-Virus

Im November 2011 stellte das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), erstmals das Auftreten eines Virus des Genus Orthobunyavirus bei Rindern in Deutschland fest. Vergleichende

Analysen des Erbmaterials ergaben, dass es sich um ein Virus aus der Simbu-Serogruppe handelte. Das Virus konnte isoliert und vermehrt werden. Aufgrund der Probenherkunft wurde es als Schmallenberg-Virus (SBV) bezeichnet. Beginnend in Nordwestdeutschland breitete sich die Infektion im Laufe des Jahres 2012 über das gesamte Bundesgebiet aus. Seit dem 30. März 2012 ist der Nachweis des Schmallenberg-Virus meldepflichtig. Die Herkunft des Schmallenberg Virus ist nach wie vor unklar.

Tabelle 3: Zusammenfassende Darstellung der meldepflichtigen Tierkrankheiten seit dem Jahr 2008 gemäß TSN; Stand: 16.07.2013)

Meldepflichtige Tierkrankheit	2008	2009	2010	2011	2012
Ansteckende Metritis des Pferdes (CEM)	16	7	5	12	7
Campylobacteriose (thermophile <i>Campylobacter</i>)	204	302	252	263	315
Chlamydiose*	170	171	160	182	243
Echinokokkose	633	716	676	853	379
Equine Virus-Arteritis	9	6	11	8	5
Gumboro Krankheit	2	2	4	1	5
Infektiöse Laryngotracheitis des Geflügels (ILT)	6	21	11	12	25
Leptospirose	70	45	56	59	90
Listeriose (<i>Listeria monocytogenes</i>)	218	175	200	148	198
Maedi/Visna**	28	48	39	49	40
Mareksche Krankheit (akute Form)	58	48	47	52	58
Niedrigpathogene aviäre Influenza der Wildvögel	0	1	2	2	3
Paratuberkulose	393	386	431	482	468
Q-Fieber	162	139	138	176	246
Salmonellose (<i>Salmonella</i> spp. außer Rind)	989	849	908	1004	1189
Säugerpocken (Orthopoxinfektion)	4	11	6	0	3
Schmallenberg-Virus-Infektion***				8	2052
Toxoplasmose	24	23	33	30	42
Transmissible Virale Gastroenteritis des Schweines (TGE)	2	4	0	5	1
Tuberkulose ausgenommen <i>Mycobacterium bovis</i> und <i>Mycobacterium caprae</i> bei Rindern	108	94	93	101	88
Tularämie	12	14	25	11	20
Verotoxin (=Shiga-Toxin)-bildende <i>Escherichia coli</i>	6	8	4	26	21
Vogelpocken (Avipoxinfektion)	9	6	11	10	2

*bis 26.02.2011 Chlamydiose außer Psittakose

** bis 26.02.2011 Maedi bzw. Visna (Zahlen der Vorjahre wurden addiert)

***Meldepflicht erst ab 30.03.2012 (freiwillige Meldungen ab dem Auftreten der SBV-Infektion Ende 2011)

Tabelle 4: Mitteilungen zu den meldepflichtigen Tierkrankheiten im Jahr 2012 gemäß TSN (Stand: 16.07.2013)

Meldepflichtige Tierkrankheit	Einhufer	Rinder	Schweine	Schafe	Ziegen	Hunde	Katzen	Hasen	Puten	Gänse	Enten	Hühner	Tauben	Andere
Ansteckende Metritis des Pferdes (CEM)	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Campylobacteriose (thermophile <i>Campylobacter</i>)	0	23	0	4	2	130	47	0	5	9	14	55	0	27
Chlamydiose (<i>Chlamydomphila</i> spp.)*	0	98	2	53	4	0	0	0	0	1	2	10	21	52
Echinokokkose	0	0	3	0	0	6	0	0	0	0	0	0	0	370
Equine Virus-Arteritis	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gumboro Krankheit	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0
Infektiöse Laryngotracheitis des Geflügels (ILT)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	24	0	1
Leptospirose	0	10	67	0	0	13	0	0	0	0	0	0	0	0
Listeriose (<i>Listeria monocytogenes</i>)	2	105	1	49	19	0	0	1	0	0	0	2	0	20
Maedi/Visna**	0	0	0	38	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Mareksche Krankheit (akute Form)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	58	0	0
Niedrigpathogene aviäre Influenza der Wildvögel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
Paratuberkulose	0	447	0	11	9	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Q-Fieber	0	229	0	17	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Salmonellose (<i>Salmonella</i> spp. außer Rind)	14	0	609	56	1	86	19	1	17	9	9	128	77	163
Säugerpocken (Orthopoxinfektion)	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	1
Schmallenberg-Virus-Infektion***	0	1087	0	909	51	0	0	0	0	0	0	0	0	9
Toxoplasmose	0	0	0	2	0	0	39	0	0	0	1	0	0	0
Transmissible Virale Gastroenteritis des Schweines	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tuberkulose ausgenommen <i>M. bovis</i>	0	0	11	0	0	1	1	0	1	0	2	38	5	29
Tularämie	0	0	0	0	0	0	0	17	0	0	0	0	0	3
Verotoxin-bildende Escherichia coli	0	3	18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vogelpocken (Avipoxinfektion)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1

* bis 26.02.2011 Chlamydiose außer Psittakose; ** bis 26.02.2011 Maedi bzw. Visna (Zahlen der Vorjahre wurden addiert); ***Meldepflicht erst ab 30.03.2012

Kapitel V Beiträge zu anzeigepflichtigen Tierseuchen und meldepflichtigen Tierkrankheiten

1. Amerikanische Faulbrut der Honigbienen – American foulbrood

Schäfer, M.O.

Summary

With 266 affected apiaries the number of outbreaks of American foulbrood in Germany in 2012 was below the average over the last 15 years ($\bar{x} = 285$). The agent, *Paenibacillus larvae* is detected by microbiological and molecular biological methods.

Zusammenfassung

Die Zahl der Ausbrüche der Amerikanischen Faulbrut (AFB) in Deutschland lag im Jahr 2012 mit 266 betroffenen Bienenständen nahe am Durchschnitt der letzten 15 Jahre ($\bar{x} = 285$). Der Erreger, *Paenibacillus larvae*, wird mit mikrobiologischen und molekularbiologischen Methoden nachgewiesen.

Labordiagnostische Untersuchungen

Die Untersuchungen auf AFB werden in den einzelnen Bundesländern von den veterinärmedizinischen Untersuchungsämtern bzw. von den beauftragten Untersuchungsstellen durchgeführt. Das NRL wird nur in einzelnen Fällen zur Absicherung des Befundes herangezogen. Die hierbei verwendeten mikrobiologischen und molekularbiologischen Methoden sind in der amtlichen Methodensammlung und im „Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals“ des OIE aufgeführt.

Statistische Angaben

In Deutschland werden von ca. 94.000 Imkern ca. 750.000 Bienenvölker gehalten. Die meisten Imker betreiben die Bienenzucht als Hobby oder im Nebenerwerb, nur sehr wenige sind Berufsimker. Nachdem die Zahl der Imker in Deutschland in den Jahren 1991 bis 2006 um ca. 20 % abnahm, wird seither im Zuge des gestiegenen öffentlichen Interesses an Bienen und deren Bestäubungsleistung wieder ein leichter Anstieg verzeichnet. Im Jahr 2012 ist auf insgesamt 266 Bienenständen die Amerikanische Faulbrut (AFB) ausgebrochen. Somit stieg die Zahl der Ausbrüche seit dem Jahr 2008 kontinuierlich an (Tab. 1).

Die Hintergründe hierfür bleiben offen, zwar nahm auch die Zahl der Bienenvölker seit dem Jahr 2009 wieder zu, jedoch nicht im Umfang der AFB-Ausbrüche. Somit liegt die Zahl der Neuausbrüche im Jahr 2012 relativ nahe am Durchschnitt der letzten 15 Jahre von 285 betroffenen Bienenständen.

Die meisten AFB-Ausbrüche wurden in den Bundesländern Bayern, Nordrhein-Westfalen, Niedersachsen und Baden-Württemberg festgestellt (Abb. 1). Bezogen auf die Zahl der gehaltenen Völker war der Befall im Jahr 2012 in den Bundesländern Hamburg, Nordrhein-Westfalen, Mecklenburg-Vorpommern und Saarland am höchsten (Tab. 2).

Staatliche Maßnahmen

Die AFB ist eine anzeigepflichtige Tierseuche nach der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen in der Fassung der Bekanntmachung vom 19.7.2011 (BGBl. I S. 1404) in der jeweils geltenden Fassung. Die AFB wird nach den Bestimmungen der Bienenseuchen-Verordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 3.11.2004 (BGBl. I S. 2738) in der jeweils geltenden Fassung staatlich bekämpft. Ein Ausbruch der Seuche liegt vor, wenn die AFB amtlich festgestellt worden ist. Hierfür ist neben einem Auftreten von klinischen Symptomen im Bienenvolk der Nachweis des Erregers *Paenibacillus larvae* im Labor erforderlich. Die klinischen Symptome der AFB können je nach Erregertyp und begleitenden Infektionen variieren. Überwiegend wird breiige, kaffeebraun verfärbte, fadenziehende Masse in Brutzellen mit noch nicht eingetrocknetem Zellinhalt vorgefunden oder es sind fest sitzende Schorfe in ehemaligen Brutzellen vorhanden.

Tabelle 1: Zahl der Ausbrüche der Amerikanischen Faulbrut der Bienen in Deutschland

Jahr	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Bienenstände	445	287	399	268	260	309	174	257	150	165	178	206	266

Tabelle 2: AFB-Fälle im Verhältnis zum Umfang der Bienenhaltung

Bundesland ¹⁾	Fläche in km ²	Anzahl Bienenvölker [†]	Völker pro km ²	Zahl der AFB-Fälle	
				2012	bezogen auf 1000 Völker
SH	15731	20941	1.3	10	0.5
HH	755	3378	4.5	4	1.2
NI	47343	63757*	1.3	34	0.5
HB	404	**	**	0	0.0
NW	34070	57725*	1.7	56	1.0
HE	21114	48533	2.3	3	0.1
RP	19846	31733*	1.6	7	0.2
BW	35751	142510	4.0	28	0.2
BY	70553	155120	2.2	78	0.5
SL	2570	7291	2.8	5	0.7
BE	889	3490	3.9	0	0.0
BB	29053	18764	0.6	12	0.6
MV	23170	15510	0.7	14	0.9
SN	18338	28019	1.5	7	0.2
ST	20443	9920	0.5	4	0.4
TH	16251	15419	0.9	4	0.3

¹⁾ Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

[†] nach Angaben des Deutschen Imkerbundes (DIB)

* diese Völkerzahlen wurden mittels Angaben des DIB abgeschätzt

** in den Zahlen für Niedersachsen enthalten

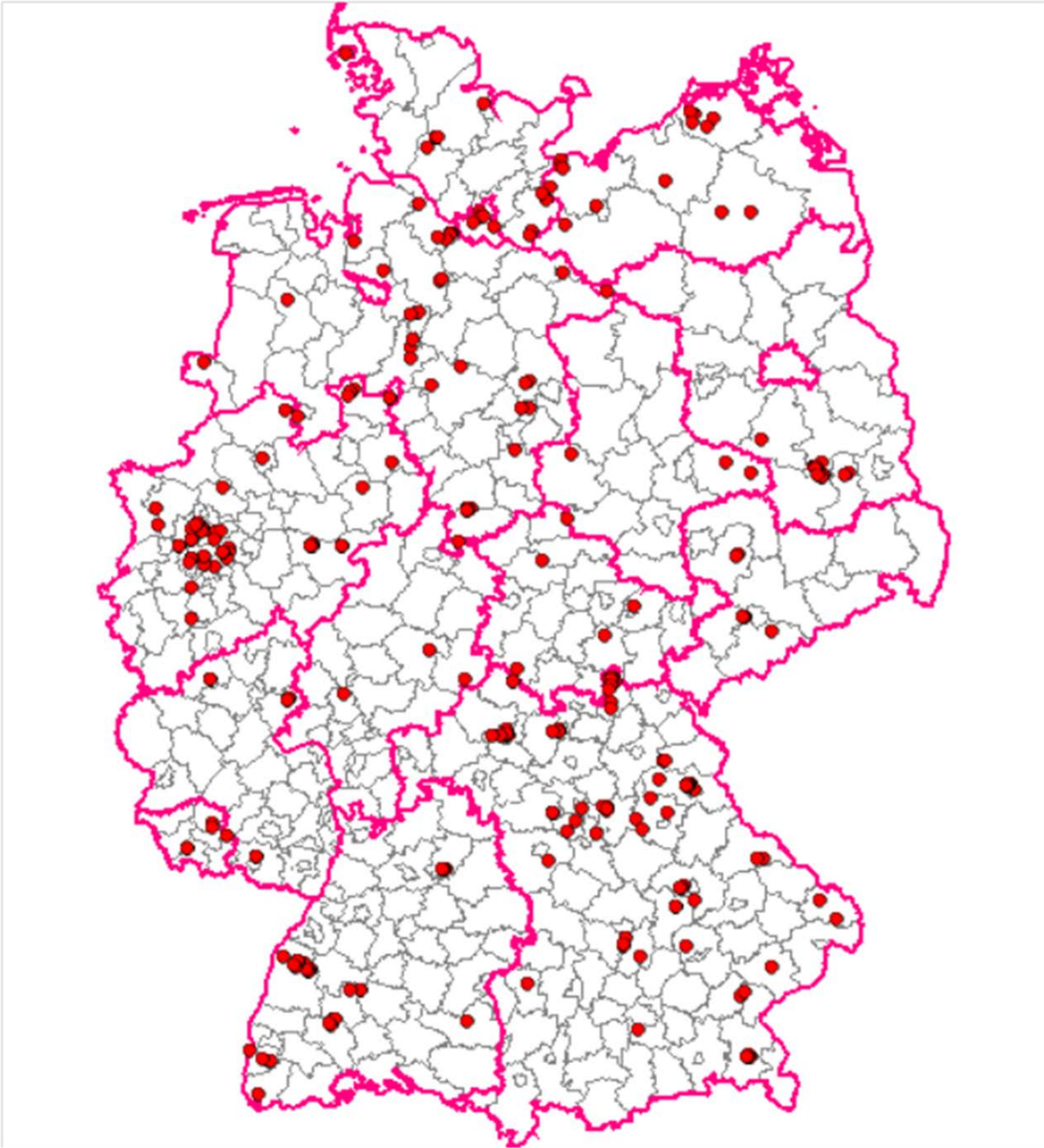


Abbildung 1: Geographische Verteilung der im Jahr 2012 angezeigten Neuausbrüche der Amerikanischen Faulbrut der Bienen

2. Ansteckende Blutarmut der Einhufer (ABE)–Equine infectious anemia (EIA)

König, P., Kramer, M., Probst, C., Gethmann, J., Höreth-Böntgen, D., Staubach, C., Conraths, F.J.

Summary

Equine infectious anemia virus (EIAV) causes a persisting systemic infection accompanied by immunopathological processes. EIA is classified as a notifiable disease. Culling of infected animals, surveillance in affected and in-contact premises is obligatory. EIAV, a member of the retrovirus family, is a worldwide distributed pathogen of equids. While only sporadic cases were reported in Germany between 1966 and 2005, the number of outbreaks has increased since 2006. 12 outbreaks with a total of 22 infected animals were recorded in 2012.

At the NRL a total of approximately 500 serological tests were conducted. More than 80 blood and organ samples were investigated for EIAV genome sequences.

Erreger

Die Ansteckende Blutarmut der Einhufer (ABE), auch bezeichnet als Infektiöse Anämie der Einhufer oder Equine infektiöse Anämie, ist eine systemische Viruserkrankung der Einhufer (Pferde, Esel, Zebras und deren Kreuzungen). Der Erreger, ein Lentivirus aus der Familie der Retroviren, verursacht eine lebenslang persistierende Infektion, begleitet von mehr oder weniger stark ausgeprägten immunpathologischen Prozessen.

Gesetzliche Grundlagen

Die Infektion mit dem Erreger der Ansteckenden Blutarmut der Einhufer (ABEV) ist anzeigepflichtig und wird in Deutschland durch die Einhufer-Blutarmut-Verordnung reglementiert, die eine Tötung positiver Tiere sowie die Sperrung und Untersuchung der betroffenen Bestände und der Kontaktbetriebe vorschreibt. Die Novellierung der o. g. Verordnung im Jahr 2010 betrifft im Wesentlichen die Verlängerung der bisher vorgeschriebenen Untersuchungsintervalle um einen Monat auf jetzt 3 Monate in einem infizierten Bestand oder bei Ansteckungsverdacht. Zudem wird die Einrichtung eines Sperrbezirkes um den Ausbruchbestand mit einem Radius von mindestens einem Kilometer vorgeschrieben.

Eine Immunprophylaxe ist bislang nicht verfügbar. Eine Gefährdung des Menschen durch ABE liegt nicht vor.

Situation in Deutschland

Zwischen den Jahren 1966 und 2005 wurden in Deutschland nur vereinzelte Ausbrüche der infektiösen Anämie angezeigt. Seit dem Jahr 2006 wird die Krankheit häufiger festgestellt. Im Jahr 2012 wurden 12 Ausbrüche im Tierseuchennachrichtensystem (TSN) registriert (Stand 31. Dezember 2012, Abb. 1 und Abb. 2). Es wurden insgesamt 22 infizierte Einhufer ermittelt, bei denen das ABEV nachgewiesen wurde.

Am NRL wurden im Jahr 2012 ca. 500 serologische Untersuchungen (AGID, ELISA) durchgeführt. Mehr als 80 Blut- und Organproben von Equiden wurden auf ABE-Virusgenom untersucht.

Der größte Anteil der in Deutschland im Jahr 2012 nachgewiesenen EIA-Ausbrüche wurde epidemiologisch auf die Verabreichung von Blut- und Plasmaspenden eines ABE-infizierten Pferdes zurückgeführt. Untersuchungen zur molekularen Epidemiologie (Sequenzierung) deuten auf einen möglichen Infektionseintrag aus Rumänien hin, der jedoch weder zeitlich noch räumlich dem ABE-Geschehen des Jahres 2010 unmittelbar zuzuordnen ist. In 10 von 12 infizierten Beständen waren Einzeltiere betroffen (10 von 586 Einhufern). In diesen Beständen wurde eine Infektionsübertragung auf Kontakttiere nicht nachgewiesen. In einer Pferdehaltung kam es zur Verbreitung der Infektion ausgehend von einem Fohlen, welches sich nach einer Plasmatransfusion am 2. Lebenstag vollkommen unauffällig entwickelt hatte. Nach 15 Monaten wurde die ABEV-Infektion im Rahmen der epidemiologischen Verfolgungsuntersuchungen zum infizierten Spenderpferd festgestellt. In der betreffenden Herde wurden 7 weitere Pferde infiziert, in einem Nachbarbestand waren 4 Pferde betroffen. Eine Vektorübertragung wird aufgrund des Standorts der Herden am Waldrand und der klimatischen Bedingungen zur Zeit des Infektionsgeschehens sowie der beobachteten Bremsenaktivität seitens der Tierhalter als wahrscheinlich angenommen. Dies bestätigt die Möglichkeit der Entstehung umfangreicherer Infektionsketten in gemäßigten mitteleuropäischen Klimazonen in Abhängigkeit von der Vektorabundanz.

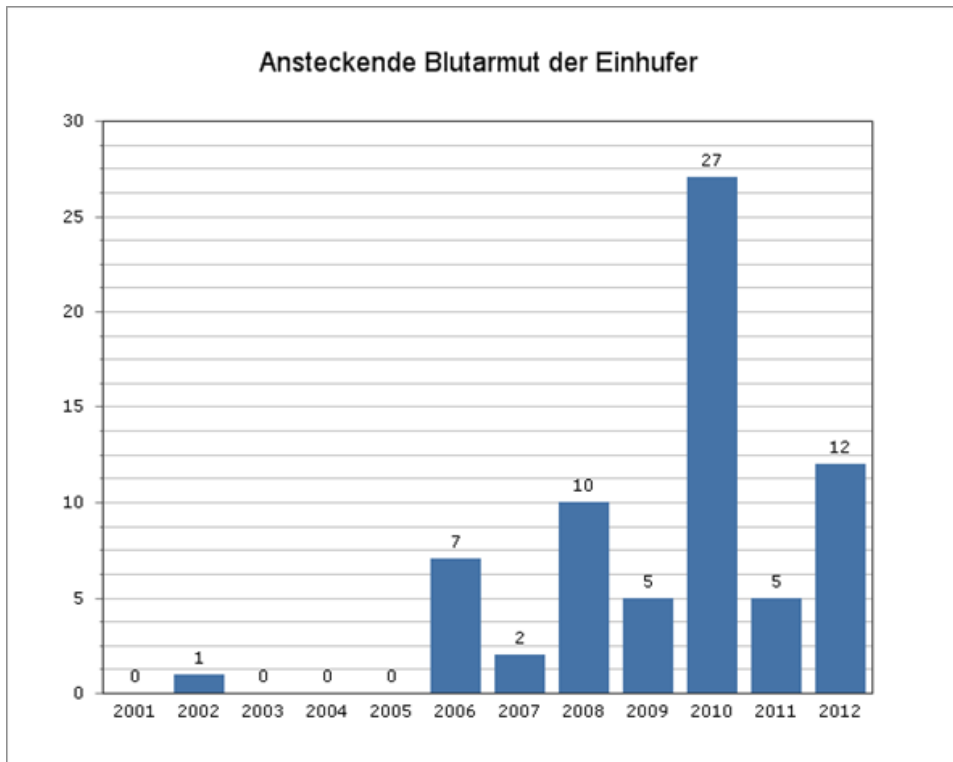


Abbildung 1: Ausbrüche der Ansteckenden Blutarmut der Einhufer in Deutschland in den Jahren 2001 bis 2012 (Quelle: TSN)

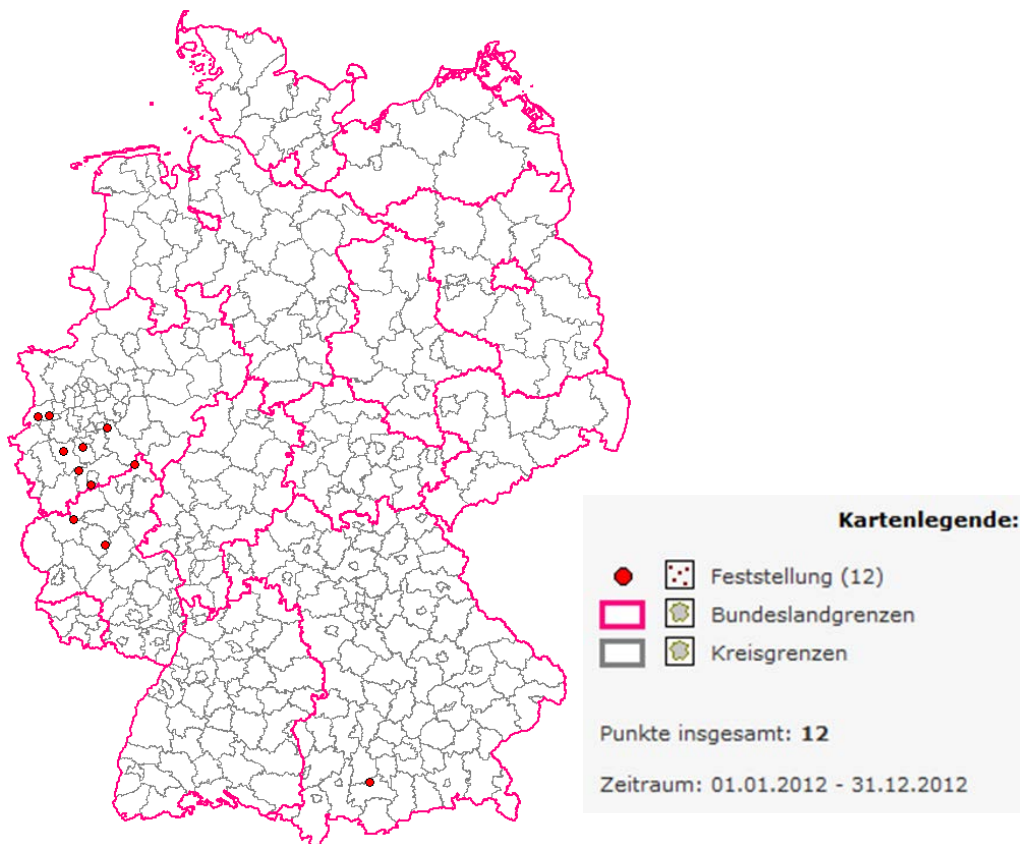


Abbildung 2: Geografische Verteilung der von EIA betroffenen Betriebe in Deutschland im Jahr 2012 (Quelle: TSN)

Bei einem von 3 ABEV-infizierten Kontaktpferden des infizierten Spenderpferdes, die keine Blutprodukte erhalten hatten, war die Infektion gemäß den molekularepidemiologischen Untersuchungen einer anderen Infektionsquelle zuzuordnen.

Im Zuge des Infektionsgeschehens wurden die umfangreichsten serologischen Untersuchungen von direkten und indirekten Kontakttieren in den letzten Jahren durchgeführt.

Die seit dem Jahr 2011 existierenden Leitlinien für den Umgang mit Blut und Blutprodukten im Veterinärbereich [Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit: http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/05_Tierarzneimittel/Leitlinien_blutprodukte.html; Stand: 11.01.2013] betreffen allgemeine Festle-

gungen zur Gewinnung, Lagerung, Transport und Verabreichung von Blut und Blutprodukten von Hund, Katze und Pferd, die gewerbs- oder berufsmäßig hergestellt und in den Verkehr gebracht werden. Wesentliche Inhalte der Leitlinien sind Auswahl und Kontrolle der Blutspender (initiale und jährliche Testung auf EIA, EAV und Theileria equi), Herstellung der Blutprodukte, Anwendungsbereiche (Indikationen) sowie Vorgaben zu Untersuchungen am Patienten vor der Transfusion und zur Durchführung der eigentlichen Transfusion. Die Leitlinien sollen eine angemessene Qualität bei Blut und Blutprodukten sicherstellen und gleichzeitig für eine hohe Sicherheit beim Spender- und Empfängertier sorgen.

3. Ansteckende Metritis des Pferdes – Contagious equine metritis (CEM)

Melzer, F.

Summary

Contagious Equine Metritis (CEM) is a highly contagious venereal infectious disease of horses caused by the bacterium *Taylorella (T.) equigenitalis*. CEM can be transmitted directly during natural sexual intercourse, artificial insemination or by fomites. An infection of mares can have a devastating effect on reproductive efficiency. A sensitive and specific diagnosis is possible by isolation of the causative organism from swabs taken from the cervix and the clitoris of the mare or from the penis of the stallion. Also a positive PCR result from such swab material could prove an infection.

Six cases of infected herds with a total of 14 positive horses were reported in Germany in 2012. Diagnosis was made by isolation and identification of the bacteria.

Allgemeine Information

Die Kontagiöse Equine Metritis (CEM) ist eine Infektionskrankheit des Geschlechtsapparates von Pferden, verursacht durch das Bakterium *Taylorella (T.) equigenitalis*. Die Infektion verläuft häufig asymptomatisch, ist aber hochkontagiös. Der wirtschaftliche Schaden besteht in verminderten Fruchtbarkeitsleistungen und in möglichen Handelsrestriktionen.

CEM wird hauptsächlich beim Deckakt übertragen. Eine Infektion ist auch bei der künstlichen Besamung durch kontaminiertes Sperma oder andere Vektoren möglich.

Nichtidentifizierte Ausscheider sind die Quelle von akuten Krankheitsausbrüchen.

Eine Erstinfektion bei Stuten führt meist zu einer zeitweisen Infertilität, in selteneren Fällen zum Abort. Bei Stuten kann man drei Verlaufsformen, die auch ineinander übergehen können, unterscheiden. Die akute Form (10 bis 14 Tage nach dem Decken) ist gekennzeichnet durch Entzündungsvorgänge am Uterus, verbunden mit einem milchig-mukoiden Scheidenausfluss. Bei der chronischen Form sind die Entzündungsvorgänge am Uterus weniger intensiv und der Scheidenausfluss ist z. T. kaum noch sichtbar. Bei einem Teil der infizierten Stuten siedelt sich der Erreger im Reproduktionstrakt an und die Tiere, obwohl symptomlos, fungieren über mehrere Monate als Träger.

Auch bei Hengsten verläuft die Infektion symptomlos. Allerdings können sie über Jahre den Erreger im Bereich des Penis tragen und somit die Infektion weiterverbreiten.

Statistische Angaben

Die CEM gehört zu den meldepflichtigen Tierkrankheiten. Im Jahr 2012 wurden in 6 Fällen Bestände, in denen der Erreger diagnostiziert worden war, an die zuständigen Behörden gemeldet. Bei den betroffenen Herden handelt es sich um Stammbuchhaltungen oder kleinere Pferdehaltungen. Insgesamt waren 14 Pferde positiv getestet worden. Gründe für die Untersuchung waren „klinischer Seuchenverdacht“ oder Handelsuntersuchungen.

Überwachung, labordiagnostische Untersuchungen

Zur Untersuchung auf CEM werden bei Hengsten neben Samen-, Vorsekret- oder Harnröhrenproben zusätzlich Eichelgrubentupferproben und bei Stuten Tupferproben aus dem Klitorisbereich und der Zervix entnommen. Das Probenmaterial wird auf speziellen Nährböden auf Wachstum von *T. equigenitalis* untersucht. Molekularbiologische Methoden sind ebenfalls für den Nachweis von *T. equigenitalis* geeignet. Die isolierten Stämme sollten an das NRL Kontagiöse Equine Metritis im FLI gesendet werden. Für Exportuntersuchungen ist bis auf Weiteres der Anzuchtversuch durchzuführen.

Epidemiologische Untersuchungen

Die betroffenen Bestände verteilen sich, wie in Abbildung 1 ersichtlich, über 5 Bundesländer (je ein Bestand in Bayern, Niedersachsen, Schleswig-Holstein und Rheinland-Pfalz, sowie 2 Bestände in Baden-Württemberg).

Staatliche Maßnahmen

Von Hengsten, die der Spermagewinnung dienen, sind gemäß der Samenverordnung regelmäßig Samen- oder Vorsekret- und Harnröhrenproben und Eichelgrubentupferproben mittels kulturellem Nachweis oder PCR auf CEM zu untersuchen. Die Tiere müssen entsprechend der Verordnung über die Gewinnung, Abgabe und Verwendung von Samen, Eizellen und Embryonen von Zuchttieren (Samenverordnung - SamEnV) vom 14.10.2008 in der jeweils gültigen Fassung untersucht werden.

Weitere routinemäßige Pferdebestandskontrollen sind tierzucht- bzw. tierseuchenrechtlich nicht vorgeschrieben.

Auf freiwilliger Basis orientieren sich z. B. die organisierten Vollblutzüchter in Deutschland an den „Codes of Practice“ des britischen „Horse Race Betting Levy Board“.

Zur Einfuhr bestimmte registrierte Equiden sowie Zucht- und Nutzequiden müssen frei von klinischen Symptomen der CEM sein und dürfen nicht aus einem Betrieb stammen, der in den letzten zwei Monaten des Befalls mit der CEM verdächtig war. Die rechtliche Grundlage hierfür bildet die Binnenmarkt-Tierseuchenschutzverordnung i. V. m. der Richtlinie 2009/156/EG i. V. m. der Entscheidung 93/197/EWG.

Für das innergemeinschaftliche Verbringen und die Einfuhr von Eizellen und Embryonen von Pferden ist die BmTierSSchV i. V. m. der Richtlinie 92/65/EWG zu beachten.

Gefährdung des Menschen

Menschen können sich nach bisherigen Erkenntnissen nicht anstecken.

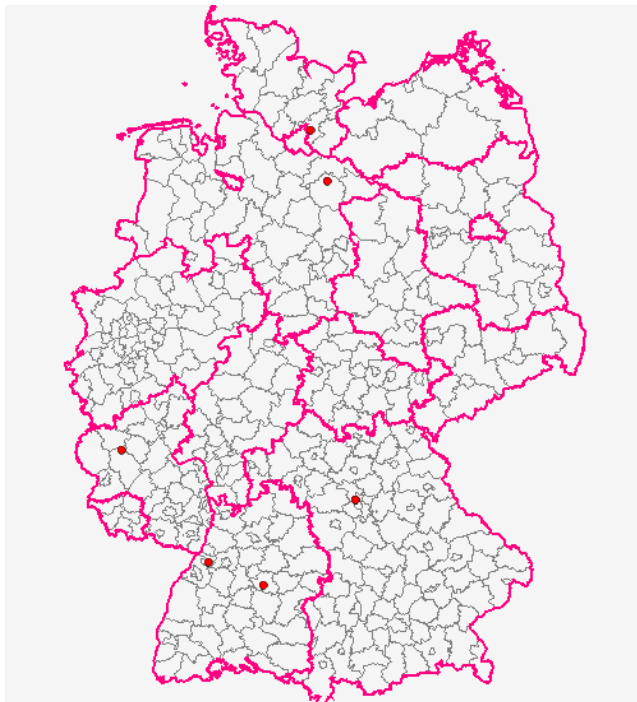


Abbildung 1:
Verteilung der in 2012 gemeldeten CEM-Fälle
(Bestände)
(Quelle: TSN Stand: 21.März 2013)

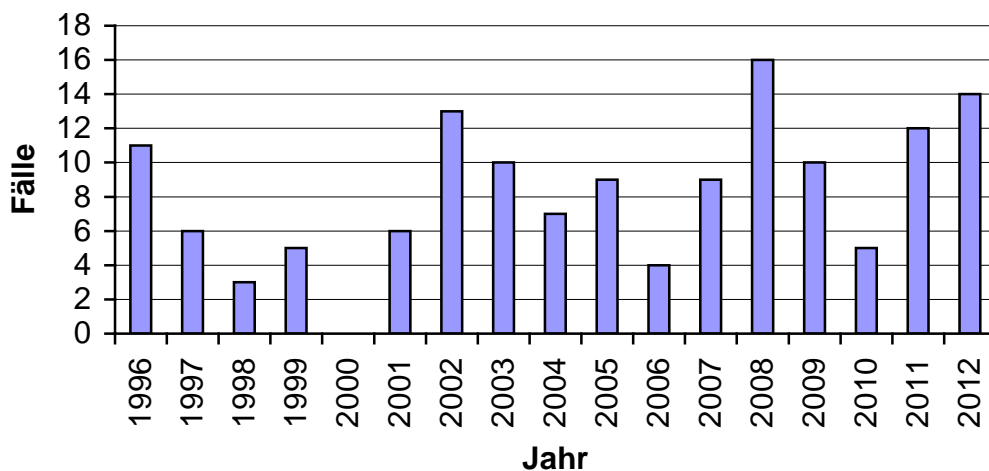


Abbildung 2: CEM - Jährlich gemeldete Fälle seit 1996
(Quelle: TSN Stand: 21.März 2013)

4. Aujeszky'sche Krankheit – Aujeszky's Disease (Pseudorabies)

Müller, T., Freuling, C., Mettenleiter, T. C.

Summary

In December 2012, one case of Aujeszky's disease (AD, pseudorabies) was reported in a hunting dog from the district Oberspreewald-Lausitz, Saxony. Partial sequence analysis of the glycoprotein C gene of Aujeszky's disease virus (ADV, pseudorabies virus - PrV) revealed a 100% sequence identity with a virus strain circulating in wild boar from the same region.

Although Germany has been officially free from AD in domestic pigs for ten years, as in many other European countries highly adapted PrV are now circulating in the wild boar population. The nationwide serological monitoring program on PrV in wild boar launched by the German Ministry of Food, Agriculture and Consumer Protection in 2011 to investigate the current spatial spread of PrV infections was continued in 2012.

Preliminary analyses suggest that PrV infections in German wild boar populations are increasing and that more regions of Germany than the already known endemic areas in the western and eastern parts of the country are affected.

The occurrence of PrV in wild boar does not threaten the AD-free status in domestic pigs, provided that adequate preventive measures in accordance with the ‚Schweinhaltungshygieneverordnung‘ are implemented to prevent transmission to domestic pigs. As a general rule, outdoor pig farms should be included into serological monitoring to maintain an AD free status.

In 2012 wurde ein Fall von Aujeszky'scher Krankheit (AK) berichtet. Das AK-Virus (AKV, Pseudorabiesvirus - PrV) wurde im Dezember 2012 bei einem Jagdhund aus Senftenberg im Landkreis Oberspreewald-Lausitz nachgewiesen. Die partielle Sequenzierung des Genabschnittes, der für das Glykoprotein C des PrV kodiert, zeigte eine 100%ige Sequenzidentität zu PrV-Isolaten vom Schwarzwild aus Ostdeutschland. Obwohl Deutschland seit dem Jahr 2003 offiziell anerkannt frei von AK in Hausschweinebeständen ist, zirkulieren wie in anderen europäischen Ländern auch hoch-adaptierte PrV-Varianten in Schwarzwildpopulationen Deutschlands. Das im Jahr 2011 durch das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz initiierte bundesweite serologische Monitoring der Schwarzwildpopulationen auf AK-spezifische Antikörper wurde auch in 2012 fortgeführt. Erste Auswertungen lassen den Schluss zu, dass PrV-Infektionen beim Schwarzwild in Deutschland weiter auf dem Vormarsch sind und neben den bereits bekannten Endemiegebieten im Westen und Osten weitere Regionen des Landes betroffen sind.

Das Vorkommen von PrV im Schwarzwildbestand gefährdet nicht den AK-freien Status der Hausschweinebestände nach den Kriterien des Terrestrial Animal Codes der OIE, sofern adäquate Sicherheitsmaßnahmen, wie in der Schweinhaltungshygieneverordnung dargelegt, implementiert sind, die ein Übergreifen der Infektion auf Hausschweinebestände verhindern. Freilandhaltungen von Hausschweinen sollten in jedem Fall in die jährlichen serologischen Stichprobenuntersuchungen zur Aufrechterhaltung des AK-freien Status einbezogen werden.

5. Aviäre Influenza - Avian influenza

Harder, T. C.

Summary

Highly pathogenic avian influenza virus (HPAIV) infections were neither detected in poultry nor in wild birds in Germany in 2012. AIV of low pathogenicity were detected in three small poultry holdings (H5N2 twice, H5N3). All outbreaks were extinguished by culling.

Among more than 3,500 wild birds tested for AIV infections 17, all from anseriform hosts, were found positive for AIV. The majority of AIV positive wild birds was discovered during the autumn migration season. Low pathogenic viruses of subtype H5 were detected in two cases. In addition, H9N2 viruses were found in a mute swan and in a mallard. Compared to previous years a gross reduction of samples examined and of samples that tested positive is evident.

Zusammenfassung

HPAIV-Infektionen wurden 2012 weder in Hausgeflügel noch in Wildvögeln in Deutschland nachgewiesen. In zwei Kleinbeständen wurden H5N2- und in einem weiteren Bestand H5N3-Viren niedriger Pathogenität nachgewiesen. In allen Fällen wurde die Infektion durch Bestandsräumungen eradiziert.

Insgesamt 17 von ca. 3500 getesteten von Wildvögeln stammenden Proben wurden positiv für AIV befundet. Die Mehrzahl dieser Proben stammt aus den Monaten Oktober und November. In je zwei Fällen wurden niedrigpathogenes Virus des Subtyps H5 sowie H9N2-Viren nachgewiesen. Im Vergleich zu den Vorjahren ist ein Einbruch in der Gesamtzahl der untersuchten wie auch der positiv befundeten Proben zu konstatieren.

Kein Nachweis hochpathogener aviärer Influenza (HPAI) in Deutschland und Europa im Jahr 2012

Im Jahr 2012 wurde weder in Geflügelhaltungen noch bei Wildvögeln in Deutschland hochpathogenes aviäres Influenzavirus (HPAIV) nachgewiesen.

NPAI-Infektionen bei gehaltenen Vögeln in Deutschland im Jahr 2012

Infektionen mit niedrigpathogenen aviären Influenzaviren (NPAI) des Subtyps H5 wurden bei

gehaltenen Vögeln in Deutschland 2012 in drei Fällen nachgewiesen. Hierbei handelt es sich um zwei Kleinsthaltungen in Hessen, in denen H5N2-Virus zirkulierte. Ein weiterer Ausbruch, allerdings in Folge einer Infektion mit Virus des Subtyps H5N3, wurde in einer kleineren Gänsemaschanlage in Schleswig-Holstein registriert. In allen Fällen führten Bestandsräumungen zum Erlöschen der Ausbrüche. Die initialen Eintragsquellen dieser Infektionen, zwischen denen keinerlei epidemiologischer Zusammenhang bestand, konnten nicht ermittelt werden.

Im serologischen bundesweiten Monitoring von 295 Geflügelbeständen konnten keine weiteren Hinweise auf NPAIV-Infektionen gewonnen werden.

Monitoring des Wildvogelbestandes in Deutschland 2012

AIV werden in Deutschland insbesondere in Wildvögeln, die am bzw. auf dem Wasser leben (Gänsevögel, Regenpfeiferartige, Lappentaucherartige und Schreitvögel), regelmäßig nachgewiesen. Dies umfasst auch niedrigpathogene Vertreter der Subtypen H5 und H7. 2012 wurden in Deutschland mehr als 3.500 Wildvögel (Vorjahr: 11.000) auf AIV-Infektionen untersucht (Tabelle 1). Gegenüber dem Vorjahr bedeutet dies einen erheblichen Rückgang der Untersuchungszahlen um etwa 70 %. Die in BW, MV, und NI untersuchten Proben machen dabei allein etwa 60 % des Untersuchungsgutes aus. Der massive Rückgang der Untersuchungszahlen ist vermutlich der fehlenden Ko-Finanzierung des aktiven Wildvogelmonitorings durch die EU anzulasten.

Weiterhin stammen jedoch 64,2 % (Vorjahr: 80 %) der untersuchten Proben von lebenden Wildvögeln, sind also dem aktiven Monitoring zuzurechnen (Tabelle 2). Hierbei fallen vor allem die von Wildgänsen stammenden Proben ins Gewicht: Ein Großteil dieser Proben wird durch Sammelkot repräsentiert. Bei den Wildenten nehmen Proben, die von frisch erlegten Tieren, also aus der Jagdstrecke stammen, den größten Teil ein. Die lebend beprobten Wildenten sind im Wesentlichen der durch das FLI finanzierten Sentinelstation im Greifswalder Bodden zuzuordnen.

Tabelle 1: Untersuchungsumfang in Bezug auf aviäre Influenzaviren bei Wildvögeln in den Bundesländern Deutschlands 2012 (Quelle: AI-DB, FLI, Institut f. Epidemiologie, Wusterhausen)

Bundesland*	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Gesamt
BW	50	56	63	56	60	52	64	51	55	57	50	50	664
BY	3	0	3	3	1	0	0	0	1	1	0	24	36
BE	2	1	3	2	1	0	3	0	5	1	0	9	27
BB	0	4	5	8	5	30	1	6	1	7	11	2	80
HB	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15	7	27	49
HH	3	8	3	9	3	4	3	15	1	5	4	6	64
HE	34	37	26	29	29	38	43	24	39	23	27	19	368
MV	1	2	102	0	48	50	6	8	8	224	113	14	576
NI	42	143	5	20	8	2	3	7	15	98	334	156	833
NW	16	10	18	13	10	17	14	15	6	7	16	5	147
RP	2	1	3	2	2	1	8	1	2	1	0	0	23
SL	0	0	0	0	0	0	0	0	8	2	0	0	10
SN	58	41	45	28	23	21	32	43	36	21	32	19	399
ST	2	1	3	1	3	1	0	5	1	2	1	0	20
SH	7	0	1	2	1	1	0	1	0	1	4	20	38
TH	51	16	6	12	5	5	4	11	14	8	17	45	194
Untersuchungen (insgesamt)	271	320	286	185	199	222	181	187	192	473	616	396	3528

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

Tabelle 2: Beprobungstatus von Wildvögeln in Deutschland 2012 (Quelle: AI-DB, FLI, Institut f. Epidemiologie, Wusterhausen).

Vogelgruppe	Gesamt	frisch tot	länger tot	erlegt	krank erlegt	lebend	krank	tot, Tierfraß
Schwäne	198	100	18	8	1	67	0	4
Wildgänse	1417	77	4	47	0	1288	0	1
Wildente	854	204	9	389	0	252	0	0
Greifvögel	211	134	39	1	1	26	10	0
Eulen	39	28	7	0	0	4	0	0
Watvögel	113	12	1	2	0	97	0	1
Seetaucher	0	0	0	0	0	0	0	0
Lappentaucher	5	1	3	0	0	1	0	0
Andere	691	494	127	26	8	32	4	0
Summe	3528	1050	208	473	10	1767	14	6

Auch in Bezug auf positiv getestete Proben haben sich die Zahlen 2012 stark rückläufig entwickelt. Wurden 2011 noch 246 positive Wildvögel detektiert, hat sich deren Zahl 2012 auf 17 reduziert (Tabelle 3). Gehäufte Nachweise entstammen, wie auch im

Vorjahr, Monaten mit erhöhter Vogelzugaktivität, hier insbesondere aus dem Oktober und November (Abbildung 1). Der gehäufte Nachweis in diesen Zeiten ist mindestens teilweise auch einem erhöhten Probenaufkommen geschuldet.

Tabelle 3: Beprobungsstatus von AIV-positiven Wildvögeln* in Deutschland 2012
(Quelle: AI-DB, FLI, Institut f. Epidemiologie, Wusterhausen)

Vogelgruppe	Gesamt	frisch tot	länger tot	erlegt	krank erlegt	lebend	krank	tot, Tierfraß
Schwäne	3	2	0	1	0	0	0	0
Wildgänse	0	0	0	0	0	0	0	0
Wildente	7	2	0	5	0	0	0	0
Greifvögel	1	1	0	0	0	0	0	0
Eulen	0	0	0	0	0	0	0	0
Watvögel	0	0	0	0	0	0	0	0
Seetaucher	0	0	0	0	0	0	0	0
Lappentaucher	0	0	0	0	0	0	0	0
Andere	4	4	0	0	0	0	0	0
Summe	15	9	0	6	0	0	0	0

* Es fehlen Angaben zu zwei positiv getesteten Wildenten in der AI-DB.

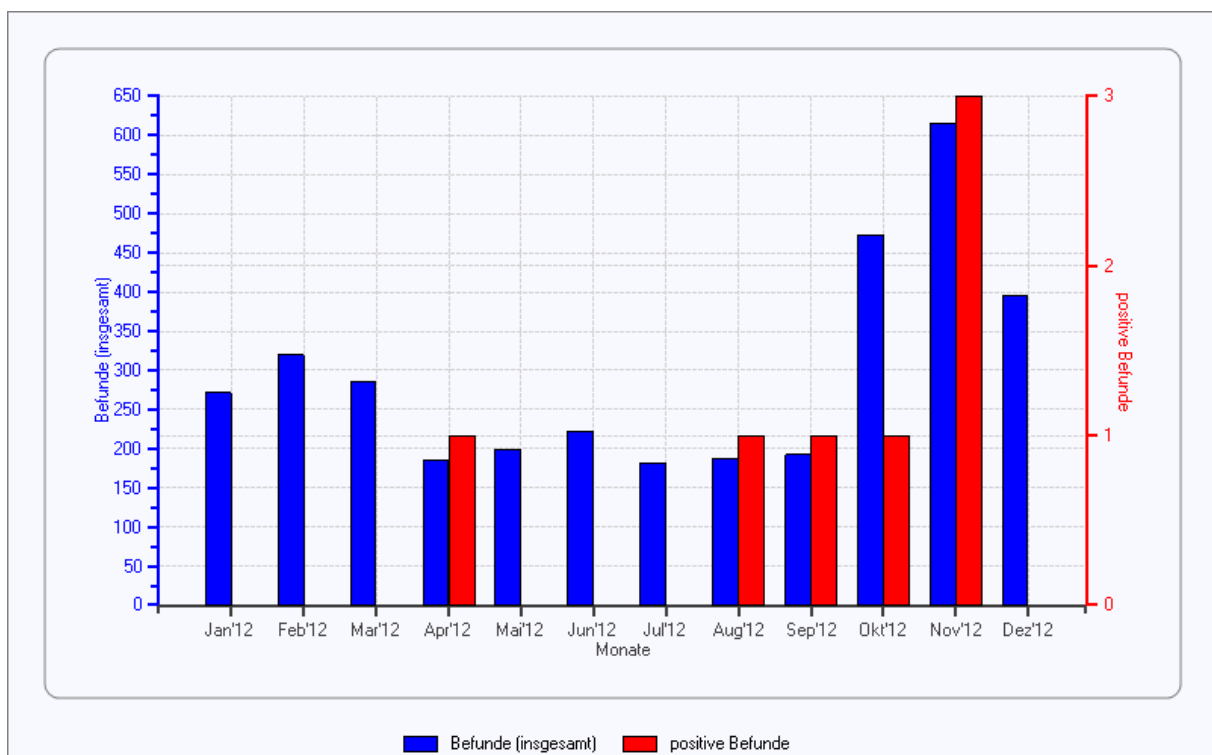


Abbildung 1: Untersuchungsumfang und Nachweise von LPAIV bei Wildvögeln in Deutschland 2012 (Quelle: AI-DB, FLI, Institut f. Epidemiologie, Wusterhausen).

Das Spektrum subtypspezifisch charakterisierter positiver Proben weist für 2012 lediglich 2 Nachweise niedrigpathogener H5-Viren aus; H7-Viren wurden nicht detektiert. Hervorzuheben ist der zweimalige Nachweis von H9N2-Viren; 2012 kam

es zu einem regionalen Ausbruchsgeschehen von H9N2 in Putenbeständen in Baden-Württemberg. Die Mehrzahl der Nachweise rührt wie auch in den Vorjahren von Wildenten her.

Tabelle 4. AIV-Subtypenspektrum bei Wildvögeln in Deutschland 2012.

Typisierung	Gesamt	Schwäne	Wildgänse	Wildenten	Watvögel	Andere Arten
H1N1	1	0	0	1	0	0
H3N8	1	1	0	0	0	0
H4N6	1	0	0	1	0	0
H5Nx	1	0	0	1	0	0
H5N3	1	0	0	1	0	0
H6N2	2	1	0	1	0	0
H6N8	1	0	0	1	0	0
H9N2	2	1	0	1	0	0
H12N5	1	0	0	1	0	0
HxNx	6	0	0	1	0	5
Summe	17	3	0	9	0	5

6. Beschälseuche der Pferde - Dourine

Moser, I.

Summary

Dourine is a classical venereal infection of equines caused by the protozoal parasite *Trypanosoma equiperdum*. It mostly presents as chronic disease with a long irregular incubation time, possibly of several months. Dourine is a notifiable disease and has been eradicated from Germany for decades. To prevent an introduction of the pathogen, import of equids into the EU is permitted exclusively from approved third countries, where no case of dourine has occurred for at least 6 months. This also applies to the holdings of origin of equids in case of intra-community transfer. Pursuant to import regulations of the EU, testing of animals prior to import also includes complement fixation test (CFT; the method recommended by the OIE) for specific serum antibodies where applicable. Detection of the pathogen itself is rarely successful except during the acute stage of the disease. However, the close relationship to *T. evansi*, causing "Surra" in camelids, but also infections in horses and other animal species, may induce cross reactions in serological tests, since the antigen recommended for CFT consists of a whole-cell lysate of *T. equiperdum*. Therefore, in 2012 investigations were started to characterize the molecular properties of antigen preparations derived from members of the species *T. equiperdum* and *T. evansi*.

Allgemeine Informationen

Die Beschälseuche ist eine durch den einzelligen Parasiten *Trypanosoma equiperdum* hervorgerufene, meist chronisch verlaufende klassische Deckinfektion bei Equiden mit einer unregelmäßig langen Inkubationszeit von bis zu mehreren Monaten. Sie zählt zu den anzeigepflichtigen Tierseuchen und ist seit vielen Jahrzehnten in Deutschland getilgt.

Um Einschleppungen des Erregers zu verhindern, dürfen Equiden gemäß unionsrechtlicher Bestimmungen nur aus zugelassenen Drittländern importiert werden, in welchen seit mindestens 6 Monaten keine Beschälseuche aufgetreten ist. Letzteres gilt auch für die Herkunftsbetriebe von Equiden im Fall des innergemeinschaftlichen Verbringens. Im Rahmen unionsrechtlich vorgeschriebener Importuntersuchungen muss gegebenenfalls ferner eine Untersuchung mittels Komplement-Bindungsreaktion (KBR; von der OIE empfohlene Methode) auf spezifische Serum-Antikörper erfolgen. Ein direkter Erregernachweis ist außer im akuten Stadium der Erkrankung kaum möglich. Die enge Verwandtschaft des Erregers mit *T. evansi*, dem Erreger

der „Surra“ bei Kameliden sowie von Infektionen bei Equiden und anderen Tierarten, kann jedoch zu serologischen Kreuzreaktionen führen, da das für die KBR empfohlene Antigen aus einem Gesamtzell-Lyophilisat von *T. equiperdum* besteht.

Labordiagnostische Untersuchungen

In Tabelle 1 sind die Ergebnisse der diagnostischen Untersuchungen eingesandter Proben und die sonstigen Aktivitäten des NRL aufgelistet.

Tabelle 1: Diagnostische Untersuchungen und weitere Aktivitäten zur Erfüllung der hoheitlichen Aufgaben

Probeneingänge/ Untersuchungen	Spezifizierung	Anzahl
Einsendungen		4
Erregernachweis		n.d.
Antikörpernachweis	Komplement-Bindungsreaktion	4
Positiver Antikörpernachweis	Komplement-Bindungsreaktion	0
Zulassungsuntersuchungen/ Chargenprüfungen	Antigenherstellung und -prüfung	1
Abgabe von Referenzmaterialien	33x Antigen 16x Kontrollserum	19
Ringtest	EU-Ringversuch	1

n.d. – nicht durchgeführt

Staatliche Maßnahmen

Equiden, bei welchen im Blutserum Antikörper gegen das *T. equiperdum*-Antigen nachgewiesen werden, sind von der Zucht ausgeschlossen und werden unter Quarantäne gestellt. Das Referenzlabor hat die hoheitliche Aufgabe, den Landesuntersuchungsämtern für die Durchführung der serologischen Untersuchungen mittels KBR das entsprechende Antigen sowie Kontrollseren zur Verfügung zu stellen. Ferner führt das Referenzlabor Bestätigungsuntersuchungen eingesandter Verdachtsproben durch. Daher wird nach Bedarf im Abstand von 1 bis 2 Jahren lyophilisiertes Voll-Antigen in präparativem Maßstab aus einem Referenzstamm von *T. equiperdum* hergestellt. Der Referenzstamm sowie das Antigen werden regelmäßig nach Maßgabe der internationalen Literatur mittels molekularer Methoden sowie in internationalen Ringversuchen überprüft.

Dem Referenzlabor stehen derzeit drei verschiedene Trypanosomen-Referenzstämme (ein *T. equiperdum*- und zwei *T. evansi*-Stämme) zur

Verfügung. Das im Referenzlabor produzierte Antigen wird auf Nachfrage und bei Verfügbarkeit auch an andere Mitgliedstaaten und Drittländer geliefert.

Forschung

Im Rahmen eines Forschungsprojektes werden Bedingungen für die Antigenherstellung mittels *In-vitro*-Kultivierung erarbeitet, um den derzeit notwendigen Tierversuch verzichtbar zu machen. Ferner werden Untersuchungen zur genetischen, immunologischen und biochemischen Charakterisierung der Erreger durchgeführt.

Zoonosepotenzial

Der Erreger der Beschälseuche besitzt nach heutigem Wissen keine zoonotische Bedeutung. Der ihm nahe verwandte Erreger *T. evansi*, der durch Arthropoden übertragen wird, wurde im Jahr 2005 erstmals in Indien als Infektionserreger des Menschen identifiziert. Er verursachte eine fluktuierende Parasitämie mit Fieberepisoden über mehrere Monate und induzierte die Bildung von spezifischen Antikörpern im Blutserum.

7. Blauzungenkrankheit – Bluetongue disease

Gethmann, J., Hoffmann, B., Probst, C., Beer, M., Conraths, F.J.

Summary

After the compulsory vaccination program against BTV-8 in 2008 and 2009, no new BTV-cases have occurred since November 2009. While vaccination was first carried out with non-registered vaccines, some vaccines have recently been registered. The German Federal States decided to switch to a voluntary vaccination program in 2010.

Bluetongue monitoring showed no evidence for a circulation of bluetongue in Germany in 2010 and 2011. Hence, Germany was declared free of bluetongue disease on 15/02/2012. The monitoring program was continued in 2012 without any evidence of bluetongue virus circulation in Germany.

Allgemeine Informationen

Die Blauzungenkrankheit ist eine nichtansteckende Erkrankung bei Wiederkäuern, welche durch das Bluetongue-Virus (BTV), ein Orbivirus aus der Familie der Reoviren, verursacht wird. Bisher sind 24 Serotypen von BTV offiziell anerkannt, mindestens zwei weitere putative Serotypen sind beschrieben (BTV-25 und BTV-26). BTV wird von Gnitzen, blutsaugenden Mücken der Gattung Culicoides, von Tier zu Tier übertragen und auf diesem Wege verbreitet. Die Ausbreitung der Krankheit ist temperaturabhängig und findet überwiegend in den Sommermonaten statt. Insbesondere bei Schafen kann die Blauzungenkrankheit zu Todesfällen führen.

Am 21. August 2006 wurde in Deutschland der erste Ausbruch von Blauzungenkrankheit amtlich festgestellt. Er wurde durch ein BTV vom Serotyp 8 (BTV-8) verursacht. Bis Ende des Jahres 2006 wurden 890 Fälle gemeldet. Im Mai 2007 trat die Krankheit wieder auf und breitete sich bis Ende des Jahres mit insgesamt 20.811 in TSN gemeldeten Fällen bzw. Ausbrüchen über fast ganz Deutschland aus. Besonders bei Schafen führte die Blauzungenkrankheit zu hohen Verlusten. So wurden laut Auskunft der Tierseuchenkassen der Länder für das Jahr 2007 Entschädigungsanträge für etwa 10.240 Rinder und 33.323 Schafe gestellt.

Wegen der hohen Anzahl an erkrankten und gestorbenen Tieren sowie den dadurch verursachten wirtschaftlichen Schäden wurde Anfang 2008 auf europäischer Ebene beschlossen, gegen BTV-8 zu impfen. Auch dadurch breitete sich die Blauzungenkrankheit im Jahr 2008 langsamer aus als 2007, dennoch wurden im Zeitraum von Mai bis Dezember noch 3.067 BTV-8-Fälle bzw.

Ausbrüche bei Rindern, Schafen und Ziegen gemeldet. Im Jahr 2009 ging die Anzahl der in TSN gemeldeten Ausbrüche weiter zurück; so wurden von Januar bis April 2009 noch 133 und von Mai bis Dezember sechs Fälle bzw. Ausbrüche festgestellt (Abb. 1). Der bisher letzte gemeldete Ausbruch stammt vom 06.11.2009.

Auch im Jahr 2009 bestand für Tierhalter die Pflicht, Rinder, Schafe und Ziegen gegen BTV-8 impfen zu lassen. Dabei sollte die Impfung möglichst bis Ende April durchgeführt werden, damit die Tiere in den Sommermonaten geschützt waren. Aufgrund der Impfpflicht kann man von einer hohen Impfabdeckung ausgehen.

Seit November 2009 wurden keine Fälle/Ausbrüche von Blauzungenkrankheit mehr festgestellt. Da die Mitgliedstaaten unterschiedliche Strategien bezüglich der Blauzungenkrankheit verfolgen und es inzwischen zugelassene Impfstoffe in Deutschland gibt, beschlossen die Bundesländer mehrheitlich, dass die Impfung ab dem Jahr 2010 auf freiwilliger Basis erfolgen soll. Die Anzahl der im Herkunftssicherungs- und Informationssystem für Tiere (HI-Tier) gemeldeten Impfungen ging seitdem drastisch zurück. Zusätzlich muss davon ausgegangen werden, dass der Anteil der durch natürliche Infektion dauerhaft geschützten Tiere zunehmend kleiner wird.

In den Jahren 2010 und 2011 wurde ein Monitoring Programm gemäß der Verordnung EG Nr. 1266/2007¹ durchgeführt, um nachzuweisen, dass in Deutschland keine neuen Ausbrüche/Fälle von Blauzungenkrankheit mehr aufgetreten sind. Hierzu wurden über 100.000 Tiere mittels ELISA oder PCR auf BTV untersucht (Tabelle 1). Obwohl nur ungeimpfte Tiere eines bestimmten Alters getestet werden sollten, waren im ELISA einige Proben positiv. Dies kann an maternalen Antikörpern, der Beprobung von geimpften Tieren oder an falsch-positiven Testergebnissen gelegen haben. Alle im ELISA positiven Tiere wurden in der PCR mit negativem Ergebnis nachuntersucht. Aufgrund dieser Ergebnisse hat sich Deutschland mit Wirkung vom 15.2.2012 als frei von Blauzungenkrankheit deklariert.

¹ Europäische Kommission, 2007. Verordnung (EG) Nr. 1266/2007 der Kommission vom 26. Oktober 2007 mit Durchführungsvorschriften zur Richtlinie 2000/75/EG des Rates hinsichtlich der Bekämpfung, Überwachung und Beobachtung der Blauzungenkrankheit sowie der Beschränkungen, die für Verbringungen bestimmter Tiere von für die Blauzungenkrankheit empfänglichen Arten gelten. (ABl. L 283 vom 27.10.2007, S. 37)

Auch im Jahr 2012 wurde das Monitoring gemäß der Verordnung EG Nr. 1266/2007 fortgeführt. Es ergab keinen Hinweis auf BTV-Zirkulation. Problematisch bleibt, dass nicht alle Impfungen in die HI-Tier-Datenbank eingetragen werden, so dass eine Differenzierung zwischen Impfung und natürlicher Infektionen im Fall positiver Antikörpernachweise teils schwierig ist.

Situation in den anderen Mitgliedstaaten

Auch in den an Deutschland angrenzenden Staaten wurde kein Hinweis auf das Zirkulieren von BTV gefunden, so dass sich diese ebenfalls als frei von Blauzungenkrankheit deklariert haben. BTV-Ausbrüche wurden im Jahre 2012 in der Europäischen Union nur in Griechenland, Italien, Portugal und Spanien festgestellt (Tabelle 2). In Abbildung 1 sind die gegenwärtigen Restriktionszonen und die derzeit vorkommenden Serotypen dargestellt.

Zusammenfassung

Die verpflichtende Impfkampagne in den Jahren 2008 und 2009 hat wesentlich dazu beigetragen, dass seit dem 06.11.2009 keine Fälle von BTV-8 mehr in Erscheinung traten. Da die Mitgliedstaaten unterschiedliche Strategien bezüglich der Blauzungenkrankheit verfolgen und es inzwischen zugelassene Impfstoffe in Deutschland gibt, beschlossen die Bundesländer mehrheitlich, dass die Impfung ab dem Jahr 2010 auf freiwilliger Basis erfolgen sollte.

Das Monitoring zur Blauzungenkrankheit ergab keine Hinweise darauf, dass BTV noch zirkuliert; deshalb hat sich Deutschland mit Wirkung vom 15.2.2012 als frei von Blauzungenkrankheit deklariert. Auch 2012 gab es keine Hinweise auf das Zirkulieren von BTV in Deutschland.

Tabelle 1: Anzahl der im Rahmen des Monitorings untersuchten Tiere (nicht angegeben sind nicht auswertbare Proben und fragliche Ergebnisse)

Zeitraum	n	Proben					
		ELISA		PCR		N	
		n	-	+	-		
Mai 2010 - April 2011	57.857	17.126	15.021	1.335	46.797	46.771	0
Mai 2011 - April 2012	51.801	15.351	14.241	958	41.233	41.208	0
Mai 2012 - April 2013	23.437	6.332	6.123	119	18.809	18.807	0
Gesamtergebnis	133.095	38.809	35.385	2.412	106.839	106.786	0

Tabelle 2: BTV-Ausbrüche 2012 in der EU (Quelle: ADNS; http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/adns/index_en.htm)

	Datum letzter Ausbruch	Anzahl der Ausbrüche
Griechenland	18.12.2012	90
Italien	29.12.2012	232
Portugal	22.10.2012	3
Spanien	05.11.2012	7
Total:		332

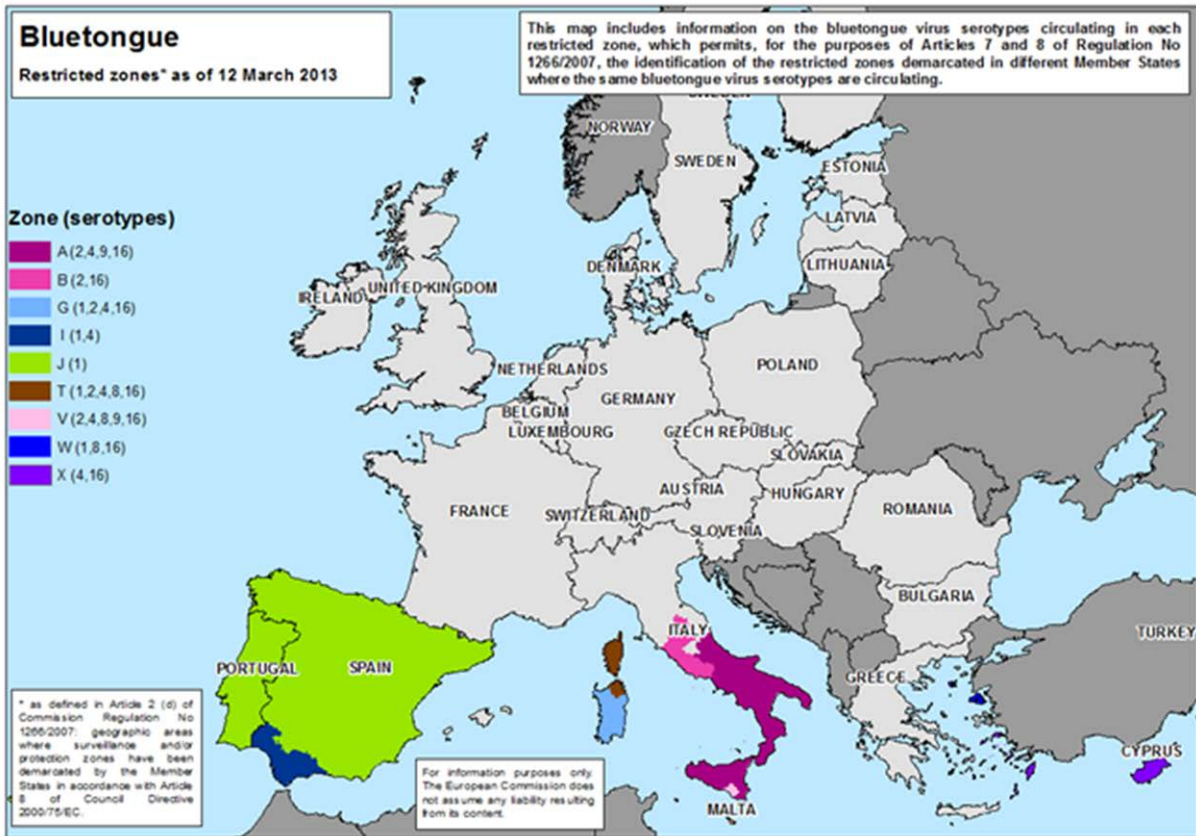


Abbildung 1: Restriktionszonen in Europa (Quelle: http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/bluetongue_en.htm)

8. Bovine Herpesvirus Typ-1-Infektion (alle Formen) – Infectious bovine rhinotracheitis / infectious pustular vulvovaginitis

Höreth-Böntgen, D., Kämer, D., König, P., Beer, M.

Summary

This report summarizes the middle- and long-term aims and objectives of the control measures against Bovine Herpes Virus type 1 infections (BHV-1) in Germany on the basis of legal provisions and regulations. The discrepancy between official reporting of BHV-1 outbreak numbers in the infectious disease reporting system (TSN) and recorded cases based on diagnostic disease surveillance by the federal states remains noteworthy. Since a positive BHV-1-serology on its own is not sufficient, only BHV-1-antibodies in combination with clinical disease or the direct detection of BHV-1 (virus, antigen or genome) can be officially recognized as a BHV-1 outbreak. The report reflects the evaluation of data reported by the federal states for dairy and nursing cows, their offspring and special heifer rearing systems to document the status quo of BHV-1 control for each of the federal states and for Germany as a whole. As in previous years, a very good progress in BHV-1 eradication has been achieved. Ninety-four (94.1) percent of all holdings, except fattening units, in Germany are now disease free, either with vaccination (4.6 %) or without (89.5 %), and 90.4 % of all respective cattle, except fattening stock, are free from BHV-1 either with vaccination (11.1 %) or without (79.3 %). Some federal states are approaching the status of "freedom of disease" for BHV-1, notably Saxony-Anhalt, Brandenburg, Baden-Württemberg, Thüringen and the city-states Hamburg, Bremen and Berlin. Three of these (Saxony-Anhalt, Brandenburg and Thüringen) are preparing a common application to the EU commission for recognition for "freedom from BHV-1 disease", the so called article 10 status. Bavaria has been officially recognized and gazetted by the EU Commission as being free of BHV-1 in October 2011. More federal states have closed up and have also made good progress, but some are still lacking behind. Concerning the BHV-1 status, two types of federal states have to be differentiated:

- (i) regions, where most cattle holdings are free without vaccination or after finalizing the vaccination programmes (Saxony-Anhalt, Brandenburg, Baden-Württemberg and the city states of Bremen and Hamburg) and
- (ii) regions, where most cattle are gE-antibody-free after several years of continuous marker vaccination

Zusammenfassung

Unter Beachtung der Rechtsvorschriften werden die mittel- bzw. langfristigen Ziele der BHV-1-Bekämpfung beschrieben. Es wird verdeutlicht, dass eine erhebliche Diskrepanz zwischen im Tierseuchennachrichtensystem (TSN) gemeldeten BHV-1-Ausbrüchen und den tatsächlichen Neuinfektionen besteht. Anhand der Meldedaten der Bundesländer wird in einer Auswertung der Stand der BHV-1-Bekämpfung in Deutschland sowie für die einzelnen Bundesländer dargestellt und deren Sanierungsfortschritt dokumentiert. Deutschland hat zum Stichtag am 31.12.2012 einen Freiheitsgrad von 94,1 Prozent aller unter das Sanierungsprogramm fallender Betriebe erreicht, entweder mit Impfung (4,6 %) oder ungeimpft (89,5 %). Nicht erfasst sind hierbei die Mastbestände. Bei den Einzeltieren ohne Masttiere liegt der Freiheitsgrad nun bei 90,4 Prozent, davon mit Impfung 11,1 % und ungeimpft 79,3 %. Es wird deutlich, dass nach dem von der EU-Kommission offiziell anerkannten freien Bayern besonders Sachsen-Anhalt, Brandenburg, Baden-Württemberg, Thüringen und die Stadtstaaten sehr weit auf dem Weg der BHV-1-Eradikation fortgeschritten sind. Drei der vorgenannten Länder (Sachsen-Anhalt, Brandenburg und Thüringen) bereiten einen gemeinsamen abgestimmten Antrag auf Artikel-10-Anerkennung nach der Richtlinie 64/432/EWG vor, auch Mecklenburg-Vorpommern ist in diese Planung miteinbezogen. Der Status „BHV-1-Freiheit“ für diese Länder erscheint in naher Zukunft erreichbar. Einer der wichtigsten Meilensteine der Erfolge der BHV-1-Bekämpfung im Jahr 2012 war der kontrollierte Impfaufstieg in Sachsen-Anhalt mit dem Erlass des Impfverbotes zum 01.04.2012. Ab dem 1. April 2012 ist es nicht mehr gestattet, gegen BHV-1 geimpfte Tiere aus anderen Bundesländern oder Drittstaaten in Bestände in Sachsen-Anhalt einzustellen. Die BHV-1-Sanierung in Thüringen ist ebenfalls in ihre letzte Phase – die finale Tilgungsphase – eingetreten. Bis Ende 2012 wurden die letzten BHV-1-infizierten Rinder aus den Beständen entfernt. Zur Erlangung der „BHV-1-Freiheit“ wird in Thüringen der rasche Ausstieg aus der Impfung gegen BHV-1 angestrebt. Deshalb wird in Thüringen zum 1. Januar 2013 landesweit ebenso wie in Sachsen-Anhalt ein grundsätzliches Impfverbot gegen BHV-1 erlassen werden.

Weitere Länder haben inzwischen zu den soeben besprochenen Ländern aufgeschlossen, jedoch müssen einige noch große Anstrengungen unternehmen, um ganz Deutschland dem Ziel der BHV-1-Freiheit näherzubringen. Dabei ist jedoch nach wie vor zu unterscheiden zwischen Bundesländern, deren Rinderbestände ohne Impfung oder nach Abschluss von Impfprogrammen nahezu frei sind (z. B. Sachsen-Anhalt, Brandenburg, Baden-Württemberg und die Stadtstaaten Berlin, Bremen und Hamburg) oder Bundesländern, in denen nach jahrelanger Impfung mit Markerimpfstoffen nahezu alle Rinder gE-Antikörper-frei sind.

Rechtsvorschriften

Die Verordnung zum Schutz der Rinder vor einer Infektion mit BHV-1 bildet seit 1997 als Basisverordnung den rechtlichen Rahmen der BHV-1-Bekämpfung in der Bundesrepublik Deutschland. Die Rechtsvorschrift wurde inzwischen mehrmals überarbeitet, seit Dezember 2001 gilt neben der Anzeigepflicht auch die Untersuchungspflicht für alle weiblichen und männlichen zur Zucht vorgesehenen Rinder, die älter als 9 Monate sind. Seit November 2004 wurde die gezielte Bekämpfungspflicht (unverzögliche Selektion bzw. Impfung) der BHV-1-Reagenten verbindlich festgelegt. Das Ziel sämtlicher Überarbeitungen in Verbindung mit weiteren tierseuchenrechtlichen Vorschriften ist die Schaffung einer gesetzlichen Grundlage als Basis einer möglichst effizienten BHV-1-Sanierung. Als wichtige Komponente einer geänderten Verordnung wird es in Reagentenbeständen nur noch die Möglichkeit entweder der Merzung aller Reagenten oder der Gesamtbestandsimpfung geben.

Bekämpfung

Dem langfristigen Ziel der BHV-1-Bekämpfung, das Erreichen und die Anerkennung des Status der „Freiheit von BHV-1“ auf Gesamtstaatsbasis (sog. „Artikel-10-Status“ nach der EU-Richtlinie 64/432/EWG), ist die Bundesrepublik Deutschland mit der „Artikel-10-Anerkennung“ für den gesamten Freistaat Bayern im Oktober 2011 erheblich nähergekommen. Die Mitteldeutschen Bundesländer Brandenburg, Sachsen-Anhalt und Thüringen sind jetzt soweit, dass sie ein gemeinsames Antragsverfahren zur Artikel-10-Anerkennung einleiten wollen, eventuell sogar unter Einschluss von Mecklenburg-Vorpommern. Solch einem Verfahren könnten sich auch Baden-Württemberg und die Stadtstaaten anschließen. Das mittelfristige Ziel einer weiteren kontinuierlichen Zunahme BHV-1-freier Bestände sowie des Schutzes bereits freier Bestände vor Neuinfektionen bleibt bestehen. Der Weg zur Erreichung dieses Ziels ist zweispurig befahrbar,

zum einen über die Merzung infizierter Tiere (Selektion antikörperpositiver Reagenten) und zum anderen über eine fortschreitende Verdrängung der BHV-1-Feldviren durch Impfung mit „gE-deletierten Markerimpfstoffen“. Diese Impfung wird in den verschiedenen Bundesländern unterschiedlich gehandhabt, entweder werden nur BHV-1-positive Tiere („Reagentenimpfung“) oder der gesamte Bestand („Gesamtbestandsimpfung“) geimpft. Die Gesamtbestandsimpfung ist in teildurchseuchten Beständen einer Teilimpfung deutlich überlegen und klar vorzuziehen. Die zukünftige Verordnung wird daher eine Teilimpfung voraussichtlich nicht mehr zulassen. Bei der Reagentenimpfung ist zwar inzwischen in den meisten Bundesländern die Kennzeichnungspflicht eingeführt (rote Ohrmarke), die zeitnahe Reagentenentfernung aus dem Bestand ist zwingend erforderlich und zumindest eine räumliche Trennung sollte jedoch immer angestrebt werden.

Mit der Kommissionsentscheidung 2004/215/EG wurde ein erster wichtiger Erfolg für die Bundesrepublik Deutschland erzielt. Die deutschen Bekämpfungsanstrengungen mündeten in der Anerkennung des „Artikel-9-Status“ gemäß der Richtlinie 64/432/EWG und damit der Gewährung zusätzlicher Garantien im Handel mit Rindern aus nicht anerkannt BHV-1-freien Regionen. Die Regionalisierung Bayerns ist inzwischen erfolgreich abgeschlossen. Alle 7 Regierungsbezirke haben jetzt mit der Anpassungsentscheidung zu 2004/558/EG der EU Kommission vom 12. Oktober 2011 die Freiheit von Infektiöser Boviner Rhinotracheitis (IBR) erlangt. Damit sind die langjährigen Bemühungen (seit 1998) des Bundeslandes Bayerns zur Erlangung des „Artikel-10-Freiheit-Status“ bestätigt und durch entsprechende Änderung im „Annex II“ der Richtlinie 64/432/EWG bekannt gemacht worden. Die Gesamtkosten des Bekämpfungsprogramms beliefen sich nach bayrischen Angaben auf ca. 37 Mio. €. Für Bayern gelten jetzt erweiterte Auflagen und Garantien (30-tägige Quarantäne und zweimalige negative BHV-1-Untersuchung sowie freier Handel nur für Tiere aus anderen Artikel-10-Gebieten).

Labordiagnostische Untersuchungen

Im Jahr 2012 ist eine deutliche Abnahme der serologischen Untersuchungszahlen im Vergleich zum Vorjahr eingetreten, aber auch das Probenaufkommen bei den Bestandskontrollen über Sammelmilch-Poolproben ist etwas zurückgegangen, in etwa auf das Niveau von 2010. Die serologischen Untersuchungen von Blut- oder Einzelmilchproben der Landesuntersuchungsämter haben um 258.577 Proben gegenüber 2011 von 3,61 auf 3,35 Mio. Proben abgenommen bei

einer damit einhergehenden weiteren Abnahme der getesteten Bestände (66.922 in 2012 gegenüber 70.037 in 2011). Bei den Sammelmilchproben ist der Rückgang des Probenaufkommens einerseits mit einer weiteren Abnahme der beprobten Bestände gekoppelt, andererseits auch mit einer Änderung des Beprobungsregimes (z. B. in Nordbayern). 2012 wurden 65.689 Milch- und Mutterkuhbestände getestet, 2.230 Bestände weniger als 2011 (67.919). Die Abnahme der Poolproben betrug im Berichtszeitraum 9.832 Sammelmilch-Pools (294.451 in 2012 verglichen mit 304.283 in 2011).

Untersuchungen im OIE- und Nationalen Referenzlabor

Dem OIE- und Nationalen Referenzlabor (NRL) für BHV-1 ist im Berichtszeitraum 2012 eine erstmalig sinkende Anzahl von Proben zur BHV-1-Abklärung zugeführt worden. 702 Serum-, Plasma- und Milchproben sowie 52 sonstige Proben (Organ- oder Zellkulturmaterial, Nukleinsäureextrakte) aus 110 Einsendungen wurden im Zuge hoheitlicher Amtshilfe oder zu Forschungszwecken an das NRL weitergeleitet. Die Schwerpunkte verschoben sich von abklärenden serologischen Nachweisuntersuchungen in Richtung Virusnachweis und Differenzierung von ruminanten Herpesviren mittels BHV-1- und Pan-Herpes-PCR sowie Kreuzneutralisationstest.

Nahezu 300 Ampullen von Referenzseren und 150 Referenzmilchproben wurden nationalen und internationalen Untersuchungseinrichtungen zur Verfügung gestellt.

Am Serologie-Ringtest 2012 beteiligten sich 51 Teilnehmer aus 12 europäischen Ländern mit insgesamt sehr guten Ergebnissen. Das bis auf vereinzelte Ausnahmen gute Abschneiden der Institutionen bestätigte die mittlerweile europaweit etablierte hohe Qualität der BHV-1-Diagnostik.

BHV-1 Ausbrüche

Die im Tierseuchennachrichtensystem (TSN) erfassten BHV-1-Ausbrüche stellen das BHV-1-Geschehen nur unvollständig dar. Hier wird nur ein Bruchteil der tatsächlichen Neuinfektionen angezeigt, da nur Fälle, bei denen der Virusnachweis oder ein positiver Antikörperbefund in Verbindung mit einem BHV-1-typischen klinischen Bild einhergeht, anzeigespflichtig sind (siehe Tab. 1 sowie Abb. 1). Trotzdem ist 2012 eine Abnahme der offiziellen Seuchenfeststellungen zu verzeichnen. Während es 2011 zu 28 Meldungen in TSN kam, davon 3 Meldungen aus Mastbeständen, sind es im Jahre 2012 nur 26 Meldungen, davon allein 7 Meldungen aus dem Mastbereich. Die gemeldeten Fälle im Milch- und Mutterkuhbereich sind gegenüber dem Vorjahr mit 19 Meldungen deutlich zurückgegangen. Aussagekräftigere Zahlen zu neuen BHV-1-Serokonversionen finden sich in den jährlichen EU-Meldungen auf der Basis der Entscheidung 2003/886/EG (z. B. EC-DG Health & Consumers 2011).

Tabelle 1: Festgestellte Neuausbrüche von BHV-1-Infektionen in Deutschland (Quelle: TSN)

Neue Ausbrüche	Jahr der Meldung														
	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
	285	232	21	127	113	125	70	52	31	32	25	41	38	28	26

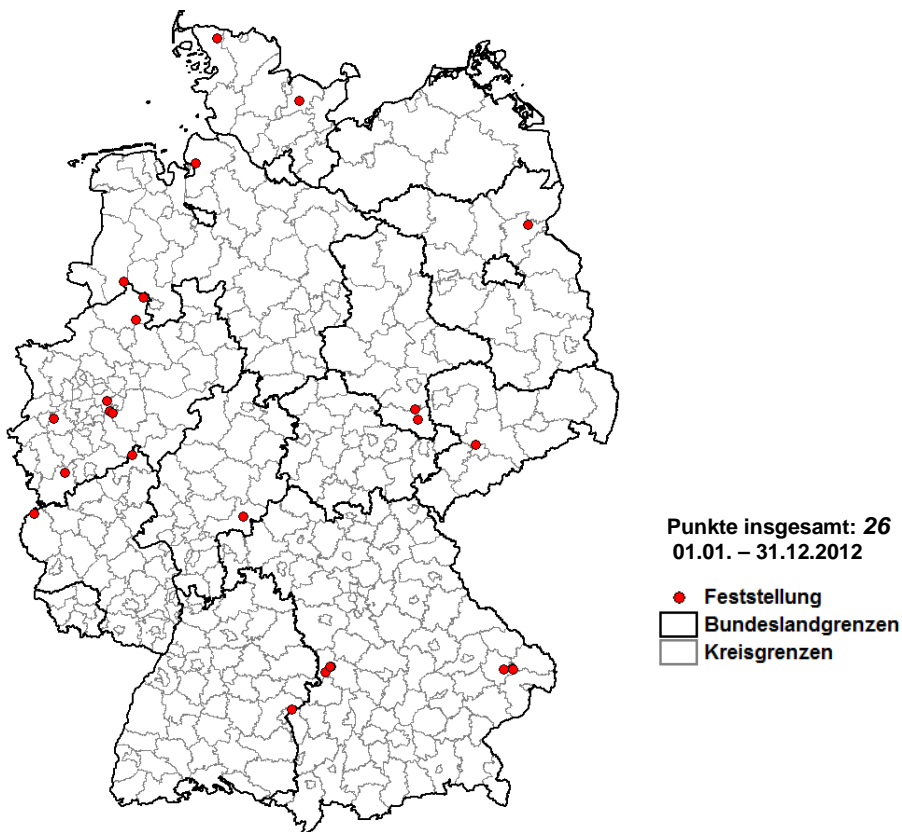


Abbildung 1: Geographische Verteilung der im Jahr 2012 an TSN gemeldeten, von BHV-1-Seuchenfeststellungen betroffenen 26 Betriebe (Stand: 16. April 2013).
 Bemerkung: In der Karte sind nicht alle Meldungen darstellbar, mindestens 3 Ausbruchsfeststellungen sind wegen geographischer Überlappung schlecht sichtbar.

Stand der BHV-1-Bekämpfung in Deutschland Bundesebene

Der Trend der letzten Jahre hat sich auch 2012 fortgesetzt. Die kontinuierliche Zunahme der freien Bestände ist mit einem stetigen Rückgang der Betriebe verbunden. Aus der Auswertung der Meldungen der Bundesländer zur BHV-1-Sanierung ergibt sich für das Jahr 2012 für den Milch- und Mutterkuhbereich, deren Nachzucht und der speziellen weiblichen Jungrinderaufzucht folgender Stand der BHV-1-Bekämpfung für die Bundesrepublik:

- 94,2 % oder 130.447 Bestände sind BHV-1-frei (oder BHV-1-gE-Antikörper-frei). Dies ist eine weitere Zunahme der freien Bestände um 1,8 % gegenüber dem Vorjahr, allerdings hat sich die Zahl der Bestände damit einhergehend weiter um 2.145 Betriebe verringert.
- 3,7 % oder 5.140 Bestände befinden sich in der Sanierung. Dies ist ein weiterer Sanierungsfortschritt von 1,3 % gegenüber 2011. Festzuhalten bleibt dabei, dass die in der Sanierung befindlichen Bestände um 27,8 % abgenommen haben, von 7.118 auf jetzt 5.140 Betriebe.

- 2,1 % oder 2.951 Betriebe fallen nach wie vor unter die Kategorie „Sonstige nicht BHV-1-freie Bestände“, immerhin ein Rückgang um 0,6 % im Vergleich zum Vorjahr.

Betrachtet man die Rinderzahlen für den gleichen Zeitraum, so ergibt sich folgendes Bild:

- Der bei den Beständen beobachtete Rückgang hat sich nicht auf die Tierzahlen niedergeschlagen. Die Rinderbestandszahlen im Milch- und Mutterkuhbereich haben im Vergleich zu 2011 sogar um 18.810 Tiere zugelegt. Nach Auswertung der Ländermeldungen betrug der Rinderbestand im Milch- und Mutterkuhbereich unter Einschluss der Nachzucht und der speziellen Jungrinderaufzucht nun 10,95 Mio. Rinder (10,94 Mio. in 2011), diese standen in 138.538 Betrieben (im Vorjahr 143.612).
- 90,4 % oder 9,91 Mio. Rinder standen 2012 in BHV-1-freien oder BHV-1-gE-Antikörper-freien Beständen; ein Sanierungsfortschritt von 2,7 % gegenüber 2011.

- 8,3 % oder nur noch 907.541 Rinder stehen in Sanierungsbeständen, dies ist eine Abnahme um 2,2 % verglichen mit dem Vorjahr.
- 1,3 % oder 139.797 Rinder sind der Kategorie „Sonstige Bestände“ zuzuordnen. Dies ist ein weiterer deutlicher Fortschritt im Sanierungsprozess, denn im Vergleich zum Vorjahr haben in diesem Bereich nicht nur die Be-

standszahlen abgenommen (s. o.), sondern auch die absoluten Tierzahlen, nämlich um 26,5 % oder um 50.397 Tiere.

Der Bekämpfungsfortschritt im Zeitraum von Ende Dezember 2011 bis Ende Dezember 2012 ist in Abbildung 2 dargestellt.

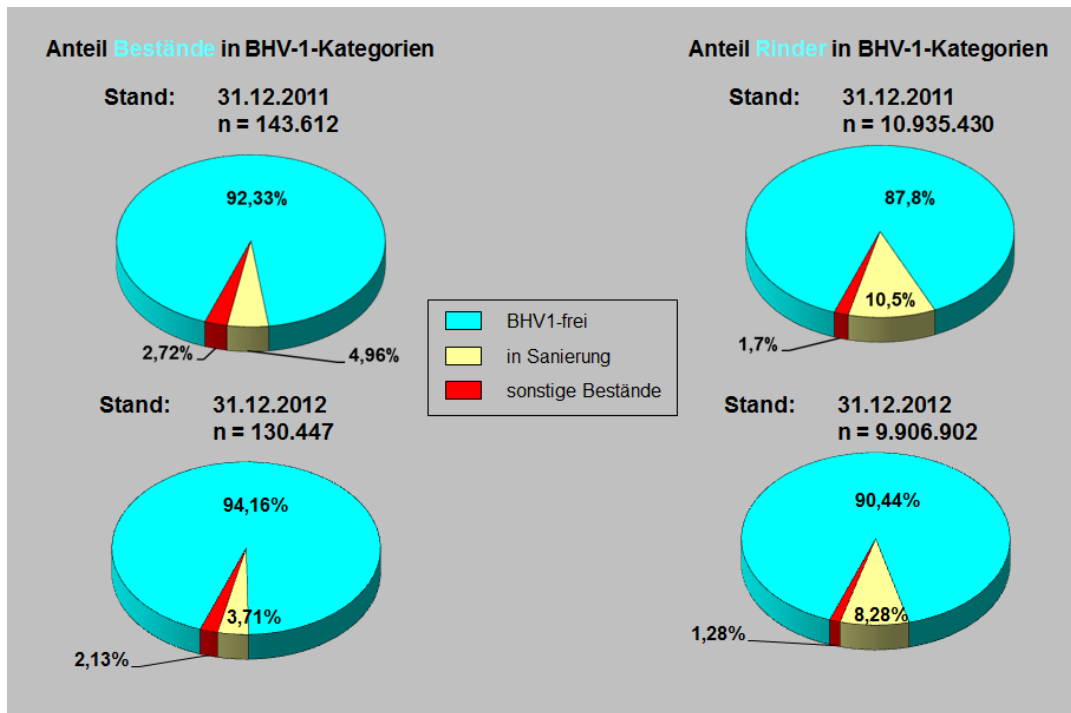


Abbildung 2: Stand der BHV-1-Bekämpfung bei Milch- und Mutterkühen sowie in der Jungrinderaufzucht Deutschlands zu unterschiedlichen Zeitpunkten

Länderebene

Auf Bundesländer-Ebene hat sich der Trend der letzten Jahre fortgesetzt, nachdem Bayern das Ziel bereits 2011 erreicht hatte. Die Flächenländer mit dem höchsten Anteil freier Bestände und freier Rinder nach Bayern (99,45/99,75 %) sind Sachsen-Anhalt (98,87/96,82 %), Brandenburg (97,59/96,82 %) und Baden-Württemberg (94,28/93,74 %).

Sachsen (95,51/86,56 %), Thüringen (96,09/83,16 %), Niedersachsen (92,09/88,71 %) und Mecklenburg-Vorpommern (94,35/89,87 %) haben bei den freien Beständen und freien Tieren erheblich aufgeholt.

In den Ländern Hessen (88,84/91,21 %), Rheinland-Pfalz (89,25/86,71 %) und Nordrhein-Westfalen (88,99/82,74 %) hat sich die Sanierung deutlich weiter verbessert.

Bei den drei Stadtstaaten ist Bremen (100,00/100,00 %) durchs Ziel gegangen; Hamburg (98,94/99,31 %) und Berlin (82,35/99,19 %) stellen mit ihren wenigen Beständen Sonderfälle dar. Diese 3 Bundesländer sollten das Anerken-

nungsverfahren eines „Artikel-10-Status“ möglichst bald in die Wege leiten. Bei Berlin ist jedoch anzumerken, dass immer noch 3 Bestände mit insgesamt nur 5 Tieren in der Kategorie „Sonstige nicht freie Bestände“ in Erscheinung treten, was sich zumindest prozentual in der Bestandssanierung als Rückschlag niederschlägt und unverständlich bleibt.

Die Situation ist in den folgenden Abbildungen 3 und 4 dargestellt.

Sachsen-Anhalt, Brandenburg und Thüringen wollen jetzt mit einem abgestimmten gemeinsamen Antrag das Verfahren zur Status-Anerkennung der BHV-1-Freiheit nach Artikel 10 der Richtlinie 64/432/EWG in die Wege leiten. Dem Antragsverfahren könnte sich auch Mecklenburg-Vorpommern ab 2014 anschließen.

Damit liegt der Schwerpunkt der BHV-1-Bekämpfung nun bei den Ländern Saarland (85,80 / 84,93 %) und Schleswig-Holstein (82,34 / 76,24 %), diese müssen nun erhebliche Anstrengungen unternehmen, um nicht den An-

schluss zu verlieren. Es bleibt aber positiv festzuhalten, dass alle Länder im Jahr 2012 erhebliche Fortschritte in der BHV-1-Sanierung zu verzeichnen haben. Einen Überblick der Situation liefert eine graphische Vergleichsdarstellung des Sanierungsfortschritts von 2007 bis 2012, sowohl für die Kategorie „freie Bestände“ wie für „freie

Rinder“, wenn man die Länderdaten auf vergleichbare Gruppen zusammenfasst (siehe Abbildungen 3 und 4).

Die aktuelle Situation der BHV-1-Sanierung auf Länderebene im Jahr 2012 ist in den beiden folgenden Abbildungen 5 und 6 wiedergegeben.

BHV-1 Sanierungsfortschritt freie Bestände 2007- 2012 in Prozent

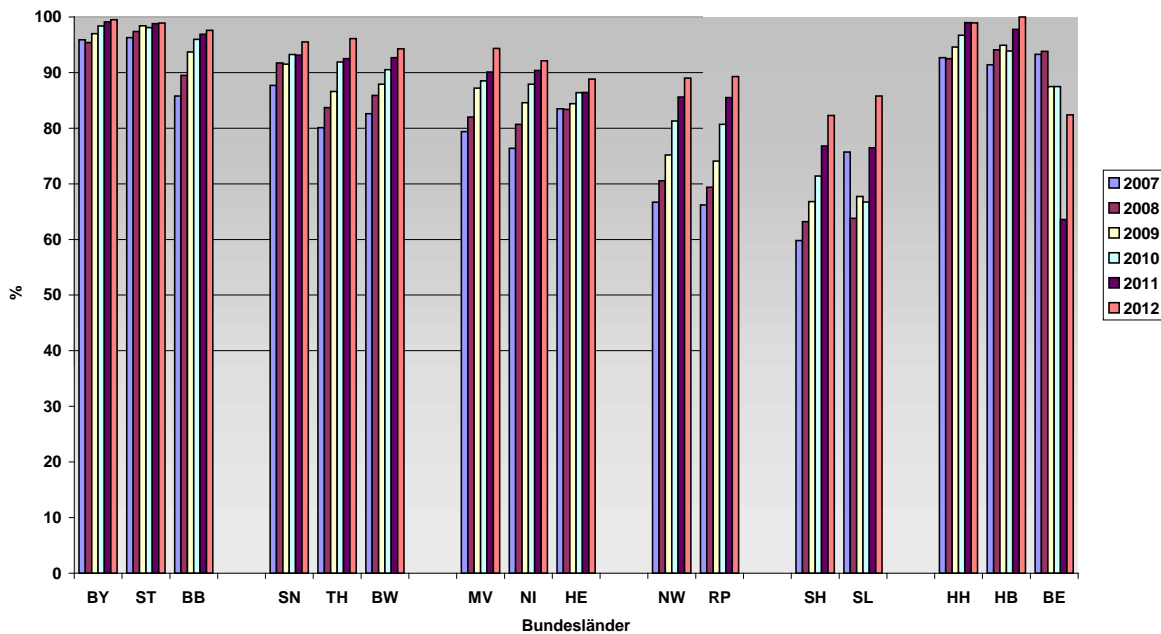


Abbildung 3: Sanierungsfortschritt BHV-1-freie Bestände nach gruppierten Bundesländern im Vergleich für die Jahre 2007 bis 2012 (Bundeslandschlüssel s. Anlage 2)

BHV-1 Sanierungsfortschritt freie Rinder 2007- 2012 in Prozent

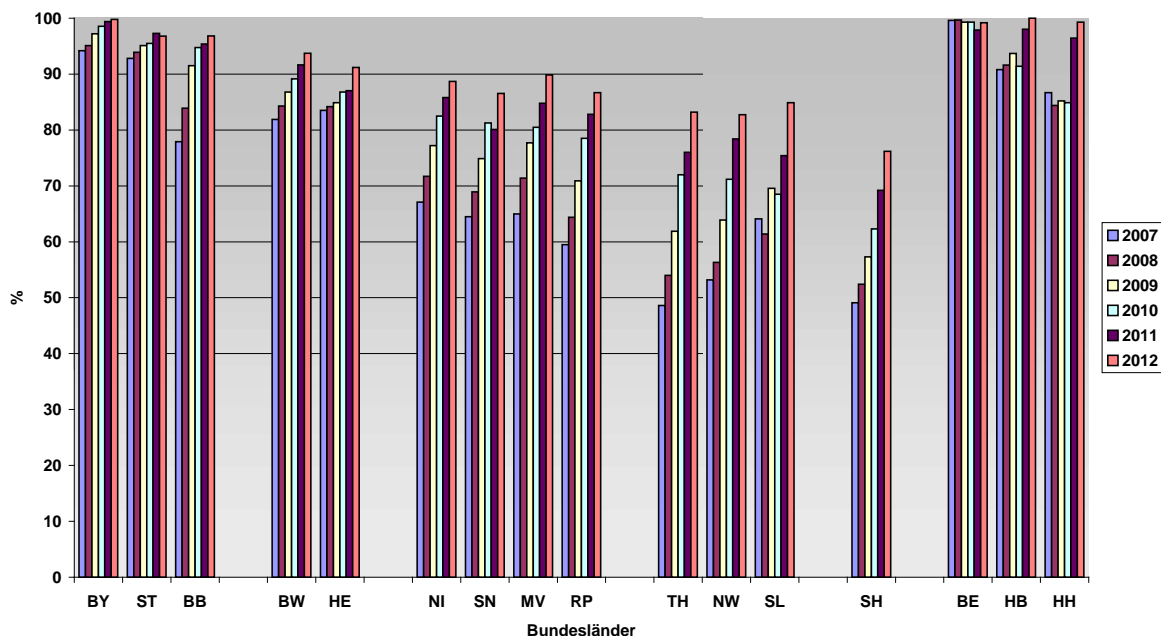


Abbildung 4: Sanierungsfortschritt BHV-1-freie Rinder nach gruppierten Bundesländern im Vergleich für die Jahre 2007 bis 2012 (Bundeslandschlüssel s. Anlage 2)

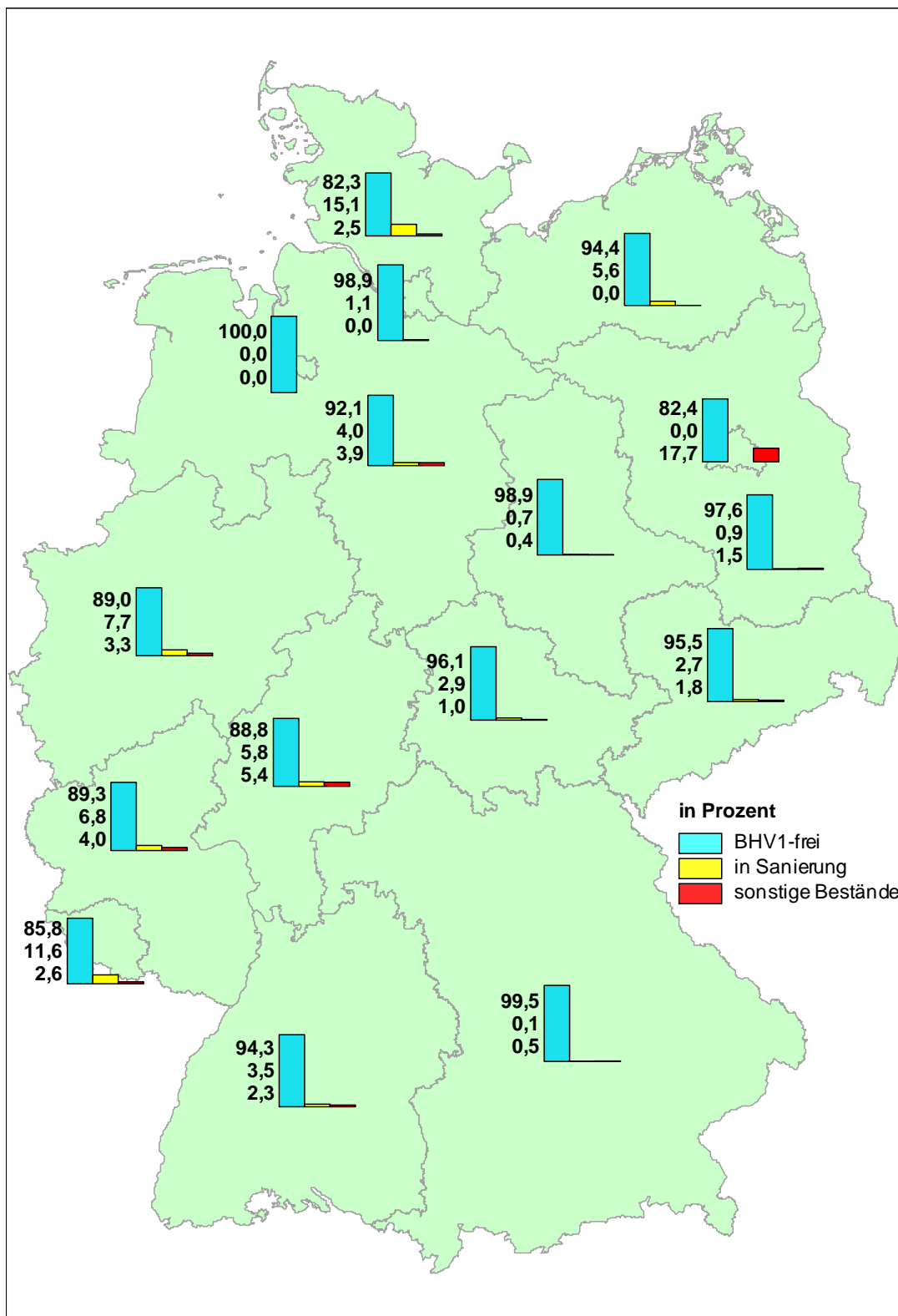


Abbildung 5: Stand der BHV-1-Bekämpfung in Milch- und Mutterkuhbeständen nach Bundesländern (per 31.12.2012)

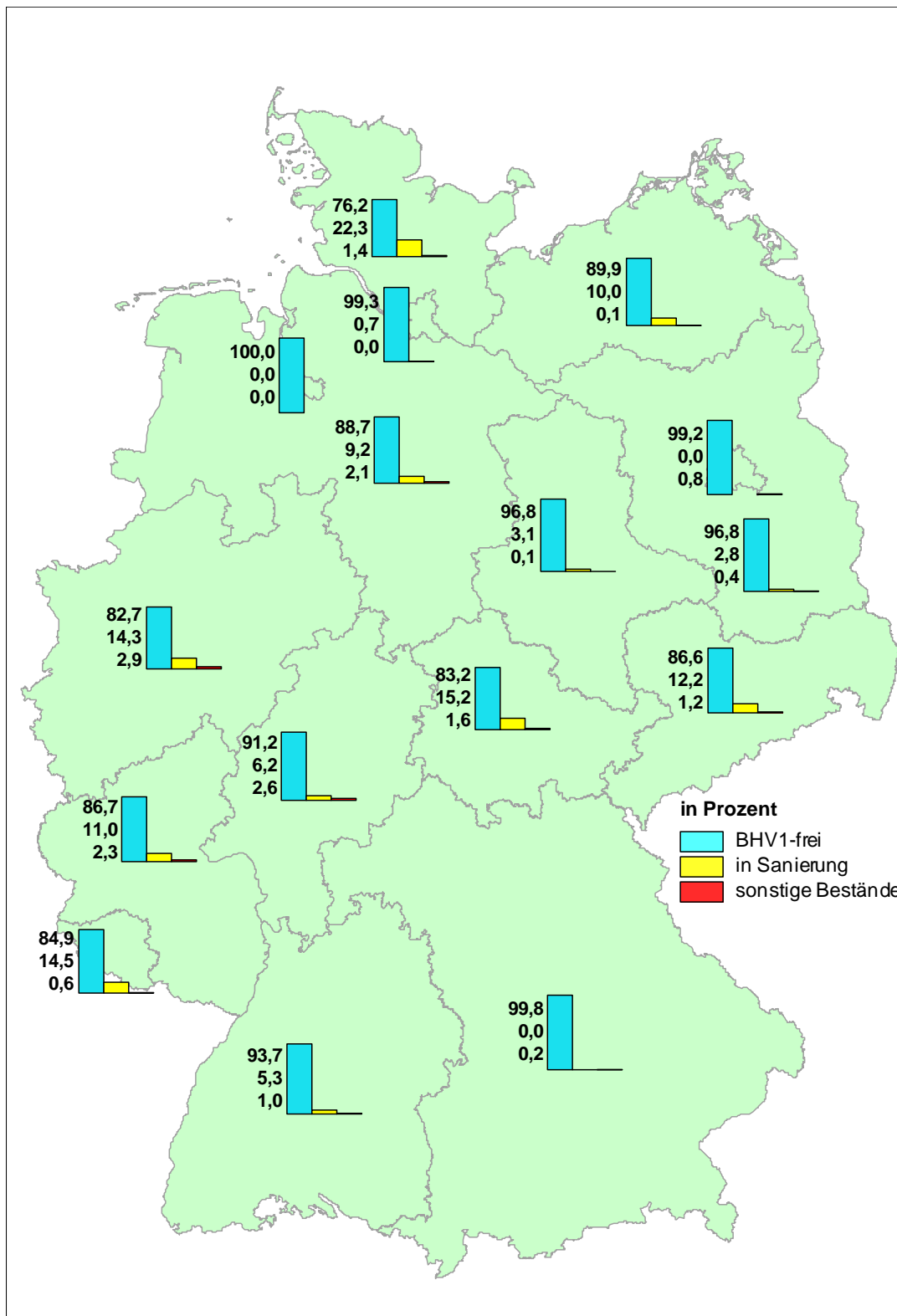


Abbildung 6: Stand der BHV-1-Bekämpfung bei den Rindern nach Bundesländern (per 31.12.2012)

Probleme der BHV-1-Bekämpfung

Der bereits beschriebene unterschiedliche Grad der BHV-1-Sanierung in den einzelnen Bundesländern führt zunehmend zu Problemen im innerdeutschen Handel mit Rindern. Es besteht ein erhöhtes Risiko der Wiedereinschleppung der Krankheit in bereits freie Regionen und freie Bestände. Dies gilt besonders für Bayern, das jetzt die „Artikel-10“-Anerkennung der Richtlinie 64/432/EWG besitzt. Hier muss bei Tiertransporten in und durch die Region diesem Risiko Rechnung getragen werden. Außerdem sind Rinder aus Impfbetrieben nach der geltenden EU-Rechtslage für Betriebe in diesen Regionen nicht handelbar (Kommissionsentscheidung 2004/558/EG vom 15.06.2004, Artikel 3, Absatz 1c). Aus diesem Anlass hat die Arbeitsgruppe für Tierseuchen, Tiergesundheit der LAV (AGTT) inzwischen BHV-1-Quarantäneregelungen beschlossen, die gewisse Mindeststandards für „Quarantäne-

stationen“ festschreiben, um die Umsetzung der Zusatzgarantien für den Handel mit Rindern in die „Artikel-10“-Region Bayern sicherzustellen. Auch die Stadtstaaten müssen sich langsam auf ein Ausstiegsszenario aus der Sanierung durch Impfung einstellen und Konzepte ausarbeiten, wie mit den wenigen verbliebenen Sanierungsbeständen umzugehen ist. Dies betrifft besonders Berlin mit seiner Insellage in Brandenburg; es sollte sich dem Antragsverfahren Brandenburgs auf jeden Fall anschließen. Es gilt aber zunehmend auch für weitere Länder wie Baden-Württemberg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Niedersachsen und Hessen, die einen Status im Sanierungsprozess erreicht haben, der nur noch wenig – wenn überhaupt – hinter dem der Länder Brandenburg, Sachsen-Anhalt und Thüringen liegt (siehe Abbildungen 7 und 8).

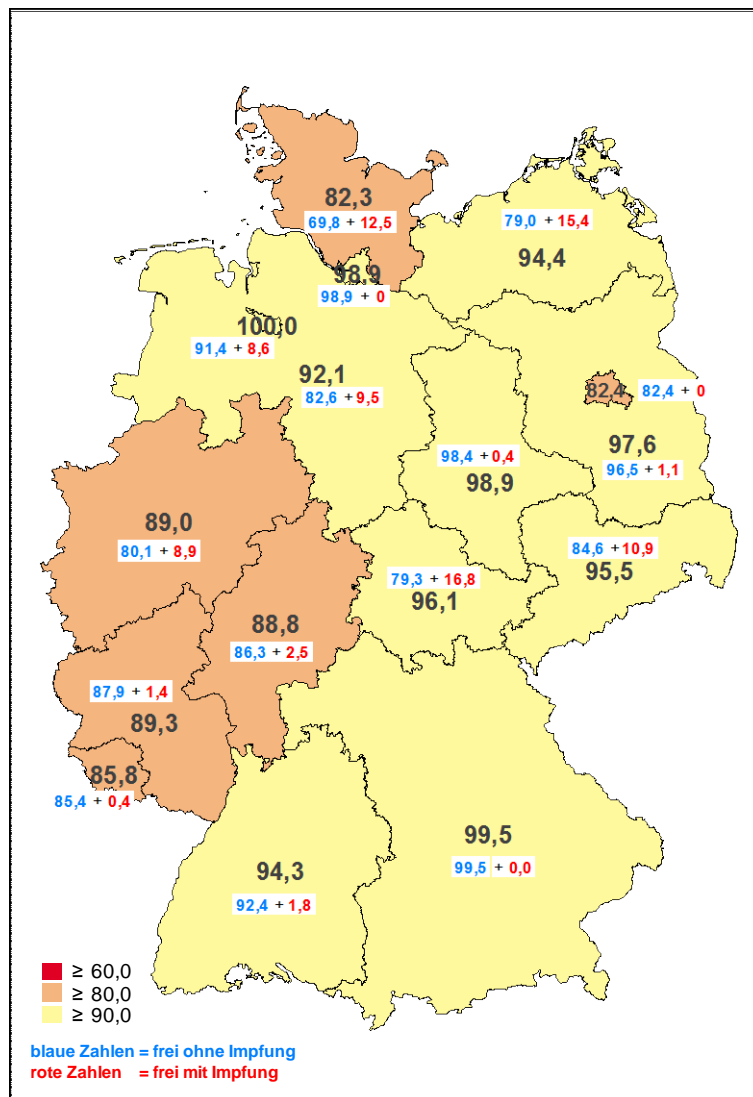


Abbildung 6: BHV-1-freie Bestände nach Bundesländern mit Anteilen geimpfter und ungeimpfter Bestände bezogen auf die Gesamtzahl der am Sanierungsprogramm beteiligten Bestände (Stand 31.12.2012)

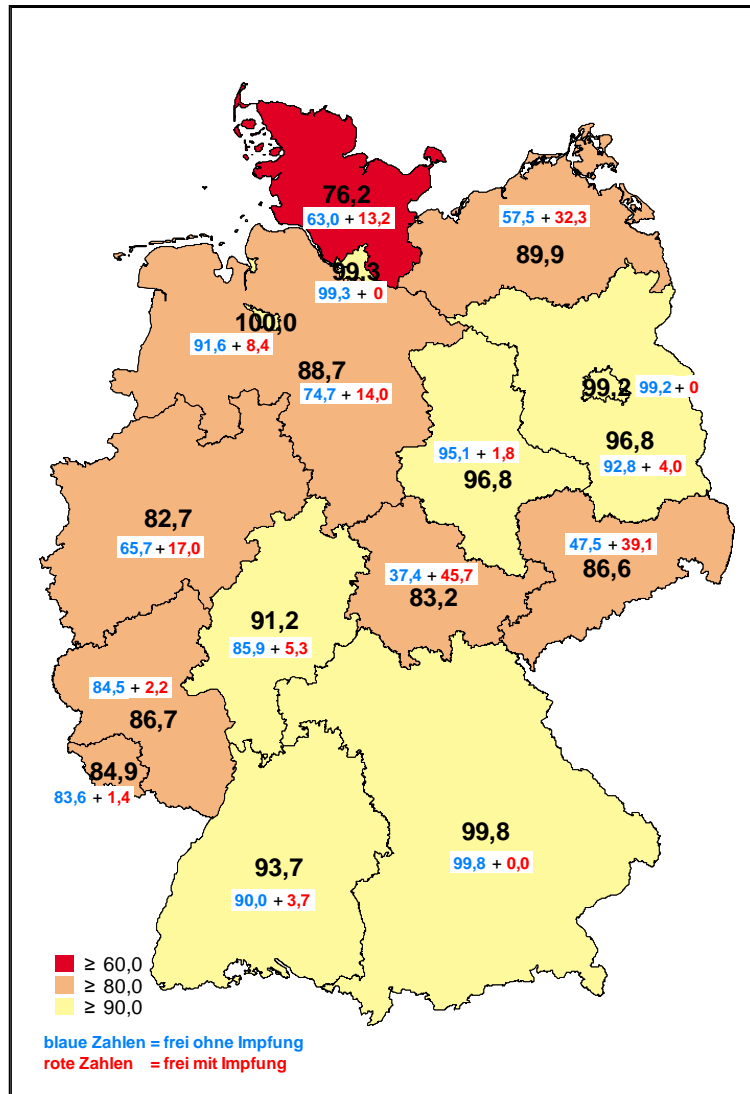


Abbildung 8: BHV-1-freie Rinder nach Bundesländern mit Anteilen geimpfter und ungeimpfter Tiere bezogen auf die Gesamtzahl der am Sanierungsprogramm beteiligten Rinder (Stand 31.12.2012)

Unverändert bestehen folgende Problemfelder der BHV-1-Bekämpfung:

- unzureichende zeitnahe Merzung von Reagenten nach positiver Befundung (in Betrieben und Gebieten mit niedriger BHV-1-Prävalenz)
- unzureichender und nicht konsequenter Impfstoffeinsatz in Betrieben und Gebieten mit hoher BHV-1-Prävalenz (keine zeitnahe Reagentenimpfung nach positiver Testung, Beschränkung nur auf Reagenten- oder Teilbestandsimpfung)
- diagnostische Defizite (hoher Untersuchungsaufwand für geimpfte Tiere – Einzelblutproben zum Nachweis von gE-Antikörper, kein ausreichend sensibler und spezifischer gE-Antikörpertest für Milchproben, kein Bestätigungstest für den gE-Ak-Nachweis, Verfügbarkeit eines einzigen kommerziellen gE-Tests)
- Häufigkeit falsch positiver Testergebnisse nimmt mit zunehmender BHV-1-Freiheit bei unveränderter Spezifität der Testsysteme zu. Besonders beim gE-Antikörper-ELISA stehen zur Absicherung der Ergebnisse kein Alternativtest und auch kein Bestätigungstest zur Verfügung. Hier bleibt daher nur die Prüfung der epidemiologischen Plausibilität als zusätzliche Maßnahme der Status-Bewertung eines BHV-1-Impfbetriebes
- „Pseudoimpfungen“ z. B. durch unspezifische Reaktionen, Kreuzreaktionen mit anderen Herpesviren oder durch kontaminiertes Impfbestock (*Makoschey und Beer, 2004*). In Bayern wurde daher ein neues Konzept zur Untersuchung und Beurteilung von epidemio-

logisch unplausiblen Einzelreagenten entwickelt. Nach eingehender Prüfung und Beurteilung können die zuständigen Veterinärbehörden beim Auftreten von nicht negativen konventionellen Antikörpertests (Vollvirus-/gB-ELISA), die sich epidemiologisch nicht erklären lassen, eine zusätzliche Untersuchung im BHV-1-gE-blocking-ELISA anordnen. Dies gilt nur für Bestände, die seit mehr als 3 Jahren den Status „BHV-1-frei“ tragen, in denen sich keine Impftiere befinden und keine epidemiologischen Hinweise für die Einschleppung einer BHV-1-Infektion vorliegen. Bei der Beurteilung des Testergebnisses wird der geringeren Sensitivität des gE-Tests Rechnung getragen, indem ein deutlich erhöhter Cut-off von P/NK: 0,95 statt 0,60 angesetzt wird. Die Probenahme für die Nachuntersuchung darf frühestens 21 Tage nach der Entnahme für die Erstuntersuchung erfolgen. Sind auch diese Untersuchungen negativ, so ist das Tier nicht als Reagent einzustufen und der Betrieb erhält wieder den Bestandsstatus BHV-1-frei. Den Tierhaltern wird empfohlen, die in den konventionellen BHV-1-Antikörpertests nicht negativen Tiere bevorzugt und baldmöglichst zur Schlachtung abzugeben.

- Stuserhalt freier Betriebe in „nicht freien“ Regionen

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, trotz aller bestehenden Probleme bei der BHV-1-Bekämpfung ist ein kontinuierlicher Fortschritt erzielt worden, der nicht nur für weitere Regionen, sondern auch auf Länderverbundesebene eine baldige Erreichbarkeit des „BHV-1-freien Status“ in Aussicht stellt. Eine bundesweite Zielankunft erfordert die konsequente Umsetzung der in den letzten Jahren gewonnenen Erfahrungen und deren Fortentwicklung.

Literatur

- European Commission – DG Health & Consumers (2011) – 2009 Annual report on notifiable diseases of bovine animals and swine (within the framework of Article 8 of Council Directive 64/432/EEC). Directorate D – Animal Health and Welfare, D1 – Animal Health and Standing Committees, Chapter 3, Table 3.4 Infectious Bovine Rhinotracheitis, pages 21-22
- Makoschey B. and M. Beer (2004) Assessment of the risk of transmission of vaccine viruses by using insufficiently cleaned injection devices. Vet Rec. 2004 155, 563-564

9. Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease – Bovine viral diarrhoea

Schirrmeyer, H., Gethmann, J., Beer, M.

Abstract

The Bovine viral diarrhoea causes high economic losses in the cattle population, and is a notifiable disease in Germany since 2004. In 2011, 4.364 BVD cases were reported to the German animal disease notification system (TSN). In 2012 more than 5.67 Million animals were classified as “not suspicious” (5.65 Million), “infected” (2 Thousand) or “persistent infected” (12 Thousand). By considering only animals that got a status by testing, a proportion of 0,24 % of the tested animals were persistent infected. On December 11th 2008 a regulation for a consistent eradication program was decreed by the BMELV which enter into force at 01 January 2011. In 2009 the Federal states prepare to implement the eradication program.

Einleitung

Die Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease (BVD/MD) ist eine durch das Bovine Virusdiarrhoe Virus (BVDV) verursachte Infektionskrankheit bei Rindern. Es werden zwei verschiedene Genotypen des BVDV unterschieden (Typ I und II), weitere Subtypisierungen sind möglich. Des weiteren unterscheidet man die beiden Biotypen cytopathogenes (cp-) und nicht-cytopathogenes (ncp-) BVDV.

Je nachdem, wann ein Rind mit dem Virus in Kontakt kommt, kann es zu einer vorübergehenden (transienten) oder einer dauerhaften (persistierenden) Infektion kommen.

Bei transienten Infektionen mit dem BVDV hängt die Ausprägung von Krankheitserscheinungen stark vom Alter, Geschlecht und dem Trächtigkeitzzustand des Einzeltieres ab. Während die Infektion bei nicht tragenden Tieren in der Regel klinisch inapparent verläuft – Ausnahmen stellen vereinzelt beschrieben perakute Verlaufsformen mit einem hämorrhagischen Syndrom dar – führt die Infektion seronegativer trächtiger Rinder zu Fruchttretentionen, Aborten und Missbildungen.

Außerdem kann das Virus den Fetus infizieren, was zur Entstehung persistent infizierter Kälber führt. Diese Kälber scheiden das Virus lebenslang aus, was zu einer weiteren Ausbreitung des Virus führt. Eine *late onset* Form der BVD stellt die tödlich verlaufende Mucosal Disease dar, die entsteht, wenn persistent virämische Tiere BVD-Viren beider Biotypen (cp- und ncp-BVDV) tragen.

Wirtschaftliche Berechnungen in anderen europäischen Ländern haben ergeben, dass den Landwirten durch die Bovine Virusdiarrhoe (BVD) zwischen 8 und über 100 €/Kuh und Jahr entste-

hen. Damit gehört die BVD zu den weltweit wirtschaftlich bedeutsamsten Infektionserkrankungen beim Rind.

In Deutschland unterliegt die BVD/MD seit dem 3.11.2004 der Anzeigepflicht nach dem Tierseuchengesetz. Ein anzeigepflichtiger Fall liegt vor

1) bei Feststellung eines persistent infizierten Tieres:

Ein persistent mit BVDV-infiziertes Rind ist „ein Rind, das mit einer in der amtlichen Methodensammlung beschriebenen Methode mit positivem Ergebnis auf BVDV untersucht worden ist und

- a) das längstens 60 Tage nach der ersten Untersuchung erneut mit einer in der amtlichen Methodensammlung beschriebenen Methode mit positivem Ergebnis auf BVDV untersucht worden ist,
- b) bei dem eine Wiederholungsuntersuchung nach Buchstabe a unterblieben ist oder
- c) das an Mucosal Disease erkrankt ist, sowie die Nachkommen eines Rindes nach den Buchstaben a bis c. [1]

2) bei Feststellung von Mucosal Disease.

Situation

Im TSN wurden im Jahr 2012 4.364 Fälle von BVD/MD gemeldet und damit ein Abfall um etwa 49 % im Vergleich zu 2011 (siehe Tabelle). Die meisten Fälle wurden in Bayern gemeldet, gefolgt von Niedersachsen, Baden-Württemberg und Schleswig-Holstein (Siehe Abbildung).

Alle Untersuchungen auf das BVD-Virus werden in der Datenbank HI-Tier erfasst und es wird automatisch ein Status für das Tier ermittelt (z. B.: BVDV-unverdächtig, BVDV-infiziert oder PI-Tier). Auswertungen für das Jahr 2012 haben gezeigt, dass etwa 5,67 Millionen Rinder einen Status erhalten haben und davon ca. 12 Tausend Rinder den Status „persistent infiziertes Rind“ (Tabelle 2). Das entspricht einem Anteil von ca. 0,21 %. Allerdings wurden z.B. auch ein negativer Status vergeben, wenn das Kalb einer Kuh negativ getestet wurde (750 Tsd.). Berücksichtigt man ausschließlich Tiere, bei denen der Status über ein Testergebnis vergeben wurde, dann ergibt sich ein Anteil an PI-Tieren von ca. 0,25 %.

[1] Verordnung zum Schutz der Rinder vor einer Infektion mit dem Bovinen Virusdiarrhoe-Virus (BVDV-Verordnung) vom 11. Dezember 2008, 2011

Tabelle 1: In TSN gemeldete BVD-Fälle (Stand: 07.05.2013)

Bundesland/Jahr	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Schleswig-Holstein	649	194	133	93	198	534	405
Hamburg						3	4
Niedersachsen	232	211	248	152	1419	2638	960
Bremen				1	11	1	1
Nordrhein-Westfalen	53	59	71	220	1815	563	236
Hessen	17	18	14	27	221	183	44
Rheinland-Pfalz	16	38	60	52	44	195	76
Baden-Württemberg	38	98	98	135	292	724	425
Bayern	491	625	575	735	1169	3470	2019
Saarland	1		1	1	22	27	8
Berlin		1	1		1		
Brandenburg	25	23	18	22	34	81	25
Mecklenburg-Vorpommern	5	8	9	1	5	8	2
Sachsen	9	14	19	25	38	29	33
Sachsen-Anhalt	32	47	47	39	22	27	11
Thüringen	5	3	7	31	87	162	115
Summe	1.573	1.339	1.301	1.534	5.378	8.645	4.364

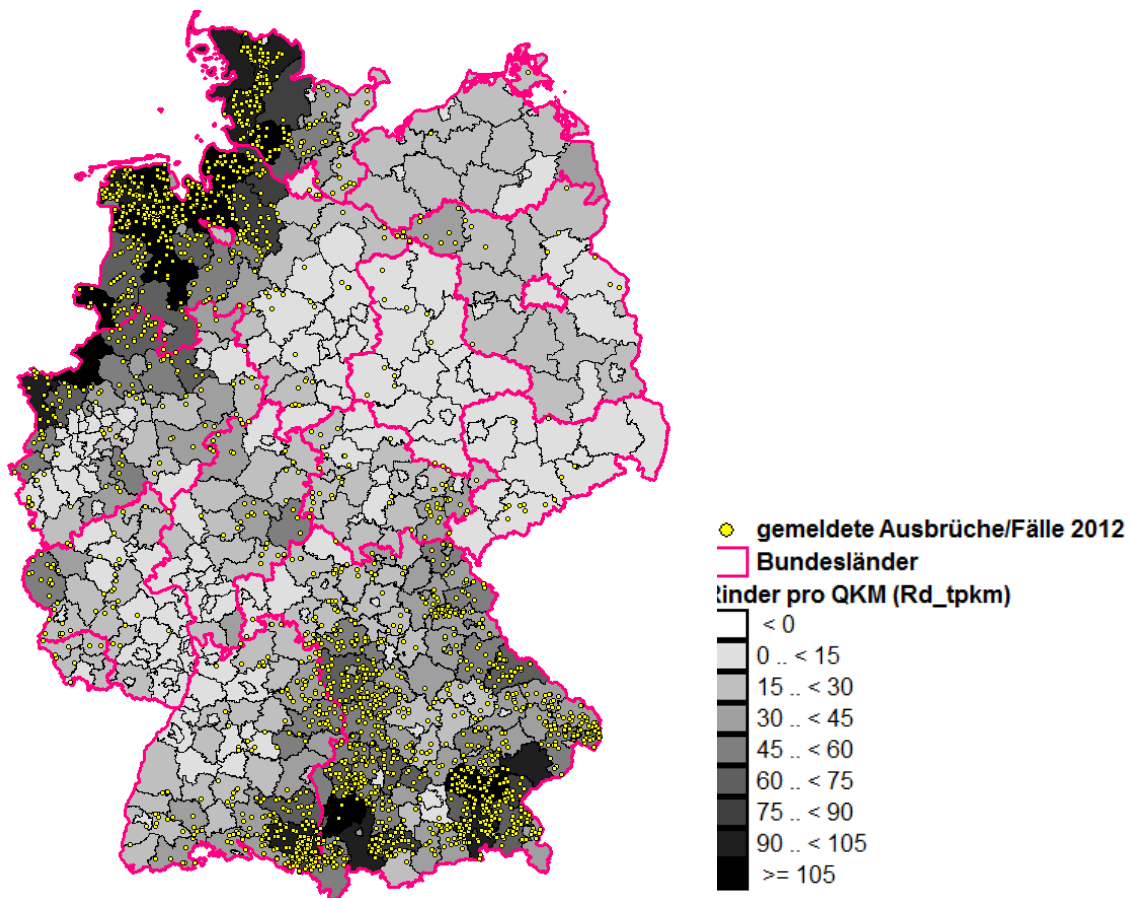


Abbildung 1: Übersicht der gemeldeten Fälle 2012 im Vergleich zur Rinderdichte

Tabelle 3: Anzahl der in HI-Tier vergebenen BVD-Status 2012

BL*	N	N35	O	P	P35	P%	U	Gesamt
1 - SH	489.634	66.279	1.662	1.176	7	0,24	267	492.739
2 - HH	2.196	182	13	17	0	0,76	3	2.229
3 - NI	1.279.922	109.390	1.051	1.903	9	0,15	268	1.283.144
4 - HB	3.572	524	0	2	0	0,06	0	3.574
5 - NW	689.462	5.939	880	657	2	0,10	19	691.018
6 - HE	178.397	17.553	749	190	0	0,11	34	179.370
7 - RP	174.022	31.508	270	308	2	0,18	94	174.694
8 - BW	465.222	113.616	113	1.006	3	0,22	233	466.574
9 - BY	1.419.056	353.011	144	5.967	22	0,42	1.398	1.426.565
10 - SL	21.514	2.750	45	57	0	0,26	19	21.635
11 - BE	204	76	2	0	0	0,00	0	206
12 - BB	217.581	15.870	377	192	0	0,09	7	218.157
13 - MV	218.982	5.809	373	366	1	0,17	32	219.753
14 - SN	208.603	9.469	121	42	0	0,02	2	208.768
15 - ST	135.976	6.341	288	59	0	0,04	1	136.324
16 - TH	153.957	13.170	82	216	1	0,14	17	154.272
Gesamt	5.658.300	751.487	6.170	12.158	47	0,21	2.394	5.679.022

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

Labordiagnostische Untersuchungen

Die Labordiagnostik der BVD erfolgt in den Bundesländern an den veterinärmedizinischen Untersuchungsämtern mit zugelassenen Testkits und auf der Grundlage der amtlichen Methodensammlung für anzeigepflichtige Tierseuchen. Eine Zusammenführung von Untersuchungszahlen sowie eine zentrale Ergebnisstatistik existieren nicht.

Der Schwerpunkt der Diagnostik liegt auf Methoden zum Virus- bzw. Genomnachweis zur Erkennung

von persistent infizierten Tieren. Der Antikörpernachweis hat seine Bedeutung in erster Linie zur Überwachung der Effektivität des Bekämpfungsverfahrens. Die Möglichkeiten des Virusnachweises können durch das Vorhandensein maternaler Antikörper, die zu einer Maskierung des Virus führen, eingeschränkt sein. Diese sogenannte „Diagnostische Lücke“ variiert in Abhängigkeit vom Untersuchungssubstrat und der angewandten Methode (Tabelle 3).

Tabelle 3: Zugelassenen Untersuchungsmethoden für den Antigen-/Genomnachweis unter Berücksichtigung der „Diagnostischen Lücke“

Methoden	Untersuchungsmaterial	Diagnostische Lücke
ERNS-Ag-ELISA	Serum, Plasma, EDTA-Blut Organe, Hautbiopsate	< 60. Tag Keine diagnostische Lücke
NS3-Ag-ELISA	Blutleukozyten	3.-90. Tag
Durchflußzytometrie	Blutleukozyten	3.-90. Tag
Virusisolierung	Blutleukozyten	7. -40. Tag
RT-PCR	Serum, Plasma EDTA-Blut, Leukozyten Organe, Milch, Hautbiopsate	Poolproben: 7.-40. Tag Einzelproben: keine diagnostische Lücke Keine diagnostische Lücke

Bekämpfungsprogramme

Seit 1998 haben zahlreiche Bundesländer in überwiegend freiwilligen Bekämpfungsverfahren Maßnahmen zur Bekämpfung der BVD durchgeführt. Die dabei erzielten Ergebnisse und Erfahrungen belegen, dass für einen wirksamen Sanierungsfortschritt eine bundesweit einheitliche Vorgehensweise erforderlich ist.

Zu diesem Zweck hat das BMELV am 11. Dezember 2008 die „Verordnung zum Schutz der Rinder vor einer Infektion mit dem Bovinen Virusdiarrhoe-Virus (BVDV-Verordnung) (BGBl. I S. 2461)“ veröffentlicht. Zentraler Punkt der Verordnung ist eine Untersuchungspflicht für alle Nutztier bis zum 6. Lebensmonat, die zu einer lebenslang gültigen Zertifizierung als „unverdächtiges Rind“ (=virusfrei) führt. Das Ergebnis der Untersuchungen und der damit verbundene Status wird im Herkunftssicherungs- und Informationssystem für Tiere (HI Tier) eingetragen. Um ein möglichst frühes Ergebnis zu erhalten, wird in zunehmendem Maße von der Möglichkeit Gebrauch gemacht, eine bei der Kennzeichnung der Kälber mittels Ohrmarken entnommene Gewebeprobe auf BVDV zu untersuchen. Es dürfen ausschließlich unverdächtige Rinder gehandelt werden. Ein Einsatz von Impfstoffen in ein- und zweistufigen Verfahren ist möglich. Die Verordnung ist am 1. Januar 2011 in Kraft getreten.

10. Chlamydiose - Chlamydiosis

Sachse, K.

National and OIE Reference Laboratory for Chlamydiosis

A total of 243 outbreaks (i.e. in psittacine birds, poultry, cattle, sheep, goats and others), were reported in 2012. The number of notified human cases remained low at 16. The National Reference Laboratory (NRL) for Chlamydiosis conducted 32 examinations of suspected cases of psittacosis/ornithosis in birds using realtime PCR and DNA microarray testing. In addition, 98 tissue samples from infected animals were examined in cell culture and 427 avian and ruminant sera were tested for chlamydial antibodies. To investigate possible involvement of the live vaccine, the NRL also examined material from 17 ovine abortion cases for the presence of the vaccine strain.

Nationales und OIE-Referenzlabor für Chlamydiose

Statistische Angaben

Dem Tierseuchen-Nachrichtensystem (TSN) wurden in 2012 insgesamt 243 Ausbrüche der Chlamydiose gemeldet (Tabelle 1). Der seit 2006 beobachtete rückläufige Trend bei Infektionen im Bereich Geflügel, Psittaziden und Tauben setzte sich damit im vergangenen Jahr nicht fort. Aus-

der Sicht des NRL ist es schwierig, die gegenwärtige epidemiologische Situation in ihrer Gesamtheit einzuschätzen, da nur gelegentlich Verdachtsproben zur Abklärung eingeschickt werden. Allerdings scheint der Umfang der diagnostischen Untersuchungen bundesweit gering zu sein. Auch bleibt abzuwarten, wie sich die Herabstufung der aviären Chlamydiose auf Meldepflicht mittelfristig auf die Statistik auswirkt. Zumindest bei den Tauben scheint die Durchseuchung nach wie vor hoch zu sein. Das NRL führte im Rahmen eines von der Uni Leipzig geleiteten Projekts diagnostische Untersuchungen an Zuchtauben aus 27 Beständen durch, bei denen Gesundheits- und Leistungsprobleme aufgetreten waren (Krautwald-Junghanns *et al.*, 2013). Dabei wurden in 66,7 % der Bestände Chlamydien-positive Tiere gefunden, überwiegend infiziert mit *C. psittaci* Genotyp B. In drei Fällen wurden Stämme einer neuen Chlamydien-spezies identifiziert.

Die nicht-aviären Chlamydiosen verteilen sich wie in der Vergangenheit hauptsächlich auf Rinder und Schafe. Die gegenüber dem Vorjahr wiederum erhöhte Zahl beim Schaf ist möglicherweise auch eine Folge der gestiegenen Aufmerksamkeit gegenüber dem enzootischen Abort angesichts der Diskussion um die Lebendvaccine (s. unten).

Tabelle 1: Zusammenfassung der gemeldeten Chlamydiose-Ausbrüche nach Tierarten

Tierart	2008	2009	2010	2011	2012
Psittaziden	137	157	76	17	44
Taube	22	103	23	17	21
Huhn	4	27	5	4	10
Ente	1	0	5	2	2
Gans	0	3	2	0	1
Anderer Vögel	0	0	0	1	0
Rinder	72	65	87	92	98
Schafe	54	90	28	42	53
Ziegen	8	8	2	2	4
Anderer Tiere*	37	35	6	7	10
Gesamt	335	488	234	184	243

* u. a. Zootiere, Wildtiere, Heimtiere

Labordiagnostische Untersuchungen

Das NRL führte im Jahre 2012 insgesamt 32 Abklärungsuntersuchungen von Psittakose/ Ornithose-Verdachtsfällen durch, wobei vor allem die realtime-PCR und der DNA-Mikroarraytest zum Nachweis des Erregers *Chlamydia (C.) psittaci* eingesetzt wurden. Als Probenmaterial wurden Kot, Gewebe oder auch DNA-Extrakte zur Bestätigung bzw. Speziesdifferenzierung eingesandt. Insgesamt 17 Verdachtsfälle von Enzootischem Schafabort wurden mittels realtime-PCR und DNA-Mikroarray abgeklärt. 98 Gewebeproben infizierter Tiere wurden zwecks Anzucht in der Zellkultur angelegt. Darüber hinaus wurden 427 Seren auf Chlamydien-Antikörper untersucht.

Im Rahmen der Bereitstellung von Referenzmaterial wurden 4 Kryokonserven von Chlamydienstämmen an Kooperationspartner im öffentlichen Bereich abgegeben. DNA-Präparationen von 27 verschiedenen Chlamydienstämmen wurden als Diagnostika für die PCR zur Verfügung gestellt, meist an Diagnostik-Labore im Ausland. Im Rahmen der Tätigkeit als OIE-Referenzlabor für Chlamydiose wurden diesbezügliche Anfragen aus den Niederlanden, Großbritannien, Chile, China, Frankreich, Schweden und den USA bedient. Schließlich wurden eine Zulassung und mehrere Chargenuntersuchungen im Rahmen von § 17 c Tierseuchengesetz durchgeführt.

Forschung

Schafabort durch kommerzielle Vakzine?

Das Erscheinen der Publikation von Wheelhouse *et al.* (2010), in der über den Nachweis des Lebendvakzine-Stammes in Abortmaterial berichtet wird, hat eine Diskussion über den Nutzen der Impfung ausgelöst, die noch andauert. Nach Einschätzung der Autoren der Studie ergibt sich hieraus derzeit noch keine Änderung der Nutzen-Risiko-Bewertung zur Anwendung des Impfstoffes bei Schafen, und es wird weiterhin zur Impfung geraten.

Das Paul-Ehrlich-Institut hat nach Abstimmung mit dem NRL Chlamydiose empfohlen, alle Abortfälle, die in geimpften Beständen auftreten, gezielt auf Chlamydien untersuchen zu lassen. Daraufhin hat das NRL die publizierte PCR-RFLP-Methode (Laroucau *et al.*, 2010) zur Differenzierung zwischen Impfstamm und Feldstämmen etabliert. Allerdings blieb die Zahl der Einsendungen auf niedrigem Niveau. Bei den im Zeitraum von Januar 2011 bis Mai 2013 eingeschickten 28 Proben von 17 Abortfällen wurde der Impfstamm in keinem Falle gefunden.

Zoonosepotenzial

Das Infektionsepidemiologische Jahrbuch des Robert-Koch-Instituts weist für das Jahr 2012 insgesamt 16 humane Ornithosefälle aus. Damit verblieb die Zahl der Meldungen auf dem niedrigen Niveau der Vorjahre (s. Tabelle 2). Die Fälle traten überwiegend bei Personen der Altersgruppe zwischen 30 und 69 Jahren auf. Elf Fälle führten zu einer Hospitalisierung. Kontakt zu potenziell infizierten Vögeln (Wellensittich, Tauben, Psittaziden, Hühner, Kanarienvogel bzw. Arbeit auf Geflügelschlachthof) wurde in 8 Fällen angegeben.

Literatur:

Robert-Koch-Institut: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2012, Datenstand vom 1.3.2013

http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Jahrbuch/Jahrbuch_2012.pdf?__blob=publicationFile

Krautwald-Junghanns, M.-E., Stolze, J., Schmidt, V., Böhme, J., Sachse, K., Cramer, K. (2013) Wirksamkeit von Doxycyclin bei Chlamydiosen in Taubenbeständen. Tierärztl. Praxis (im Druck)

Laroucau, K., Vorimore, F., Sachse, K., Vretou, E., Siarkou, V.I., Willems, H., Magnino, S., Rodolakis, A., Bavoil, P.M. (2010) Differential identification of *Chlamydophila abortus* live vaccine strain 1B and *C. abortus* field isolates by PCR-RFLP. Vaccine, 28, 5653-5656

Wheelhouse N, Aitchison K, Laroucau K, Thomson J, Longbottom D. (2010) Evidence of *Chlamydophila abortus* vaccine strain 1B as a possible cause of ovine enzootic abortion. Vaccine, 28, 5657-5663.

Tabelle 2: Gemeldete Ornithose-Erkrankungen beim Menschen

2007	2008	2009	2010	2011	2012
12	22	23	25	16	16

11. Echinokokkose - Echinococcosis

Conraths, F.J., Schwarz, S., Sutor, A.

Summary

Infections of humans with the larval stage of the small fox tapeworm *E. multilocularis* are regarded as one of the most dangerous parasitic zoonoses in Central Europe.

Since the 9th November of 2004 infections of animals with *Echinococcus* spp. are reportable in Germany. *E. multilocularis* is a parasite with an indirect life cycle. Infected definitive hosts (*Canidae*, also *Felidae*; in Europe in most cases the red fox [*Vulpes vulpes*], more and more also the raccoon dog [*Nyctereutes procyonoides*]) harbor the mature, 1-3 mm sized tapeworms, whose number can range from a few to several 100,000, in their small intestines and excrete eggs with their feces which are infectious also for humans. These eggs remain infectious for months in the vegetation covering the soil. Regular intermediate hosts are rodents, which get infected by the oral ingestion of tape worm eggs. In most cases, larval stages are found in the liver of the intermediate hosts. The life cycle of the parasite is completed if definitive hosts eat infected intermediate hosts.

Einleitung

Infektionen von Menschen mit dem Larvenstadium des Kleinen Fuchsbandwurms *E. multilocularis* gelten als die gefährlichste parasitär bedingte Zoonose Mitteleuropas. Infektionen bei Tieren mit *Echinococcus* spp. sind seit dem 9. November 2004 (Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten) meldepflichtig. *E. multilocularis* hat einen obligaten Wirtswechselzyklus. Infizierte Endwirte (*Canidae*, auch *Felidae*; in Europa vor allem der Fuchs *Vulpes vulpes* und zunehmend auch der Marderhund *Nyctereutes procyonoides*) beherbergen wenige bis zu mehreren 100.000 geschlechtsreife, 1 bis 3 Millimeter kleine Bandwürmer im Dünndarm und scheiden die auch für den Menschen infektiösen Eier mit der Losung aus. Diese bleiben über Monate in der bodennah wachsenden Vegetation infektiös. Reguläre Zwischenwirte sind Nager, die sich durch orale Aufnahme der Eier infizieren und das Larvenstadium in nahezu allen Fällen in der Leber beherbergen. Der Lebenszyklus schließt sich über die Räuber-Beute-Beziehung der End- und Zwischenwirte.

Table 1:

	number
Samples (red fox, raccoon dog)	1,206
Investigated individuals (until 10.04.2013)	1,062
Positive samples	114

Tabelle 1:

	Anzahl
Einsendungen (Fuchs, Marderhund)	1.206
Untersuchte Tiere (zum 10.04.2013)	1.062
Erregernachweise	114

12. Enzootische Leukose der Rinder – Enzootic bovine leukosis

Hoffmann, R., Fichtner, D.

Summary

In 2012, only two outbreaks of enzootic bovine leucosis (EBL) were notified in Germany in the federal state Schleswig-Holstein confirming the decreasing numbers of new infections observed during the last years. In contrast to previous years, when most infections in Germany were concentrated in the federal state of Baden-Württemberg (50 % in 2007; 75 % in 2006 and 50 % in 2005), outbreaks in the more recent years 2008 and 2009 were diagnosed throughout Germany involving several federal states.

According to EU regulation 64/432/EWG at least 99.8 % of the cattle farms in a member state have to be negative for EBL in order to declare the country free of EBL. With a prevalence of 0.02 % in 2011 and 0.03 % in 2012 Germany fulfils this requirement and is therefore officially free of EBL.

Statistische Angaben

Im Jahr 2012 wurden 2 Neuausbrüche aus dem Bundesland Schleswig-Holstein angezeigt, welche den abnehmenden Trend der Vorjahre bestätigen (Abb. 1). Während in den vergangenen Jahren in Baden-Württemberg die meisten Fälle diagnostiziert wurden (60 % aller Fälle im Jahr 2005; 75 % aller Fälle im Jahr 2006, 50 % aller Fälle im Jahr 2007), waren in den folgenden Jahren die angezeigten Fälle über den nordost-, mittel- und süddeutschen Raum verteilt. Im Jahr 2010 wurde ein Fall in Bayern und im Jahr 2011 wurde ein Fall in Baden-Württemberg und ein Fall in Mecklenburg-Vorpommern gemeldet.

Labordiagnostische Untersuchungen

Die Diagnostik erfolgt:

- serologisch durch den Nachweis von humoralen Antikörpern im Blutserum oder -plasma und/oder in der Milch.

Ergänzende diagnostische Untersuchungen:

- klinisch oder pathologisch-anatomisch durch den Nachweis des Tumorstadiums (Leukoseverdacht) und durch histologische Tumordifferenzierung (pathognomonisch),
- durch den Bovines Leukosevirus (BLV)-Provirusnachweis mit Hilfe der PCR,
- in Einzelfällen durch den elektronenoptischen Nachweis des Erregers nach Lymphozytenkurzzeitkultivierung.

Durch die Untersuchungseinrichtungen der Länder erfolgt auf der Grundlage der Rinder-Leukose-Verordnung die Antikörperdiagnostik im Serum oder in der Milch im

- ELISA mittels kommerziell erhältlicher zugelassener Testsysteme
- und/oder (noch vereinzelt) bei Blutserumuntersuchungen und/oder Untersuchung des Erstkolostrums im Agargel-Immunodiffusionstest (AGIDT, IDT).

Trotz des Sanierungsfortschritts kann nicht ausgeschlossen werden, dass auch nach der Selektion serologisch positiver Tiere in einem Bestand eine unbekannte Anzahl BLV-infizierter Tiere übrig bleibt, die infolge fehlender BLV-Antikörper bzw. schwankender, permanent niedriger oder transienter BLV-Antikörperkonzentrationen im Blut mit herkömmlichen serologischen Antikörpertests nicht oder nur zu bestimmten Zeitpunkten identifiziert werden können. Die Möglichkeit, in leukoseunverdächtigen Betrieben i. S. der Rinder-Leukose-Verordnung zur Überwachung dieses Status Sammelgemelke zu untersuchen, macht es zudem möglich, dass infizierte nicht-laktierende Rinder unterschiedlichen Alters als Infektionsquelle lange Zeit unerkannt bleiben und dadurch die Endsanierung erheblich verzögern können.

Ein weiteres Problem stellt die Mutterkuhhaltung dar, bei der die Diagnostik via Serum erfolgen muss. Die Anzahl der Neuausbrüche in Mutterkuhhaltungen ist im Verhältnis zu den Neuausbrüchen in Milchviehhaltungen relativ hoch. Es stellt sich deshalb die Frage nach einer möglichen Reservoirfunktion von Mutterkuhhaltungen für das BLV. Gesicherte Erkenntnisse hierzu liegen gegenwärtig nicht vor. Bei ausschließlicher Mutterkuhhaltung (d. h. Betriebe mit dieser Halteform, deren Bestand an Rindern über zwei Jahren nach der Rinder-Leukose-Verordnung zu weniger als 30 von Hundert aus Milchkühen besteht) kann das Untersuchungsintervall bis zu drei Jahre betragen (Betriebe, deren Bestand an Rindern über zwei Jahren zu mindestens 30 von Hundert aus Milchkühen besteht, sind spätestens alle zwei Jahre zu untersuchen.).

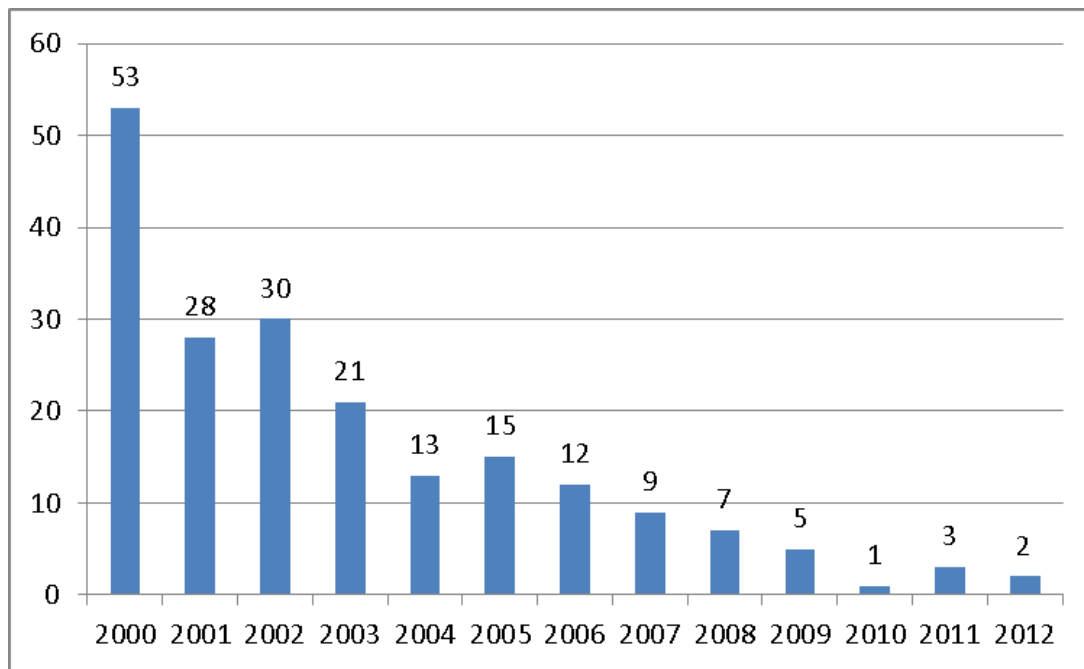


Abbildung 1: Anzahl der angezeigten Neuausbrüche in der Bundesrepublik Deutschland seit 2000 (Tierseuchen-Nachrichtensystem, Stand: 30 Januar 2013)

Bekämpfungsprogramme

Auf die Ausführungen zur Rinder-Leukose-Verordnung im Tiergesundheitsbericht 2001/2002 sowie die aktuellen Änderungen hinsichtlich der Untersuchungsintervalle und -modalitäten der gültigen Fassung vom 20. Dezember 2005 wird verwiesen.

eRL-Status nach EU-Recht

Gemäß Artikel 2 Abs. 2 Buchstabe k) der Richtlinie 64/432/EWG sind für die amtliche Anerkennung als leukosefreier Mitgliedstaat/leukosefreies Gebiet die Anforderungen gemäß Anhang D Kapitel I Abschnitte E und F zu erfüllen. Angesichts der eingangs geschilderten Seuchensituation kommt für die amtliche Anerkennung der Bundesrepublik Deutschland als rinderleukosefreier Mitgliedstaat nur die Option nach Anhang D Kapitel I Abschnitt E Buchstabe a) in Betracht, wonach mindestens 99,8 % der Rinderbestände amtlich anerkannt leukosefrei sein müssen. Die eRL-Prävalenz darf demzufolge zum Stichtag, am 31. Mai jeden Jahres gemäß Artikel 8 der o. g. Richtlinie, den Wert von 0,2 % nicht übersteigen.

Für die Berechnung der eRL-Prävalenz wird die Anzahl der Leukosebestände zur Gesamtzahl der Rinderbestände in Bezug gesetzt. Die sich jährlich verändernden Rinderbestandszahlen mit abnehmendem Trend können den Publikationen des Bundesamtes für Statistik (bzw. HI-Tier) entnommen werden. Die Zahl der festgestellten Leukoseausbrüche ergibt sich aus den amtlichen Tierseuchenmeldungen der Länder in Verbindung mit der jährlichen Berichterstattung der Länder zum Stand der Leukosebekämpfung. Die Feststellung des amtlich anerkannt rinderleukosefreien Status der Bundesrepublik Deutschland in Bezug auf die Rinderbestände besteht gemäß der jeweils gültigen Fassung der Entscheidung 2003/467/EG seit dem Jahr 1998 (s. Tab. 1). Mit einer Prävalenz von 0,02 im Jahr 2012 wurde die Voraussetzung gemäß Anhang D Kapitel I Abschnitt E Buchstabe a) der Richtlinie 64/432/EWG erneut erfüllt.

Impfungen

Impfungen und Heilveruche sind verboten.

Tabelle 1: Entwicklung der Leukosesituation in der Bundesrepublik Deutschland 2000 bis 2012

Jahr	Anzahl Rinderbestände	Anzahl Leukoseausbrüche im Bundesgebiet	Anteil leukosefreier Rinderbestände in %
2000	218.440	53	99,95
2001	217.500	28	99,98
2002	208.100	30	99,98
2003	198.200	21	99,99
2004	184.500	13	99,99
2005	209.858	15	99,99
2006	171.900	12	99,99
2007	170.500	9	99,99
2008	187.317	7	99,99
2009	181.220	5	99,99
2010	176.369	1	99,99
2011	167.954	3	99,99
2012	162.867	2	99,98

Quellen: Rinderbestände: Angaben des Statistischen Bundesamtes zum Stichtag am 13.04.2012
 Tierseuchendaten: TSN und Jahresstatistiken des BMELV

13. Hantaviren in Deutschland – Hantaviruses in Germany

Ulrich, R. G.

Summary

During the years 2001-2012 a total of 8,571 human hantavirus cases were registered by the Robert Koch-Institut (www.rki.de/SurvStat; data as of May 15, 2013). The number of recorded cases showed strong oscillations between the years and major peaks in the years 2007, 2010 and 2012. The majority of human cases are autochthonous and caused by Puumala virus (PUUV) infections. During all the years most of the cases were recorded in Baden-Wuerttemberg, Bavaria, North-Rhine Westphalia and Lower Saxony. In the year 2010 for the first time increased numbers of cases were registered in Thuringia and Hesse. Molecular biological investigations in the reservoir of PUUV, the bank vole *Myodes glareolus*, revealed different genetic clades of the virus with a typical geographical clustering. In addition, human infections with striped field mouse-associated Dobrava-Belgrade virus, genotype Kurkino, were documented in northern and north-eastern Germany. Tula virus was detected by molecular analysis in the reservoir common vole *Microtus arvalis*, but frequently also in field vole *M. agrestis* and water vole *Arvicola amphibius*. So far, only very little information is available about human infections with this virus. Recently, the shrew-borne hantaviruses Seewis virus and Asikkala virus were detected in *Sorex* species.

Allgemeine Informationen

Bei den Vertretern der Gattung *Hantavirus*, Familie *Bunyaviridae*, handelt es sich um behüllte Viren mit einem Negativstrang-RNA-Genom. Verschiedene Nagetiere bilden das Reservoir für humanpathogene Hantaviren. Die persistent infizierten Reservoirtiere scheiden das Virus mit Speichel, Kot und Urin aus. Entsprechend kann eine indirekte Übertragung durch aerogene Aufnahme von viruskontaminiertem Staub erfolgen. Bei humanen Infektionen kann es, in Abhängigkeit vom infizierenden Hantavirustyp, zu unterschiedlich schweren Krankheitsverläufen kommen, die durch Fieber, grippale Symptome, akutes Nierenversagen und/oder schwere Lungenfunktionsstörungen gekennzeichnet sind. Die geografische Verbreitung der Viren folgt dem Vorkommen des jeweiligen Reservoirs. In Mitteleuropa kommen verschiedene Hantavirusarten vor (Übersicht in Krüger et al., 2011).

Statistische Angaben

Humane Hantavirus-Infektionen wurden erstmals in den 1980er Jahren in Deutschland beschrieben (siehe Ulrich et al., 2004). Seit der Einführung der Meldepflicht wurden dem Robert-Koch-Institut für den Zeitraum 2001 - 2012 insgesamt 8.571 Hantavirus-Infektionen gemeldet (Robert-Koch-Institut, www.rki.de/SurvStat; Datenstand: 15. Mai 2013). Die Zahl der gemeldeten Fälle schwankte dabei stark zwischen den Jahren mit den höchsten Zahlen gemeldeter Fälle in den Jahren 2007, 2010 und 2012 (Hofmann et al., 2008; Ettinger et al., 2012; Boone et al., 2012; Abbildung 1). Die geographische Verteilung der gemeldeten Fälle zeigt Landkreise mit sehr hohen Inzidenzen, während in einigen Landkreisen bisher keine Hantavirus-Infektionen gemeldet wurden (Abbildung 2). Im Jahr 2010 wurde erstmals auch eine deutlich erhöhte Zahl von gemeldeten Fällen in Hessen und Thüringen registriert. Die Mehrzahl der gemeldeten Fälle ist auf autochthone Infektionen mit dem Puumalavirus (PUUV) zurückzuführen.

Forschung

Die Untersuchungen konzentrierten sich auf die molekularepidemiologische Aufklärung der Hantavirus-Ausbrüche, die Ermittlung möglicher Ursachen von Hantavirus-Ausbrüchen, die Charakterisierung der Wirtsspezifität von Hantaviren und die Suche nach neuen in Deutschland vorkommenden Hantaviren.

Im Rahmen der gemeinsamen Untersuchungen mit dem Konsiliarlaboratorium für Hantaviren an der Charité in Berlin wurde ein umfangreiches Kataster von PUUV-Sequenzen aus Patienten und aus dem Reservoirwirt (Rötelmaus *Myodes glareolus*) erstellt (Krüger, 2012; Ettinger et al., 2012). Die molekularbiologischen Untersuchungen zeigten einerseits eine hohe genetische Diversität zwischen geografisch definierten genetischen Linien des Virus und andererseits eine hohe genetische Stabilität des Erregers in den lokalen Reservoirpopulationen (Hofmann et al., 2008; Mertens et al., 2011; Ettinger et al., 2012). Die erhöhte Zahl humaner Hantavirus-Infektionen in einem Teil Thüringens geht wahrscheinlich auf eine PUUV-Linie zurück, die sich deutlich von allen vorher beschriebenen unterscheidet, aber vermutlich bereits längere Zeit dort vorkommt (Faber et al., 2013).

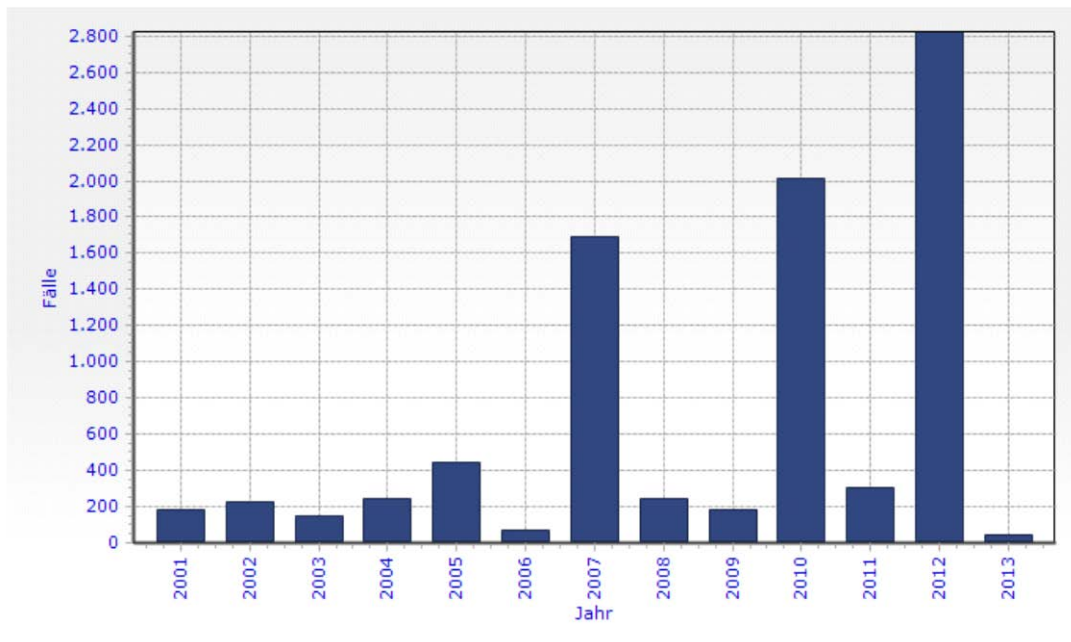


Abbildung 1: Gesamtzahl der übermittelten Hantavirus-Fälle in Deutschland in den Jahren 2001 –2013 (Quelle: Robert-Koch-Institut: SurvStat, <http://www3.rki.de/SurvStat>, Datenstand: 15.05.2013).

Während das PUUV bisher ausschließlich in der Rötelmaus gefunden worden ist, wurden für das mit der Brandmaus *Apodemus agrarius* assoziierte Dobrava-Belgrad-Virus (DOBV), Genotyp Kurkino, molekularbiologisch Spillover-Infektionen in Gelbhalsmäusen *A. flavicollis* nachgewiesen (Schlegel et al., 2009). Interessanterweise ließ sich aus einer spillover-infizierten Gelbhalsmaus das DOBV anzüchten (Popugaeva et al., 2012). Die Untersuchungen zum Tulavirus (TULV) zeigten weitere Hinweise auf ein möglicherweise breiteres Wirtsspektrum. Nachdem TULV molekularbiologisch im Reservoir Feldmaus *Microtus arvalis* und in der Erdmaus *M. agrestis* gefunden worden ist (Schmidt-Chanasit et al., 2010), wurde nun auch in Schermäusen *Arvicola amphibius* aus verschiedenen Regionen Deutschlands TULV-Nukleinsäure nachgewiesen (Schlegel et al., 2012a).

Um mögliche Zusammenhänge zwischen Populationsveränderungen bei Kleinsäugetieren und der Häufigkeit humaner Hantavirus-Infektionen zu belegen, wurde in Zusammenarbeit mit dem Julius-Kühn-Institut im Frühjahr 2010 mit einem Kleinsäugetiermonitoring begonnen. Die Auswahl der Monitoringregionen in Baden-Württemberg, Nordrhein-Westfalen, Thüringen und Mecklenburg-Vorpommern erfolgte auf der Grundlage der Kenntnis des Vorkommens von PUUV, DOBV und TULV in den entsprechenden Reservoiren und der Meldung humaner Infektionen. Erste Daten deuten auf einen Zusammenhang zwi-

sehen Rötelmausabundanz und der Häufigkeit humaner PUUV-Infektionen hin (Reil et al., 2011 und unveröffentlichte Daten).

In den vergangenen Jahren wurden zunehmend neue Hantaviren bei Spitzmäusen, Maulwürfen und sogar kürzlich in Fledermäusen gefunden (siehe Guo et al., 2013). Erste Untersuchungen in Deutschland belegten jetzt auch das Vorkommen von zwei Spitzmaus-assoziierten Hantaviren. Das Seewisvirus wurde in Waldspitzmäusen *Sorex araneus* und seltener in Zwergspitzmäusen *S. minutus* gefunden (Schlegel et al., 2012b). Während das Seewisvirus an mehreren Orten in Deutschland nachgewiesen werden konnte, wurde ein zweites Hantavirus, das Asikavirus, bisher nur in einer Zwergspitzmaus aus Sachsen nachgewiesen (Radosa et al., 2013). Gegenwärtig ist unklar, inwieweit diese Hantaviren Infektionen und Erkrankungen beim Menschen hervorrufen können.

Die genannten molekularepidemiologischen Untersuchungen sollen in Zusammenarbeit mit dem Konsiliarlaboratorium für Hantaviren und vielen weiteren Kooperationspartnern des Netzwerkes „Nagetier-übertragene Pathogene“ (Ulrich et al., 2009) fortgesetzt werden.

Literatur

- Boone, I., Wagner-Wiening, C., Reil, D., Jacob, J., Rosenfeld, U.M., Ulrich, R.G., Lohr, D., Pfaff, G. (2012). Early rise of notified human hantavirus infections since October 2011 in Baden-Wuerttemberg, Southern Germany. **Eurosurveillance** 17, 21, 1.
<http://eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20180>
- Ettinger, J., Hofmann, J., Enders, M., Tewes, F., Oehme, R. M., Rosenfeld, U. M., Sheikh Ali, H., Schlegel, M., Essbauer, S., Osterberg A., Jacob, J., Reil, D., Klempa, B., Ulrich, R.G., Kruger, D.H. (2012). Multiple synchronous Puumala virus outbreaks, Germany, 2010. **Emerg. Infectious Dis.** 18, 1461-1464.
- Faber, M., Wollny, T., Schlegel, M., Wanka, K.M., Thiel, J., Frank, C., Rimek, D., Ulrich, R.G., Stark, K. (2013). Puumala Virus Outbreak in Western Thuringia, Germany, 2010: Epidemiology and strain identification. **Zoonoses Public Health.** 2013 Feb 8. doi: 10.1111/zph.12037 (im Druck).
- Guo, W.P., Lin, X.D., Wang, W., Tian, J.H., Cong, M.L., Zhang, H.L., Wang, M.R., Zhou, R.H., Wang, J.B., Li, M.H., Xu, J., Holmes, E.C., Zhang, Y.Z. (2013). [Phylogeny and origins of hantaviruses harbored by bats, insectivores, and rodents.](#) **PLoS Pathog.** 9(2):e1003159.
- Hofmann, J., Meisel, H., Klempa, B., Vesenebeckh, S.M., Beck, R., Michel, D., Schmidt-Chanasit, J., Ulrich, R.G., Grund, S., Enders, G., Krüger, D.H. (2008). Hantavirus outbreak, Germany, 2007. **Emerg. Infect. Dis.** 14, 850-852.
- Krüger, D.H., Schönrich, G., Klempa, B. (2011). [Human pathogenic hantaviruses and prevention of infection.](#) **Human Vaccines** 7, 685-693.
- Krüger, D.H. (2012). Molekulare Unterscheidbarkeit der zirkulierenden Hantavirus-Stämme in den verschiedenen Ausbruchsregionen Deutschlands. **Epidemiol. Bulletin des Robert Koch-Instituts** 25, 228-231.
- Mertens, M., Kindler, E., Emmerich, P., Esser, J., Wagner-Wiening, C., Wölfel, R., Petraityte-Burneikiene, R., Schmidt-Chanasit, J., Zvirbliene, A., Groschup, M.H., Dobler, G., Pfeffer, M., Heckel, G., Ulrich, R.G., Essbauer, S.S. (2011). Phylogenetic analysis of Puumala virus subtype Bavaria, characterization and diagnostic use of its recombinant nucleocapsid protein. **Virus Genes** 43, 177-191.
- Popugaeva, E., Witkowski, P.T., Schlegel, M., Ulrich, R.G., Auste, B., Rang, A., Krüger, D.H., Klempa, B. (2012). Dobrava-Belgrade hantavirus from Germany shows receptor usage and innate immunity induction consistent with the pathogenicity of the virus in humans. **PlosOne** 7(4):e35587. Epub 2012 Apr 24.
- Radosa, L., Schlegel, M., Gebauer, P., Ansoerge, H., Heroldová, M., Jánová, E., Stanko, M., Mošanský, L., Fričová, J., Pejčoch, M., Suchomel, J., Purchart, L., Groschup, M.H., Krüger, D.H., Ulrich, R.G., Klempa, B. (2013). Detection of shrew-borne hantavirus in Eurasian pygmy shrew (*Sorex minutus*) in Central Europe. **Infection, Genetics and Evolution** (im Druck).
- Reil, D., Imholt, C., Schmidt, S., Rosenfeld, U. M., Ulrich, R. G., Eccard, J. A., and Jacob, J. (2011). Relationship between bank vole abundance, seroprevalence and human hantavirus infections. **Julius-Kühn-Archiv** 432, 197.
- Schlegel, M., Klempa, B., Auste, B., Bemann, M., Schmidt-Chanasit, J., Büchner, T., Groschup, M.H., Meier, M., Buschmann, A., Zoller, H., Krüger, D.H., Ulrich, R.G. (2009). Multiple *Dobrava-Belgrade virus* spillover infections, Germany. **Emerg. Infect. Dis.** 15, 2017-2020.
- Schlegel, M., Kindler, E., Essbauer, S.S., Wolf, R., Thiel, J., Groschup, M.H., Heckel, G., Oehme, R.M., Ulrich, R.G. (2012a). *Tula virus* infections in the Eurasian Water Vole in Central Europe. **Vector-borne Zoonotic Dis.** 12, 503-513.
- Schlegel, M., Radosa, L., Rosenfeld, U.M., Schmidt, S., Triebenbacher, C., Löhr, P.-W., Fuchs, D., Heroldová, M., Jánová, E., Stanko, M., Mošanský, L., Fričová, J., Pejčoch, M., Suchomel, J., Purchart, L., Groschup, M.H., Krüger, D.H., Klempa, B., Ulrich, R.G. (2012b). Broad geographical distribution and high genetic diversity of shrew-borne Seewis hantavirus in Central Europe. **Virus Genes** 45, 48-55.
- Schmidt-Chanasit, J., Essbauer, S., Petraityte, R., Yoshimatsu, K., Tackmann, K., Conraths, F.J., Sasnauskas, K., Arikawa, J., Thomas, A., Pfeffer, M., Scharninghausen, J.J., Spletstoeser, W., Wenk, M., Heckel, G., Ulrich, R.G. (2010). Extensive host sharing of Central European Tula virus. **J. Virol.** 84, 459-474.
- Ulrich, R., Meisel, H., Schütt, M., Schmidt, J., Kunz, A., Klempa, B., Niedrig, M., Kimmig, P., Pauli, G., Krüger, D.H. and Koch, J. (2004). Verbreitung von Hantavirusinfektionen in Deutschland. **Bundesgesundheitsbl. - Gesundheitsforsch. - Gesundheitsschutz** 47, 661-670.
- Ulrich, R.G., Heckel, G., Pelz, H.-J., Wieler, L.H., Nordhoff, M., Dobler, G., Freise, J., Matuschka, F.-R., Jacob, J., Schmidt-Chanasit, J., Gerstengarbe, F.W., Jäkel, T., Süß, J., Ehlers, B., Nitsche, A., Kallies, R., John, R., Günther, S., Henning, K., Grunow, R., Wenk, M., Maul, L.C., Hunfeld, K.-P., Wölfel, R., Schares, G., Scholz, H.C., Brockmann, S.O., Pfeffer, M., Essbauer, S.S. (2009). Nagetiere und Nagetier-assoziierte Krankheitserreger – das Netzwerk „Nagetier-übertragene Pathogene“ stellt sich vor. **Bundesgesundheitsbl. - Gesundheitsforsch. - Gesundheitsschutz** 52, 352-369.

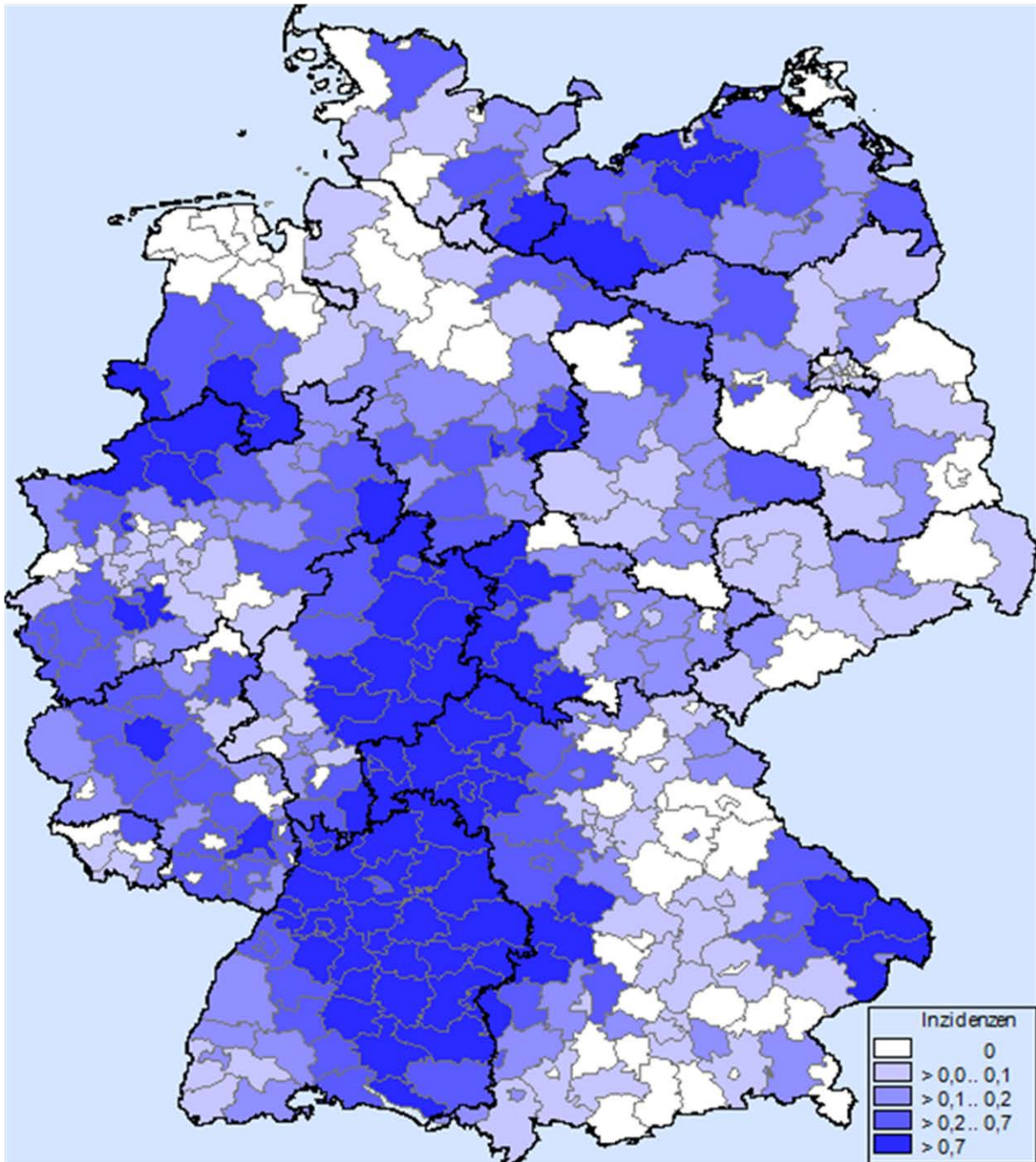


Abbildung 2: Inzidenz der Hantavirus-Fälle pro 100.000 Einwohner in den Landkreisen Deutschlands (Wohn-/Aufenthaltsort des Falles) in den Jahren 2001 - 2013 (Quelle: Robert-Koch-Institut: SurvStat, <http://www3.rki.de/SurvStat>, Datenstand: 15.05.2013).

14. Koi-Herpesvirus-Infektion – Koi herpesvirus disease

Bergmann, S. M., Fichtner, D.

Summary

The koi herpesvirus disease (KHVD) has spread worldwide by trade with infected koi and obviously with other infected but not clinically diseased carrier fish. In Europe, KHVD is an emerging disease and represents a risk and a threat for carp and koi production and trade. In 2012, a total of 10 KHVD outbreaks in carp farms and 65 outbreaks or detections in koi facilities were confirmed by the regional veterinary authorities in the federal states of Germany. Over the last years, Germany has produced more than 11,000 t of carp in 4,241 carp farms annually, mainly in Bavaria and Saxony. In terms of KHV diagnostics, the focus was on a safe, generally accepted and everywhere permormable method. For routine diagnostics a realtime PCR (Gilad et al. 2004) is strongly recommended. Alternatively, a PCR (Gilad et al. 2002) followed by a nested PCR (Bergmann et al. 2006) as well the one-tube semi-nested PCR (Bergmann et al. 2010) can also be used, if suitable equipment for realtime PCR is not available. Obviously KHV varieties, inducing KHVD with up to 100% mortality, often are not detectable by routinely used PCRs according to Gilad et al. 2002, Bercovier et al. 2005, and their nested PCRs (Bergmann et al. 2006) as well as the realtime PCR according to Gilad et al. 2004.

As known from all other herpesvirus infections, KHV induces life long latency in infected fish with and without clinical symptoms. This phenomenon represents the major diagnostic problem due to a very low, often not detectable virus concentration in fish tissues.

The aim of the combat against KHVD is to maintain a disease free status of the entire aquaculture and freedom of the disease causing agent.

In 2012, 1,151 carp farms with carp and/or koi were categorized according to 2006/88/EG. Europe-wide, only the federal state Saxony has implemented an eradication program against KHVD which was continued in 2012. Directive 2006/88/EG, which has been in effect since August 2008 as EU legislation and has been adapted in all Member States, specifies measures for protection against KHVD.

Einleitung

In den 90er Jahren verursachte ein Virus massenhafte Verluste bei Nutzkarpfen und Koi (*Cyprinus carpio*) in Israel und Westeuropa. Der

isolierte Erreger wurde als Koi-Herpesvirus (KHV) taxonomisch in die Familie der *Alloherpesviridae* eingeordnet. Die KHV-Infektion (KHV-I) wurde durch den unkontrollierten Handel vor allem mit infizierten Kois, aber auch offenbar mit infizierten, nicht erkrankenden Virusträgern weltweit verbreitet. Die KHV-I ist ein Risikofaktor für die Produktion von Nutzkarpfen und Koi, aber auch für Wildfische. Im Dezember 2005 wurde die „KHV-I der Karpfen“ in Deutschland als Fischseuche in die Verordnung über anzeigepflichtige Krankheiten aufgenommen. Die Anwendung der Verordnung wurde 2006 sinnvollerweise auf den Koi erweitert. Das Nationale Referenzlabor für die KHV-I am FLI beschäftigt sich intensiv mit Fragestellungen der Verbesserung der Diagnostik (virologisch und serologisch), mit dem Verhalten des Virus im Tier (Virogenese), der Krankheitsausbildung (Pathogenese), der Immunreaktion der Karpfen gegen das Virus (Immunogenese), mit den nicht erkrankenden Überträgertieren (*Carrier*) sowie mit der Impfstoffentwicklung.

Statistische Angaben

Herkunft der Daten

Es wird auf Datenmaterial des jährlich vom NRL zu erstellenden Berichtes über Umfang und Struktur der Aquakultur, über Angaben zur Epidemiologie, Diagnose und Bekämpfung sowie über das Ausmaß und die Ergebnisse der Laboruntersuchungen zu Fischseuchen und weiteren Fischkrankheiten sowie auf Angaben des TSN zurückgegriffen. Die Daten für den Bericht wurden entsprechend § 4 (2) TierSG von den für das Veterinärwesen zuständigen obersten Landesbehörden der Bundesländer (Daten aus den Untersuchungslaboren und von den Fischgesundheitsdiensten) zugearbeitet.

Allgemeine Angaben

2012 wurden in Deutschland in 4.241 Betrieben Karpfen produziert. Der Produktionsumfang war in den letzten Jahren insgesamt etwa 11.000 t Karpfen pro Jahr. Deutschlands größte Karpfenproduzenten sind die Bundesländer Bayern und Sachsen (Tabelle 1).

Virusbedingte Fischseuchen bzw. -krankheiten, wie die Frühjahrsvirämie der Karpfen (SVC) oder die KHV-I, können große wirtschaftliche Schäden in den Karpfenbeständen verursachen.

Tabelle 1: Anzahl der Teichwirtschaften mit Nutzkarpfen in den Bundesländern

Bundesland	Teichwirtschaften mit Nutzkarpfen
Baden-Württemberg	35
Bayern	3.254
Berlin	0
Brandenburg	26
Bremen	0
Hamburg	0
Hessen	0
Mecklenburg-Vorpommern	46
Niedersachsen	328
Nordrhein-Westfalen	2
Rheinland-Pfalz	130
Saarland	0
Sachsen	312
Sachsen-Anhalt	24
Schleswig-Holstein	60
Thüringen	24
Gesamt	4.241

Angaben zur Epidemiologie

Im Jahr 2012 wurden in Deutschland 10 Ausbrüche der KHV-I bei Nutzkarpfen (und anderen Cypriniden) und 65 Ausbrüche/Nachweise beim Koi im TSN registriert (Tab. 2, Abb. 1). Bei der

Erfassung der Neuausbrüche muss beachtet werden, dass Neufeststellungen der KHV-I bei Kois in der Regel durch Handel mit infizierten Tieren verursacht werden und keine Aussagen über die epidemiologische Situation im jeweiligen Territorium zulassen.

Entsprechend der Fischseuchenverordnung sind alle Fischhaltungsbetriebe nach ihrer Seuchensituation 5 Kategorien zuzuordnen. In Deutschland wurde nach der vorläufigen, noch nicht abgeschlossenen Kategorisierung bisher nur ein nachweislich KHV-freier Fischhaltungsbetrieb (nach EU-Richtlinie 2006/88/EG) in die Kategorie I (amtlich seuchenfrei) eingeordnet. Der Kategorie II werden Betriebe zugeordnet, die nicht für seuchenfrei erklärt wurden, die aber einem Überwachungsprogramm zur Erreichung des Seuchenfreiheits-Status unterliegen. 2012 wurden 4 Betriebe gemeldet, die im Rahmen eines genehmigten Überwachungsprogramms zur Erreichung der KHV-Freiheit überwacht werden. In der Kategorie III werden Betriebe erfasst, in denen keine Infektionen mit KHV bekannt sind, die aber auch keinem Überwachungsprogramm zur Erreichung der Seuchenfreiheit unterliegen. In Deutschland wurden bisher nur 1.511 Betriebe dieser Kategorie zugeordnet. In Betrieben der Kategorie IV sind Infektionen mit Fischseuchen-Erregern bekannt, es wird aber ein genehmigtes Tilgungsprogramm realisiert. In Deutschland wurde 2012 kein Betrieb in diese Kategorie eingeordnet. In Betrieben der Kategorie V sind Infektionen bekannt, es werden aber nur die festgelegten Mindestmaßnahmen zur Bekämpfung durchgeführt. Nach unseren Erhebungen trifft dies auf 29 Karpfenbetriebe zu.

Tabelle 2: KHV-I-Neuaustrübe/Nachweise im Jahr 2012 in Deutschland (TSN)

Bundesland	Nutzkarpfen	Koi
Baden-Württemberg	0	7
Bayern	2	8
Berlin	0	3
Brandenburg	0	2
Bremen	0	0
Hamburg	0	0
Hessen	0	6
Mecklenburg-Vorpommern	0	1
Niedersachsen	0	8
Nordrhein-Westfalen	0	13
Rheinland-Pfalz	0	4
Saarland	0	1
Sachsen	8	4
Sachsen-Anhalt	0	4
Schleswig-Holstein	0	2
Thüringen	0	2
Gesamt	10	65

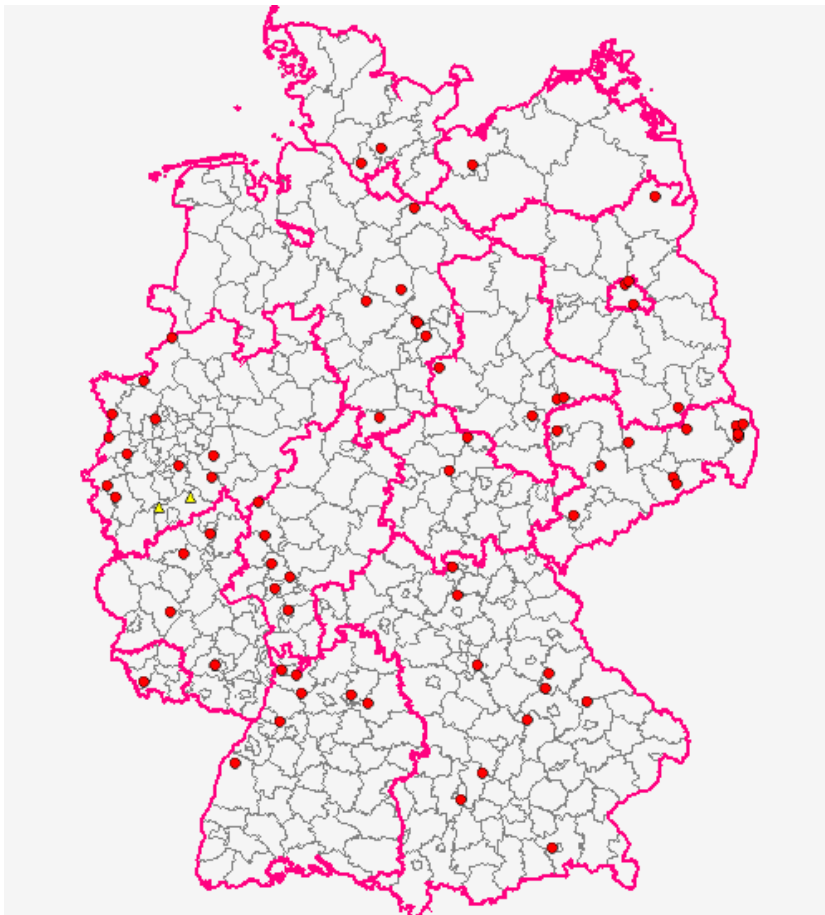


Abbildung 1: KHV-I-Austrübe 2012 in Deutschland (1 roter Punkt = 1 Fall, ein gelbes Dreieck = 1 Verdacht; Quelle: TSN)

Diagnose der KHV-Infektion

Voraussetzungen für das Aussprechen des Verdachts auf die KHV-I sind:

- gehäufte Todesfälle mit pathologisch-anatomischen Hinweisen,
- typische klinische Symptome,
- Todesfälle in Verbindung mit epidemiologischen Zusammenhängen zu einem laboridiagnostisch bestätigten KHV-I-Fall.

Dem TSN ist aus Sicht des NRL für die KHV-I am FLI das Auftreten eines Falles anzuzeigen, wenn folgende Voraussetzungen für die amtstierärztliche Feststellung vorliegen:

- Genomnachweis oder
- Erregernachweis.

Beim laboridiagnostischen Nachweis ist ein positiver Befund mit mindestens einer der folgenden Methoden erforderlich:

- für den Genomnachweis
 - realtime PCR,
 - PCR, nested PCR oder semi-nested PCR oder
 - *in-situ* Hybridisierung (ISH).
- Erregernachweis
 - Antigennachweis (Immunfluoreszenztest, ELISA),
 - Virusisolierung in Zellkulturen mit anschließender Identifizierung.

Ein epidemiologischer Zusammenhang ergibt sich bei Feststellung von:

- Lebendfischbewegungen,
- Kontakten (Personen, Geräte, Wasser) zu anderen Betrieben,
- Aussetzen KHV-infizierter Karpfen/Kois in Gewässer,
- Kontakte zu weiteren Fischarten (u. a. Goldfischen, Schleien, Graskarpfen), die als Überträger des Koi-Herpesvirus fungieren können, ohne selbst zu erkranken.

Beim Nachweis des KHV im Labor wird auf eine einheitliche, in allen Untersuchungseinrichtungen durchführbare, ausreichend sensitive und sichere Diagnostik orientiert. Für den routinemäßigen Genomnachweis wurde die realtime PCR nach Gilad et al. (2004) empfohlen, da diese Methode eine ausreichende Sensitivität zum Nachweis der Infektion bietet. Gegenwärtig reicht aber diese Methode allein offenbar nicht mehr aus, wie auch schon bei Einsatz der PCR nach Bercovier et al. (2005), da bei Ausbrüchen mit eindeutiger KHV-I-Klinik und teilweise positiven serologischen Befunden das Virus nicht nachgewiesen werden konnte. In Laboren, die nicht über die notwendige Ausrüstung zur Durchführung der realtime PCR verfügen, wurde die PCR nach Gilad et al. (2002) mit anschließender nested PCR nach Bergmann et al. (2006) empfohlen. Hier gilt jedoch gleiches

wie bei der realtime PCR, da alle drei Verfahren auf die gleichen Gene des KHV (ORF 89 – 90) reflektieren. Abhilfe könnte die „one-tube“ semi-nested PCR (Bergmann et al., 2010) schaffen, die bei klinisch manifester Erkrankung derzeit alle KHV mit ausreichender Sicherheit und Sensitivität erkennt und im NRL zur Verfügung steht. Als diagnostische Bestätigungsverfahren kann die Sequenzanalyse der PCR-Produkte, aber auch, im Falle einer Isolierung des KHV in der Zellkultur, der Immunfluoreszenztest (IFT) mit monoklonalen Antikörpern oder Antiseren gegen das KHV eingesetzt werden. Zusätzlich kann am paraffinfixierten Gewebeschnitt die Immunfluoreszenz-Technik (IFT) und die *in-situ* Hybridisierung (ISH) angewandt werden.

Im Falle eines KHV-I-Ausbruchs sind von 10 frisch verendeten oder moribund getöteten Fischen Teile der Kieme und der Niere zu entnehmen und in Pools á maximal 5 Tiere (bei Brütlingen 2 Pools á 10 Tiere) gekühlt zu versenden. Beim Monitoring zum Ausschluss des KHV sollen die Organe von maximal 2 Fischen im Pool (Kiemen- und Nierenteile) geprüft werden. Für die Probennahme von lebenden Fischen können vom Einzeltier Kiemenabstriche mit einem Ohrtupfer direkt in PCR-Lysis-Puffer (z. B. in ATL buffer mit Proteinase K, Qiagen) sowie Blut für Serum oder, unter Zusatz von Gerinnungshemmern, für die Leukozytenseparation gewonnen und sofort gekühlt eingeschickt werden.

Die Ergebnisse beim Nachweis des KHV sind von zahlreichen Faktoren abhängig, wie z. B. dem Alter und dem Immunstatus der Fische, der Wassertemperatur, dem Zeitpunkt nach erfolgter Infektion, der Infektionsdosis sowie von der Virulenz des KHV, mit dem die Infektion erfolgte.

Das KHV kann offensichtlich, wie andere Herpesviren auch, latent im Tier vorkommen ohne die Erkrankung zu verursachen. Dieses Phänomen stellt ein diagnostisches Problem dar, weil im Verlauf einer KHV-I in der Latenz häufig mit den beschriebenen Routinemethoden keine virale DNA im Fisch festgestellt werden kann. Das Virus lässt sich dann nur mit verfeinerten Methoden nachweisen, die zum Teil auf der Detektion weiterer Gene des KHV beruhen (z. B. virales Polymerase-, Kapsid- oder Glykoprotein-Gen). Bei Einwirkung von Stressoren kann das KHV reaktiviert werden. Das Virus vermehrt sich dann wieder massiv und wird auch ausgeschieden. Als Folge kann es erneut zu Todesfällen im Bestand kommen.

In der praktischen Diagnostik kann es deshalb bei der Untersuchung von Fischen, die eine Infektion überlebt haben (Überträger, Carrier) und die zum Zeitpunkt der Probennahme keine klinischen Symptome zeigten, zu falsch negativen Ergebnissen kommen. Um latent infizierte Fische auch in der Routineuntersuchung der Bestände zu erkennen, sollten die gefangenen Fische vor der Probennahme für 24 – 48 Stunden, jedoch

nicht länger als 4 Tage, separat gehältert werden. Blut zur Serumgewinnung sollte am Tag bzw. spätestens am Folgetag des Fanges/Umsetzens entnommen werden.

Im Jahr 2012 wurden in den regionalen Untersuchungsämtern und im NRL für die KHV-I 210 Proben mittels PCR sowie 3 Proben in der Zellkultur (Virusisolierung) positiv auf das KHV geprüft.

In Fortführung der Untersuchungen zum indirekten Nachweis des KHV mittels SNT bzw. ELISA wurden über 300 Seren aus verschiedenen Bundesländern überprüft.

Verdächtig reagierende Seren wurden erneut im indirekten Immunfluoreszenztest (iIFT) untersucht.

Es konnte gezeigt werden, dass in vielen Fällen das Ergebnis des SNT im ELISA bzw. im iIFT bestätigt wurde. Bedingt durch die immunologische Reaktion gegen das KHV wurden mehr ELISA-positive als SNT-positive Seren festgestellt, da beim ELISA auch andere Antikörper im Fisch als nur neutralisierende gegen das KHV nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse konnten teilweise mittels iIFT bestätigt werden.

Bekämpfungsprogramme

Die Zielstellung bei der Bekämpfung der KHV-I besteht in der Freihaltung der Nutzkarpfenbestände von dieser Fischseuche. Durch die lückenlose Kontrolle des Zierfischhandels könnte die Einfuhr KHV-infizierter Koi verhindert werden.

Zur Verhütung und Bekämpfung der KHV-I werden folgende Vorbeugemaßnahmen empfohlen:

- Beim Zukauf von Zierfischen sollte zumindest auf der Ebene des Großhandels eine geeignete Quarantänisierung und KHV-Untersuchung der empfänglichen Arten erfolgen. Im Einzelhandel mit Zierfischen kann auf diese Maßnahme verzichtet werden, sofern empfängliche Arten ausschließlich von Großhändlern zugekauft werden, die eine Quarantänisierung und Untersuchung der entsprechenden Zukaufschargen schriftlich bestätigen (Rückverfolgbarkeit).
- Die Probennahme für die virologische Untersuchung (auch für die Abstriche bzw. für die Leukozytenseparation) bei den quarantänisierten Fischen sollte 24 h bis maximal 4 Tage nach Ankunft erfolgen. Die Wassertemperatur ist dabei unerheblich. Die Serumgewinnung sollte spätestens am Folgetag nach der Ankunft erfolgen, besser jedoch am Tag der Einstellung.
- Bei Nutzfischen ist die Quarantänisierung und Untersuchung vor dem Besatz ebenfalls anzustreben. Der Besatz sollte mit nachweislich „KHV-freien“ Fischen erfolgen.

- Eine strikte seuchenhygienische Trennung der Zierfische (z. B. Koi, Orfen, Goldfische) von Nutzkarpfen ist einzuhalten.

Zur Sicherung der KHV-freien Nutzkarpfen- und Zierfischbestände gehören neben der Realisierung allgemeiner seuchenhygienischer Maßnahmen zum Schutz der Fische in den Anlagen die regelmäßige tierärztliche Untersuchung und evtl. notwendige Beprobung der Fischbestände, Handelsuntersuchungen, Importkontrolle oder ggf. die Sperrung infizierter Bestände, auch bei Hobbyhaltungen in Gartenteichen.

Nach der Fischseuchen-Verordnung hat der Betreiber eines Fischhaltungsbetriebes seinen Fischbestand entsprechend der Einstufung in die verschiedenen Kategorien „passiv“ (Besichtigung/Adspektion der Anlagen und Teiche), „aktiv“ (Probennahme bei Verdacht) oder „gezielt“ (verbindliche Entnahme von Proben und deren virologische Untersuchung) durch die zuständigen Behörden oder durch andere, von den zuständigen Behörden beauftragte, qualifizierte Dienste überwachen zu lassen. Die amtliche Untersuchung beinhaltet regelmäßige Inspektionen, Besichtigungen, Prüfungen der Buchführung und gegebenenfalls Stichprobenuntersuchungen in Abhängigkeit von dem vom Betrieb ausgehenden Sicherheitsrisiko.

Bei erhöhten Fischverlusten, die nicht eindeutig auf Haltungsbedingungen oder Transport zurückzuführen sind, besteht die Pflicht des Halters und der für die Fische verantwortlichen Personen, die zuständige Behörde davon zu unterrichten.

Der Betreiber eines Aquakulturbetriebes hat über Zu- und Abgänge, Herkunft und Empfänger umgesetzt Fische sowie über die Untersuchungsergebnisse oder erhöhte Sterblichkeit Buch zu führen.

In Deutschland hat nach den geltenden Gesetzhilichkeiten eine Registrierung aller Fischhaltungsbetriebe zu erfolgen. Nach Prüfung der Unterlagen des Bestandes ist zu entscheiden, ob von dem Betrieb eine Seuchengefahr ausgehen kann und ob deshalb das Halten von Fischen genehmigungspflichtig ist. Diese Genehmigung kann auf Antrag des Betreibers erteilt werden, wenn:

- keine Seuchenerreger übertragen werden können,
- die Untersuchungspflicht erfüllt,
- die Meldung erhöhter Mortalität an die zuständige Behörde realisiert wird,
- eine Buchführung erfolgt und
- bei Verarbeitungsbetrieben eine Abwasserentkeimung vorhanden ist.

Alle Fischhaltungsbetriebe im Geltungsbereich der Fischseuchenverordnung sind, sofern keine Genehmigung erforderlich ist, gemäß § 6 der Fischseuchenverordnung registrierungspflichtig.

Kriterien für die Registrierungspflicht ohne Genehmigung sind:

- Es werden keine Fische in Verkehr gebracht.
- Es handelt sich um Angelteiche.
- Die Aquakulturbetriebe geben die Fische direkt und in kleiner Menge ausschließlich für den menschlichen Verzehr an den Endverbraucher oder an örtliche Einzelhandelsunternehmen mit direkter Weitergabe an den Endverbraucher ab.

Nach der Erteilung einer Genehmigung sind Aquakulturbetriebe den bereits genannten Kategorien I bis V zuzuordnen. Bis 2012 wurden in Deutschland allerdings erst 1.545 von 4.241 Betrieben mit Karpfen in eine der Kategorien eingeordnet. Die Kategorisierung dient in erster Linie der Feststellung der Kontrollhäufigkeit und der möglichen Lebendfischbewegungen. Fische dürfen zum Zwecke des Besatzes grundsätzlich nur in Betrieben mit einem gleichen oder niedrigeren Kategorie-Status (höhere Kategorie-Nr.) verbraucht werden. Kategorie-IV- und Kategorie-II-Betriebe dürfen Fische allerdings ausschließlich aus Kategorie-I-Betrieben, also nur Fische aus Betrieben mit dem höchsten Status zukaufen.

Bei Ausbruch der KHV-I ist die Sanierung des Betriebes auf der Grundlage eines „Programms zur Bekämpfung und Tilgung“ anzustreben. Die Sanierung eines infizierten Bestandes ist offensichtlich nur durch vollständige Entfernung aller Fische sowie anschließende Reinigung und Desinfektion der betroffenen epidemiologischen Einheiten möglich.

In infizierten Karpfen bleibt das KHV lebenslang (latent) erhalten. Bei Belastungssituationen, z. B. Transport, schlechte Wasserqualität, Temperaturschwankungen, hormonelle Veränderungen oder Futterumstellung oder anderen Krankheiten (SVC), können wieder infektiöse Viren entstehen, die ausgeschieden werden und zur Infektion anderer empfänglicher Fische führen. Die Fischseuche kann mit Klinik und Verlusten erneut ausbrechen.

Das europaweit einmalige Programm der Bekämpfung der KHV-I wurde in Sachsen 2012 weitergeführt. Flächendeckend werden hierbei alle Teichwirtschaften des Landes regelmäßig untersucht. Ziel ist es, den Status „KHV-unverdächtiger Betrieb“ zu bescheinigen. Beim Nachweis des KHV werden von der Sächsischen Tierseuchenkasse bei Vorlage eines Konzeptes

zur Bekämpfung der KHV-I Härtefallbeihilfen in Aussicht gestellt. Die Zielstellung des Programms besteht in der Sanierung infizierter Bestände und in der Tilgung der KHV-I vom sächsischen Territorium. Alternativ wurden, unterstützend zur Bekämpfung der KHV-I, Karpfen verschiedenen Alters mit einer inaktivierten KHV-Antigen-Präparation immunisiert.

Ist eine Sanierung auf Grund der vorhandenen Strukturen in den Teichwirtschaftsgebieten nicht oder nur mit unverhältnismäßig hohem finanziellem Aufwand möglich, muss eine Sperrung des betroffenen Bestandes (Verbringungsverbot) aufrechterhalten werden. In derartigen verseuchten Betrieben oder Gebieten darf eine Impfung der Karpfen mit sicheren und wirksamen Vakzinen zur Reduzierung der Verluste erfolgen. Untersuchungen dazu wurden 2010, 2011 und 2012 am FLI durchgeführt.

Laut Fischseuchen-VO sind Impfungen gegen nicht exotische Krankheiten, z. B. gegen die KHV-I, in einem von der Fischseuche freien Schutzgebiet (Kategorie I) und in Betrieben, die einem Überwachungsprogramm unterliegen (Kategorie II), verboten. In Betrieben, die den Kategorien III, IV oder V zugeordnet sind, ist eine Immunprophylaxe gegen die KHV-I jederzeit möglich. Insgesamt waren 119 Betriebe frei von der KHV-I, 33 galten als KHV-infiziert. Jedoch bei einem Großteil der Betriebe war der Status bezüglich der KHV-I unbekannt.

Gegenwärtig besteht keine ausdrückliche Bekämpfungspflicht. Es sollten aber Maßnahmen festgelegt werden, die eine Gefährdung anderer Bestände durch Verbreitung des KHV verhindern.

Gefährdung des Menschen

Hinweise auf eine Übertragung des KHV und anschließende Vermehrung in Warmblütern sind nicht bekannt. Die optimalen Vermehrungstemperaturen für das KHV liegen in vitro zwischen 20 und 26 °C und in vivo zwischen 16 und 29 °C. Eine Virusvermehrung bei 37 °C erscheint selbst nach längerer Adaptation als unmöglich. Das Genom des KHV unterscheidet sich erheblich vom Genom anderer Herpesviren, die bei Warmblütern, einschließlich des Menschen, vorkommen können.

Besondere Maßnahmen zum Verbraucherschutz sind nach derzeitigem Kenntnisstand nicht erforderlich.

15. Leptospirose - Leptospirosis

Mayer-Scholl, A., Nöckler, K.

Summary

In Germany, leptospirosis is a reportable disease of both, pigs and sheep. In 2012, 181 cases were reported in the Animal Disease Reporting System (TSN) of the FLI, yet judging by current serological data, a high degree of underreporting occurs. Here, the clinical aspects, epidemiology and laboratory diagnosis of the disease are described.

Allgemeine Informationen

Die Leptospirose ist eine Zoonose mit weltweiter Bedeutung, die durch die Infektion mit Bakterien der Gattung *Leptospira* spp. verursacht wird. Traditionell unterscheidet man zwischen der pathogenen Spezies *Leptospira interrogans* und der saprophytär lebenden Spezies *Leptospira biflexa*. Basierend auf der Expression von LPS Antigenen, wird die Spezies *L. interrogans* in mehr als 300 Serovaren eingeteilt, welche wiederum auf Grund ihrer antigenetischen Verwandtschaft in 24 Serogruppen unterteilt werden. Parallel wurde eine neue, auf genetischer Verwandtschaft beruhende Nomenklatur eingeführt. Hier unterscheidet man 21 verschiedene Arten, wobei die Spezies *L. interrogans*, *L. kirschneri* und *L. borgpetersenii* in Deutschland die größte Bedeutung haben.

Entscheidend für die Verbreitung der Leptospirose sind Reservoirwirte. Vor allem Nagetiere, insbesondere Ratten und Mäuse, aber auch Haus- und Nutztiere, wie z. B. Hund, Schwein und Rind können mit spezifischen Serovaren infiziert sein und diese über den Urin ausscheiden. Sowohl der Kontakt mit den Tieren, als auch der direkte bzw. indirekte Kontakt mit dem Urin können zu einer Leptospireninfektion führen. Die Bakterien können über kleine Hautverletzungen bzw. über die Schleimhäute von Auge, Nase und Mund in den Organismus gelangen. Leptospiren können in der Außenwelt über Wochen und Monate infektiös bleiben. Warme Temperaturen (Optimum 28 bis 30 °C), konstante Feuchtigkeit (Seen, Flüsse, feuchter Boden) sowie ein neutraler oder leicht basischer pH (7,0 bis 7,8) fördern das Überleben der Bakterien.

Die akute Leptospirose zeigt bei allen Nutz- und Haustieren einen ähnlichen klinischen Verlauf. Unspezifische Symptome wie Fieber, Benommenheit, gestörte Futteraufnahme, Leistungsabfall, Gewichtsverluste, blasse ikterische Schleimhäute, teilweise Durchfall 3 bis 7 Tage nach Infektion prägen das Bild. Weitere Symptome sind Spätaborte, Totgeburten, Geburt lebensschwacher Jungtiere, wobei zu berücksichtigen ist, dass das Abortmaterial eine wichtige Infektionsquelle darstellt. Bei allen Tieren verläuft die

überwiegende Mehrheit der Leptospireninfektionen inapparent.

Diagnostik

Aufgrund der unspezifischen oder fehlenden klinischen Symptome erlaubt das klinische Bild generell nur eine Verdachtsdiagnose und muss labordiagnostisch abgeklärt werden.

Die Isolierung des Erregers aus klinischem Material ist extrem schwierig und zeitaufwändig, und ist Speziallaboren vorbehalten. Der Mikroagglutinationstest (MAT) stellt die Referenzmethode in der serologischen Leptospirendiagnostik dar und beruht auf der Agglutination lebender Leptospiren durch spezifische Serumantikörper. Agglutinierende Antikörper können insbesondere während der akuten Phase nachgewiesen werden, wobei die Sensitivität in Abhängigkeit des Infektionsstadiums zwischen 30 und über 80 % liegt; die Spezifität liegt annähernd bei 100 %. In der Humandiagnostik stehen auch verschiedene ELISA zum Nachweis der Antikörper-Isotypen IgM und IgG zur Verfügung (Nöckler et al., 2012). Derzeit gibt es für die Veterinärmedizin allerdings keine amtlich zugelassenen ELISA-Kits.

Verschiedene PCR-Verfahren wurden für den direkten Nachweis von Leptospiren-DNA aus Blut, Urin oder Organmaterial entwickelt und gewinnen zunehmend an Bedeutung in der Leptospirendiagnostik (Mayer-Scholl et al., 2011). Auch molekularbiologische Methoden wie die MLVA (Multi Locus VNTR Analysis) oder MLST (Multi Locus Sequenz Typing) können zur Differenzierung klinischer Isolate herangezogen werden und werden v. a. im Rahmen epidemiologischer Studien durchgeführt.

Staatliche Maßnahmen

Nach der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten ist die Leptospirose bei Schafen und Schweinen meldepflichtig. Seit 2001 besteht nach § 7 Abs. 1 des Infektionsschutzgesetzes eine Meldepflicht für eine Erkrankung beim Menschen. Derzeit sind Impfstoffe nur für Hunde und Rinder zugelassen.

Aktuelle Seuchensituation

Folgende diagnostische Kriterien gelten laut Falldefinition für die Übermittlung eines Leptospiresefalls an das Tierseuchennachrichtensystem:

- Direkter Nachweis des Erregers mittels Bakterienanzucht und/ oder PCR.
- Indirekter Nachweis des Erregers durch Nachweis von Antikörpern mittels MAT.

Im Jahr 2012 wurden 181 Fälle gemeldet, 155 bei Schweinen, 11 bei Rindern und 15 bei Hunden (Abbildung 1). Es ist davon auszugehen, dass diese Fallzahlen das Infektionsgeschehen in Deutschland nicht widerspiegeln und es eine hohe Dunkelziffer an Leptospirose-Fällen gibt. Bei einer flächendeckenden Untersuchung zur Leptospirose in den alten Bundesländern (Schönberg et al, 1987), waren 14,4 % von ca. 3000 untersuchten Schafen serologisch positiv. Strutzberg-Minder et al. (2012) beschreiben eine hohe Seroprävalenz von über 40 % bei Schweinen vornehmlich in Niedersachsen. In Bayern lag die Herdenprävalenz in Abhängigkeit der Region und der untersuchten Serovare zwischen 2 und 5 % (Schmid, 2005).

Zoonosepotenzial

Bestimmte Berufsgruppen, wie z. B. Kanal- und Feldarbeiter, Stallpersonal, Tierärzte und Metzger sind aufgrund des Kontakts mit dem Urin infizierter Tiere besonders gefährdet. Für Risikogruppen ist die Leptospirose nach dem Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 3102 der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) eine anerkannte Berufserkrankung. In jüngster Vergangenheit kam es auch vermehrt zu Leptospirosefällen durch die private Haltung von Ratten (sog. Fancy Rats), die eine Infektionsquelle für den Menschen darstellen können (Guerra et al., 2008). In Deutschland gibt es keinen zugelassenen Impfstoff beim Menschen gegen Leptospirose. Hunde sollte man, auch zum Schutz des Menschen, regelmäßig gegen Leptospirose impfen.

Forschung

Das Konsiliarlabor für Leptospirose führt epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von Leptospiren bei Mensch und Tier durch. Dazu gehören neben der Etablierung und Validierung neuer diagnostischer Methoden, Untersuchungen zur Verteilung der Leptospiren MLST Typen bei Reservoiertieren in Deutschland und Studien zum Vorkommen und der Verteilung von Leptospiren-Serovaren bei Hunden aus Berlin und Brandenburg.

Literatur

- Guerra, B., Schneider, T., Luge, E., Draeger, A., Moos, V., Lodenkemper, C., Jansen A., Nöckler, K. (2008): Detection and characterization of *Leptospira interrogans* isolates from pet rats belonging to a human immunodeficiency virus-positive patient with leptospirosis. *J. Med. Microbiol.* 57, 133-135.
- Mayer-Scholl, A., Draeger, A., Luge, E., Ulrich, R., Nöckler K (2011): Comparison of two PCR Systems for the Rapid Detection of *Leptospira* spp. from Kidney Tissue. *Current Microbiol.* 62, 1104-1106.

- Nöckler, K., Mayer-Scholl, A., Stark, K., Jansen, A. (2012): 5.7 *Leptospira* spp. In: Podbielski, A., Herrmann, M., Kniehl, E., Mauch, H., Rüssmann, H. (Edts.) *Mikrobiologisch-infektiologische Qualitätsstandards* 33, 73-80.
- Schönberg A, Staak C, Kämpe U. (1987). Leptospirosis in West Germany. Results of a research program on leptospirosis in animals in the year 1984. *Zentralbl Veterinar-med B.* 34(2):98-108.
- Schmid M. (2005). Prävalenz von Leptospirenantikörpern in bayerischen Rinderherden und von Leptospiren bei abor- tierten Rinderfeten. Dissertation aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät Universität München. http://edoc.ub.uni-muenchen.de/3376/1/Schmid_Martin.pdf
- Strutzberg-Mindet K, Tschentscher A, Hartmann M, Beyerbach M, Kreienbrock L. (2012). In: Abstracts of the European meeting of leptospirosis, Eurolepto 2012; Dubrovnik, Croatia; 2012 May 31-June 02.06; Abstract OP 4.

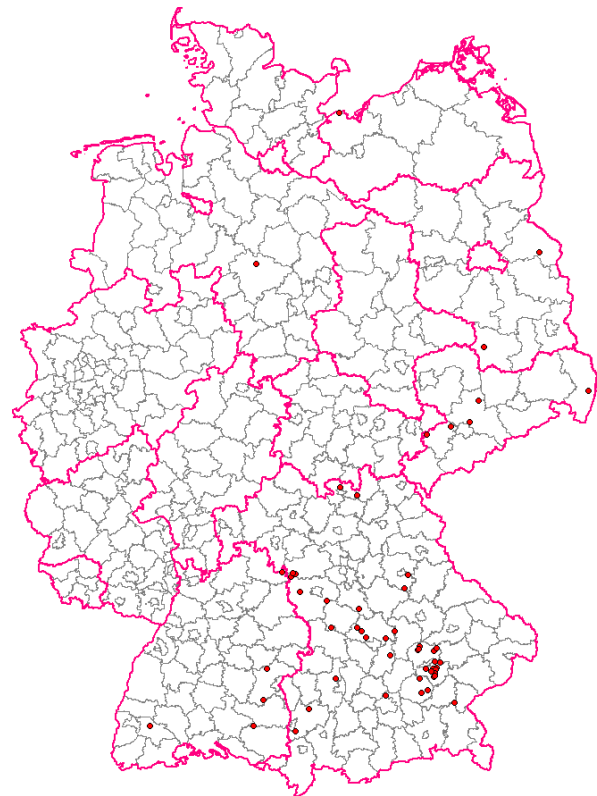


Abbildung 1: Regionale Verteilung der im Jahr 2012 gemeldeten Leptospirosefälle in Deutschland

16. Milzbrand – Anthrax

Elschner, M., Höreth-Böntgen, D., Kramer, M., Gall, Y.

Summary

Anthrax is a bacterial disease caused by the spore forming *Bacillus anthracis*, an encapsulated, gram-positive, rod-shaped bacterium. Anthrax is primarily a disease of herbivorous animals, although all mammals including humans are susceptible. Humans are at risk, if they come into direct contact with an infected animal. The disease has been described in at least three different forms: peracute, acute and subacute to chronic form. Anthrax is a notifiable zoonotic disease, and only single animal cases were notified during the last 3 decades in Germany. In 2012, 12 anthrax cases in cattle were notified in Sachsen-Anhalt. The diagnosis is based on pathological, microbiological and molecular biological positive results.

Zusammenfassung

Milzbrand ist eine durch sporenbildende *Bacillus (B.) anthracis* verursachte ansteckende und oft tödlich verlaufende anzeigepflichtige Tierseuche der Säugetiere mit zoonotischem Potenzial. Hochempfindlich sind insbesondere pflanzenfressende Haus- und Wildtiere. Für den Mensch besteht ein Ansteckungsrisiko bei unmittelbarem Kontakt zu infizierten Tieren oder verendeten Tierkörpern bzw. durch Kontamination von verendeten Tieren. Es werden 3 Verlaufsformen unterschieden, eine perakute Form, die akute Form und eine protrahierte Verlaufsform, die vom subakuten Stadium in die chronische Form übergeht. In den letzten 3 Jahrzehnten kam es in Deutschland zu einem sporadischen Auftreten des Milzbrandes bei Tieren. Bei dem im Jahr 2012 amtlich festgestellten Ausbruch in Sachsen-Anhalt waren 12 Rinder einer Mutterkuhherde

betroffen. Die Diagnose basierte auf den pathologischen, mikrobiologischen und molekularbiologischen Nachweismethoden.

Allgemeine Information

Milzbrand ist eine durch *Bacillus (B.) anthracis* verursachte ansteckende und oft tödlich verlaufende anzeigepflichtige Tierseuche mit zoonotischem Potenzial. Hochempfindlich sind insbesondere pflanzenfressende Haus- und Wildtiere. Hauptinfektionsquellen sind die Sporen von *B. anthracis*, die von Tieren über das Futter aufgenommen werden. Bei den klinischen Verlaufsformen bei Mensch und Tier unterscheidet man abhängig von dem jeweiligen Eintrittsort Hautmilzbrand, Lungenmilzbrand oder Darmmilzbrand. Die Erkrankung kommt bevorzugt in wärmeren Klimazonen (Südosteuropa, Südamerika, Afrika, Südostasien) vor, in Deutschland dagegen nur noch sporadisch. Risikogebiete sind Flussniederungen, die häufigen Überschwemmungen ausgesetzt sind. Weitere Infektionsquellen sind tierische Nebenprodukte wie trockene Häute oder Felle von Ziege, Schaf, Rind und Pferd und die von diesen Tieren gewonnenen Haare, Wolle usw. mit Herkunft aus Endemiegebieten. Der Erregernachweis erfolgt durch Anzucht mit nachfolgender Identifizierung der Virulenzplasmide mittels molekularbiologischer Methoden.

Statistische Angaben

Milzbrand wurde in Deutschland während der vergangenen 3 Jahrzehnte beim Tier nur noch vereinzelt festgestellt (Abbildung1).

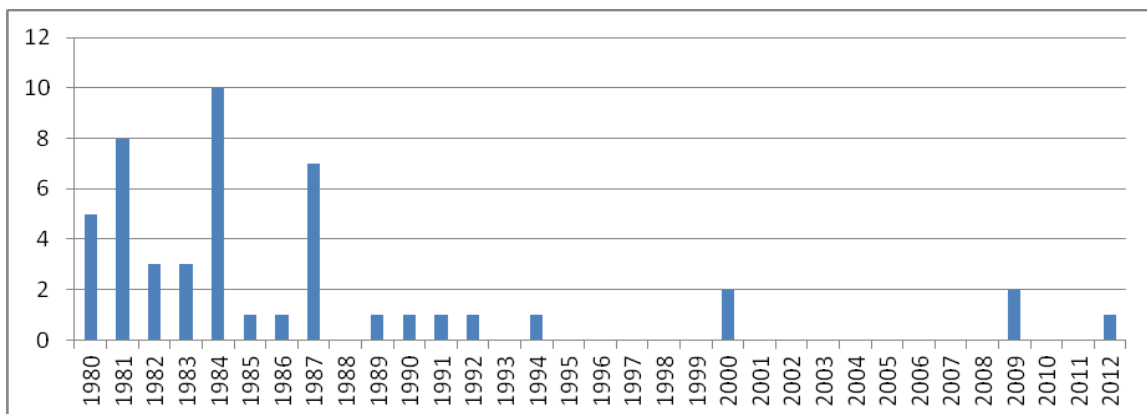


Abbildung 1: Milzbrandausbrüche in den Jahren 1980 bis 2012 (einschl. Verdachtsmeldungen) (TSN-Abfrage 8. April 2013)

Epidemiologische Untersuchungen

Zwischen dem 03.07.2012 und dem 14.07.2012 verendeten 12 Rinder aus einer Mutterkuhherde mit 59 Tieren im Landkreis Stendal. Die Rinder standen zu Beginn des Ausbruchsgeschehens auf einer Weide in der Elbniederung mit direktem Zugang zum Fluss. Nach der amtlichen Feststellung des Milzbrandausbruchs wurde die Herde auf eine nahegelegene Fläche ohne Elbzugang umgetrieben und einer metaphylaktischen Antibiotikabehandlung unterzogen, wonach keine weiteren Tierverluste mehr auftraten.

Ausgehend von einer maximalen Inkubationszeit von 14 Tagen, die den Infektionszeitraum entsprechend einschränkt, konzentrierten sich die Ermittlungen zum Infektionsursprung auf die während des Milzbrandausbruchs sowie die zuvor (06. bis 26.06.2012) genutzte, ebenfalls im Uferbereich liegende Weidefläche. Auf letzterer hätte sich ausschließlich das zuerst verendete Rind infizieren können, weil die folgenden Todesfälle erst nach Überschreiten der maximalen Inkubationszeit am 10.07.2012 auftraten. Dieses wäre dann zugleich eine mögliche Infektionsquelle für die übrigen betroffenen Rinder gewesen.

Der Charakteristik des Milzbrands als Bodenseuche folgend, wurden insbesondere die Möglichkeiten einer ursprünglichen Weidekontamination und entsprechende mögliche Wege der Erreger-einschleppung von außen geprüft. Diesen Nachforschungen zufolge gelang die Aufklärung des Infektionsursprungs bislang nicht; eine Einstufung der Einschleppungshypothesen gemäß ihrer Wahrscheinlichkeit wurde vorgenommen. Demnach scheint ein elbseitiger Eintrag von Milzbrandsporen über angeschwemmtes verseuchtes Erdreich gegenwärtig die wahrscheinlichste Infektionsquelle zu sein. Die Ermittlungen zu Erdbewegungen (z. B. im Zuge von Bauarbeiten) von der Landseite bzw. von der Flussseite ausgehend ergaben keine weiterführenden Anhaltspunkte. Nachdem im Erdreich vergrabene verseuchte Kadaver grundsätzlich ebenfalls eine Infektionsquelle darstellen, sollen insbesondere einige Senken der Weide, die üblicherweise unter Wasser stehen, im vergangenen Jahr zum fraglichen Zeitraum aber abgetrocknet waren, Gegenstand weiterer Untersuchungen von Bodenproben sein. Verarbeitungsbetriebe tierischer Nebenprodukte und ehemalige Wasenplätze wurden im Zusammenhang mit diesem Seuchengeschehen als unwahrscheinliche Infektionsquellen eingestuft, weil diesbezügliche

Nachforschungen (aktuelle Betriebe, historische Standorte) zu keinen entsprechenden Anhaltspunkten führten.

Labordiagnostische Untersuchungen

Die diagnostische Vorgehensweise zur Anzucht des Erregers und dessen Identifizierung mittels molekularbiologischer Methoden ist in der amtlichen Methodensammlung beschrieben und über TSN online verfügbar. Die Erst-Diagnose der Verdachtsproben im Jahr 2012 erfolgte durch das Untersuchungsamt Stendal mittels pathologisch-anatomischer Untersuchungen sowie Anzucht des Erregers. Die mikrobiologische und molekularbiologische Bestätigungsdiagnostik erfolgte am Referenzlabor für Milzbrand am FLI, Standort Jena. Untersuchungen zur Kontamination der Weide an den Kadaverplätzen sowie Bereichen des Herkunftsstalles wurden durch das Konsiliarlabor für *B. anthracis* (Universität Hohenheim) durchgeführt.

An Sektionsmaterial von zwei verendeten Kühen erfolgte am Landesamt für Verbraucherschutz in Stendal die Isolierung von *B. anthracis*-verdächtigen Kulturen. Organproben und Verdachtsisolate wurden an das NRL am FLI zur Bestätigungsdiagnostik übermittelt. In Organ-Abklatschpräparaten waren Gram-positive Stäbchen massenweise vorhanden (Abbildung 2). Aus den typisch veränderten Organproben, wie z. B. Milz (Abbildung 3) konnte *B. anthracis* in Reinkultur angezüchtet werden (Abbildung 4).

Mittels realtime PCR wurde durch den Nachweis der beiden Virulenzplasmide pX01 und pX02 das Vorhandensein eines virulenten *B. anthracis* Stammes bestätigt.

Die durch das Konsiliarlabor für *B. anthracis* (Universität Hohenheim) durchgeführten Umgebungsuntersuchungen an einigen mutmaßlichen Kadaverplätzen und auf einem Wiesengelände in der Nähe des Hofes ergaben positive Ergebnisse.

Weiterhin wurden durch das Konsiliarlabor für *B. anthracis* die beiden am NRL in Jena bestätigten Isolate aus Kadavern sowie zwei Isolate von Kadaverplätzen genotypisiert. Alle 4 Isolate konnten einem Genotyp zugeordnet werden, dem auch andere Isolate aus den 60er und 70er Jahren angehören. Allerdings sind die Quellen dieser Isolate nicht bekannt, sodass der Ursprung der Infektion spekulativ bleibt.



Abbildung 2: Gram-Färbung
Abklatschpräparat von Milz

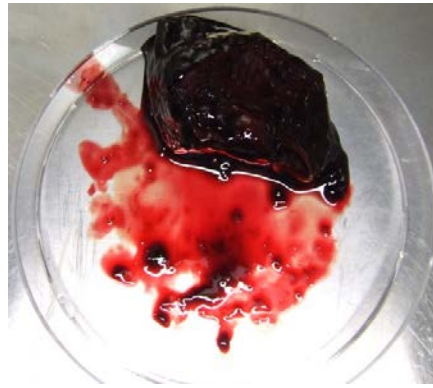


Abbildung 3: Typische Veränderung der Milz

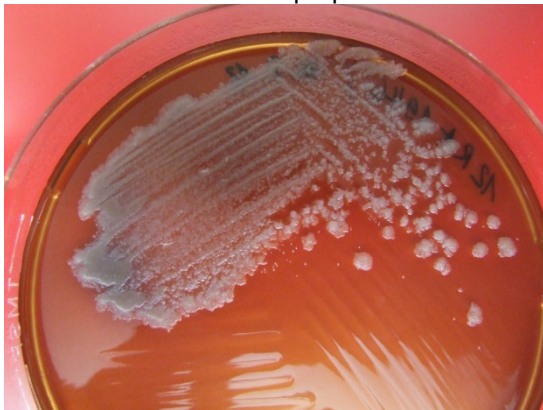


Abbildung 4: *B. anthracis*
Direktausstrich aus Milz



Abbildung 5: Kapseldarstellung bei *B. anthracis*
mit Tusche

Staatliche Maßnahmen

Die tierseuchenrechtliche Grundlage für Maßnahmen zur Bekämpfung des Milzbrandes bildet die Verordnung zum Schutz gegen den Milzbrand und den Rauschbrand vom 23. Mai 1991. Ein Milzbrand-Ausbruch liegt demgemäß vor, wenn dieser durch den Erregernachweis festgestellt worden ist. Sofern das Ergebnis der klinischen, pathologisch-anatomischen oder anderen Untersuchungen den Ausbruch von Milzbrand befürchten lässt, besteht der Verdacht. Im beschriebenen Ausbruchsgeschehen erfolgte mit der Betriebssperre die Sperre der betroffenen und der angrenzenden Weiden, wo die Tiere abgesondert und unter amtliche Beobachtung gestellt wurden.

Grundlage für die Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen in betroffenen Beständen ist die Richtlinie des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz über Mittel und Verfahren für die Durchführung der Desinfektion bei anzeigepflichtigen Tierseuchen (Stand November 2009).

Entsprechend der Empfehlung des Konsiliarlabors wurde außerdem die Desinfektion der Kadaverliegeplätze, mit Ausnahme der direkt am

Wasser gelegenen, unabhängig von den Untersuchungsergebnissen der Bodenproben durchgeführt (empfohlene Dosierung: 5 Liter 10%ige Formaldehyd-Lösung/m² Bodenfläche bzw. 10 Liter bei sandigen Böden, ggf. zusätzliche Bodenabtragung). Für die Kadaverliegeplätze in Wassernähe wurde aufgrund der regelmäßigen Überschwemmung und des damit einhergehenden Verdünnungseffekts dieser Örtlichkeiten keine Infektionsgefahr gesehen. Darüber hinaus wurde die Empfehlung einer mindestens 3-jährigen Nutzungssperre der „Ausbruchswende“ ausgesprochen (auch die nachwachsende Vegetation sei zu entsorgen).

Eine metaphylaktische Antibiotikabehandlung der Rinder erfolgte durch den Hoftierarzt. Nach Ablauf der tierseuchenrechtlichen Sperrfristen (2 Wochen) wurden keine weiteren Fälle mehr festgestellt und die angeordneten Schutzmaßnahmen aufgehoben.

Die betroffenen Personen (Tierhalter, Mitarbeiter des Landesuntersuchungsamtes und des Verarbeitungsbetriebs tierischer Nebenprodukte) wurden vom Gesundheitsamt bezüglich persönlicher Schutzmaßnahmen beraten.

Impfungen

Impfungen gegen Milzbrand sind verboten. Die zuständige Behörde kann im Einzelfall Ausnahmen zulassen, wie z. B. wissenschaftliche Studien; Impfung von Exporttieren auf Verlangen des Einfuhrlandes und Impfungen gegen Milzbrand in Beständen, die einer besonderen Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind.

Gefährdung des Menschen

Nach Infektionsschutzgesetz (IfSG) ist der Verdacht auf Milzbrand sowie die Erkrankung oder Tod an Milzbrand meldepflichtig.

Der Mensch infiziert sich fast ausschließlich durch direkten oder indirekten Kontakt (Schmutz- und Schmierinfektion) mit infizierten Tieren. Ein berufsbedingtes Infektionsrisiko kann bei Personen bestehen, die sich mit der Be- und Verarbeitung tierischer Produkte (z. B. Tierhäute, Felle, Knochen) beschäftigen. Im vorliegenden Fall wurden 49 Kontaktpersonen ermittelt, die einen unmittelbaren oder mittelbaren Kontakt zu den infizierten Tieren hatten. Diese Personen nahmen vorsorglich über 28 Tage oral Ciprofloxacin ein.

Quellen:

- Bericht der epidemiologischen Beratungsgruppe (FLI) zu den epidemiologischen Ausbruchsuntersuchungen zum Milzbrandausbruch in der Gemeinde Aland, Landkreis Stendal, Sachsen-Anhalt (2012)
- Abschlussbericht des Instituts für Umwelt und Tierhygiene der Universität Hohenheim zur Untersuchung von Umweltpollen von Kadaverplätzen vom Standort Wahrenberg vom 18. Juli 2012
- Bericht zu den Epidemiologischen Ermittlungen der Task-Force Tierseuchen bekämpfung des Landes Sachsen-Anhalt zum Milzbrandausbruch in Sachsen-Anhalt Juli 2012 (2013)

17. Paratuberkulose - Paratuberculosis

Köhler, H., Möbius, P.

Summary

Paratuberculosis is distributed in cattle herds all over Germany. In 2012, 468 cases in ruminants were reported. A multi-locus genotyping approach is applied for molecular typing of MAP isolates. More than 300 MAP strains isolated from cattle, sheep, goat, red deer, fallow deer and roe deer, mouflon, donkey and man have been genotyped using IS900-RFLP (*BstEII*, *PstI*), MIRU-VNTR (8 loci) and MLSSR (3 loci). About 50 different genotypes of MAP Type-II strains from cattle have been identified, in addition, a few MAP Type-I/III have been found. Four Type-II genotypes predominate in cattle, while many other strains have been detected rarely or only once. In single cattle herds different MAP genotypes could be isolated.

In 2012, a commercial realtime PCR kit for detection of MAP in bovine faeces was licensed. Submissions for laboratory diagnosis focussed on faeces and tissue samples from small ruminants and from wild ruminants in zoological gardens.

Ongoing research at the FLI aims at the identification and characterization of early diagnostic biomarkers for paratuberculosis. Markers of cellular immunity which are activated during interaction of the immune system with the bacteria in the early stages of the infection are characterized. In a goat experiment, the interferon- γ -release assay proved suitable for the identification of MAP infected animals. In order to improve the specificity of the assay, novel recombinant protein antigens are tested in an ongoing animal experiment.

Epidemiologische Untersuchungen

Die Paratuberkulose ist in Milchrinderbeständen Deutschlands flächendeckend verbreitet (Abbildung 1), betrifft aber ebenso Schaf- und Ziegenbestände. Eine bundesweite systematische Untersuchung der Prävalenz der Erkrankung auf Herden- und Einzeltierebene erfolgte bisher nicht.

Der Erreger besitzt eine im Vergleich zu anderen Bakterien geringe genetische Heterogenität. Um eine für epidemiologische Untersuchungen ausreichende Differenzierungskraft zu erhalten, werden deshalb mehrere Genotypisierungsmethoden angewandt und die Ergebnisse in Kombination ausgewertet. MAP wird in zwei große Gruppen unterteilt: den MAP-Typ-II, der vorwiegend bei Rindern, aber auch bei Wildwiederkäuern, Ziegen und Schafen vorkommt, und den MAP-Typ-I/III, der vorwiegend bei Schafen, aber auch bei

Ziegen und bei gemischter Tierhaltung ebenfalls bei Rindern anzutreffen ist (z. B. in Neuseeland). Im Rahmen eigener Untersuchungen wurden über 300 MAP-Stämme von Rindern verschiedener Bestände und von 8 anderen Wirten (Schaf, Ziege, Rotwild, Damwild, Rehwild, Muffelwild, Esel und Mensch) unterschiedlicher Herkunft in Deutschland mit Hilfe von IS900-RFLP (*BstEII*, *PstI*), MIRU-VNTR (8 Marker) und MLSSR (3 Marker) genotypisiert. Für den MAP-Typ-II wurden bisher über 50 Genotypen nachgewiesen. Isolate von 5 Schafen und 2 Rindern gehörten dem MAP-Typ-I/III an. Vier Genotypen wurden besonders häufig, in 13 bis 31 Beständen von 5 bis 9 Bundesländern gefunden. Zusätzlich wurden viele Genotypen selten oder nur einmalig detektiert. Es konnte keine Wirtspräferenz festgestellt werden. In einigen Herden traten mehrere MAP-Genotypen gleichzeitig auf. Vereinzelt konnten Mischinfektionen bei Einzeltieren festgestellt werden. Identische Genotypen, die bei Isolat aus unterschiedlichen Rinderherden nachgewiesen wurden, sprechen für eine Übertragung des Erregers über Tierbewegungen zwischen den Betrieben.

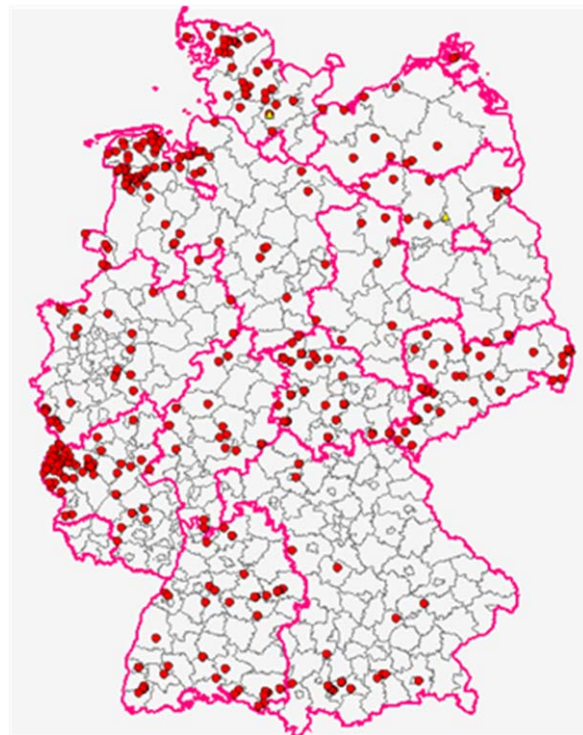


Abbildung 1: Regionale Verteilung der im Jahr 2012 im TSN gemeldeten Paratuberkulosefälle in Deutschland

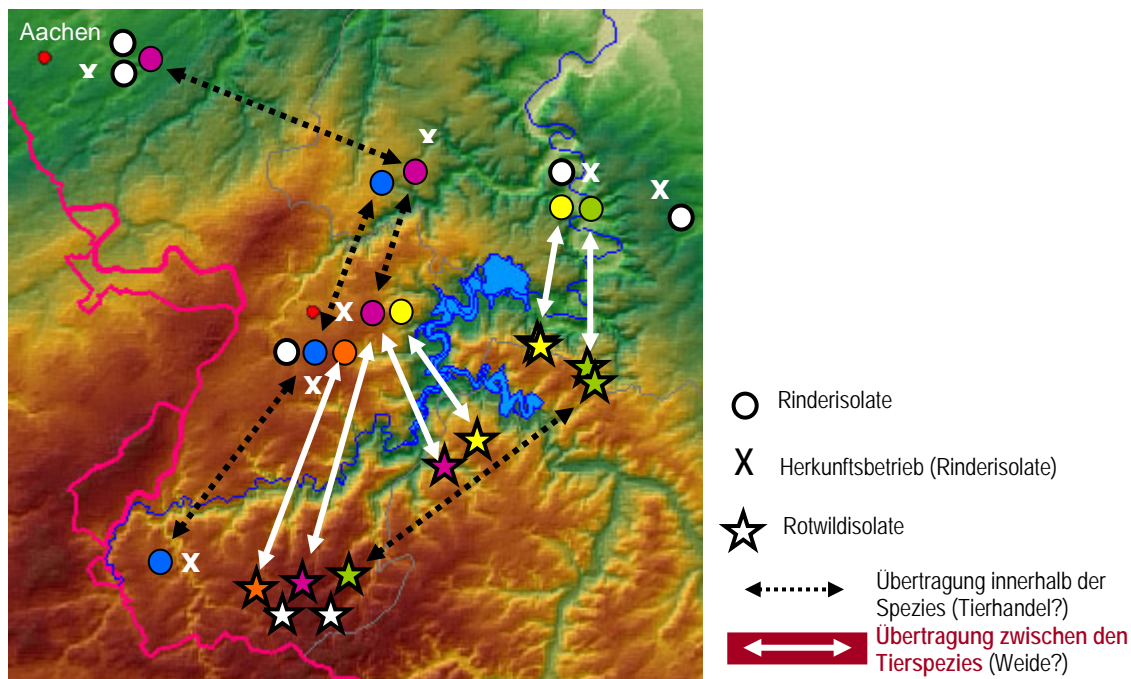


Abbildung 2:

Mögliche Übertragungswege von MAP zwischen Rindern und frei lebendem Rotwild im Gebiet des Nationalparks Eifel (NRW, Deutschland) basierend auf der Genotypisierung mittels IS900-RFLP (BstEII, PstI), VNTR (8 Marker) und MLSSR (3 Marker): 45 Isolate wurden untersucht, zwölf Genotypen detektiert, dabei fünf Genotypen in mehr als einem Herkunftsbestand (gleicher Genotyp – gleiche Farbe der Symbole, verschiedene Genotypen – weiße Symbole).

Bei Rind- und Rotwild-Isolaten aus einem begrenzten Gebiet des Nationalparks Eifel konnten identische Genotypen nachgewiesen werden (Fritsch et al., 2012). Die Tatsache, dass dort Rinderweiden ebenfalls von Rotwild zum Gras genutzt wurden, spricht für eine Übertragung von MAP zwischen diesen beiden Tierarten (Abbildung 2). Die Rotwild-Isolate zeigten keine artenspezifischen Genotypen, jedoch traten bestimmte Genotypen ausschließlich in dieser Region auf.

Qualität etablierter diagnostischer Methoden. Darüber hinaus ist das NRL für die Zulassung und Chargenprüfung kommerziell verfügbarer diagnostischer Tests zuständig. Im Jahr 2012 wurde ein realtime-PCR-Kit zum Nachweis von MAP-Genomsequenzen in Rinderkotproben zugelassen. Die labordiagnostischen Untersuchungen konzentrierten sich auf Kot- und Organproben von kleinen Wiederkäuern sowie von Wildwiederkäuern aus zoologischen Gärten und Tierparks mit dem Verdacht auf Paratuberkulose.

Labordiagnostische Untersuchungen

Die Primärdiagnostik der Paratuberkulose erfolgt in Deutschland in den Untersuchungsämtern der Länder bzw. der Tiergesundheitsdienste. Das NRL für Paratuberkulose sieht seine Aufgaben in der Entwicklung und Implementierung neuer diagnostischer Tests sowie in der Unterstützung der Untersuchungsämter bei der Sicherung der

Statistische Angaben

Die Paratuberkulose ist in Deutschland eine meldepflichtige Tierkrankheit. Im Jahr 2012 wurden beim Rind 447 Fälle erfasst (Tabelle 2). Seit dem Jahr 2000 werden regelmäßig auch Fälle bei Schaf und Ziege mitgeteilt.

Tabelle 2: Im TSN gemeldete Paratuberkulose-Fälle (2012)

Jahr	Rind	Schaf	Ziege	Sonstige	Gesamt
2012	447	11	9	1	468

Forschung

Aktuelle Forschungsvorhaben des FLI zielen auf die Identifizierung und Charakterisierung früher diagnostischer Biomarker für die Paratuberkulose ab. Dabei geht es zum einen um Marker für die zelluläre Immunität, die bereits im Frühstadium der Erkrankung bei der Auseinandersetzung zwischen Immunsystem und Erreger aktiviert werden. Experimentelle Untersuchungen an Ziegen zeigten, dass der Nachweis einer spezifischen Induktion des Zytokins Interferon- γ zur Identifizierung infizierter Tiere geeignet ist. Gegenwärtig wird untersucht, ob die Spezifität des Tests durch den Einsatz isolierter Proteinantigene von MAP verbessert werden kann.

Staatliche Maßnahmen

Die Paratuberkulose ist nicht bekämpfungspflichtig. Die vom damaligen BMVEL im Jahr 2005 veröffentlichten Leitlinien für den Umgang mit der Paratuberkulose in Wiederkäuerbeständen (Paratuberkuloseleitlinien) dienen als Orientierungshilfe für die freiwillige Bekämpfung der Erkrankung auf Länderebene.

Zoonosepotenzial

Es gibt auch weiterhin keine wissenschaftlich gesicherten Erkenntnisse über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Morbus Crohn des Menschen und der Paratuberkulose bei Wiederkäuern.

18. Q-Fieber – Q-Fever

Henning, K.

Summary

Coxiella burnetii is a small, intracellular bacterium that causes abortion in cattle, sheep and goat. These animals are considered to be the reservoir for human Q fever infection (zoonosis) which is characterized by flu-like illness, hepatitis or endocarditis. *Coxiella burnetii* can be transmitted via aerosol or by ticks. The agent might also have some relevance as food borne pathogen particularly in association with raw milk and raw milk products. PCR is a quick and sensitive method for detection of the Q fever agent (Zhang et al., 1997). For some reasons the agent must be isolated by cell culture. Over the last decade between 46 and 416 human cases were annually reported in Germany including both, outbreaks and sporadic cases. Persons who have regular contact with farm animals including farmers, veterinarians and abattoir workers have an elevated risk of contracting the disease. Samples, especially from sheep, were collected for epidemiological investigations (Hilbert et al., 2012).

Samples can be sent to National Reference Laboratory for investigation. Please contact the laboratory in advance (Tel.: 033979/800; email: Klaus.Henning@fli.bund.de).

Epidemiologie

Beim Q-Fieber handelt es sich um eine grippe-ähnliche Erkrankung des Menschen, die durch das Bakterium *Coxiella burnetii* verursacht wird. Als Erregerreservoir gelten insbesondere infizierte Wiederkäuer (Zoonose), bei welchen Coxiellen Aborte und Fruchtbarkeitsstörungen verursachen. In hoher Konzentration ist der Erreger in den Nachgeburten, Lochien und dem Fruchtwasser der infizierten Tiere enthalten. Des Weiteren können Coxiellen aber auch mit dem Urin, dem Kot und der Milch ausgeschieden werden. Besonders gefährdet sind Personen, die beruflich direkt oder indirekt Kontakt mit Tieren haben, wie z. B. Landwirte, Tierärzte, Schafhirten und -scherer sowie Schlachthofpersonal. Insbesondere in Süddeutschland spielen Zecken als Reservoir und Überträger des Q-Fiebers eine Rolle.

Die Infektionsgefahr, die von infizierten Nahrungsmitteln ausgeht, wird als unbedeutend eingeschätzt. Eine Ausnahme hiervon bildet allerdings Rohmilch bzw. Vorzugsmilch von infizierten Kühen.

Forschung

Das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Projekt „Epidemiologie von Q-Fieber bei Wiederkäuern und wild lebenden Säugetieren und differenzierende

molekulare Pathogenese von *Coxiella burnetii* bei Mensch und Tier hat zum Ziel, die Mechanismen, die zu einem Q-Fieber-Ausbruch führen, besser zu verstehen. Für dieses Projekt wurde im Sommer 2010 eine 2. Förderphase bewilligt, so dass das Projekt bis Juli 2013 fortgeführt werden kann. Das Institut für Epidemiologie des FLI ist in diesem Verbund weiterhin für die Aufarbeitung der im Rahmen des Forschungsprojekts gewonnenen Proben zuständig. Bei diesen Proben handelt es sich in erster Linie um Proben von Haustieren (Rind, Schaf, Ziege, Schwein), wobei das Probenmaterial sowohl Blut- und Serumproben als auch Organ- und Tupferproben umfasst. Die Art und Anzahl der untersuchten Proben kann der Tabelle entnommen werden. Des Weiteren ist das NRL für Q-Fieber an der Chargenfreigabe für serologische Q-Fieber-Tests (ELISA) beteiligt.

Das NRL für Q-Fieber führte im Jahre 2012 einen „Workshop on Tick-Borne Diseases“ durch (Berlin, 21-22.06.2012), bei dem neben dem Q-Fieber auch Vorträge und Poster zu anderen Krankheitserregern präsentiert wurden. Ein Bericht hierzu ist auf der Internetseite der TMF e. V. <http://www.tmf-ev.de/News/articleType/ArticleView/articleId/1180.aspx> zu finden.

Die Kooperation mit Moldawien (*Coxiella burnetii* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in ticks from Moldova and Germany) wurde vom BMBF auch im Jahre 2012 gefördert. Im Rahmen des Projektes wurden an verschiedenen Orten in Moldawien Zecken für die Untersuchungen gesammelt und im Institut für Epidemiologie des Friedrich-Loeffler-Instituts auf verschiedene Krankheitserreger („Tick-Borne Diseases“) untersucht. Die Zecken gehörten den Spezies *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus*, *Haemophysalis punctata* und *Ixodes ricinus* an. Die Bestimmung der Spezies, des Entwicklungsstadiums (Larve, Nymphe, Adult) sowie des Geschlechts erfolgte im Institut für Zoologie der Akademie der Wissenschaften (ASM), Chisinau, Moldawien. Mit der Verlängerung des Projektes wurde das Spektrum hinsichtlich der zu untersuchenden Zoonosenerreger um die Spezies *Anaplasma phagocytophilum* (Humane Granulozytäre Anaplasiose, HGA), *Babesia microti/B. odocolei* (Babesiose) und SFG *Rickettsia* sp. (SFG = Spotted Fever Group) erweitert. Die Forschungsergebnisse wurden auf dem „Workshop on Tick-Borne Diseases“ (Berlin) vorgestellt.

Das NRL für Q-Fieber bietet zum Nachweis des Q-Fieber-Erregers folgende Untersuchungen an:

- PCR
- Anzucht mittels Zellkultur und
- Antikörper-ELISA.

Wird eine Untersuchung gewünscht, dann ist das Probenmaterial kühl und unter Beachtung der einschlägigen Versandvorschriften an das NRL zu senden. Es wird darum gebeten, dass der Einsender die Proben vorher telefonisch (033979/800) oder per E-mail (Klaus.Henning@fli.bund.de) anmeldet.

Literatur

Hilbert, A., Schmoock, G., Lenzko, H., et al. (2012): Prevalence of *Coxiella burnetii* in clinically healthy German sheep flocks. BMC Res Notes. 2012 Mar 19;5:152.

Zhang G Q, Nguyen Sa V, To H, et al. (1997): Clinical evaluation of a new PVR assay for detection of *Coxiella burnetii* in human serum samples. J Clin Microbiol 36: 77-80.

Tabelle 1: Überblick der diagnostischen Arbeit am Referenzlabor für Q-Fieber im Jahre 2012

Untersuchungen 2012	Anzahl	davon positiv
Untersuchungen zum Erregernachweis	1.051	150
Untersuchungen zum Antikörpernachweis	1.358	470
Zulassungs- und Chargenuntersuchungen im Rahmen von § 17c Tierseuchengesetz (Zulassung von diagnostischen Mitteln)	4	

19. Rauschbrand - Blackleg

Seyboldt, C.

Summary

Blackleg is an acute, infectious, but non-contagious gas oedema with an epizootic course. Young cattle are most commonly affected. However, younger calves, older cattle as well as sheep and goats of any age may become infected as well.

Blackleg is a notifiable disease in Germany. The causative agent is *Clostridium (C.) chauvoei*, which has to be differentiated from other gas oedema causing bacteria, especially *C. septicum*, the infectious agent of malignant oedema. Further *Clostridium* species have to be considered in differential diagnosis.

Since 1950, the beginning of the statistical recording of blackleg outbreaks, a downward trend in the yearly number of outbreaks was observable until the 1990ies (Tab.1, Tab. 2). In 2012, a total of 10 outbreaks were noted.

Epidemiologie

Der Rauschbrand ist eine seuchenhaft und akut verlaufende, infektiöse, aber nicht kontagiöse Gasödemkrankheit, die meist junge Rinder sowie gelegentlich Schafe bzw. Ziegen befällt. Die metastatische Bildung von Gasödemem in den großen Muskelpartien ist dabei charakteristisch. Erreger des Rauschbrandes ist *Clostridium (C.) chauvoei*. Der seuchenhafte Verlauf beim Rind begründet die vorrangige Bekämpfung des Rauschbrandes verglichen mit anderen Clostridieninfektionen. In Deutschland tritt der Rauschbrand als bodengebundene Krankheit fast ausschließlich in den küstennahen Weidegebieten der norddeutschen Tiefebene und in der Voralpenregion auf. In den so genannten Rauschbranddistrikten kann die Krankheit beim Weidevieh jährlich unterschiedliche, in Ausnahmefällen auch erhebliche Verluste verursachen.

Labordiagnostische Untersuchungen

Bei den Gasödeminfektionen sind weitere Clostridienspezies, wie *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. histolyticum*, *C. sordellii* und *C. fallax* differentialdiagnostisch zu berücksichtigen, darüber hinaus ist Milzbrand auszuschließen.

Die Abgrenzung von *C. chauvoei* und *C. septicum* mit traditionellen mikrobiologischen Methoden ist problematisch, da sich die beiden Erreger in vielen Eigenschaften gleichen. Eine Differenzierung ist über die Wuchsform und biochemische Tests sowie die direkte Immunfluoreszenz möglich, doch bringen nicht alle Reaktionen immer eindeutige Ergebnisse. Zur Ergänzung und Bestätigung der mikrobiologischen und serologischen Diagnose von *C. chauvoei* eignen sich konventionelle PCR-Methoden (z. B.: Sasaki et

al. 2000, Sasaki et al. 2001) und realtime PCR-Methoden (z. B.: Lange et al. 2010).

Statistische Angaben

Seit der statistischen Erfassung der Rauschbrand-Ausbrüche im Jahr 1950 ließ sich in den beiden Jahrzehnten von 1980 bis 1999 ein tendenzieller Rückgang der Neuausbrüche pro Jahr beobachten; seit dem Jahr 1990 sank die Zahl der Neuausbrüche im langjährigen Mittel nicht weiter (Tabellen 1 und 2). Im Jahr 2012 wurden 10 Neuausbrüche von Rauschbrand angezeigt.

Forschung

Zur Verbesserung der molekularen Diagnostik aus infiziertem bzw. verdächtigem Gewebe sowie zur Identifikation von Isolaten wurde eine realtime PCR zur Detektion von *C. chauvoei* und *C. septicum* entwickelt (Lange et al. 2010). Weitere Forschungsziele sind die Entwicklung eines DNA-Microarrays und die kontinuierliche Erweiterung der Stammsammlung.

Staatliche Maßnahmen

Ein Ausbruch des Rauschbrandes im Sinne der Verordnung zum Schutz gegen den Milzbrand und den Rauschbrand liegt vor, wenn dieser durch bakteriologische oder serologische Untersuchung festgestellt ist. *C. chauvoei* muss dabei von anderen Gasödemerregern, insbesondere von *C. septicum*, dem Erreger des Pararauschbrandes, abgegrenzt werden. Die Verordnung sieht einen gewissen Ermessensspielraum bei der Anordnung von Schutzmaßnahmen gegen den Rauschbrand vor. Insbesondere in der Voralpenregion wird von der möglichen Anordnung der Impfung für Tiere, die einer besonderen Ansteckungsgefahr durch den Erreger des Rauschbrandes ausgesetzt sind, Gebrauch gemacht, insbesondere wenn sie auf so genannte Rauschbrandalpen oder -weiden aufgetrieben werden sollen.

Zoonosepotenzial

Im Jahr 2008 erschien der erste Bericht zu einem humanen Gasödemfall der durch *C. chauvoei* verursacht wurde (Nagano et al. 2008). Ein weiterer Fallbericht wurde im Jahr 2011 veröffentlicht (Weatherhead and Tweardy 2012). Obwohl diese die bisher einzigen Fallbeschreibungen darstellen, sollte *C. chauvoei* als potenziell humanpathogen betrachtet werden.

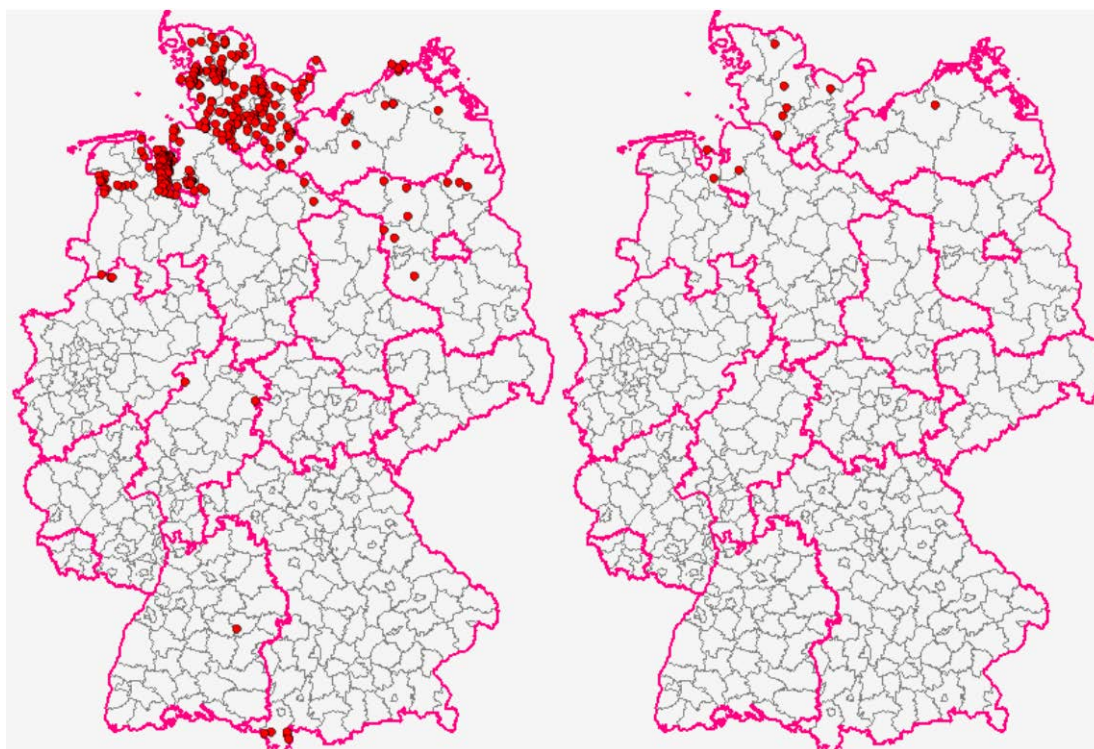


Abbildung 1: Räumliche Verteilung der Rauschbrandausbrüche (n = 322) 01.01.1995 bis 31.12.2012 (linke Karte) und im Berichtszeitraum (n = 10) 01.01.2012 bis 31.12.2012 (rechte Karte).

Tabelle 1: Rauschbrandausbrüche 1950 bis 2009

Rauschbrand	1950-1959	1960-1969	1970-1979	1980-1989	1990-1999	2000-2009
\bar{x} Neuausbrüche/Jahr	64,1	64,9	64,8	29,7	18,1	19,9

Tabelle 2: Rauschbrandausbrüche 2002 bis 2012

Rauschbrand	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Neuausbrüche	11	15	15	48	23	34	14	22	13	10

Quelle:

Jahresstatistiken TSN (Stand: 15.03.2013).

Die Fallzahlen der Jahrgänge 1950 – 1990 beziehen sich ausschließlich auf das Gebiet der alten (11) Bundesländer. Ab 1991 werden die Fallzahlen für das gesamte Bundesgebiet (16 Bundesländer) wiedergegeben.

Literatur

Lange M, Neubauer H, Seyboldt C. Development and validation of a multiplex real-time PCR for detection of *Clostridium chauvoei* and *Clostridium septicum*. Mol Cell Probes. 2010 24(4):204-10.

Nagano N, Isomine S, Kato H, Sasaki Y, Takahashi M, Sakaida K, et al. Human fulminant gas gangrene caused by *Clostridium chauvoei*. J Clin Microbiol 2008;46:1545-7.

Sasaki Y, Yamamoto K, Kojima A, Tetsuka Y, Norimatsu M, Tamura Y. Rapid and direct detection of *Clostridium chauvoei* by PCR of the 16S-23S rDNA spacer region and partial 23S rDNA sequences. J Vet Med Sci 2000;62:1275-81.

Sasaki Y, Yamamoto K, Amimoto K, Kojima A, Ogikubo Y, Norimatsu M, et al. Amplification of the 16S-23S rDNA spacer region for rapid detection of *Clostridium chauvoei* and *Clostridium septicum*. Res Vet Sci 2001;71:227-9.

Weatherhead JE, Tweardy DJ. Lethal human neutropenic enterocolitis caused by *Clostridium chauvoei* in the United States: tip of the iceberg? J Infect. 2012 Feb;64(2):225-7. Epub 2011 Sep 16.

20. Salmonellose der Rinder – Salmonellosis in cattle

Methner, U.

Summary

In Germany, outbreaks of salmonellosis in cattle herds officially confirmed by the competent authority are notifiable. In 2012, 102 outbreaks of bovine salmonellosis were recorded (Table 1). The number of outbreaks in the federal states (Länder) between 2008 and 2012 is shown in Table 2. The regional distribution of salmonellosis outbreaks in cattle herds between 2009 and 2012 is presented in Figure 1.

While the serovar *Salmonella* (S.) Typhimurium caused ca. 50 % of the annually reported outbreaks of salmonellosis from 1995 to 2002 and thus represented the most important serovar, this percentage decreased in 2003 and 2004 to ca. 38 % and 39 %, respectively. However, since 2005 the percentage of *S. Typhimurium* outbreaks has increased and reached 48 % in 2012 (Table 3). The share of outbreaks caused by the host-adapted serovar *S. Dublin* amounted to ca. 18 % in 2012.

About 10 % of the reported outbreaks in 2012 were caused by the serovar *S. Abony* and ca. 4 % by *S. Enteritidis*. The summarised group of all other serovars was the reason for about 21 % of all outbreaks of salmonellosis in cattle. However, there are no signs for an increase of any single serovar from this group. The distribution of the serovars in the reported outbreaks reveals considerable differences between the federal states (Länder) in Germany. The finding that the host-adapted serovar *S. Dublin* is not detected in some federal states (Länder), but repeatedly the cause of the majority of salmonellosis outbreaks in some other federal states (Länder) might be an indicator that this serovar is endemic in several areas. In regions where *S. Dublin* and also *S. Typhimurium* show an endemic occurrence the prophylactic use of vaccines is recommended.

Statistische Angaben

In der Bundesrepublik Deutschland wurden im Jahr 2012 insgesamt 102 Ausbrüche (Stand: 01.02.2013) an Salmonellose beim Rind angezeigt (Tab. 1). Die regionale Verteilung der Rinder-Salmonellose-Ausbrüche von 2009 bis 2012 ist in Abbildung 1 dargestellt.

Der in Deutschland seit dem Jahr 2002 fortgesetzte Rückgang der angezeigten Ausbrüche der Salmonellose beim Rind ist in allen Bundesländern feststellbar. In einzelnen Bundesländern ist die Anzahl der jährlich angezeigten Ausbrüche relativ konstant. Ein stärkerer Anstieg oder Rückgang der Anzahl der Ausbrüche in einzelnen Jahren tritt in mehreren Bundesländern auf (Tab. 2), eine kontinuierliche Entwicklung über mehrere Jahre ist jedoch in keinem Bundesland nachweisbar. Es ist offen, inwieweit die Anzahl der amtlich festgestellten Rinder-Salmonellose-Ausbrüche in Deutschland das Vorkommen von Salmonellen in der Rinderpopulation tatsächlich widerspiegelt.

Die zeitliche Verteilung der angezeigten Rinder-Salmonellose-Ausbrüche weist im Vergleich zu vorangegangenen Jahren auch im Jahr 2012 einen ähnlichen Verlauf auf (Abb. 2). Die geringste Zahl von Neuausbrüchen wurde wiederum in den Monaten April/Mai/Juni festgestellt. Der in den vorangegangenen Jahren beobachtete kontinuierliche Anstieg bis September/Okttober wurde auch 2012 festgestellt. Ab November kommt es in fast jedem Jahr zu einem Rückgang der angezeigten Salmonellosen, der sich bis April/Mai des Folgejahres fortsetzt.

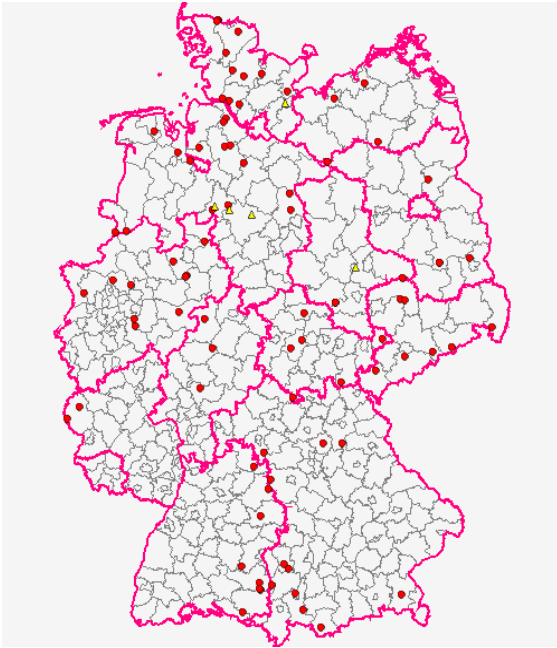
Während die *Salmonella*-Serovar Typhimurium von 1995 bis 2002 mit einem Anteil von ca. 50 % an den angezeigten Ausbrüchen die Hauptursache für die Salmonellose der Rinder in Deutschland war, verringerte sich dieser Anteil in den Jahren 2003 und 2004 auf ca. 38 % bzw. 39 %. Dieser Anteil hatte sich in den nachfolgenden Jahren etwas erhöht, im Jahr 2012 verursachte die Serovar *Salmonella* Typhimurium 48 % aller angezeigten Ausbrüche (Tab. 3).

Die an das Rind adaptierte Serovar Dublin verursachte im Berichtsjahr 17 % aller Salmonellose-Ausbrüche. Der Anteil der durch die Serovar *S. Abony* hervorgerufenen Ausbrüche betrug im Jahr 2012 ca. 10 %. Die Anzahl der *S. Enteritidis*-Ausbrüche beim Rind war in den letzten Jahren rückläufig, im Jahr 2012 betrug ihr Anteil nur noch ca. 4 %.

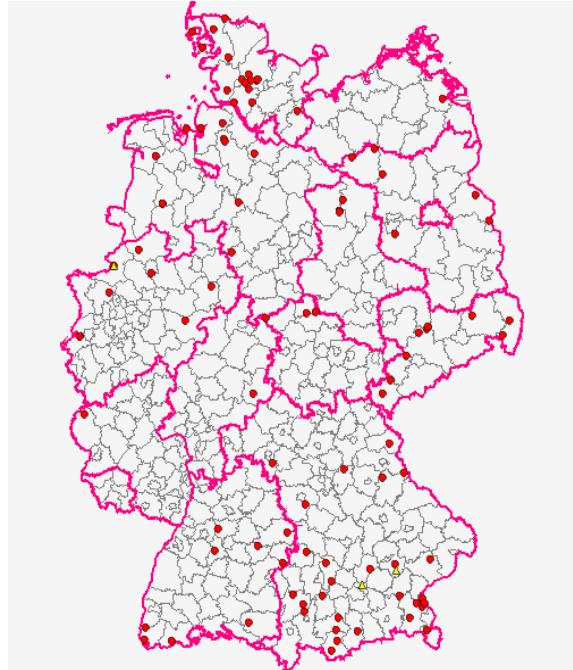
Tabelle 1: Anzahl angezeigter Rinder-Salmonellose-Ausbrüche in der Bundesrepublik Deutschland

2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
194	258	232	153	107	120	99	120	81	95	109	102

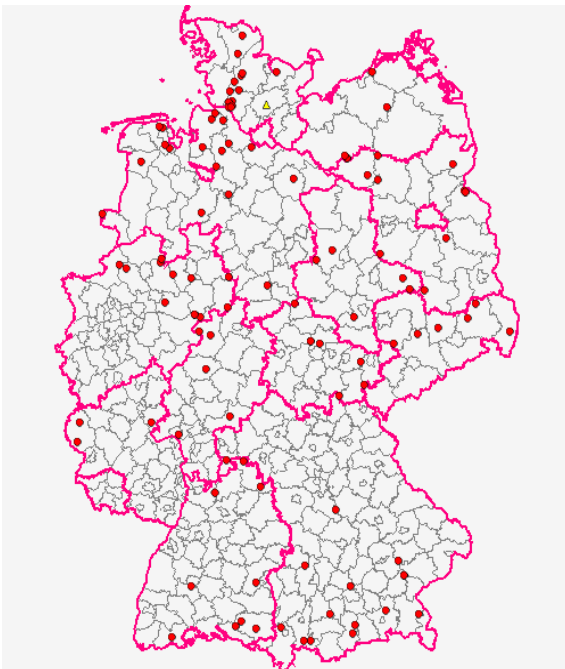
2009: 81 Ausbrüche



2010: 95 Ausbrüche



2011: 109 Ausbrüche



2012: 102 Ausbrüche

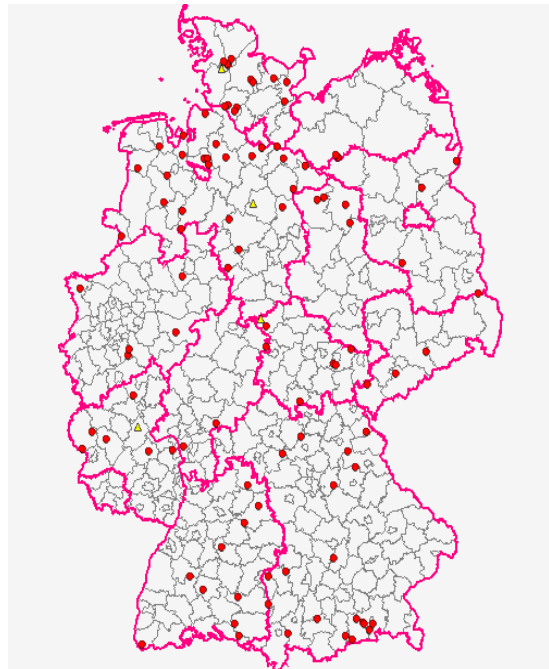


Abbildung 1: Regionale Verteilung der Rinder-Salmonellose-Ausbrüche in der Bundesrepublik Deutschland in den Jahren 2009 bis 2012

Tabelle 2: Anzahl angezeigter Rinder-Salmonellose-Ausbrüche in den Bundesländern in den Jahren 2008 bis 2012

Bundesland	2008	2009	2010	2011	2012
Berlin	-	-	-	-	-
Brandenburg	6	5	6	10	3
Baden-Württemberg	13	8	9	9	11
Bayern	13	11	28	15	18
Hessen	7	3	1	4	2
Mecklenburg-Vorpommern	4	3	1	5	3
Niedersachsen	37	14	11	19	26
Nordrhein-Westfalen	12	10	8	12	6
Rheinland Pfalz	4	2	-	3	6
Saarland	3	-	-	-	-
Schleswig-Holstein	6	8	16	14	13
Sachsen	5	8	9	7	4
Sachsen Anhalt	3	3	3	5	4
Thüringen	7	6	3	6	6
Gesamt	120	81	95	109	102

Anzahl Ausbrüche

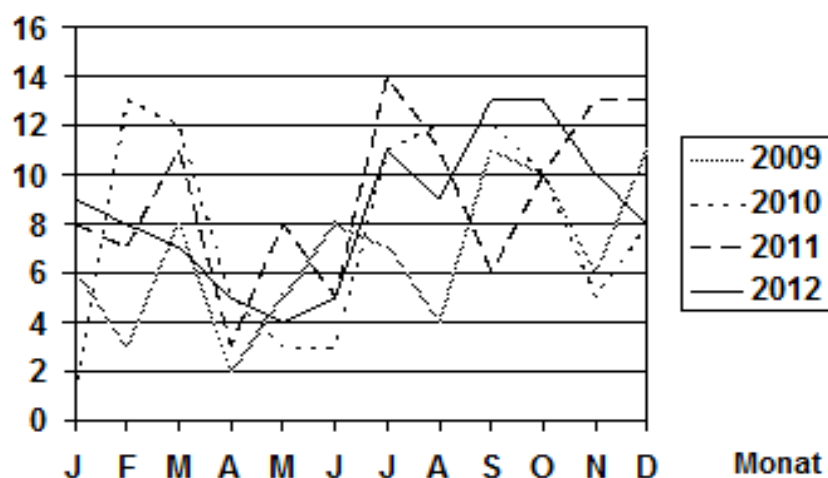


Abbildung 2: Zeitliche Verteilung der Rinder-Salmonellose-Ausbrüche in den Jahren 2009 bis 2012

Die zusammengefasste Gruppe aller anderen Serovaren weist seit 2006 einen ansteigenden Trend auf, im Jahr 2012 wurden durch diese Gruppe ca. 21 % aller Rinder-Salmonellose-Ausbrüche verursacht. Es muss jedoch betont werden, dass keine einzelne Serovar aus dieser Gruppe einen ansteigenden Trend aufweist. Es wird eher beobachtet, dass die Serovaren in dieser Gruppe nahezu jährlich wechseln. Eine Übersicht über die Verteilung der *Salmonella*-Serovaren nach Bundesländern weist auf teilweise beträchtliche regionale Unterschiede hin (Tab. 4). Während die Serovar *S. Typhimurium*

sowohl 2011 als auch 2012 bis auf einzelne Ausnahmen in allen Bundesländern mit Salmonellose-Ausbrüchen vorkommt, bestehen bei den anderen *Salmonella*-Serovaren Unterschiede. Die Tatsache, dass die an das Rind adaptierte Serovar Dublin in einigen Bundesländern nicht nachgewiesen wird und z. B. in einigen Bundesländern seit Jahren den größten Anteil der gemeldeten Rinder-Salmonellose-Ausbrüche verursacht, ist ein Hinweis darauf, dass diese Serovar in einigen Bundesländern nur ausnahmsweise oder gar nicht vorkommt; speziell in Niedersachsen und Schleswig-Holstein jedoch

zumindest in bestimmten Landkreisen endemisch ist. Andere einzelne *Salmonella*-Serovaren scheinen keine besonderen Verbreitungsgebiete zu besitzen, da die Nachweisraten von *S. Abony* und *S. Enteritidis* in den letzten Jahren sowohl zwischen den Bundesländern als auch innerhalb der Bundesländer erheblichen Schwankungen unterliegen. Die Serovar *S. Abony* verursacht jedoch in den alten Bundesländern einen wesentlich höheren Anteil der Rinder-Salmonellose-Ausbrüche als in den neuen Bundesländern. Die Gruppe der anderen Serovaren verursachte 2011 und 2012 ca. 25 % bzw. ca. 21 % der Rinder-Salmonellosen, dabei traten jedoch große jährliche Schwankungen zwischen den Bundesländern sowohl hinsichtlich der ausbruchverursachenden Serovaren als auch deren prozentualer Anteile auf. Ausbrüche durch diese verschiedenen Serovaren werden jedoch in fast allen Bundesländern angezeigt. Eine zunehmende Tendenz einzelner Serovaren aus dieser Gruppe ist derzeit nicht erkennbar.

Impfungen

Für die Immunprophylaxe von Kälbern gegen die Salmonellose des Rindes stehen *S.*-Dublin- und *S.*-Typhimurium-Lebendimpfstoffe zur Verfügung. Gegen *S.*-Typhimurium-Infektionen bei älteren und adulten Tieren können kommerzielle Inaktivimpfstoffe eingesetzt werden. Darüber hinaus besteht bei anderen *Salmonella*-Serovaren die Möglichkeit, stallspezifische Inaktivimpfstoffe herstellen zu lassen. Grundsätzlich sollten Impfungen gegen die Salmonellose der Rinder prophylaktisch durchgeführt werden, um die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen eine Infektion zu erhöhen.

In der Praxis wird die Immunisierung jedoch in vielen Fällen erst nach der Feststellung einer Salmonellose in einem Bestand als Interventionsmaßnahme eingesetzt. Wie in den Jahren 2006 (16 Betriebe), 2007 (5 Betriebe), 2008 (9 Betriebe), 2009 (5 Betriebe), 2010 (7 Betriebe), 2011 (7 Betriebe) wurde auch im Jahr 2012 (9 Betriebe) nach einem Ausbruch der Salmonellose vor allem beim Nachweis von *S. Typhimurium* immunisiert. Der prophylaktische Einsatz von *Salmonella*-Impfstoffen sollte insbesondere in Gebieten erfolgen, in denen bestimmte Serovaren endemisch auftreten und wiederholt Salmonellose-Ausbrüche verursachen.

Gefährdung des Menschen

Salmonellen gehören weltweit zu den wichtigsten von Tieren auf den Menschen übertragbaren Krankheitserregern. Anteilmäßig besitzen dabei die durch kontaminierte Lebensmittel hervorgerufenen Infektionen die größte Bedeutung. Nach dem bis zum Jahr 1992 erfolgten Anstieg (ca. 195.000 gemeldete Infektionen) der Salmonello-

sen beim Menschen in der Bundesrepublik Deutschland hat sich die Anzahl der Infektionen bis zum Jahr 2012 (ca. 20.850) kontinuierlich verringert. *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* sind nach wie vor die Serovaren mit der größten Bedeutung. Seit dem Jahr 2009 änderten sich jedoch erstmals seit mehr als 10 Jahren die prozentualen Häufigkeiten der krankheitsverursachenden *Salmonella*-Serovaren beim Menschen. Im Jahr 2012 wurden 31 % der humanen Infektionen durch *S. Enteritidis*, 33 % durch *S. Typhimurium* und 36 % durch die Gruppe aller anderen Serovaren verursacht.

Unter Berücksichtigung epidemiologischer Daten über das Vorkommen von Salmonellen in verschiedenen Lebensmitteln kann geschlussfolgert werden, dass *Salmonella*-Enteritidis-Infektionen des Menschen vorwiegend durch Eier, Eiprodukte und Geflügelfleisch und *Salmonella*-Typhimurium-Infektionen durch Schweinefleisch bzw. Schweinefleischerzeugnisse hervorgerufen werden.

Salmonella-Infektionen des Menschen durch vom Rind stammende Lebensmittel sind glücklicherweise von geringer Bedeutung. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass zum Rohverzehr bestimmte Lebensmittel (insbesondere Rohmilch) aus Rinderbeständen mit nachgewiesenen oder möglicherweise nicht erkannten *Salmonella*-Infektionen ein hohes Gesundheitsrisiko, besonders für Risikogruppen (Kleinkinder, Schwangere, ältere Menschen, immunsupprimierte Personen) darstellen. Um das Infektionsrisiko für den Verbraucher so gering wie möglich zu halten, muss das Inverkehrbringen von Rohmilch aus mit Salmonellen infizierten Rinderbeständen ausgeschlossen werden.

Labordiagnostische Untersuchungen

Seit Februar 2011 werden die Serotypisierung, die Lysotypie, die Antibiotikaresistenztestung, die Impfstamm-Wildstamm-Differenzierung und die molekularbiologische Feintypisierung von *Salmonella*-Stämmen des Rindes am NRL Salmonellose der Rinder in Jena durchgeführt. Im Jahr 2012 wurden insgesamt 235 eingesandte *Salmonella*-Stämme typisiert. Weitere Aufgaben umfassen die Beratung bei Ausbrüchen an Salmonellose der Rinder. Vom NRL Salmonellose der Rinder wurde der Artikel „Salmonellose der Rinder: Empfehlungen zur Vorgehensweise nach Feststellung eines Ausbruchs“ in der Zeitschrift Amtstierärztlicher Dienst und Lebensmittelkontrolle (4/2012, 253-260) veröffentlicht.

Epidemiologische Untersuchungen durch das NRL Salmonellose der Rinder

Ein wesentlicher Schwerpunkt der Aufgaben des NRL Salmonellose der Rinder sind Untersuchungen zur Epidemiologie der

Salmonellose in Rinderbeständen, insbesondere zur Wirksamkeit von eingeleiteten Bekämpfungsmaßnahmen nach amtlicher Feststellung der Salmonellose in einem Bestand. Damit sollen auch allgemeingültige Erkenntnisse gewonnen werden, um eine bessere Beratungsfunktion gewährleisten zu können.

Im Jahr 2012 wurden durch das NRL Salmonellose der Rinder in Zusammenarbeit mit den zuständigen Veterinärbehörden und den Untersuchungsämtern zwei Ausbrüche an Rinder-Salmonellose begleitet. Das Ziel dieser Untersuchungen besteht insbesondere darin, die Übertragungswege und die Ursachen für das

Zirkulieren der Salmonellen in den Beständen zu analysieren, um danach effektive herdenspezifische Barriersysteme einzurichten. Es hat sich klar gezeigt, dass eine wirksame Bekämpfung der Salmonellose der Rinder eine kritische Analyse der hygienischen Bedingungen im Betrieb und die Etablierung bzw. Wieder-Etablierung von effektiven Hygieneregimen zur nachhaltigen Unterbrechung der betriebsinternen *Salmonella*-Ausbreitungswege erfordert.

Tabelle 3: Nachgewiesene *Salmonella*-Serovaren bei Ausbrüchen in den Jahren 2010 bis 2012 in der Bundesrepublik Deutschland

Salmonella Serovaren	2010		2011		2012	
	Anzahl Ausbrüche	%	Anzahl Ausbrüche	%	Anzahl Ausbrüche	%
Typhimurium	38	40,0	44	40,4	49	48,0
Dublin	17	17,9	24	22,0	18	17,6
Abony	9	9,5	6	5,5	10	9,8
Enteritidis	8	8,4	7	6,4	4	3,9
<i>Salmonella</i> ssp.	23	24,2	28	25,7	21	20,6

Tabelle 4: Anteil (%) *Salmonella*-Serovaren an gemeldeten Ausbrüchen in den Bundesländern in den Jahren 2011 und 2012

Bundesland*	Anzahl Ausbrüche (n)		<i>Salmonella</i> -Serovaren (%)										
	2011	2012	Typhimurium		Dublin		Abony		Enteritidis		S. ssp.		
			2011	2012	2011	2012	2011	2012	2011	2012	2011	2012	
BE	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BB	10	3	50	67	20	33	10	-	10	-	10	-	
BW	9	11	66	64	11	-	-	9	22	9	-	18	
BY	15	18	40	39	7	11	7	22	6	11	40	17	
HE	4	2	-	50	-	-	25	-	-	-	75	50	
MV	5	3	20	-	-	100	-	-	-	-	80	-	
NI	19	26	26	58	39	16	5	8	5	-	25	18	
NW	12	6	84	50	-	17	8	17	-	-	8	16	
RP	3	6	33	17	-	-	-	17	-	16	67	50	
SL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
SH	14	13	14	38	72	38	7	8	-	-	7	16	
SN	7	4	44	50	14	25	-	-	14	-	28	25	
ST	5	4	40	75	20	25	-	-	-	-	40	-	
TH	6	6	50	50	17	-	-	-	-	-	33	50	
Gesamt	109	102	40,4	48,0	22	17,6	5,5	9,8	6,4	3,9	25,7	20,6	

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

21. Schmallenberg-Virus

Homeier-Bachmann, T., Querengässer, F., Höreth-Böntgen, D., Beer, M., Conraths, F. J.

Summary

In late-Summer 2011, births of calves and lambs with various malformations occurred in Northrhine-Westphalia and in the Netherlands. In dairy cattle, reduction in milk yield and diarrhea were observed.

In November 2011, the FLI detected a virus of the genus Orthobunyavirus. Comparative analyses of the genetic material led to the assumption that the virus belongs to the Simbu serogroup (like e.g. Sathuperi, Shamonda, Aino, and Akabane viruses). Based on the geographic origin of the sample, the virus was named 'Schmallenberg virus' (SBV).

Simbu viruses are widely distributed in Australia, Asia, and Africa and, as a rule, initially cause very mild clinical symptoms which can lead to a loss in milk production, fever etc. that may persist for a few days. If pregnant animals are infected, however, temporarily delayed, sometimes considerable congenital damages, premature births and reproductive disorders may occur. The malformations are a long-term consequence of infection at an early stage of pregnancy. The virus is detectable in the blood of infected adult animals for a relatively short period of time only.

The FLI developed a detection method (realtime RT-PCR) that has been made available to institutions in Belgium, France, England, the Netherlands, Italy and Switzerland. Meanwhile, a test system for antibody detection is also available.

Simbu viruses are mainly transmitted by biting midges. Biting midges infected with Schmallenberg virus have so far been detected in Belgium, Denmark, Germany, Italy and Norway.

According to current knowledge these viruses which are relevant in cattle do not represent a risk for humans. They are no zoonotic agents.

Einleitung

Im Spätsommer/Herbst 2011 tauchte erstmals in Nordrhein-Westfalen und den Niederlanden bei Rindern ein neues Krankheitsgeschehen auf, das sich bei Milchkühen durch erheblichen Milchrückgang und Fieber, teilweise mit Durchfall zeigte. Bei neu geborenen Kälbern und Lämmern wurden ab Dezember 2011 Missbildungen beobachtet, die sich vornehmlich in deformierten Gliedmaßen mit Versteifungen der Gelenke, verkrümmten Wirbelsäulen, Kopfdeformationen und Entwicklungsstörungen des zentralen Nervensystems und der Muskulatur äußerten.

Im November 2011 wies das Friedrich-Loeffler-Institut ein Virus des Genus *Orthobunyavirus* bei erkrankten adulten Rindern nach. Vergleichende Analysen des Erbmaterials ergaben, dass es sich

dabei um ein Virus aus der Simbu-Serogruppe handelte, zu der auch Sathuperi-, Shamonda-, Aino- und Akabane-Virus gehören.

Orthobunyaviren der Simbu-Serogruppe waren in Mitteleuropa zuvor noch nie gefunden worden. Aufgrund der Probenherkunft (Rinderbestand in der Gemeinde Schmallenberg in Nordrhein-Westfalen) wurde es als Schmallenberg-Virus (SBV) bezeichnet. Die Eintragswege und der Ursprung des Schmallenberg-Virus sind unklar.

Das FLI entwickelte eine entsprechende Nachweismethode (*realtime* RT-PCR), die an die Untersuchungseinrichtungen der Bundesländer sowie u. a. an Institutionen in Belgien, Frankreich, England, den Niederlanden, Italien, Irland und in der Schweiz weitergegeben wurde. Mittlerweile stehen außerdem zugelassene kommerzielle Testsysteme (indirekte ELISA, blocking-ELISA) für den Antikörpernachweis zur Verfügung.

Infektionen mit SBV rufen bei adulten Tieren nur milde, maximal ca. 7 bis 10 Tage andauernde Krankheitserscheinungen (Milchrückgang, Fieber, evtl. Durchfall) hervor oder bleiben klinisch inapparent. Werden tragende Tiere in der vulnerablen Phase der Trächtigkeit infiziert, so können erhebliche kongenitale Schäden in Form von schweren Missbildungen und Frühgeburten auftreten. Das Genom des Virus ist nur etwa 5 bis 6 Tage im Blut akut infizierter Tiere nachzuweisen. Einmal infizierte Tiere können einen Immunschutz ausbilden und sind nach bisherigen Untersuchungen in der Regel vor einer erneuten Infektion geschützt. Wie lange dieser Immunschutz anhält, ist noch nicht bekannt.

Epidemiologie

Simbu-Viren werden vermutlich in erster Linie durch Gnitzen (blutsaugende Mücken) übertragen. Mit SBV infizierte Gnitzen wurden bisher in Belgien, Dänemark, Deutschland, Italien, den Niederlanden, Norwegen und Polen nachgewiesen. Infektiöses SBV wurde auch in Bullensperma nachgewiesen. Inwieweit dies für die Verbreitung der Infektion von Bedeutung ist, bleibt zu klären.

Der Ursprungsort der SBV-Epidemie wird in der gleichen Gegend (Grenzregion zwischen Belgien, Deutschland und den Niederlanden) vermutet, die bereits 2006 Ausgangspunkt der Epidemie mit dem Virus der Blauzungkrankheit (Serotyp 8) war. Retrospektive serologische Untersuchungen ergaben, dass SBV vor 2011 in der betroffenen Region nicht vorgekommen war.

SBV hat sich im Verlaufe der Jahre 2011 und 2012 sehr schnell über weite Teile Europas ver-

breitet. Im Jahr 2012 wurden in Deutschland insgesamt 2051 Fälle gemeldet. Hauptsächlich betroffen waren Rinder und Schafe (Tabelle 1). Innerhalb Deutschlands war ein Nord-West/Süd-Ost-Gefälle erkennbar. So wurde der größte Teil Bayerns erst im Jahr 2012 von der Epidemie erfasst (Tabelle 2; Abbildung 1).

Das Institut für Virusdiagnostik des FLI unterstützte die zuständigen Behörden bei der Diagnostik der SBV-Infektion und das Institut für Epidemiologie bei den epidemiologischen Ausbruchsuntersuchungen. Gemeinsam mit betroffenen Ländern wurde eine Fall-Kontroll-Studie durchgeführt, die dazu dienen soll, potenzielle Risikofaktoren für die Infektion mit SBV zu identifizieren. Die bisher vorliegenden Daten sprechen dafür, dass die geografische Lage der einzelnen Betriebe zum ursprünglichen Ausbruchsgebiet einen Risikofaktor darstellt. Eine im Winter 2012 durchgeführte Seroprävalenzstudie bei Rindern ergab, dass in den westlichen und nordwestlichen Bundesländern die geschätzte Prävalenz von Antikörperträgern bei 60 bis 98 % lag, während im Nordosten und Süden der Anteil seropositiver Rinder deutlich geringer ausfiel (2,3 bis 32 %).

Aktuelle Karten zur Verbreitung des Schmallenberg-Virus sind auf den Seiten des Friedrich-Loeffler-Instituts abrufbar (<http://www.fli.bund.de/de/startseite/aktuelles/tierseuchengeschehen/schmallenberg-virus.html>).

Staatliche Maßnahmen

Zum 30. März 2012 wurde die Meldepflicht für den Nachweis von SBV bei Rindern, Schafen und Ziegen eingeführt. Derzeit werden Impfstoffe entwickelt. Erste Prototypen wurden bereits erfolgreich getestet. In den Vereinigten Königreichen steht bereits ein kommerzieller Impfstoff mit nationaler Zulassung zur Anwendung bei Schafen zur Verfügung.

Zoonosepotenzial

Bei SBV handelt es sich nach dem derzeitigen Kenntnisstand nicht um einen Zoonoseerreger (s. auch Risikobewertung des European Center for Disease Prevention and Control (→<http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/TER-Joint-ECDC-RIVM-RKI-Rapid-Risk-Assessment-Schmallenberg-virus-May-2012.pdf>)).

Tabelle 1: Fallzahlen in Bezug auf die betroffenen Tierarten laut Zentraler Tierseuchendatenbank im Jahr 2012 (Stand: 22.07.2013)

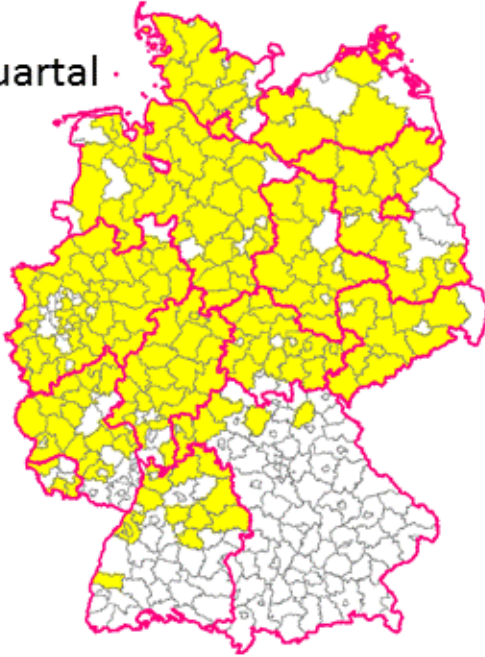
	Rinder	Schafe	Ziegen	Boviden*	Damwild	Muffelwild	Rehwild	Gesamt
Schmallenberg-Virus-Infektion	1086	908	48	1	2	1	5	2051

*nur Zoo- und Zirkustiere

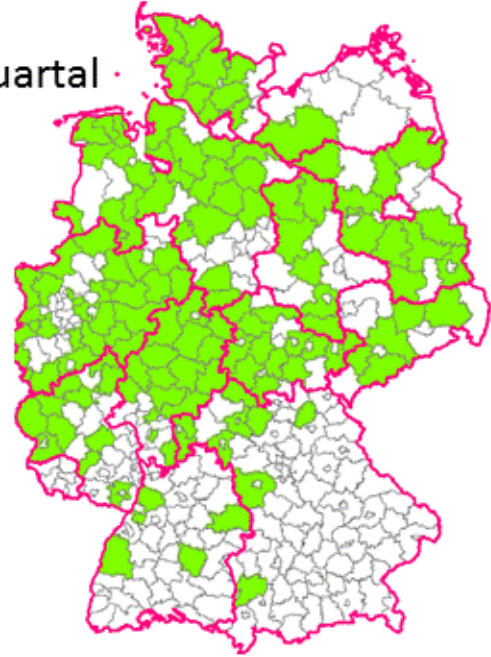
Tabelle 2: Räumliche und zeitliche Verteilung der 2052 Fälle von Schmallenberg-Virus-Infektion im Jahr 2012 (Zentrale Tierseuchendatenbank Stand 22.07.2013)

	Jan	Feb	Mrz	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez	Ges
Baden-Württemberg	8	23	7	1	3	5	2	3	11	9	8	9	89
Bayern	13	15	5	4	7	4		4	19	39	55	39	204
Berlin		1											1
Brandenburg	3	16	4	4	14	3		1					45
Hamburg		6	2										8
Hessen	32	82	34	27	45	31	16	2	2	1	1	1	274
Mecklenburg-Vorpommern		5	7		7			1	2	1		2	25
Niedersachsen	56	77	80	60	72	20	4	3	3				375
Nordrhein-Westfalen	168	116	96	68	76	9	5	3	5	1	1	2	550
Rheinland-Pfalz	6	37	13	13	16	4		4	1	1			95
Saarland		3	3					1					7
Sachsen		23	11	3	2	3	1		1	1	1	1	47
Sachsen-Anhalt		22	5	1	8	5	1	1	1		1		45
Schleswig-Holstein	24	78	23	32	33	5		1	9	7	2	1	215
Thüringen	4	31	4	3	21	2		1			1	4	71
Gesamt	314	535	294	216	304	91	29	25	54	60	70	59	2051

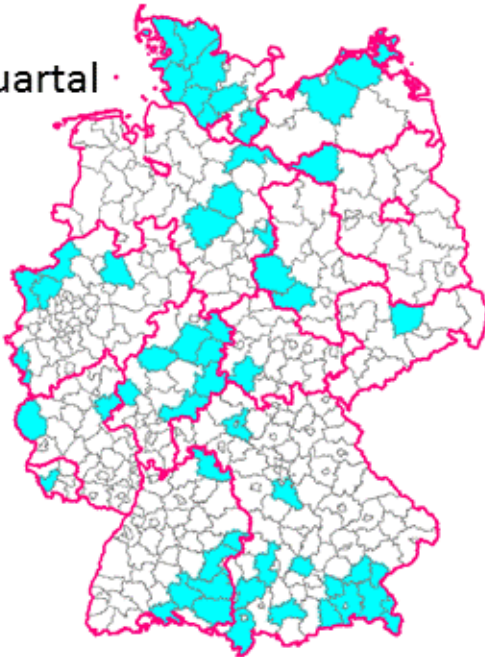
1. Quartal



2. Quartal



3. Quartal



4. Quartal

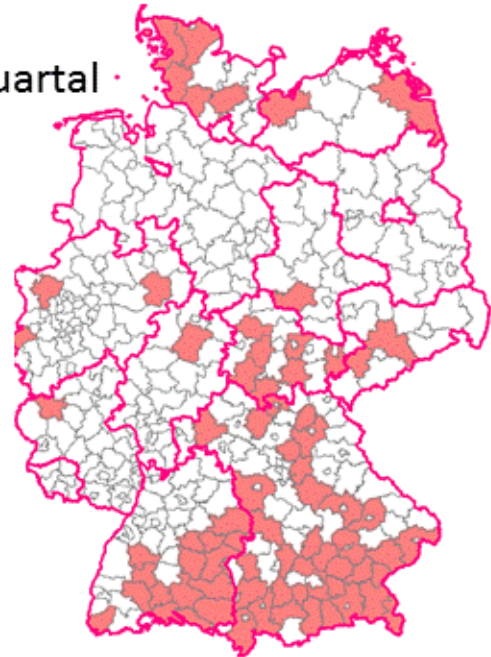


Abbildung 1: Räumliche und zeitliche Verteilung der von Schmallenberg-Virus-Infektion betroffenen Kreise im Jahr 2012 (Zentrale Tierseuchendatenbank, Stand: 22.07.2013)

22. Tollwut - Rabies

Müller, T., Freuling, C.

Summary

In 2012, a total of 14 bat rabies cases were reported in Germany, 7 of which from the city of Berlin. Two cases were detected in Saxony and a single rabies-positive bat each was diagnosed in Hamburg, Bavaria, Lower Saxony, Saarland, and Saxony-Anhalt. For the second time a rabies case in a Natterer's bat (*Myotis nattererii*) was confirmed (Fig. 1).

Partial sequencing of a 400 bp long RT-PCR-fragment of the nucleoprotein gene of the lyssavirus genome identified all virus isolates but one as European Bat Lyssavirus type 1 (EBLV-1). Genetic characterization of the lyssavirus isolated from the Natterer's bat in the district of Lichtenfels, Bavaria, revealed a 93 % sequence homology with a novel lyssavirus known as Bokeloh Bat Lyssavirus (BBLV) first discovered in Lower Saxony in 2010. This is the second detection of BBLV in Germany within a short period of time. Interestingly, in 2012 BBLV was also detected for the first time in France suggesting that Natterer's bats are the likely reservoir for this proposed lyssavirus species.

Germany has been officially recognized as free from terrestrial rabies since 2008. Based on available data in 2012, for maintenance of a rabies free status a total of 6868 animals (thereof 4810 foxes) were submitted nationwide for rabies routine diagnosis. Rabies surveillance follows international recommendations as laid down in the national legislation on rabies control as amended and promulgated on 4 October 2010 (BGBl. I S. 1313).

Zusammenfassung

Im Jahr 2012 wurden in Deutschland 14 Fälle von Fledermaustollwut diagnostiziert. Die Hälfte der Lyssavirus-positiven Fledermäuse stammt aus Berlin; zwei weitere Fälle wurden in Sachsen sowie jeweils ein Fall in Hamburg, Bayern, Niedersachsen, Saarland, und Sachsen-Anhalt nachgewiesen. Zum zweiten Mal ist bei einer Fransenfledermaus (*Myotis nattererii*) Fledermaustollwut diagnostiziert worden (Abb. 1).

Die Sequenzierung eines 400 bp langen RT-PCR-Fragmentes des Nukleoproteingens ergab, dass es sich, mit Ausnahme des Isolates aus der Fransenfledermaus, bei den Virusisolaten um Europäisches Fledermaustollwutvirus vom Typ 1 (European Bat Lyssavirus Type 1, EBLV-1) handelte. Eine Charakterisierung des Erregers aus der Fransenfledermaus aus dem Landkreis Lichtenfels, Bayern zeigte eine 93 % Sequenzhomologie mit einer in 2010 neu entdeckten Lyssaviruspezies aus Niedersachsen, die als Bokeloh Bat Lyssavirus (BBLV) beschrieben ist. Dies ist der zweite Nachweis des BBLV in Fransenfledermäusen in Deutschland innerhalb kurzer Zeit. Das BBLV wurde in 2012 ebenfalls in einer Fransenfledermaus aus Frankreich nachgewiesen. Die Nachweise lassen vermuten, dass Fransenfledermäuse das Reservoir für BBLV darstellen.

Deutschland ist seit dem Jahr 2008 offiziell anerkannt frei von terrestrischer Tollwut. Im Rahmen der Tollwutsurveillance zur Aufrechterhaltung des tollwutfreien Status wurden nach den dem FLI vorliegenden Daten in 2012 bundesweit insgesamt 6868 Tiere (davon 4810 Füchse) auf Tollwut getestet. Die Tollwutsurveillance basiert auf der TW-VO in der Fassung der Bekanntmachung vom 4. Oktober 2010 (BGBl. I S. 1313) und folgt internationalen Empfehlungen.

Tabelle 1: Untersuchungen im Rahmen der Tollwutsurveillance zur Aufrechterhaltung des tollwutfreien Status

Bundesland*	Anzahl der auf Tollwut untersuchten Tiere	
	gesamt	davon Fuchs
SH		
HH		
NI	569	201
HB		
NW	736	537
HE	258	144
RP	374	326
BW	968	810
BY	309	179
SL		
BE		
BB	1719	1145
MV	1203	895
SN	316	234
ST	416	339
TH		
gesamt	6868	4810

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

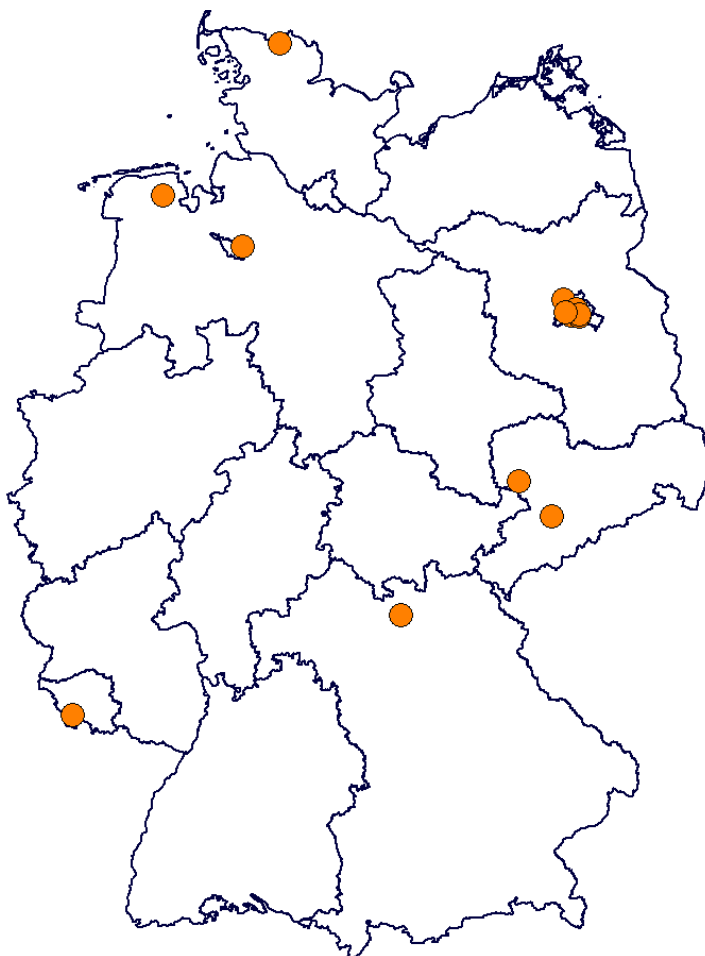


Abbildung 1:
Fälle von Tollwut in der Bundesre-
publik Deutschland
01.01.2012 – 31.12.2012

23. Toxoplasmose - Toxoplasmosis

Schares, G., Conraths, F. J.

Summary

Toxoplasmosis is a reportable animal disease in Germany. In 2012, a total of 42 cases were reported (38 in cats; 2 in sheep; 1 in a rabbit). However, there are indications of under-reporting. The regional distribution of the reported cases is similar to earlier published data for *T. gondii* positive feline fecal samples (Herrmann et al. 2010).

Einleitung

Die Toxoplasmose zählt zu den meldepflichtigen Tierkrankheiten. Sie ist eine Infektionskrankheit, die durch den einzelligen Parasiten *Toxoplasma gondii* hervorgerufen wird. *T. gondii* vermehrt sich obligat intrazellulär. Die Endwirte von *T. gondii* sind Feliden. Sie können mit dem Kot umweltresistente Stadien (Oozysten) des Parasiten ausscheiden, die Säugetiere, welche als Zwischenwirte fungieren, mit der Nahrung aufnehmen. In infizierten Zwischenwirten persistiert *T. gondii* wahrscheinlich lebenslang unter Bildung von Gewebezysten. Infektionen des Menschen werden vor allem durch den Verzehr von rohem oder nicht ausreichend erhitztem Fleisch infizierter Tiere verursacht, das Gewebezysten mit lebenden Parasitenstadien enthält. Eine Ansteckung kann auch durch die Aufnahme von Nahrungsmitteln oder Wasser erfolgen, die mit Oozysten aus dem Kot infizierter Feliden kontaminiert sind. Viele Tierarten zeigen nach einer Infektion mit *T. gondii* in der Regel keine klinischen Symptome. Bei Schafen und Ziegen kann es zu Aborten kommen. Bestimmte Tierarten, die hierzulande in Zoos gehalten werden, aber auch einige einheimische Wildtiere können schwer an Toxoplasmose erkranken und sterben.

Epidemiologische Untersuchungen

An das Nationale Referenzlabor für Toxoplasmose gesendete Gewebe infizierter Zwischenwirte und verdächtige Kotproben wurden mit Hilfe der PCR auf *T. gondii* untersucht und die darin nachgewiesenen *T. gondii*-Stadien mittels PCR-RFLP-Verfahren typisiert (HERRMANN et al. 2010, 2012 a,b). Das Nationale Referenzlabor für Toxoplasmose beteiligte sich an internationalen Studien, um eigene serologische Verfahren validieren zu können (PARDINI et al., 2012; TSANIDAKIS et al., 2012; MORÉ et al., 2012).

Labordiagnostische Untersuchungen

Infektionen lassen sich bei der histologischen

oder koproskopischen Untersuchung oder durch Erregerisolierung nachweisen. Allerdings ist bei diesen direkten Nachweisverfahren eine anschließende Bestätigung der Erregeridentität mittels PCR erforderlich. Über spezifische Antikörper gegen Tachyzoiten von *T. gondii* (z. B. im Immunfluoreszenztest, ELISA, Westernblot oder Agglutinationstest) können Infektionen indirekt nachgewiesen werden. Im Nationalen Referenzlabor für Toxoplasmose werden vorzugsweise der Immunfluoreszenztest und ein Immunblot, der auf affinitätschromatographisch gereinigtem Antigen (TgSAG1) basiert, zur serologischen Diagnose eingesetzt.

Tabelle 1: Anzahl und Ergebnisse der Untersuchungen der im Jahr 2012 an das NRL Toxoplasmose eingesendeten Proben

	Anzahl
Einsendungen	1.340
Erregernachweise	13 von 421
Antikörpernachweise	382 von 919

Statistische Angaben

Laut der im Tierseuchennachrichtensystem hinterlegten Faldefinition gelten folgende Voraussetzungen für die Feststellung der Toxoplasmose:

1. Histologischer Erregernachweis mit Bestätigung der Erregeridentität bei Tierarten, die der Lebensmittelgewinnung dienen, oder
2. kulturelle Erregerisolierung mit Bestätigung der Erregeridentität bei Tierarten, die der Lebensmittelgewinnung dienen, oder
3. koproskopischer Erregernachweis bei Endwirten (Feliden) mit Bestätigung der Erregeridentität oder
4. indirekter Nachweis der Infektion bei Tieren, die der Lebensmittelgewinnung dienen.

Im Jahr 2012 wurden 42 Fälle gemeldet (38 bei Katzen; 2 bei Schafen; 1 beim Kaninchen). Die Verteilung der gemeldeten Fälle in Deutschland ist heterogen (Abbildung 1). Eine ähnliche Verteilung wurde in einer vorausgehenden Studie auch bei positiven Katzenkotproben beobachtet (HERRMANN et al. 2010). Es gibt Hinweise, dass nicht alle nachgewiesenen Fälle gemeldet wurden.

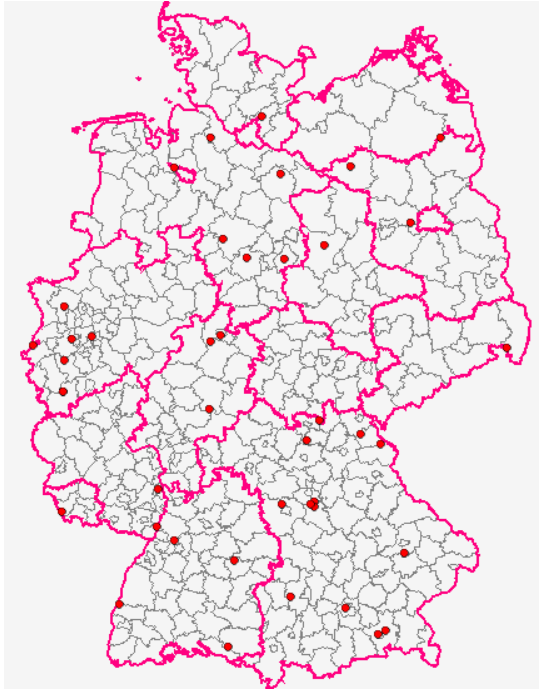


Abbildung 1:
Im Jahr 2012 über TSN mitgeteilte Toxoplas-
mose-Fälle (n = 42; Stand 07.03.2013))

Forschung

Das NRL Toxoplasrose führt epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen der Toxoplasrose bei Tieren durch (MAKSIMOV et al., 2011; MORÉ et al., 2012; PARDINI et al., 2012; TSANIDAKIS et al., 2012). Serologische und direkte Nachweisverfahren werden weiterentwickelt (HERRMANN et al. 2011). Das NRL Toxoplasrose beschäftigt sich ferner mit der Typisierung von *T. gondii* und mit der Entwicklung und Validierung neuer Marker, die Aussagen über die Virulenz genetisch unterschiedlicher *T. gondii* zulassen (HERRMANN et al. 2010, 2012a, b).

Staatliche Maßnahmen

Die Toxoplasrose ist gemäß der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten in Deutschland eine meldepflichtige Tierkrankheit. Sie wird durch die Erfassung der Fälle im Tierseuchennachrichtensystem passiv überwacht.

Zoonosepotenzial

Die meisten Primärinfektionen beim Menschen verlaufen asymptomatisch; manche Patienten erkranken an einer Lymphadenopathie oder einer okulären Toxoplasrose.

Eine primäre, während der Schwangerschaft erworbene Infektion kann den Föten schwer schädigen. Bei immunsupprimierten Patienten kann eine Reaktivierung latenter Infektionen zu lebensbedrohlichen Enzephalitiden führen. Der Nachweis kongenital erworbener Toxoplasmosen des Menschen ist nach § 7 Abs. 3 Nr. 6 des Infektionsschutzgesetzes zu melden. In einigen Bundesländern sind auch postnatal erworbene Toxoplasmosen meldepflichtig.

Literatur

- HERRMANN et al. 2010. Atypical *Toxoplasma gondii* genotypes identified in oocysts shed by cats in Germany, Int. J. Parasitol. 40, 285-292.
- HERRMANN et al. 2011. Comparison of different commercial DNA extraction kits to detect *Toxoplasma gondii*-like oocysts in cat faeces. Berl. Muench. Tierärztl. Wochenschr. 124, 497-502.
- HERRMANN et al. 2012a. *Toxoplasma gondii* in foxes and rodents from the German federal states of Brandenburg and Saxony-Anhalt: Seroprevalence and genotypes. Vet. Parasitol. 185:78-85.
- HERRMANN et al. 2012b. Genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from European beavers (*Castor fiber*) and European wildcats (*Felis silvestris silvestris*). Vet Parasitol. 191:108-11.
- MAKSIMOV et al. 2011. Serological survey and risk factors for *Toxoplasma gondii* in domestic ducks and geese in Lower Saxony, Germany. Vet. Parasitol. 182, 140– 149.
- MORÉ et al. 2012. *Toxoplasma gondii* infection in sentinel and free-range chickens from Argentina. Vet. Parasitol. 184, 116–121.
- TSANIDAKIS et al. 2012. *Toxoplasma gondii* in sheep and goats: seroprevalence and potential risk factors in Greece. Vet. Parasitol. 190:340-8.
- PARDINI et al. 2012. Evaluation of an in-house TgSAG1 (P30) IgG ELISA for diagnosis of naturally acquired *Toxoplasma gondii* infection in pigs. Vet. Parasitol. 189:204-10.

24. Transmissible Spongiforme Enzephalopathien (TSE) – Transmissible Spongiform Encephalopathy

24.1. Scrapie bei Schaf und Ziege – Scrapie in sheep and goats

Balkema-Buschmann, A., Fast, C., Eiden, M., Groschup, M. H.

Summary

In 2012, 9 scrapie outbreaks were confirmed; all were identified as atypical scrapie. Since the implementation of the active Transmissible Spongiform Encephalopathy (TSE) surveillance programme for small ruminants according to regulation (EC) Nr. 999/2001 in January 2002, 219 scrapie cases were diagnosed until December 2012 (Tab. 1).

In accordance with regulation (EC) No. 727/2007, 10,000 healthy slaughtered and 10,000 fallen sheep and goats were analysed in Germany using one of the rapid tests approved for the surveillance of these species. Based on the knowledge on the genetic scrapie resistance and its impact on prevention, control and eradication of scrapie, it is necessary to determine the genotype of all TSE positive sheep, and also of all sheep in the affected flock. After their determination at AGROBIOGEN GmbH in Hilgertshausen, Germany, the genotypes of the scrapie positive sheep were forwarded to the particular federal states' competent authority. The genotype determination of the affected flocks is organized by the local authorities responsible for the affected sheep holding.

Statistische Angaben

Im Jahr 2012 wurden 9 Scrapie-Ausbrüche amtlich festgestellt, wobei es sich ausschließlich um atypische Scrapie handelte. Seit Einführung der amtlichen TSE-Untersuchungen für kleine Wiederkäuer (2002) wurden im Rahmen der aktiven Überwachung bis zum Dezember 2012 insgesamt 219 Fälle von Scrapie beim Schaf und kein Fall von Scrapie bei der Ziege festgestellt (Tabelle 1).

Aktive Überwachung von TSE bei kleinen Wiederkäuern

Seit dem 1. Januar 2002 wird nach der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 in der jeweils aktuellen Fassung bei kleinen Wiederkäuern ein aktives TSE-Überwachungsprogramm durchgeführt. Demzufolge werden in Deutschland jährlich jeweils 10.000 geschlachtete und 10.000 verendete Ziegen und Schafe mit Hilfe eines zur TSE-Überwachung bei kleinen Wiederkäuern zugelassenen Schnelltests untersucht. Auf Grundlage der Erkenntnisse zur genetischen Scrapie-

Resistenz und ihrer Bedeutung bei der Verhütung, Kontrolle und Tilgung der Scrapie ist es erforderlich, den Genotyp sämtlicher Scrapie-positiver Tiere sowie aller Tiere betroffener Herden zu bestimmen. Die Genotypisierung der TSE-positiven Schafe wird von dem Unternehmen AGROBIOGEN GmbH in Hilgertshausen im Auftrag des Friedrich-Loeffler-Instituts durchgeführt; die Ergebnisse der Bestimmung werden den zuständigen Länderbehörden zeitnah mitgeteilt.

Tabelle 1: Anzahl der bestätigten Scrapie-Fälle (betroffene Herden) in den Jahren 2002 bis 2012

Jahr	Scrapie-Fälle
2002	16
2003	23
2004	43
2005	27
2006	25
2007	26
2008	7
2009	12
2010	13
2011	18
2012	9
Gesamt	219

Tabelle 2: Scrapie-Fälle (betroffene Herden) nach Bundesländern im Jahr 2012

Bundesland*	klassische Scrapiefälle	atypische Scrapiefälle	Gesamt
BW	0	6	6
BY	0	1	1
BE	0	0	0
BB	0	0	0
HB	0	0	0
HH	0	0	0
HE	0	0	0
MV	0	0	0
NI	0	1	1
NW	0	0	0
RP	0	0	0
SL	0	1	1
SN	0	0	0
ST	0	0	0
SH	0	0	0
TH	0	0	0
Gesamt	0	9	9

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

24.2. Bovine Spongiforme Enzephalopathie beim Rind (BSE) – Bovine Spongiform Encephalopathy

Balkema-Buschmann, A., Groschup, M.H.

Summary

Between 26 November 2000 and 31 December 2012, a total of 413 BSE cases were confirmed in Germany. Since 2004, the number of BSE cases has decreased by 50 % each year (Tab. 1). In 2011, as already in 2010, no new BSE cases were diagnosed, while two cases each were identified in the years 2008 and 2009. This clear reduction in the number of cases shows that the BSE eradication measures, namely the disposal of the specified risk material (SRM), the rapid testing of all slaughtered animals and risk animals over a certain age limit, and the feed ban for mammalian meat and bone meal, mammalian fat and fishmeal to ruminants which have been in place since January 2001, were efficient.

Epidemiologie

Atypische BSE

Die beiden im Jahr 2004 erstmals beschriebenen atypischen BSE-Formen (H-Typ; Biacabe et al., 2004 und L-Typ; Casalone et al., 2004) treten weiterhin weltweit in sehr geringen Zahlen auf, was für ein spontanes Auftreten dieser BSE-Formen spricht. Insgesamt wurden weltweit bisher etwas mehr als 60 Fälle von atypischer BSE festgestellt, die Mehrzahl davon in Frankreich und Polen. Neben den Ländern der Europäischen Union waren auch die Vereinigten Staaten von Amerika, Kanada und Japan betroffen. In Deutschland wurden in der Vergangenheit jeweils ein H-Typ-Fall und ein L-Typ-Fall von BSE diagnostiziert (Buschmann et al., 2006).

Statistische Angaben

Im Zeitraum vom 26.11.2000 bis zum 31.12.2012 wurde in der Bundesrepublik Deutschland bei 413 Rindern BSE diagnostiziert. Seit 2004 halbierte sich die Anzahl der Fälle jährlich (Tab. 1). Im Jahr 2012 wurde wie im Vorjahr kein Fall von BSE in Deutschland amtlich festgestellt, zuletzt gab es in den Jahren 2008 und 2009 jeweils zwei amtliche Feststellungen der BSE.

Die deutliche Abnahme der Fallzahlen weist darauf hin, dass die seit Januar 2001 geltenden BSE-Bekämpfungsmaßnahmen wie die Entfernung der spezifizierten Risikomaterialien (SRM), die Schnelltestung aller gesund geschlachteten Rinder und aller Risikotiere (verendete Tiere, notgeschlachtete Tiere und Tiere mit klinischen Anzeichen bei der Schlachttieruntersuchung) ab einer bestimmten Altersgrenze, sowie das Verfü-

terungsverbot von Tiermehlen, Tierfetten und Fischmehlen an Wiederkäuer, wirksam waren.

Tabelle 1: Anzahl BSE-Fälle in den Jahren 2000 bis 2012

Jahr	BSE-Fälle
Nov/Dez 2000	7
2001	125
2002	106
2003	54
2004	65
2005	32
2006	16
2007	4
2008	2
2009	2
2010	0
2011	0
2012	0
Gesamt	413

Forschung

Bei einer retrospektiven Untersuchung der deutschen BSE-Fälle bei Tieren über acht Jahren wurden jeweils ein Fall des H-Typs und ein Fall des L-Typs identifiziert (Buschmann et al., 2006). Am FLI wurden jeweils fünf und sechs Rinder intrazerebral mit beiden atypischen BSE-Formen inkuliert. Auf die beobachtete klinische Symptomatik und die Inkubationszeit wurde bereits in früheren Berichten eingegangen. Erste Ergebnisse einer Untersuchung von Gewebeproben peripherer Organe deuten darauf hin, dass die Erregerverteilung im Körper dieser mit H-Typ oder L-Typ BSE infizierten Rinder nur geringgradig von der bei mit klassischer BSE infizierten Rindern abweicht.

Untersuchungen zum Glykosylierungsprofil, Molekulargewicht und dem anatomischen Verteilungsmuster des abgelagerten PrP^{Sc} in den verschiedenen Gehirnregionen der betroffenen Rinder zeigten deutliche Unterschiede zwischen der klassischen und den beiden atypischen BSE-Formen. Während bei der klassischen BSE-Form ganz überwiegend der Hirnstamm betroffen ist, sind bei beiden atypischen BSE-Formen auch erhebliche Mengen des pathologischen Prion-

Proteins in den übrigen Hirnregionen nachweisbar. Die biochemischen Charakteristika (Glykosylierungsprofil und Molekulargewicht) waren in den Proben der verschiedenen Hirnregionen einheitlich, wiesen aber immer die für die jeweilige BSE-Form typischen Eigenschaften auf.

teren Reduktion der Untersuchungszahlen um ca. 20 %, nachdem im Jahr 2009 die Testaltersgrenze von 36 auf 48 Monate angehoben worden war. Die Zahl der in Deutschland durchgeführten BSE-Schnelltestuntersuchungen im Jahr 2012 ist in Tabelle 2 zusammengefasst.

Überwachung der BSE

Die Untersuchung der Rinder zum Zweck der Überwachung erfolgt nach den in Anhang III Kapitel A Abschnitt I Nr. 2 und 3 der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 genannten Kriterien. Den EU-15 Mitgliedstaaten wurde die Möglichkeit eingeräumt, beim Erfüllen bestimmter epidemiologischer Voraussetzungen und auf Antrag ab Juli 2011 das Mindest-Testalter für Schlachttiere und Risikotiere auf 72 Monate anzuheben. Dieser Antrag wurde für alle 15 Staaten positiv beschieden und resultierte für Deutschland in einer wei-

Literatur

Biacabe, A.G., Laplanche, J.L., Ryder, S. und Baron, T. (2004). Distinct molecular phenotypes in bovine prion diseases. *EMBO reports* 5: 110-114.

Buschmann, A., Gretzschel, A., Biacabe, A.-G., Corona, C., Hoffmann, C., Eiden, M., Baron, T., Caramelli, M., Conraths, F.J., und Groschup, M. H. (2006): Atypical BSE cases in Germany. *Vet. Microbiol.* 117; 103-116.

Casalone, C., Zanusso, G., Acutis, P., Ferrari, S., Capucci, L., Tagliavini, F., Monaco, S. und Caramelli, M. (2004). Identification of a second bovine amyloidotic spongiform encephalopathy: Molecular similarities with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 101: 3065-3070.

Tabelle 2: Untersuchungen auf BSE im Jahr 2012

Zielgruppe	Anzahl der untersuchten Rinder	Anzahl der Untersuchungen	nicht untersuchbar	Positiv
verendete Tiere	132.197	132.197	1.444	0
notgeschlachtete Tiere	7.632	7.632	10	0
krank geschlachtete Tiere	0	0	0	0
Tiere mit klinischen BSE-Erscheinungen	1	1	0	0
gesund geschlachtete Tiere	507.648	507.648	14	0
getötete Tiere im Rahmen der BSE-Ausmerzung - Bestandstötung	1	1	0	0
getötete Tiere im Rahmen der BSE-Ausmerzung - Kohortentötung	6	6	0	0
Verdachtsfälle zur Bestätigung durch Laboruntersuchung	453	453	0	0
Gesamt	647.938	647.950	1.468	0

(Daten: BMELV)

25. Trichomonadenseuche des Rindes – Trichomoniasis in cattle

Henning, K.

Summary

Diagnosis of trichomoniasis in cattle fetuses is routinely performed according to prescribed tests by direct microscopic detection or by cultivation in liquid media. Correct identification of *Trichomonas foetus* is complicated due to the presence of non-pathogenic trichomonads which have their origin in the digestive tract. Identification as a species different from *Trichomonas foetus* can be performed by PCR (Henning and Sager, H., 2007).

In cats *Trichomonas foetus*-like protozoa induce diarrhoea (Reinmann et al., 2012). The organisms can be detected in direct faecal smears and intestinal biopsies. During the last years cases of bird death caused by trichomonads have been observed. Such samples were also sent to the laboratory (Peters et al., 2009).

Samples can be sent to the National Reference Laboratory for investigation. Please contact the laboratory before sending in samples (Tel.: 033979/800; email: Klaus.Henning@fli.bund.de).

Trichomonaden sind einzellige Organismen, die bei vielen Wild- und Haustieren nachgewiesen werden können. Dabei handelt es sich mehrheitlich um Kommensalen oder Erreger relativ mild verlaufender Erkrankungen. Zu den klinisch bedeutsamen Angehörigen dieser Gruppe zählt die Spezies *Trichomonas (T.) foetus*, der Erreger der Trichomonadenseuche des Rindes. Der Erreger wird beim Deckakt übertragen. Während die Infektion beim Bullen in der Regel asymptomatisch verläuft, kann sie bei Kühen zu Vaginitis, Endometritis und Aborten führen. Bullen spielen eine bedeutende Rolle bei der Übertragung der Trichomonaden, da sie lebenslang Träger und Ausscheider des Parasiten sein können.

Die Diagnose der Trichomonadenseuche des Rindes erfolgt durch den direkten mikroskopischen Nachweis des Erregers in Genitalspülproben oder anderem geeigneten Untersuchungsmaterial (z. B. abgestoßene Früchte, Eihäute, Vaginalsekret). Des Weiteren gibt es die Möglichkeit der Untersuchung mittels Erregeranzüchtung. Allerdings ist eine morphologische Unterscheidung des tierseuchenrechtlich relevanten Erregers *T. foetus* von anderen Trichomonaden nur bedingt möglich. Dies betrifft auch die nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparate, da es sich gezeigt hat, dass die Anzahl der Geißeln als Unterscheidungsmerkmal innerhalb derselben Art variieren kann. Eine PCR mit spezifischen Primern ermöglicht zudem die Unterscheidung zwischen dem Erreger *T. foetus* und Kontami-

nanten. Somit ist es möglich, positive Kulturergebnisse zu überprüfen und falsch positive Ergebnisse zu vermeiden. Ferner kann der Erreger mittels PCR auch noch nachgewiesen werden, wenn dieser auf dem Weg in das Labor abgestorben ist. Die Anzahl der im Jahre 2012 durchgeführten Untersuchungen kann aus der nachfolgenden Tabelle entnommen werden.

Wird eine Untersuchung gewünscht, dann ist das Probenmaterial kühl und unter Beachtung der einschlägigen Versandvorschriften an das NRL zu senden.

Es wird darum gebeten, dass der Einsender die Proben vorher telefonisch (033979/800) oder per E-mail (Klaus.Henning@fli.bund.de) anmeldet.

Literatur

- Henning, K.; Sager, H. (2007): The diagnosis of the trichomonad epidemic in the cow. Tierärztliche Umschau 62 (4), A48-A50.
- Peters, M., Kilwinski, J., Reckling, D., Henning, K. (2009). Epidemic mortality in greenfinches at feeder stations caused by *Trichomonas gallinae* – a recent problem in Northern Germany. Kleintierpraxis 54: 433
- Reinmann, K., Mueller, N., Kuhnert, P., et al. (2012): *Trichomonas foetus* isolates from cats and cattle show minor genetic differences in unrelated loci ITS-2 and EF-1 alpha. Veterinary Parasitology 185 (2-4), 138-144.

Tabelle 1: Überblick der diagnostischen Arbeit am Referenzlabor im Jahre 2012

Untersuchungen 2012	Anzahl	davon positiv
Untersuchungen zum Erreger-nachweis		
- <i>T. foetus</i> beim Rind	93	0
- Trichomonaden bei Vögeln	1	1
Zulassungs- und Chargenuntersuchungen im Rahmen von § 17 c Tierseuchengesetz (Zulassung von diagnostischen Mitteln)	0	

26. Tuberkulose der Rinder – Bovine Tuberculosis

Moser, I.

Summary

Tuberculosis in cattle caused by *Mycobacterium (M.) bovis* / *M. caprae* is a notifiable disease. Both pathogens are members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex (MTC) which additionally consists of *M. tuberculosis* and *M. africanum* (tuberculosis in humans), *M. microti* (tuberculosis in mice) and *M. pinnipedii* (tuberculosis in pinnipeds). Based on the shared sequence of their 16S rDNA all members of the MTC taxonomically belong to one species (*M. tuberculosis*). Due to differences in host specificity and biochemical characteristics *M. bovis* was the first to be separated from *M. tuberculosis* and recognized as independent species (Zopf 1883, Lehmann and Neumann 1896, Karlson und Jessel 1970). Meanwhile it has been recommended to elevate most of the other members of the MTC to species rank, as well. Due to their close relationship complex molecular methods have to be applied to differentiate members of the MTC (DNA sequence analysis, spoligotyping). RFLP (restriction fragment length polymorphism) analysis based on IS6110 has its limitation due to the fact that IS6110 copy numbers are normally rather low in *M. bovis*. Spoligotyping and MIRU/VNTR (mycobacterial interspersed repetitive unit / variable number of tandem repeat) typing are the methods most suitable for molecular epidemiology.

During the first half of the 20th century up to 63 % of cattle farms and 45 % of all slaughtered cattle were infected with *M. bovis*. Due to consequent eradication campaigns between 1952 and 1961 (West) and 1959 and 1978 (East), based on tuberculin skin reaction, tuberculosis became diagnosed in less than 0.1 % of the cattle farms per year. After being free for many years before unification in 1990, Germany has been declared officially free of tuberculosis in 1996 and the status was confirmed by EU Council directive 98/46/EG.

At the end of the year 2012, 12,506.772 cattle were kept in 161,453 farms. In contrast to 2011 with five out-breaks, 24 outbreaks were confirmed in 2012 occurring in the federal states of Bavaria (20) and Lower Saxony (3), and Northrhine-Westfalia (1) equivalent to 0.014 % of all German cattle farms. Twenty of these cases were detected by tuberculin skin test alone or combined with PCR (two cases) or bacteriology (four cases) performed after meat inspection.

All members of the MTC possess zoonotic potential, since they can cause tuberculosis not only in their primary hosts but also in other mammalian species, occasionally even in pet birds. The most crucial feature for disease transmission is the

chronic, long lasting (weeks, months, years) sub-clinical course of the disease still with possible excretion of the pathogen. Therefore, pasteurization of milk, regular meat inspection, immunological monitoring, culling of positive cattle as well as attention to symptoms of tuberculosis in other animal species (pet animals, zoo animals, captive wild and wild animals) are prerequisites for control of zoonotic tuberculosis.

Allgemeine Angaben

Die Tuberkulose der Rinder ist eine anzeigepflichtige Tierseuche, hervorgerufen durch *Mycobacterium (M.) bovis* oder *M. caprae*. Beide sind Mitglieder des *M.-tuberculosis*-Komplexes (MTC) und als Erreger der Rindertuberkulose in Deutschland von vergleichbarer Bedeutung. Allerdings unterscheiden sie sich in ihrer geographischen Prävalenz. Dem MTC gehören außerdem auch *M. tuberculosis* und *M. africanum* (Tuberkulose des Menschen), *M. microti* (Tuberkulose der Maus) und *M. pinnipedii* (Tuberkulose der Robben) an. Streng taxonomisch gesehen sind die Mitglieder des MTC als Mitglieder einer einzigen Spezies anzusehen, da sie sich in ihrer 16S rDNA nicht unterscheiden. Aufgrund der Unterschiede in der Wirtsspezifität sowie biochemischer Marker wurde zunächst mit *M. bovis* (Karlson und Jessel 1970) eine eigene Spezies neben *M. tuberculosis* (Zopf 1883; Lehmann and Neumann 1896) geschaffen. Später wurde auch für die meisten anderen MTC-Erreger die Einstufung als eigene Spezies vorgeschlagen. Diese taxonomischen Einteilungen sind im Fluss und werden unterschiedlich gehandhabt.

Bis in die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts war ein großer Teil der Rinderbestände, d. h. bis zu 63 % der Betriebe bzw. bis zu 45 % der Schlachtrinder, tuberkulosepositiv. Der II. Weltkrieg trug erheblich zur Verschärfung der Lage bei. Durch konsequente Bekämpfung auf Basis der Tuberkulin-Reaktion wurde in Deutschland zwischen den Jahren 1952 und 1961 (West) bzw. 1959 und 1978 (Ost) der Status der amtlich anerkannten Freiheit von Tuberkulose erreicht. Nach der Vereinigung im Jahr 1990 wurde der Status am 17. Dezember 1996 durch EU-Entscheidung (Entscheidung der Kommission 97/76/EG) bestätigt. Deutschland ist auf Grund dieser Entscheidung seit dem 1. Juli 1996 amtlich anerkannt frei von Rindertuberkulose da pro Jahr in weniger als 0,1 % der Rinderhaltungsbetriebe Tuberkulose amtlich festgestellt wird.

Statistische Angaben

Im November des Jahres 2012 wurden in Deutschland 12.506.772 Rinder in 161.453 Betrieben gezählt (Statistisches Bundesamt). Im Gegensatz zum Jahr 2011 mit fünf Ausbrüchen wurden im Jahr 2012 24 Ausbrüche festgestellt, in den Bundesländern Bayern (20), Niedersachsen (3) und Nordrhein-Westfalen (1). Bundesweit lag der Anteil der Betriebe mit positivem Tuberkulose-Nachweis bei 0,014 %. Dies liegt weit unterhalb des gegenwärtig gemäß Anhang A Abs. 1 Nr. 4. a) der Richtlinie 64/432/EWG, geändert durch die Richtlinie 98/46/EG, festgelegten Grenzwertes von 0,1 %. Tabelle 1 zeigt die Anzahl der Ausbrüche in Deutschland seit dem Jahr 2002.

Labordiagnostische Untersuchungen

Aufgrund ihrer engen Verwandtschaft können die einzelnen Spezies bzw. Subspezies des MTC nur durch komplexe Typisierungsmethoden voneinander unterschieden werden, z. B. durch DNA-Sequenzanalyse des *gyrB*-Gens auf der Basis von definierten Punktmutationen (SNP, Single Nucleotide Polymorphism) oder mittels Spoligotypisierung. Die Unterscheidung aufgrund biochemischer Eigenschaften mittels konventioneller Kultivierungsmethoden hat ihre Bedeutung heute weitgehend verloren. Für die Typisierung von MTC-Erregern unterhalb der Spezies-Ebene zur Beantwortung von Fragen mit molekular-epidemiologischem Hintergrund stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Die Spoligotypisierung (spacer – oligo) basiert auf der Analyse der Direct-Repeat-Region (DR), einer Region im Genom von MTC-Erregern, die durch das Vorkommen von kurzen repetitiven DNA-Sequenzen unterbrochen durch ebenso kurze nicht repetitive Sequenzen (Spacer) charakterisiert ist. Durch eine Kombination von PCR und DNA-DNA-Hybridisierung mit anschließender Entwicklung einer Chemolumineszenz-Reaktion, die auf einem Röntgenfilm sichtbar gemacht wird, werden Signalmuster generiert, welche das Vorhandensein oder Fehlen von Spacer-Sequenzen anzeigen. In der Regel werden die Spacer 1 bis 43 zur Charakterisierung herangezogen. Das Ergebnis kann als numerischer Code dargestellt werden. Die einzelnen Spezies des MTC sind durch definierte Muster charakterisiert, wobei Variationen innerhalb dieser Muster eine begrenzte Möglichkeit der Differenzierung unterhalb der Spezies-Ebene eröffnen. Insgesamt ist die DR-Region jedoch relativ stabil. Eine weitere Methode, die Analyse des Restriktionsfragment-Längenpolymorphismus, basiert auf der Charakterisierung der Verteilung der Insertionssequenz (IS) 6110 im Genom, die bei allen Mitgliedern des MTC in mehr oder weniger großer Kopienzahl vorkommt. Hierbei handelt es sich um eine komplexe Methode mit elektrophoretischer Separati-

on von Genom-Fragmenten, DNA-DNA-Hybridisierung und Visualisierung von Chemolumineszenz-Signalen auf einem Röntgenfilm. Da das IS6110 bei *M. bovis* meist nur in sehr geringer Kopienzahl vorliegt, eignet sich diese Methode jedoch nicht sehr gut für die Differenzierung dieser Isolate. Außerdem können die Ergebnisse nicht in einen numerischen Code übersetzt werden, so dass die Methode für globale Vergleichsuntersuchungen wenig geeignet ist. Eine weitere Methode beruht auf der Identifizierung von MIRU/VNTR (mycobacterial interspersed repetitive unit/variable number of tandem repeat) -Sequenzen. Dies sind kurze repetitive Sequenzen, die über das Genom verteilt an verschiedenen Loci vorkommen. Jeder Locus ist durch seine spezifische Sequenz charakterisiert. Einzelne Isolate unterscheiden sich durch die Anzahl der repetitiven Sequenzen an einem definierten Locus. Diese Methode ist ausschließlich PCR-basiert, automatisierbar und generiert einen numerischen Code als Ergebnis.

Neben der Rindertuberkulose werden auch Tuberkuloseverdachtsfälle bei anderen Tierarten untersucht. Es handelt sich dabei um kleine Haustiere wie Hunde, Katzen, Nutzgeflügel, Ziervögel, um Tiere zoologischer Einrichtungen (Robbe, Tapir, Känguru, Primaten u. a.) bzw. Gehegewild (Sika-, Damwild) oder frei lebende Wildtiere, bei welchen immer wieder Erreger des MTC, aber auch andere Mykobakterienspezies nachgewiesen werden.

Die im Nationalen Referenzlabor (NRL) angewandten diagnostischen Methoden umfassen

1. die Isolierung der Erreger aus tuberkulös veränderten bzw. verdächtigem Gewebe (Lymphknoten, Organe, Schleimhaut), deren Kultivierung sowie deren Identifizierung und molekulare Typisierung,
2. die Differenzierung und Typisierung eingesandter Mykobakterien-Isolate,
3. den Nachweis erregerspezifischer DNA im Gewebe.

Die Methodik der Isolierung und Kultivierung des Erregers und des direkten molekularen Nachweises ist in der Methodensammlung des FLI in der Zentralen Tierseuchendatenbank (TSN) niedergelegt. Zur Differenzierung der Isolate werden vorwiegend molekularbiologische Verfahren wie PCR, Spoligotypisierung, Restriktionsanalysen von PCR-Produkten (z. B. *hsp65* Gen, *gyrB*-Gen) oder DNA-Sequenzanalyse (16S rDNA) eingesetzt. Als weitere Methode wird die MIRU-/VNTR-Typisierung durchgeführt. Nicht alle diese Methoden werden routinemäßig angewandt. Vor allem die vier letztgenannten molekularen Methoden kommen nur gezielt bei Fragestellungen zum Einsatz, die auf anderen Wegen nicht zufriedenstellend beantwortet werden können.

In Tabelle 2 sind die Ergebnisse der Isolierung und Speziesbestimmungen aufgeführt. In besonderen Fällen werden auch Antikörperbestimmungen oder der Gamma-Interferonfreisetzungstest mit Blutproben durchgeführt.

Im Jahr 2012 wurden in zwei von 16 untersuchten Blutproben vom Alpaka Antikörper gegen

Tuberkulose-Erreger nachgewiesen. Der Befund konnte jedoch nicht durch Erregernachweis (MTC) bestätigt werden, vielmehr wurden nicht tuberkulöse Mykobakterien gefunden. Bei 41 Blutproben vom Rind wurden im Gamma-Interferon-Freisetzungstest kein Hinweis auf das Vorliegen von Tuberkulose bei den beprobten Rindern gefunden.

Tabelle 1: Anzahl der angezeigten Tuberkulose-Ausbrüche zwischen 2002 und 2012

Bundesland*	Jahr										
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
BB								2			
BY	2	1	5	3	2	7	8	18	5	2	20
BW		6	2	2	2	2					
HE									1		
NI	3	2	2			3	13	3	4	3	3
NW			1				1				1
SH							1		1		
SN	1										
ST											
TH					1						
Gesamt	6	9	10	5	5	12	23	23	11	5	24

*Bundeslandschlüssel s. Anlage 2

Tabelle 2: Ergebnisse der Speziesbestimmung 2012

Eingesandte Proben	Anzahl		MTC	Erreger (Tiere)		
	Proben	Tiere		<i>M. avium</i> ssp. <i>hominissuis</i>	<i>M. avium</i> ssp. <i>avium</i>	andere
Rind	38 Proben von	8 Tieren	4	0	0	2
Schwein	54 Proben von	53 Tieren	0	42	7	4
Geflügel / Vögel	41 Proben von	32 Tieren	0	3	7	0
Wildtiere	11 Proben von	5 Tieren	3	0	1	0
Katze, Hund, Schaf, Kaninchen	27 Proben von	11 Tieren	1	2	0	2
Zootiere	67 Proben von	17 Tieren	1	5	0	1
Wechselwarme	2 Proben von	2 Tieren	0	0	0	2
Gesamt	240 Proben von	128 Tieren	19	95	12	17

Staatliche Bekämpfungsmaßnahmen

Die Zunahme der Tuberkulose-Ausbrüche seit 2008 hat zu einer lebhaften Diskussion über die Effizienz der amtlichen Tuberkulose-Diagnostik sowie der amtlichen Fleischuntersuchung am Schlachthof geführt mit dem Ergebnis, dass eine Intensivierung der Diagnostik als notwendig angesehen wurde. Daher wurde im Jahr 2009 die Tuberkulose-Verordnung dahingehend verändert, dass neben dem Tuberkulinhauttest der Gamma-Interferon-Freisetzungstest und für die Untersuchung bei Schlachttieren die molekulare Diagnostik (PCR) direkt aus vermutlich infiziertem Gewebe als Methoden zum Nachweis der Tuberkulose beim Rind in die Verordnung aufgenommen und neue Ausführungshinweise erarbeitet wurden. Diese Veränderungen sind derzeit noch im Fluss. Damit soll die Diagnostik beim lebenden Tier und beim Schlachttier effizienter gestaltet werden. Als sensitivste und verlässlichste, aber auch langwierigste Nachweismethode (Goldstandard) gilt bei der Tuberkulose nach wie vor die Isolierung und Kultivierung des Erregers im bakteriologischen Labor. Diese Untersuchungsmethode ist auch weiterhin von Bedeutung und wird im Referenzlabor mit eingesandten Verdachtsproben parallel zur PCR durchgeführt.

Zoonosepotenzial

Als Erreger der klassischen Tuberkulose besitzen alle Mitglieder des MTC ein zoonotisches Potenzial. Sie sind zwischen Mensch und Tier sowie zwischen einzelnen Säugetierarten, unter bestimmten Bedingungen sogar auf Vögel (v. a. Psittaziden), übertragbar und können schwere Erkrankungen hervorrufen. Beim individuellen Patienten (Mensch) lässt sich eine durch *M. bovis* oder *M. caprae* verursachte Tuberkulose nicht von einer durch *M. tuberculosis* induzierten Tuberkulose unterscheiden. Allerdings manifestiert sich bovine Tuberkulose beim Menschen meist als extrapulmonale Tuberkulose. Umgekehrt kommt es beim Rind nach einer Infektion mit *M. tuberculosis* in der Regel nur zu einer lokalen Ansiedelung des Erregers in Form eines Primärkomplexes ohne eine Ausbreitung in andere Organsysteme. Dennoch kommt es zu einer Immunokonversion, so dass das Tier im Tuberkulintest eine positive Reaktion zeigt. Zu Hochzeiten der Rindertuberkulose in Deutschland, bis in die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts, waren etwa 10 bis 13 % der humanen Tuberkulosefälle auf eine Infektion mit *M. bovis* bzw. *M. caprae* zurückzuführen, die damals noch nicht differenziert werden konnten. Diese Werte lagen über dem internationalen Durchschnitt (ca. 10 %). Übertragungsweg par excellence war der Verzehr von Rohmilch, so dass bei Kindern je nach Region eine Häufigkeit von boviner Tuberkulose von bis zu 40 % und mehr registriert wurde. Durch die Einführung der Pasteurisierung der

Milch und die Tilgung der Tuberkulose in den Rinderbeständen wurde die Anzahl der Fälle boviner Tuberkulose beim Menschen bis auf heute etwa 2 % aller Tuberkulosefälle reduziert. Dabei handelt es sich wohl meist um Reaktivierungen alter Infektionen bei Menschen in höherem Lebensalter oder Menschen mit Migrationshintergrund.

Weitere Infektionsquellen für den Menschen können kleine Haustiere, wie Hund und Katze, oder Zoo- und Gehegewildtiere darstellen, die unerkannt infiziert in engem dauerhaftem Kontakt mit dem Menschen leben. Unter ungünstigen Bedingungen ist auch eine Übertragung von Mensch zu Mensch möglich. Je nachdem, ob es sich um die klassische Tröpfchen-Infektion oder den oralen Infektionsweg handelt, kann es zur Lungentuberkulose oder einer extrapulmonalen Manifestation kommen.

Forschung

Die molekulare Epidemiologie der Tuberkulose des Rindes wird mit Hilfe von Multi-Locus-Varianzanalysen der isolierten Erreger untersucht. Hierdurch können Infektionsketten bestätigt und Zusammenhänge zwischen scheinbar unabhängigen Ausbrüchen aufgeklärt werden.

Das Auftreten von Mykobakterieninfektionen bei anderen Tierarten als beim Rind (kleinen Haustieren, Tieren zoologischer Einrichtungen, Gehegewild sowie frei lebenden Wildtieren) wird wegen ihrer Bedeutung als potenzielle Infektionsquelle für den Menschen und das Rind ebenfalls untersucht. Ein weiterer Schwerpunkt der Forschung liegt auf Untersuchungen zur Rindertuberkulose in Afrika.

27. Tularämie (Hasenpest) – Tularemia

Tomaso H., Müller W., Otto P.

Summary

Tularemia is an infectious disease caused by *Francisella (F.) tularensis*. These are Gram negative, non-motile, aerobic growing bacteria. They do not form spores, but are still highly resistant to external conditions. In Germany mainly rodents, hares and wild rabbits are affected by the disease, but also a variety of other animals of varying susceptibility including birds. Disease and detection of the causative agent of tularemia in hares and rabbits must be reported (amended ordinance on notifiable animal diseases of December 20, 2005).

Laboratory diagnosis includes the cultivation on special culture media, conventional and realtime PCR systems, various serological detection methods, as well as MALDI-TOF mass spectrometry. MALDI-TOF-MS and PCR systems can be used for differentiation up to subspecies level. The further genotypic differentiation is currently based on the analysis of sequence data from multiple gene loci for SNPs, INDELS and VNTRs. To investigate the distribution of natural foci, sera of indicator animals (wild boars and foxes) were tested for antibodies against tularemia. These animals eat reservoir animals of tularemia and their carcasses and seroconvert after exposure, but usually do not become ill. Ticks act as vectors in rare cases and were therefore also examined by PCR in some regions.

Allgemeine Informationen

Die Tularämie (Hasenpest) ist eine Infektionskrankheit, hervorgerufen durch *Francisella (F.) tularensis*. Es handelt sich dabei um gramnegative, unbewegliche, aerob wachsende Bakterien. Sie bilden keine Sporen, sind aber dennoch gegenüber äußeren Bedingungen sehr widerstandsfähig. Betroffen von der Krankheit sind in Deutschland vorwiegend Nagetiere, Hasen und Wildkaninchen, aber auch eine Vielzahl anderer Tiere einschließlich Vögel mit unterschiedlicher Empfänglichkeit. Krankheit und Nachweis des Erregers der Tularämie sind bei Hasen und Kaninchen meldepflichtig (Neufassung der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten vom 20. Dezember 2005).

Die Labordiagnostik umfasst die Anzucht auf speziellen Nährmedien, konventionelle und realtime PCR-Systeme, diverse serologische Nachweisverfahren sowie MALDI-TOF-Massenspektroskopie. Mit MALDI-TOF-MS und PCR-Systemen kann eine Differenzierung bis auf Subspezies-Ebene erfolgen. Die weitere genotypische Differenzierung beruht derzeit auf der Analyse der Sequenzdaten von mehreren Genloci für SNPs, INDELS und VNTRs. Um die Verbreitung der Naturherde zu untersuchen, wurden Seren von Indikatortieren (Wildschweine und Füchse) auf Tularämie getestet. Diese Tiere fressen unter anderem Reserviertiere der Tularämie bzw. deren Kadaver, erkranken aber nicht und können nach Exposition serokonvertieren. Zecken fungieren in seltenen Fällen als Vektoren und wurden deshalb ebenfalls in einigen Regionen Deutschlands mit PCR untersucht.

Tabelle 1: Überblick der labordiagnostischen Untersuchungen

Spezifizierung	Anzahl
Einsendungen Referenzproben (Subtypisierung)	13
Erregernachweise (Kultur, PCR, Erythromycin-Resistenz-Testung)	168
Antikörpernachweis	278
Abgabe von Referenzmaterialien (Isolate)	20
Ringtests	0

28. Usutu-Virus-Infektion (USUV) – Usutu virus infection

Ziegler, U, Keller, M., Eiden, M., Fast, C., Groschup, M. H.

Summary

Usutu virus (USUV) is an arthropod-borne (arbo), single-stranded RNA virus belonging to the Japanese encephalitis virus serogroup within the family Flaviviridae. After the initial detection of USUV in German mosquitoes in August 2010, the virus spread in 2011 and 2012 and caused epizootics among wild and captive birds in southwest Germany, which cumulated in a massive die-off of black birds in cities and the neighboring Rhine valley areas.

The phylogenetic analyses suggest that the epizootic USUV strain has most likely spread from Austria to Germany. So far, there is hardly a decline in the number of USUV infected wild birds in 2012 noticeable compared to the year before. Interestingly, USUV seems to have hardly spread as all as infections were found only in areas where cases were found already in 2011.

An overwintering of the USUV in the mosquito population could be shown.

Although USUV is considered to have an only low zoonotic potential, public health authorities in Germany should be aware of the possibility of USUV infections also in humans.

Epidemiologie / Erreger

Das USUV ist eng verwandt mit dem in Südeuropa schon länger vorkommenden West-Nil-Virus (WNV) und dem im asiatischen Raum beheimateten Japan-Enzephalitis-Virus aus der Familie der *Flaviviridae*. USUV ist benannt nach einem Fluss in Swasiland. Es hat seinen Ursprung in Afrika südlich der Sahara und galt lange als ein Virus mit rein afrikanischer Bedeutung. Hauptwirte sind in der Regel Vögel, obwohl in Afrika in der Vergangenheit kein USUV-assoziiertes Vogelsterben beobachtet wurde. Das Virus wird von Stechmücken (*Culex pipiens pipiens* und *Aedes spp.*) übertragen und kursiert in einem Vogel-Stechmücken-Vogel-Kreislauf (Abb. 1).

Epidemiologie / Klinische Symptomatik

Neuere retrospektive Studien zeigen, dass USUV außerhalb Afrikas bereits 1996 in Italien nachgewiesen werden konnte (Weissenböck et al.,

2013). Jedoch markant bleibt der Eintrag des Virus 2001 nach Österreich, wo es in den Jahren 2001 bis 2003 im Osten des Landes zu einem massiven Vogelsterben, vorrangig bei Amseln, aber auch bei anderen Vogelspezies, führte. Seit 2003 gingen die Zahlen der erkrankten Vögel deutlich zurück, derzeit treten nur noch sporadisch Fälle in Österreich auf. Der in diesem Zusammenhang identifizierte USUV-Stamm (USUV Vienna_2001) wurde seitdem auch in Ungarn, der Schweiz und Italien nachgewiesen. Ein weiterer davon unabhängiger Viruseintrag fand wohl in Spanien statt. Als Hauptvektor für das Virus in Europa gilt die ornithophile *Culex*-Mücke (*Culex pipiens*). Eine Vielzahl von Wildvögeln dienen als natürliche Wirte (Weissenböck et al., 2010).

Antikörper gegen USUV wurden bei Wildvögeln in vielen europäischen Ländern nachgewiesen, z. B. Ungarn, Italien, Großbritannien, Polen und Tschechien, was auf eine weite Verbreitung des Erregers in Zentraleuropa hinweist.

USUV-Infektionen verlaufen bei den meisten Vögeln symptomlos, jedoch tritt bei hochempfänglichen Vogelspezies wie Amseln oder Bartkäuzen häufig auch eine deutliche klinische Symptomatik gefolgt von Todesfällen auf. Es entwickeln sich ein zunehmend apathisches Verhalten mit verringerter bzw. fehlender Fluchtneigung sowie motorische Störungen, Flugunfähigkeit, torkelnde Bewegungen und Umfallen. Pathologisch-anatomisch sind häufig Leber- und Milzschwellungen, eine seromuköse Enteritis sowie Lungenödeme nachweisbar.

USUV wird nur ein marginales zoonotisches Potenzial zugeschrieben. In Europa traten humane Erkrankungen nur zweimal in Italien bei immunsupprimierten älteren Patienten auf. Die Infektionen waren mit Fieber, Kopfschmerzen und Hautausschlägen verbunden, gefolgt von einer Enzephalitis.

In Deutschland wurden bisher keine USUV-Erkrankungen beim Menschen bekannt, auch nicht bei immunsupprimierten Patienten. Bei einer Untersuchung von 4.200 Blutspendern im Januar 2012 wurde 1 Serumprobe positiv auf USUV-IgG- und IgM-Antikörpern detektiert, wobei diese Person jedoch völlig klinisch gesund war (Allering et al., 2013).

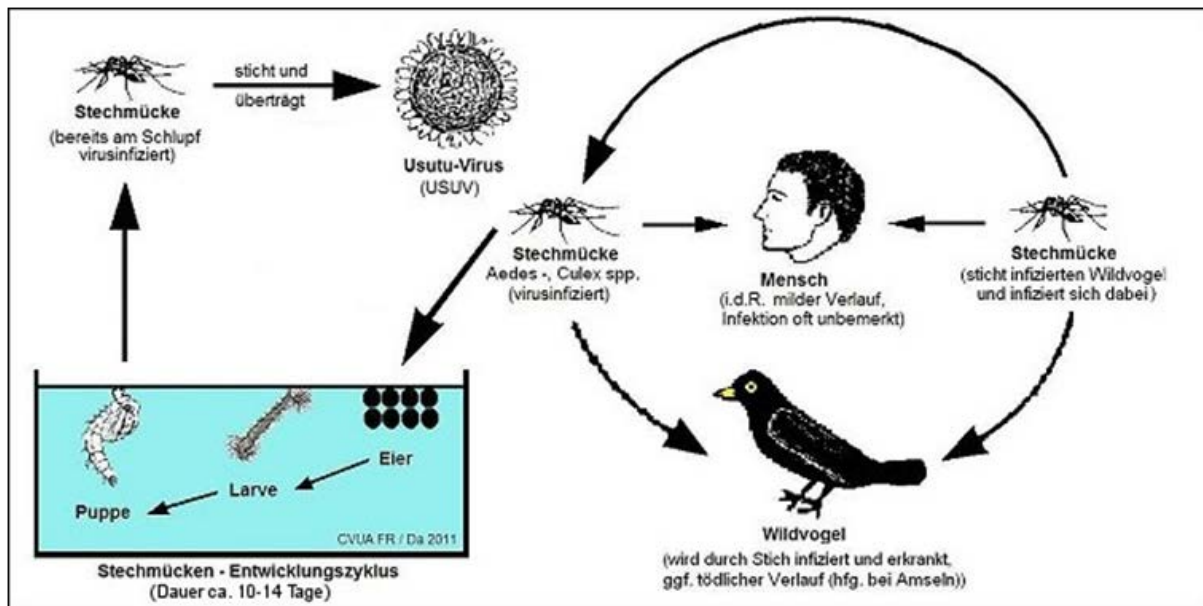


Abbildung 1: Infektionszyklen des USUV bei Stechmücken und Wildvögeln (Dr. K.-J. Danner, CVUA Freiburg)

Forschung

Nach dem Auftreten von USUV in Österreich wurden auch in Deutschland verstärkt Monitoring-Studien auf das Vorkommen von zoonotischen und nicht zoonotischen Arboviren bei Vögeln und Säugetieren wie auch bei Stechmücken durchgeführt. Besonderes Interesse galt dabei WNV, welches ein höheres zoonotisches Potenzial aufweist und das schon seit über 60 Jahren in den Mittelmeer-Anrainerstaaten nachgewiesen wurde.

Mitte September 2011 wurden bei tot aufgefundenen Amseln aus Südhessen bzw. aus dem Rhein-Neckar-Kreis USUV erstmals nachgewiesen. Der Nachweis von USUV in Amseln kam nicht völlig überraschend. Im Rahmen eines alljährlichen Stechmücken-Screenings im Rheintal, welches unter maßgeblicher Beteiligung der KABS und des BNI sowie in Zusammenarbeit mit dem FLI durchgeführt wurde, wurde USUV bereits 2010 erstmals in Deutschland bei Stechmücken nachgewiesen. Dies gelang mittels qRT-PCR in einem Stechmückenpool aus dem Rhein-Neckar-Raum (Weinheim) (Jöst et al. 2011).

Im Verlauf des Jahres 2011 kam es zu einem verstärkten USUV-Geschehen unter den Wildvögeln (vorrangig Schwarzvögel) mit einem Hauptepidemiegebiet im Bereich der nördlichen Oberrheinebene und in den benachbarten Gebieten der Pfalz und des Neckartales. Dieses Hauptverbreitungsgebiet wurde auch für das Jahr 2012 festgestellt. 2011 wurden insgesamt 89 Wildvögel positiv auf USUV getestet, 2012 waren es 95 Tiere, mit einer leichten Tendenz der nördlichen Ausbreitung der Virusfunde nach Nordrhein-Westfalen (Raum Köln) (Abb.2).

Die Surveillance-Studien bei Wildvögeln sind bereits ausführlich in dem WNV-Kapitel be-

schrieben worden, es bleibt aber anzumerken, dass zur Abklärung von Kreuzreaktionen hierbei Reagenten auch auf USUV-spezifische Antikörper untersucht wurden, bisher allerdings stets mit negativem Ergebnis (Seidowski et al., 2010; Ziegler et al., 2012). Es ist derzeit keine Ausprägung einer Herden-Immunität in der Standvogelpopulation zu erkennen, der weitere Verlauf der Viruserkrankung unter den Wildvögeln bleibt abzuwarten.

Ausblick

Es ist davon auszugehen, dass sich USUV dauerhaft in Mitteleuropa etabliert. Ein Überleben dieses Virus in Stechmücken auch bei strengen Wintern wurde bereits in Österreich gezeigt und konnte für Deutschland nachgewiesen werden.

Bemerkenswerterweise zeigen die USUV-Stämme aus Deutschland, Österreich, der Schweiz und Ungarn auf Nukleotid-Ebene eine sehr hohe Sequenzhomologie. Deshalb ist von einer hohen genetischen Stabilität des Virus über die letzten 10 Jahre auszugehen. Zur Gesundheitsvorsorge des Menschen und zur klinischen Differentialdiagnose von neurologischen Erkrankungen sollten in Gebieten mit hoher Wildvogelmortalität auch mögliche USUV-Infektionen differentialdiagnostisch abgeklärt werden. Die im Jahre 2011 aufgetretenen USUV-Infektionen unter Wildvögeln unterstreichen, dass sich in Deutschland z. B. auch West-Nil-Viren von Süden her ausbreiten könnten. Deshalb werden auch in Zukunft entsprechende Monitoring-Untersuchungen vom FLI und seinen Kooperationspartnern auf das Vorkommen dieser Arboviren durchgeführt werden.

Literatur

Allering L, Jöst H, Emmerich P, Günther S, Lattwein E, Schmidt M, Seifried E, Sambri V, Hourfar K, Schmidt-Chanasit J. 2012: [Detection of Usutu virus infection in a healthy blood donor from south-west Germany, 2012](#). Euro Surveill. 2012 Dec 13;17(50). doi:pii: 20341

Becker, N., H. Jöst, U. Ziegler, M. Eiden, D. Höper, P. Emmerich, E. Fichet-Calvet, D.U. Ehichioya, C. Czajka, M. Gabriel, B. Hoffmann, M. Beer, K. Tenner-Racz, P. Racz, S. Günther, M. Wink, S. Bosch, A. Konrad, M. Pfeffer, M.H. Groschup, and J. Schmidt-Chanasit. 2012. Epizootic emergence of usutu virus in wild and captive birds in Germany. PLoS One. 7:e32604.

Jöst, H., A. Bialonski, D. Maus, V. Sambri, M. Eiden, M. Groschup, S. Günther, N. Becker, and J. Schmidt-Chanasit. 2011. Isolation of Usutu virus in Germany. Am J Trop Med Hyg 85:551-53.

Seidowski, D., U. Ziegler, J.A. von Roenn, K. Müller, K. Hüppop, T. Müller, C. Freuling, R.U. Mühle, N. Nowotny, R.G. Ulrich, M. Niedrig, and M.H. Groschup. 2010. West Nile virus monitoring of migratory and resident birds in Germany. Vector Borne Zoonotic Dis. 10, 639–647.

Weissenböck H, Bakonyi T, Rossi G, Mani P, Nowotny N.2013. [Usutu virus, Italy, 1996](#). Emerg Infect Dis. 19:274-7.

Ziegler, U., D. Seidowski, J. Angenvoort, M. Eiden, K. Müller, N. Nowotny and M. H. Groschup. 2012. Monitoring of West Nile virus infections in Germany. Zoonoses Public Health, 59:95-101

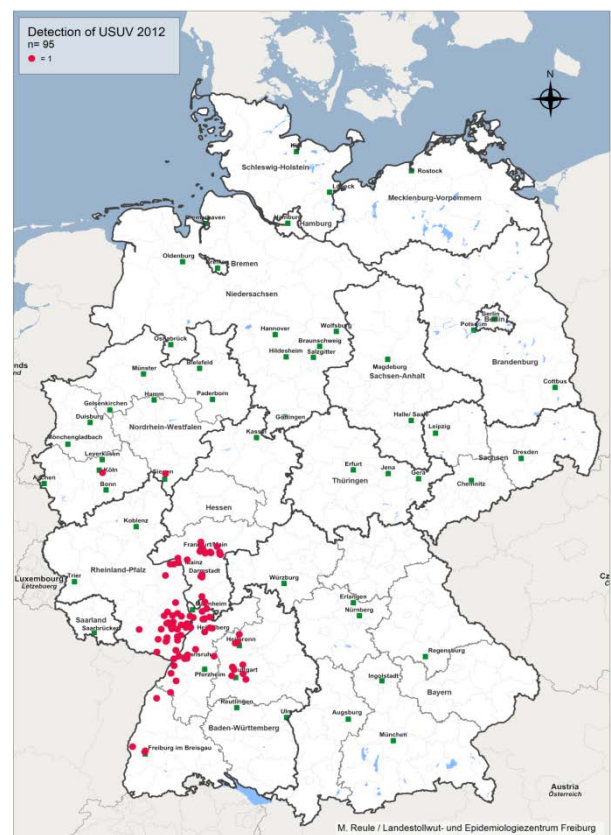
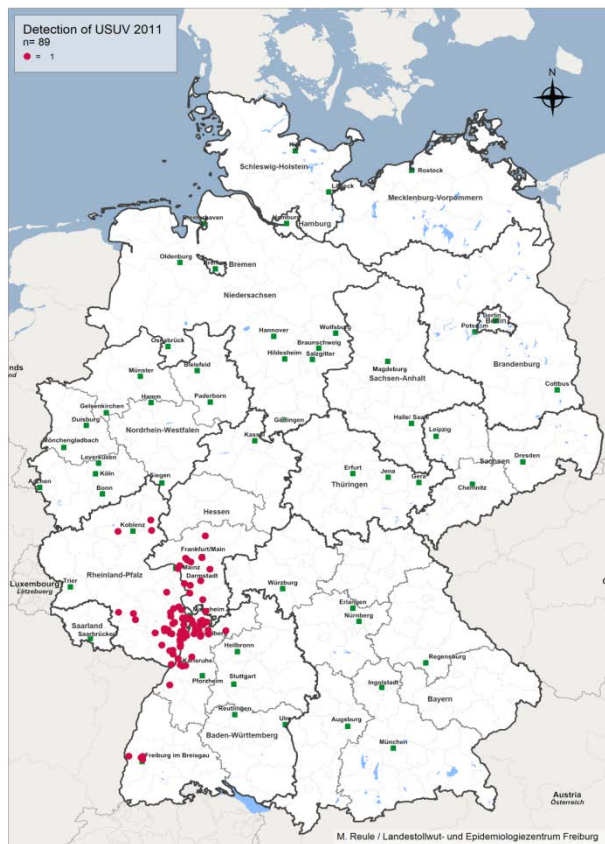


Abbildung 2: Geografische Verbreitung der USUV-positiven Fälle bei den Wildvögeln in 2011 und 2012 (Dr. M. Reule, CVUA Freiburg)

29. Vibrionenseuche der Rinder – Bovine Genital Campylobacteriosis

Müller, W.

Summary

Bovine genital campylobacteriosis (bgC) is a venereal infectious disease characterized by infertility, early embryonic mortality and abortion. The causative agent is the bacterium *Campylobacter (C.) fetus* subsp. *venerealis*, which has a strong tropism to the genital tract of cattle and causes abortions (enzootic abortion). It is very closely related to the less host-restricted *C. fetus* subsp. *fetus* which resides in the intestinal tract of cattle. It can also induce abortions (sporadic abortion). As the two *C. fetus* subspecies differ in their epidemiology and clinical importance, an accurate differentiation between them is essential.

In 2012, 4 of 7 isolates (3 from Italy) which were sent to the NRL for subspecies differentiation were identified as *C. fetus* subsp. *venerealis*. Apart from these strains, 3 other isolates were characterized as *C. fetus* subsp. *fetus* by PCR.

Recently a few PCRs and realtime PCR have been published. At present, we are validating these PCRs for better differentiation of the *C. fetus* subspecies.

Epidemiologie

Campylobacter (C.) fetus subsp. *venerealis* ist der Erreger der bovinen genitalen Campylobacteriose (bgC) - früher, aber auch noch in der Neufassung der Rinder-Deckinfektionen-Verordnung vom 20. Dezember 2005 als Vibrionenseuche der Rinder bezeichnet. Die Bezeichnung „Vibrionenseuche“ ist irreführend und überholt. Sie stammt noch aus der Zeit, in der die jetzt als *Campylobacter* bezeichneten

Bakterien mit den sogenannten „echten“ Vibrionen in einer Gattung zusammengefasst wurden. Die bgC ist eine venerische Erkrankung, bei der die männlichen Tiere meist keine klinischen Symptome zeigen. Bei weiblichen Tieren kann es zu früher embryonaler Mortalität, Aborten in jedem Trächtigkeitsstadium und Infertilität kommen.

Statistische Angaben

Im Jahre 2012 konnten 4 von 7 Isolaten (3 aus Italien), die an das NRL zur Subspeziesdifferenzierung geschickt wurden, als *C. fetus* subsp. *venerealis* identifiziert werden. Die anderen 3 Isolate wurden mittels PCR dreimal als *C. fetus* subsp. *fetus* identifiziert.

Forschung

In den letzten Jahren wurden mehrere konventionelle und realtime PCRs zur exakten Differenzierung der Subspezies *C. fetus* subsp. *venerealis* publiziert. Gegenwärtig validieren wir diese PCRs, um die Diagnostik auf breitere Füße zu stellen.

Staatliche Maßnahmen

Gemäß der Neufassung der Rinder-Deckinfektionen-Verordnung vom 20. Dezember 2005 sind bestimmte Schutzmaßnahmen vor und nach amtlicher Feststellung einer Deckinfektion sowie bei Ansteckungsverdacht zu befolgen.

30. Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS) und Infektiöse Hämato-poietische Nekrose (IHN) – Viral Haemorrhagic Septicaemia and Infectious Haemato-poietic Necrosis

Fichtner, D., Schütze, H.

Summary

Viral Haemorrhagic Septicaemia (VHS) and Infectious Haematopoietic Necrosis (IHN) are notifiable diseases pursuant to EU legislation and OIE documents. The diseases are caused by the rhabdoviruses VHS virus (VHSV) and IHN virus (IHNV), respectively. The national reference laboratory for VHS and IHN at the Institute of Infectology, Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), Federal Research Institute for Animal Health is responsible for an annual collection of data from the regional laboratories of all German federal states. This includes reports to the European Community Reference Laboratory, located in Aarhus, Denmark. These reports contain general data on aquaculture in terms of structure and extent as well as specific information on epidemiology, diagnosis and the scale of investigations in the regional laboratories. Salmonids, mainly rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) were produced in 4,896 farms. In 2012, 12 new VHS and 6 new IHN outbreaks were registered by TSN. Laboratory diagnosis, from sampling methods to agent identification, are proceeded using accredited methods such as cell cultivation followed identification by immunofluorescence, neutralization assay and / or antigen ELISA as described in Community Directive 2001/183/EC or in the OIE recommendations. Molecular biological diagnostic methods such as RT-PCR or realtime PCR are recently being validated. Further on, results obtained from molecular epidemiology can be used to detect the origin of the infection by comparison of genomic parts from different isolates in the same or in distinct areas. The possibilities to combat VHS and IHN are clearly described by EU legislation. For immunoprophylaxis with vaccines special preconditions must be fulfilled and approvals must be granted.

Statistische Angaben

Herkunft der Daten

Vom „Nationalen Referenzlabor (NRL) für die Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS) und die Infektiöse Hämato-poietische Nekrose (IHN)“ am Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) auf der Insel Riems wird jährlich ein Bericht über den Umfang und die Struktur der Aquakultur mit Angaben zur Epizootiologie, Diagnose und Bekämpfung der VHS und IHN sowie zum Umfang und zu den Ergebnissen der Laboruntersuchungen zu virusbedingten Fischkrankheiten erarbeitet. Die Daten für diesen Bericht werden entsprechend § 4

Abs. 2 TierSG von den für das Veterinärwesen zuständigen obersten Landesbehörden der Bundesländer (Daten aus den Untersuchungs-laboren und von den Fischgesundheitsdiensten) zugearbeitet und aus dem TierSeuchenNachrichten-System (TSN) der Bundesrepublik Deutschland (FLI, Institut für Epidemiologie, Wusterhausen) entnommen. Vom Referenzlabor der EU in Aarhus, Dänemark, werden bei den jährlich stattfindenden Beratungen die Berichte der Mitgliedstaaten veröffentlicht und ausgewertet. Im Folgenden wird auf Datenmaterial dieser Quellen zurückgegriffen.

Allgemeine Angaben

Im Jahr 2012 wurden in Deutschland in 4.896 Betrieben Salmoniden, davon in 3.662 Forellen produziert. In 40 Anlagen wurden Lachse und in 1.194 Aquakulturbetrieben andere Salmoniden, meist Saiblinge, gehalten. Der Produktionsumfang betrug in den letzten Jahren etwa 25.500 t Salmoniden, davon mehr als 22.000 t Regenbogenforellen. Führend in der Produktion von Forellen ist das Bundesland Bayern, gefolgt von Baden-Württemberg und Nordrhein-Westfalen (Tabelle 1).

In Deutschland handelt es sich bei den Fischhaltungsbetrieben vorrangig um kleinere bis mittlere Betriebe, die meist im Nebenerwerb bewirtschaftet werden. Nur in 69 Anlagen wurden im Jahr 2012 mehr als 100 t Speisefische produziert. In 679 Betrieben betrug der Produktionsumfang zwischen 5 und 100 t Fisch.

Virusbedingte Fischseuchen, wie die VHS, die IHN, die Koi-Herpesvirus-Infektion (KHV-I) oder die Infektiöse Anämie der Lachse (ISA) können große wirtschaftliche Schäden in der Aquakultur verursachen und wurden deshalb in der EU-Richtlinie 2006/88/EG als melde- und bekämpfungspflichtige, nicht exotische Krankheiten gelistet. Als exotische Krankheiten mit Gefährdungspotenzial für die Fischbestände der EU wurden die Epizootische Hämato-poietische Nekrose (EHN) und bis Ende 2012 das Epizootische Ulzerative Syndrom (EUS) gelistet. Für diese 6 Fischseuchen bestand in Deutschland Anzeigepflicht. Für Forellen sind derzeit im mitteleuropäischen Raum im Hinblick auf wirtschaftliche Schäden und tierseuchenrechtliche Bekämpfungsmaßnahmen nur die VHS und die IHN relevant.

Tabelle 1: Anzahl der Fischhaltungsbetriebe zur Produktion von Salmoniden im Jahr 2012 in den Bundesländern

Bundesland	Fischhaltungsbetriebe zur Produktion von Salmoniden	davon Betriebe zur Produktion von Forellen
Baden-Württemberg	153	143
Bayern	3.371	2.451
Brandenburg	28	27
Hessen	101	89
Mecklenburg-Vorpommern	70	47
Niedersachsen	491	386
Nordrhein-Westfalen	141	129
Rheinland-Pfalz	232	179
Sachsen	138	91
Sachsen-Anhalt	43	34
Schleswig-Holstein	70	59
Thüringen	58	27
Gesamt	4.896	3.662

Angaben zur Epizootiologie

Im Jahr 2012 wurden in Deutschland 12 VHS- und 6 IHN-Neuausbrüche festgestellt und im TSN erfasst. Beim Vergleich der Ausbruchsmeldungen der letzten 18 Jahre war in den Jahren 2000 und 2004 ein deutlicher Abfall bei den VHS- und IHN-Ausbrüchen zu verzeichnen. Dieser Trend setzte sich aber in den Folgejahren nicht fort. In den Jahren 2010 und 2011 konnte bezüglich der Neuausbrüche der Fischseuchen wieder eine günstigere Situation registriert werden, wobei

2012 ein deutlicher Rückgang vor allem bei den VHS-Neuausbrüchen zu verzeichnen war (Tabelle 2, Abbildung 1).

Die meisten Ausbrüche wurden in den Bundesländern Bayern und Sachsen festgestellt (Tabelle 3, Abbildungen 2 und 3). Es handelt sich um Bundesländer mit einer relativ hohen Forellenproduktion, wobei aber auch in diesen Gebieten die Anzahl der Neuausbrüche deutlich zurückging.

Tabelle 2: Anzahl der VHS- und IHN-Ausbrüche in Deutschland von 1992 bis 04/2013 (Quelle: TSN)

Jahr	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
VHS	¹⁾	¹⁾	57 ²⁾	48	58	44	48	71	28	38	59
IHN	2	6	4	13	13	11	6	9	6	11	13
Gesamt	¹⁾	¹⁾	61	61	71	55	54	80	34	49	62
Jahr	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	04/13
VHS	45	22	36	35	28	32	36	24	22	12	3
IHN	11	7	12	12	6	6	5	5	9	6	0
Gesamt	56	29	48	47	34	38	41	29	31	18	3

¹⁾ keine Angaben

²⁾ eigene Erfassung (VHS wurde erst ab 1995 anzeigepflichtig und damit im TSN erfasst)

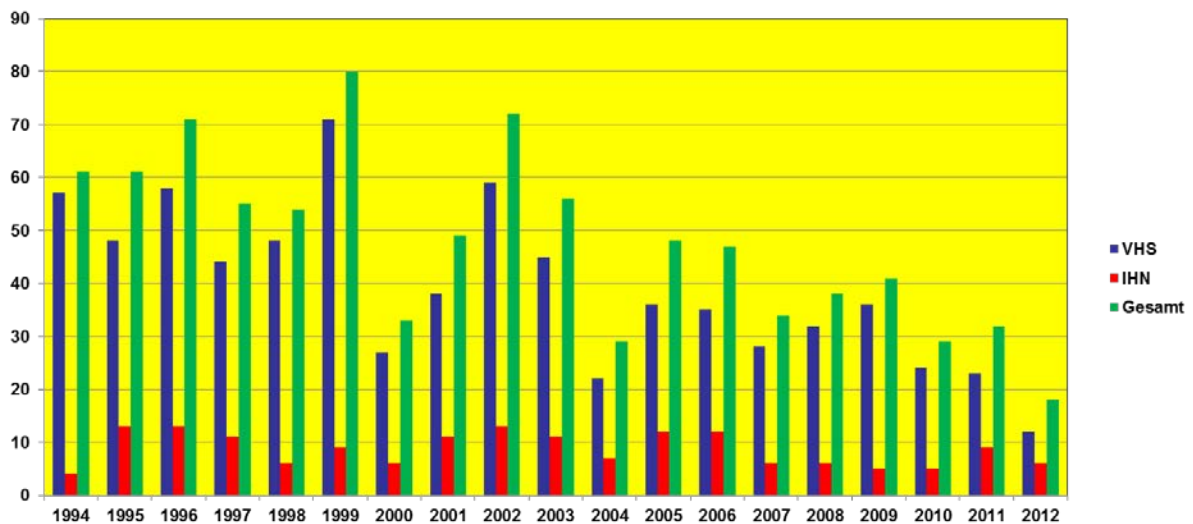
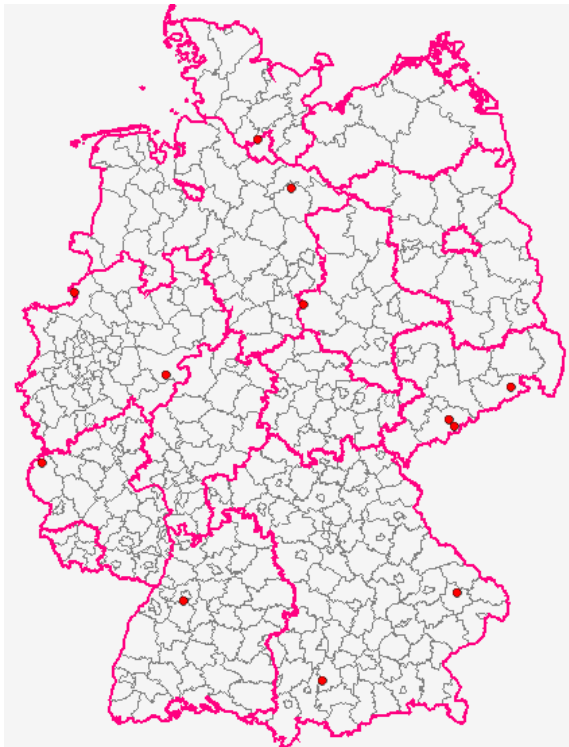


Abbildung 1: VHS- und IHN-Ausbrüche in Deutschland 1994 bis 2012

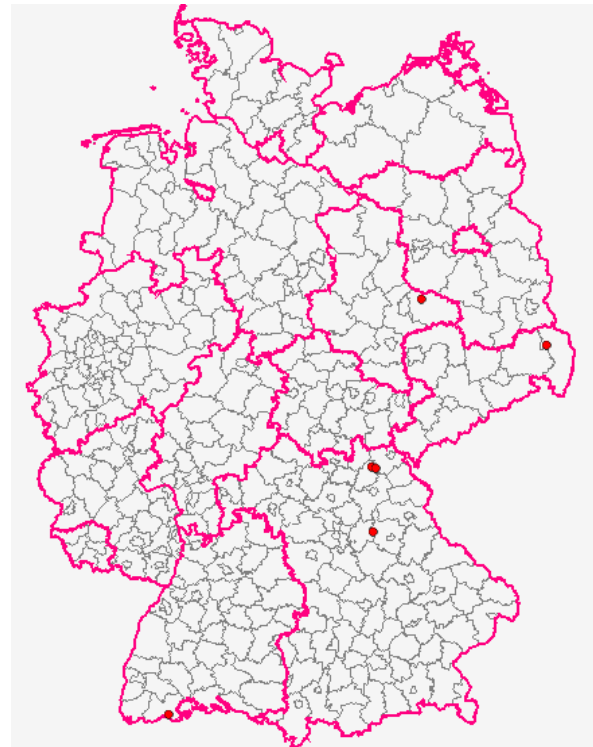
Tabelle 3: VHS- und IHN-Neuausbrüche im Jahr 2012 in Deutschland (TSN, Stand: 31.12.2012)

Bundesland	VHS-Ausbrüche	IHN-Ausbrüche
Baden-Württemberg	1	1
Bayern	2	3
Hansestadt Hamburg	1	
Niedersachsen	1	
Nordrhein-Westfalen	2	
Rheinland-Pfalz	1	
Sachsen	3	1
Sachsen-Anhalt	1	1
Gesamt	12	6



Kartenlegende: ● Feststellung (12)

Abbildung 2:
Im Jahr 2012 gemeldete VHS-Ausbrüche gemäß TSN (1 Punkt = 1 Ausbruch) (Stand 31.12.2012)



Kartenlegende: ● Feststellung (6)

Abbildung 3:
Im Jahr 2011 gemeldete IHN-Ausbrüche gemäß TSN (1 Punkt = 1 Ausbruch) (Stand 31.12.2012)

Die Mortalität bewegte sich bei VHS zwischen 5 % und nahezu 100 %. Bei eigenen Untersuchungen mit VHSV des Typ „Wi“, dessen Isolierung und Charakterisierung in Deutschland erstmals im Jahr 1994 erfolgte und der sich in den Folgejahren in der Forellenpopulation weit verbreitete, verendeten 97 % der experimentell infizierten Forellen. Bei IHN sind die Verlustzahlen meist geringer und erreichen nur selten 80 % des Bestandes. IHNV konnte auch aus klinisch symptomlosen Forellen isoliert werden. Im Jahr 2002 wurde ein hochvirulentes IHNV-Isolat untersucht, das mit einem Isolat aus dem Jahr 1998, das nicht mit routinemäßig eingesetzten monoklonalen Antikörpern reagierte und im Infektionsversuch eine Mortalität von 100 % verursachte, eng verwandt war. Forellen-Setzlinge, die unter experimentellen Bedingungen mit einem aus Glasaalen isolierten IHNV infiziert wurden, verendeten zu 37 %.

Entsprechend der Fischseuchenverordnung unterliegen alle Fischhaltungsbetriebe, in denen eine genehmigungspflichtige Tätigkeit (gemäß § 3 Fischseuchenverordnung) ausgeübt wird, einer risikobasierten Überwachung in Bezug auf die Einschleppung und die Übertragung von Seuchenerregern. Zu diesem Zweck erfolgt eine Einstufung der Betriebe entsprechend ihres Gesundheitsstatus in 5 Kategorien. 155 VHS-freie bzw. 153 IHN-freie Fischhaltungsbetriebe mit

empfindlichen Arten gemäß Teil 2 Anhang IV der EU-Richtlinie 2006/88/EG wurden bisher in die Kategorie I eingeordnet. Es handelt sich hierbei um 135 bzw. 132 Forellenzuchtbetriebe sowie 20 bzw. 21 Aquakulturen mit anderen Salmoniden, die nachweislich frei von VHS bzw. IHN sind. In der Kategorie II werden Betriebe erfasst, die nicht für seuchenfrei erklärt wurden, die aber einem Überwachungsprogramm zur Erreichung des Seuchenfreiheits-Status unterliegen. Insgesamt 18 Betriebe (11 Forellenzuchtbetriebe, 7 Bestände mit anderen Salmoniden) werden derzeit im Rahmen eines genehmigten Überwachungsprogramms zur Erreichung der VHS-Freiheit untersucht. Ferner werden 15 Betriebe (10 Forellenzuchtbetriebe, 5 Betriebe mit anderen Salmoniden) zur Erlangung der IHN-Freiheit gezielt untersucht. Aquakulturanlagen, in denen keine Infektionen mit VHSV oder IHNV bekannt sind, die aber keinem Überwachungsprogramm zur Erreichung der Seuchenfreiheit unterliegen, werden als Kategorie-III-Betriebe eingestuft. In Deutschland wurden 1.727 Fischhaltungsbetriebe (1.412 Forellen-, 1 Lachs- und 314 Betriebe mit anderen Salmoniden) unter Berücksichtigung der VHS-Situation und 1.705 Betriebe (1.418 mit Forellen, 37 Lachszuchtbetriebe und 250 Betriebe mit anderen Salmoniden) bezüglich der IHN dieser Kategorie zugeordnet. In Betrieben der Kategorie IV sind Infektionen mit Fischseuchen-

Erregern bekannt, es wird aber ein genehmigtes Tilgungsprogramm realisiert. In Deutschland wurde nur 1 Forellenzuchtbetrieb gemeldet, der dieser Kategorie angehört und in dem die VHS getilgt werden soll. In Betrieben der Kategorie V sind Infektionen bekannt, es werden aber nur die festgelegten Mindestmaßnahmen zur Bekämpfung durchgeführt. Nach unseren Erhebungen trifft dies auf 8 Forellenzuchtbetriebe und 1 Betrieb mit anderen Salmoniden bezüglich VHS sowie für 4 Betriebe mit Forellen und 1 Betrieb mit anderen Salmoniden in Bezug auf IHN zu.

Labordiagnostische Untersuchungen

Die Bekämpfung der VHS und IHN inklusive der anzuwendenden Methoden für die Diagnostik ist in Deutschland unter anderem in der Fischseuchenverordnung geregelt, die auf den entsprechenden unionsrechtlichen Maßgaben basiert. Mit der Entscheidung 2001/183/EG wurden die Diagnoseverfahren zur Erkennung und zum Nachweis bestimmter Fischseuchen, darunter die VHS und IHN, festgelegt. Dabei sind die anzuwendenden Methoden zum Nachweis der beiden genannten Fischseuchen identisch.

Auf der Grundlage dieser Entscheidung wurde die Anleitung für die Diagnostik der IHN und VHS in der „Amtlichen Methodensammlung“ erarbeitet. Eine Anleitung zur Diagnose dieser beiden Fischseuchen und weiterer, gegebenenfalls differentialdiagnostisch abzugrenzender Fischkrankheiten ist auch in der aktuellen Ausgabe des „Aquatic Animal Health Code and Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals“ des OIE zu finden.

Der „Draft COMMISSION DECISION of Diagnostic Manual for certain aquatic animal diseases (SANCO/6084/2009)“ ist bisher nicht bestätigt. Gegenwärtig liegt der „Draft COMMISSION DECISION of implementing Directive 2006/88/EC as regards requirements for surveillance and diagnostic methods (SANCO/6084/2009 rev4)“ den Mitgliedsländern der EU zur Begutachtung vor. Beide Dokumente enthalten zusätzlich oder alternativ den Genom-Nachweis mit molekularbiologischen Methoden (RT-PCR und Sequenzidentifizierung) zum Nachweis von VHSV und IHN.

Nach der Fischseuchenverordnung unterliegen Fischhaltungsbetriebe, in denen eine genehmigungspflichtige Tätigkeit (gemäß § 3 Fischseuchenverordnung) ausgeübt wird, einer risikobasierten Überwachung in Bezug auf die Einschleppung und die Übertragung von Seuchenerregern. Der Fischbestand wird dabei entsprechend seiner Einstufung in die verschiedenen Kategorien „passiv“, „aktiv“ (Probenahme bei Verdacht) oder „gezielt“ (verbindliche Entnahme von Proben und virologische Untersuchung) durch die zuständige Behörde oder einen von

dieser beauftragten qualifizierten Dienst überwacht.

Bei erhöhten Fischverlusten, die nicht eindeutig auf Haltungsbedingungen oder Transportbedingungen zurückzuführen sind, besteht die Pflicht des Betreibers des Aquakulturbetriebes bzw. der für die Fische verantwortlichen Personen, die zuständige Behörde unverzüglich davon zu unterrichten.

Der Betreiber eines Aquakulturbetriebes hat über Zu- und Abgänge, Herkunftsbetrieb oder Empfänger von Fischen, Untersuchungsergebnisse und erhöhte Sterblichkeit Buch zu führen.

In den Untersuchungsämtern der Länder werden die entnommenen Proben virologisch untersucht. Diese Untersuchungen dienen dem Nachweis der Freiheit der Fischbestände von diesen Krankheitserregern sowie der Überwachung der Seuchensfreiheit. Bei Ausbruch oder Verdacht einer VHS- bzw. IHN-Infektion müssen Untersuchungen zur Isolierung und Identifizierung der Viren durchgeführt werden.

Im Jahr 2012 wurden nach unseren Erhebungen in den Diagnostik-Laboratorien aller Bundesländer insgesamt 2.724 Pools von Organproben von Fischen entsprechend der Entscheidung 2001/183/EG bzw. der Fischseuchenverordnung unter Verwendung vorgeschriebener Fischzelllinien untersucht. Das Probenmaterial wurde auf Zellkulturen passagiert und auf Vorhandensein viraler Erreger überprüft. In 39 Proben konnte VHSV und in 15 Proben IHNV nachgewiesen und damit Neuausbrüche oder eine bestehende Verseuchung bestätigt werden.

Nach Erregerisolierung in Fisch-Zellkulturen hat der Nachweis von VHSV und IHNV mit folgenden Methoden zu erfolgen:

- Neutralisationstest (NT) mit spezifischen Antisera oder monoklonalen Antikörpern (mAk)
- direkter oder indirekter Immunfluoreszenztest (IFT) oder
- Enzymimmuntest (ELISA).

Nach unseren bisherigen Umfragen wurden in den meisten Untersuchungslaboren der Länder der IFT, selten der ELISA und der NT zur Identifizierung von VHSV und IHNV eingesetzt.

Die Reverse Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion (RT-PCR) zum Nachweis von VHSV- und IHNV-Genom wurde durch das EU-Referenzlabor validiert und soll als weitere Methode zum Nachweis von VHSV und IHNV in der EU zugelassen werden. Ergänzend zu den in der EU-Gesetzgebung gegenwärtig vorgeschriebenen Nachweismethoden wurden zur Bestätigung der Befunde am NRL die RT-PCR sowie die nested PCR mit und ohne Sequenzanalyse eingesetzt. In zahlreichen Untersuchungseinrichtungen der Länder sind die qualitative RT-PCR und die quantitative RT-PCR (realtime RT-

PCR) zum Nachweis von IHN- und VHSV-Genom etabliert. In 15 Proben wurde VHSV und in 14 IHN mittels PCR oder anderer direkter Methoden ohne Zellkulturen nachgewiesen. Der Genomnachweis mittels PCR und die Direktnachweise mittels IFT und ELISA als alleinige Diagnosemethoden sind aber noch nicht zugelassen.

Das NRL für VHS bzw. IHN des FLI koordiniert die Diagnose von Fischseuchen auf der Grundlage der EU- und nationalen Gesetzgebung. Im Jahr 2010 wurden 4 Organproben und Isolate (Zellkulturpassagen) von Regenbogenforellen, in denen VHSV nachwies und damit der Befund des Einsenders bestätigt werden konnte, an das NRL eingesandt.

Bei den in den letzten Jahren von Forellen isolierten und charakterisierten weiteren Viren handelte es sich um Virus der Infektiösen Pankreasnekrose (IPNV), Virus der Sleeping Disease (SDV), um das Birnavirus II und um Rhabdoviren. Bei der Bearbeitung der Einsendungen wurden durch entsprechende Untersuchungen IHN und VHSV ausgeschlossen.

Serologische Methoden zur Ermittlung von Antikörpern für den indirekten Nachweis der VHS und IHN sind gegenwärtig in der europäischen Gesetzgebung noch nicht zugelassen, jedoch insbesondere für epidemiologische Untersuchungen notwendig. Für spezielle Fragestellungen wurden im NRL Antikörper-Nachweise mittels ELISA durchgeführt.

Die NRLs für Fischseuchen des FLI und 17 Untersuchungslabore der Länder sind nach der Norm ISO/IEC 17025 akkreditiert. Das FLI nahm im Jahr 2012 wieder erfolgreich am Ringvergleich der EU teil. Am nationalen Ringtest nahmen im Jahr 2011 19 Untersuchungsämter der Länder erfolgreich teil, davon 17 am Ringvergleich zum Nachweis von VHSV und IHN.

Molekulare Epidemiologie

Im Sinne der Richtlinie 2006/88/EG erfolgten epidemiologische Untersuchungen auf der Grundlage der genetischen Analyse von Virusisolaten durch Sequenzierung ausgewählter Genombereiche zur Ermittlung der Verbreitungs- und Einschleppungswege von VHS- und IHN-Viren.

Im Jahr 2012 wurden insgesamt 30 VHSV-Isolate und 7 IHN-Isolate aus Deutschland genotypisch charakterisiert. Von den registrierten Neuausbrüchen in Deutschland wurden Erreger von 10 VHS- und 5 IHN-Geschehen molekularbiologisch unter Berücksichtigung phylogenetischer Ver-

wandtschaften untersucht. Für diese Analysen wurde die vollständige Sequenz des Glykoprotein-Gens dieser Erreger identifiziert und mit vorhandenen Daten aus der internationalen und nationalen Datenbank verglichen.

Alle VHSV-Isolate sind dem Genotyp Ia zuzuordnen. Die phylogenetische Analyse der VHSV-Isolate weist auf die Evolution und Verbreitung des Erregers innerhalb Deutschlands hin. Der VHS-Ausbruch in Niedersachsen wurde durch ein Isolat verursacht, das phylogenetisch eng verwandt mit einem VHSV des Jahres 2010 aus Niedersachsen ist. In Sachsen-Anhalt wurden zwei VHSV-Neuausbrüche registriert. Die isolierten Erreger weisen im analysierten Bereich nur eine geringe Homologie auf, sind phylogenetisch aber verwandt mit Isolaten aus Bayern des Jahres 2009 und der Schweiz des Jahres 2010. Ein VHSV-Isolat aus Bayern unterscheidet sich innerhalb der analysierten Gensequenz nur in einem Nukleotid von VHSV-Isolaten aus Sachsen und Sachsen-Anhalt der Jahre 2008 bzw. 2009.

In Nordrhein-Westfalen isolierte VHSV sind phylogenetisch nur gering mit den bislang in den Datenbanken erfassten VHS-Isolaten verwandt. Die Herkunft dieses VHS-Erregers bleibt vorerst unklar.

Von einem VHSV-Ausbruch in Rheinland-Pfalz wurde kein Isolat zur Identifizierung des Genotyps und molekularbiologischen Charakterisierung weitergeleitet.

Im Jahr 2012 wurden IHN-Isolate von fünf der insgesamt sechs im TSN erfassten Ausbrüche genotypisch charakterisiert. In Sachsen-Anhalt wurde IHN nach Zukauf von Fischen aus dem Bundesland Sachsen registriert. Die Sequenzanalyse des vollständigen Glykoprotein-Gens bestätigte einen phylogenetischen Zusammenhang mit einem IHN-Isolat aus Sachsen des Jahres 2011. Beide Isolate unterscheiden sich im analysierten Bereich lediglich in einem Nukleotid. Die molekularbiologisch untersuchten IHN-Isolate aus Bayern sind identisch. Die phylogenetische Verwandtschaft zu bislang erfassten und charakterisierten Erregern ist gering, so dass ein Neueintrag zu vermuten ist. Das IHN-Geschehen in Baden-Württemberg wurde durch einen Erreger verursacht, der phylogenetisch verwandt mit IHN der Jahre 1995 bis 1997 ist. Die Homologie beträgt ca. 99,1 % und entspricht einem Austausch von mindestens 13 der insgesamt 1.527 analysierten Nukleotide. Dieser Fall ist insofern interessant, da dieser Erreger Ende der 90er Jahre nach Bekämpfungsmaßnahmen nicht mehr isoliert wurde.

Tabelle 4: Amtlich anerkannt VHS- bzw. IHN-freie EU-Mitgliedsländer

amtlich anerkannt frei von VHS	amtlich anerkannt frei von IHN
<ul style="list-style-type: none"> • Irland (außer Cape Clear Island) • Zypern (alle Binnengewässer) • Finnland (mit Ausnahme der Provinz Åland und 3 Gemeinden) • Schweden und • Vereinigtes Königreich (Binnengewässer und Küstengebiete Großbritanniens, Nordirlands, Guernseys, der Insel Man und Jerseys) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dänemark • Irland • Zypern (Binnengewässer) • Finnland • Schweden und • Vereinigtes Königreich (Binnengewässer und Küstengebiete Großbritanniens, Nordirlands, Guernseys, der Insel Man und Jerseys)

Bekämpfungsprogramme

Derzeitig konzentrieren sich die Maßnahmen EU-weit auf die Bekämpfung und die Verhinderung der weiteren Ausbreitung der VHS und IHN. Die Strategie basiert dabei auf der Schaffung anerkannt seuchenfreier Aquakulturbetriebe bzw. Kompartimente, Zonen oder Länder.

Einige Mitgliedsländer wurden als amtlich anerkannt frei von VHS bzw. IHN erklärt (Tabelle 4). In den meisten Mitgliedsländern gibt es, wie in Deutschland, einzelne, amtlich als frei von VHS und IHN anerkannte Fischhaltungsbetriebe bzw. Kompartimente in nicht freien Gebieten und begrenzte, amtlich anerkannt seuchenfreie Zonen.

In Deutschland sind nach der Fischseuchenverordnung alle Fischhaltungsbetriebe, die nicht einer Genehmigung bedürfen, registrierungspflichtig, sofern sie den Geltungsbereich dieser Verordnung fallen. Nach Prüfung der erforderlichen Betriebsunterlagen wird eine Genehmigung auf Antrag des Betreibers erteilt, wenn:

- sichergestellt ist, dass durch geeignete Maßnahmen keine Seuchenerreger übertragen werden können,
- die Untersuchungspflicht ordnungsgemäß erfüllt wird,
- die Meldung erhöhter Mortalität an die zuständige Behörde ggf. realisiert wird,
- eine ordnungsgemäße Buchführung mit Dokumentation aller erforderlichen Angaben erfolgt und
- bei Verarbeitungsbetrieben eine Abwasserentkeimung vorhanden ist.

Bestimmte Betriebe bedürfen lediglich der Registrierung. Darunter fallen

- Anlagen, in denen Fische gehalten werden, die nicht in den Verkehr gebracht werden (z. B. wissenschaftliche Einrichtungen, Zoos),
- alle Angelteiche (Teiche oder sonstige Anlagen, in denen die Population ausschließlich für die Angelfischerei durch Wiederaufstockung mit Aquakulturtieren

erhalten wird; keine Angelteiche im Sinne der Fischseuchenverordnung sind Teiche oder Baggerseen, bei denen der Besatz zur Erfüllung der Hegepflicht oder ergänzend zum sich selbst reproduzierenden Fischbestand erfolgt) sowie

- Aquakulturbetriebe, die direkt kleine Mengen ausschließlich für den menschlichen Verzehr an den Endverbraucher oder an örtliche Einzelhandelsunternehmen, die diese Erzeugnisse direkt an den Endverbraucher abgeben, in den Verkehr bringen (kein Zwischenhandel, kein Großhandel).

Es ist zu gewährleisten, dass der Gesundheitsstatus der Fische durch das Inverkehrbringen von Tieren aus Aquakultur und deren Erzeugnisse nicht gefährdet wird. Gemäß dem Ergebnis der Beurteilung im Rahmen des Genehmigungsverfahrens wird der Betrieb für die zukünftige risikobasierte Überwachung sowie für tierseuchenrechtliche Maßgaben im Hinblick auf den Handel und den Transport in Kategorien eingestuft.

- Kategorie I: als seuchenfrei erklärt,
- Kategorie II: unterliegt einem genehmigten Überwachungsprogramm, um den Seuchenfreiheitsstatus (Kategorie I) zu erreichen,
- Kategorie III: Infektionen sind nicht bekannt, der Betrieb unterliegt aber keinem genehmigten Überwachungsprogramm,
- Kategorie IV: Infektionen sind bekannt, die Betriebe unterliegen aber einem genehmigten Tilgungsprogramm,
- Kategorie V: Infektionen sind bekannt, es werden aber nur die festgelegten Mindestvorschriften zur Bekämpfung von Fischseuchen realisiert.

Die Kategorisierung dient in erster Linie der Feststellung der Kontrollhäufigkeit und der Festlegung der möglichen Lebendfischbewegungen. Fische dürfen zum Zwecke des Besatzes grundsätzlich nur in Betriebe derselben Kategorie oder einer Kategorie mit schlechterem

Tierseuchenhygienestatus (höhere Kategorie-Nr.) verbracht werden. Kategorie-IV- und Kategorie-II-Betriebe dürfen Fische allerdings ausschließlich aus Kategorie-I-Betrieben zukaufen.

In der vorausgehenden Richtlinie 91/67/EWG wurden amtlich anerkannt frei von der Fischseuche erklärte Aquakulturen als „Zugelassene Fischhaltungsbetriebe und Gebiete“ bezeichnet. In der aktuellen Richtlinie 2006/88/EG werden die Begriffe „seuchenfreie Kompartimente und Zonen“ verwendet. In der Fischseuchenverordnung wurde die Bezeichnung „Schutzgebiete“ analog zum Tierseuchengesetz für Deutschland eingeführt. Die Bekanntmachung der zugelassenen Schutzgebiete (Zonen und Kompartimente) in Deutschland, die amtlich anerkannt frei von IHN und VHS, KHV-I und Weißpünktchenkrankheit sind (Tabelle 5), erfolgte durch das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz am 17.12.2010 und wurde zuletzt durch die zehnte Bekanntmachung vom 15. Februar 2013 geändert.

In der Richtlinie 2006/88/EG wird unterschieden zwischen passiver (nur Meldung des Auftretens und des Verdachts) und aktiver Überwachung, die Routinekontrollen, klinische Untersuchungen, Probenahmen bei Verdacht sowie auch die Meldung des Verdachts und des Auftretens beinhalten.

Im Rahmen der amtlichen Überwachung erfolgt gegebenenfalls zusätzlich eine verbindliche Probenentnahme bei Fischen sowie die Untersuchung dieser Proben auf spezifische Krankheitserreger nach vorgegebenen Methoden.

Im Falle der VHS und IHN ist eine gezielte Überwachung für Bestände der Kategorie I, d. h. in Deutschland für Betriebe mit Schutzgebietsstatus vorgeschrieben. Trotzdem wird auch für andere Betriebe eine routinemäßige Entnahme von Proben zur Laboruntersuchung empfohlen.

Bei amtlicher Feststellung der IHN oder VHS in einem Aquakulturbetrieb sind Maßnahmen zur Vermeidung der Verschleppung, wie Bestandsperre, Tötung seuchenkranker oder seuchenverdächtiger Fische sowie ein Sperr- und Beobachtungsgebiet um das Seuchenobjekt festzulegen. Die "Stamping-out"-Methode mit kompromissloser Räumung und Desinfektion der Anlage wird nicht immer konsequent durchgeführt. Ursachen für Reinfektionen nach Räumung der Bestände sind meist eine unvollständige Erregereliminierung durch mangelhafte Desinfektion, Verbleib infizierter Fische in der Anlage, Neubesatz mit nicht oder unsachgemäß untersuchten, infizierten Fischen oder bei VHS eine Übertragung durch Wildfische.

Tabelle 5: Tierseuchenrechtliche Zulassung von Schutzgebieten (Zonen und Kompartimente) in den Bundesländern gemäß der 10. Bekanntmachung vom 15. Februar 2013

Kriterien	Bundesland	Anzahl
in Bezug auf IHN und VHS zugelassene Zonen	Baden-Württemberg	11
	Nordrhein-Westfalen	1
	Sachsen-Anhalt	1
in Bezug auf VHS zugelassene Zonen	Baden-Württemberg	2
in Bezug auf IHN zugelassene Zonen	Baden-Württemberg	1
in Bezug auf IHN, VHS und KHV zugelassene Kompartimente	Schleswig-Holstein	1
in Bezug auf IHN und VHS zugelassene Kompartimente	Baden-Württemberg	82
	Bayern	13
	Hessen	2
	Niedersachsen	4
	Nordrhein-Westfalen	8
	Sachsen	7
	Thüringen	6
in Bezug auf IHN zugelassene Kompartimente	Niedersachsen	1
	Thüringen	1
in Bezug auf VHS zugelassene Kompartimente	Baden-Württemberg	2

Immunprophylaxe

Die gezielte Immunprophylaxe ist eine weitere Möglichkeit zur Verhütung und Bekämpfung von Fischseuchen, wie der VHS.

Laut Fischseuchenverordnung sind aber Impfungen gegen exotische Fischseuchen (EHN und EUS) verboten. Die EU-Kommission kann jedoch Sondergenehmigungen erteilen, die nach Bekanntmachung im Bundesanzeiger gültig sind. Impfungen gegen nicht exotische Krankheiten, z. B. gegen VHS und IHN, sind in einem amtlich anerkannt freien Schutzgebiet (Kategorie I) und in Betrieben, die einem Überwachungsprogramm unterliegen (Kategorie II), verboten. In Betrieben, die den Kategorien III, IV oder V zugeordnet wurden, ist eine Immunprophylaxe gegen VHS und IHN möglich.

Ein VHS-Lebendimpfstoff auf der Basis eines attenuierten, avirulenten VHS-Virus war in Deutschland bis zum Jahr 2002 zugelassen. Der Impfstoff konnte im Bad- oder Sprühverfahren und auch oral über das Futter an Forellen appliziert werden. Die parenterale (i. p.) Verabreichung dieses Impfstoffes, die mit Impfautomaten erfolgen kann, wurde ebenfalls erprobt. Eine Unterscheidung des Impfvirus von Feldvirusisolaten kann molekularbiologisch mittels RT-PCR bzw. kulturell bei höheren Inkubationstemperaturen erfolgen, wobei sich nur das Vakzinevirus bei Temperaturen über 22 °C vermehren lässt.

Erste, auch eigene Untersuchungen zur Immunisierung von Fischen mit Genom-Bereichen, die für immunwirksame Virusproteine kodieren, die sogenannte DNA-Immunisierung, waren erfolgversprechend.

Besonders anwenderfreundlich sind oral applizierbare Impfstoffe. Oralimpfstoffe können ohne Stress für die Fische in der extensiv und intensiv betriebenen Aquakultur mit wenig Arbeitsaufwand eingesetzt werden. Allerdings wird bei der oralen Applikation von Impfstoffen auf eine geringere Effektivität im Vergleich zu anderen Applikationsformen, insbesondere wegen der Inaktivierung der Vakzineviren im Gastrointestinaltrakt, hingewiesen. In eigenen Arbeiten konnten erfolgreich Oralimpfstoffe gegen VHS und SVC auf der Grundlage magensaftresistent umhüllter, fester Arzneiformen geprüft werden. Im Jahr 2005 wurde ein Projekt zur Entwicklung einer VHS-Oralvakzine mit einer neuen pharmazeutischen Prinziplösung zum Schutz des Impfvirus bei der Magenpassage erfolgreich abgeschlossen.

Ende des Jahres 2006 wurden 6.000 Forellen in einer Forellenanlage in Brandenburg mit einem Versuchsmuster der VHS-Oralvakzine gegen VHS immunisiert. Der Impferfolg äußerte sich durch das Ausbleiben klinischer Erkrankungen und erhöhter Verluste im folgenden Frühjahr, durch Nachweis von Antikörpern bei etwa 50 % der Impflinge (vor der Immunisierung nur bei 15 % der Forellen Antikörper nachweisbar) und

durch den Schutz der immunisierten Fische vor einer VHS-Infektion unter experimentellen Bedingungen.

International sind zahlreiche Impfstoffe meist gegen bakteriell, aber auch gegen virusbedingte Krankheiten zugelassen und werden bei verschiedenen Spezies mit unterschiedlichen Methoden appliziert. In Kanada ist eine DNA-Vakzine zur Impfung von Lachsen gegen IHN zugelassen.

Gefährdung des Menschen

Eine Übertragung des VHSV und IHNV auf Warmblüter erscheint nicht möglich. Die Viren vermehren sich ausschließlich in Kaltwasserfischen. Die optimale Vermehrungstemperatur für die Erreger liegt *in vitro* bei etwa 15 °C. Eine Adaptation an höhere Temperaturen ist nur bis etwa 25 °C erreichbar. Bei 37 °C erfolgt keine ausreichende Virusvermehrung.

Besondere Maßnahmen zum Verbraucherschutz sind nach derzeitigem wissenschaftlichem Kenntnisstand nicht erforderlich.

31. West-Nil-Virusinfektion (WNV) – West Nile virus infection

Ziegler, U, Keller, M., Eiden, M., Fast, C., Groschup, M. H.

Summary

West Nile virus (WNV) is a mosquito-borne viral pathogen of global importance and is considered to be the most widespread flavivirus in the world. WNV is maintained in an enzootic cycle between ornithophilic mosquitoes, mainly of the *Culex* genus, and certain wild bird species. Other bird species such as ravens, jays and raptors are highly susceptible to the infection and may develop fatal encephalitis, while other bird species only go through subclinical infection. Humans and horses are dead-end-hosts and can develop disease post infection, ranging from mild febrile illness (West Nile fever) to encephalitis with fatal outcome. West Nile virus infections in birds and horses are notifiable diseases in Germany. Germany is officially free from West-Nile-virus infections in wild and domestic birds as well as in horses. As in previous years neither WNV cases nor endogenous infections were found in horses and wild birds despite of a considerably extensive national surveillance program.

Epidemiologie / Erreger

Den Namen erhielt das Virus nach seinem erstmaligen Isolierungsort 1937 im West-Nil-Distrikt in Uganda/Afrika. Das West-Nil-Virus gehört zur Familie der Flaviviridae, zu der auch eine große Zahl anderer für den Menschen gefährlicher Krankheitserreger zählen: z. B. Gelbfieberevirus, Denguevirus Typ 1-4, Japan-Enzephalitis-Virus, St. Louis-Enzephalitis-Virus, Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus sowie Hepatitis-C-Virus. Das Virus wird durch Insekten (blutsaugende Mücken) übertragen, zirkuliert in einem Vogel-Stechmücken-Vogel-Kreislauf (Abbildung 1) und wird somit zu den Arbo-Viren (Abkürzung für „arthropod-borne“) gezählt.

Epidemiologie / Klinische Symptomatik

Bei **Vögeln** bleibt eine Infektion mit WNV in den meisten Fällen symptomlos. Eine Reihe von Vogelarten ist jedoch sehr empfänglich für WNV, so dass es zu massiven Epidemien mit Todesfällen kommt. Hierbei sind besonders Sperlingsvögel (Passeriformes), darunter vor allem die Rabenvögel (*Corvidae*), aber auch einige Greifvogelarten aus der Ordnung der Falconiformes zu nennen. Auch bei Wirtschaftsgeflügel kommt es immer wieder zu neurologischen Erkrankungen die häufig tödlich enden (Israel 1997 - 2000, Ungarn 2003, USA 2005, Kanada 2007). Die Mehrzahl der **Pferde**, die mit WNV infiziert werden, entwickeln ähnlich dem Menschen keinerlei klinische Symptomatik. Einige Tiere hinge-

gen reagieren jedoch mit deutlichen zentralnervösen Ausfallerscheinungen aufgrund von Meningitiden oder Enzephalitiden. Zu den klinisch auffälligen zentralnervösen Störungen zählen Stolpern, Nachhandlähmungen, Ataxien, allgemeine Schwäche, Muskelzittern (Tremor) und Lähmungen bis zum Festliegen der Tiere. Die erkrankten Pferde zeigen seltener fiebrige Allgemeinerkrankungen, nur in ungefähr einem Viertel der infizierten Fälle. Pferde mit klinischen Anzeichen können die Infektion zwar überleben, behalten aber oft lebenslang neurologische Schäden zurück. Eine spezifische Behandlungsmöglichkeit existiert nicht, nur eine symptomatische Therapie ist möglich. Bei bis zu 40 Prozent der infizierten Tiere kann die Erkrankung tödlich verlaufen.

Die Infektion beim **Menschen** verläuft bei 80 Prozent der Infizierten ohne Symptome. Nur etwa 20 Prozent der Infizierten zeigen leichte Krankheitssymptome, wie Fieber und grippeähnliche Erscheinungen. Diese Erkrankungsform wird deshalb auch als „West-Nil-Fieber“ bezeichnet und gilt als klassischer Verlauf der Krankheit. In weniger als 1 Prozent der Fälle kann allerdings auch ein schwerer, hoch fiebriger Krankheitsverlauf mit Meningitis oder Enzephalitis auftreten, der zu bleibenden neurologischen Schädigungen führen kann und in seltenen Fällen tödlich endet.

Besonders im Rahmen des Seuchengeschehens in den USA wurden verschiedene Impfstoffe für Pferde entwickelt. In Deutschland stehen für Pferde ein inaktivierter Vollvirusimpfstoff sowie ein rekombinanter Lebendimpfstoff durch die EU zugelassen zur Anwendung.

Forschung

Vom Robert-Koch-Institut wurden in einer serologischen Studie in den Jahren 2002 bis 2005 über 3.300 Wildvögel untersucht und bei bis zu 10 Prozent der Tiere Serum-Antikörper gegen WNV nachgewiesen (Linke et al., 2007). Hierbei handelt es sich allerdings ausnahmslos um mittel- bis langstreckenziehende Zugvögel. Eine weitere Wildvogeluntersuchung (> 4.000 Proben) wird seit 2007 am FLI durchgeführt, wobei auch hier die Untersuchung auf West-Nil-Virus bei Wildvögeln im Vordergrund steht (Seidowski et al., 2010; Ziegler et al., 2010). Gleichzeitig wird auch seit 2010 verstärkt auf andere Zoonoseerreger geschaut. Zur Abklärung von serologischen Kreuzreaktionen wurden hierbei Reagenten auch auf Usutu-Virus-spezifische Antikörper untersucht (Ziegler et al., 2012). Weiterhin wurden von 2010

bis 2012 über 5.000 Pferdeseren im Rahmen der EIA-Surveillance serologisch auf das Vorkommen von WNV-Antikörpern untersucht (Tabelle1). Gleichzeitig werden seit 2009 (Kooperation von BNI, KABS, FLI, ZALF) verstärkt in Deutschland vorkommende Stechmücken auf zoonotische Arboviren mittels verschiedener qRT-PCR-Verfahren untersucht.

Tabelle1: Zugelassene ELISAs für die Serologie

Methode	Untersuchungs-material
IgG-ELISA (ID Screen® West Nile Competition-ID-VET)	Serum von Pferd, Hühnern, Enten und Gänsen
IgM-ELISA (West-Nile-Virus IgM Antikörper Testkit - IDEXX)	Serum vom Pferd

Ausblick

In allen durchgeführten WNV-Studien bei Vögeln und Pferden ergab sich kein Hinweis auf eine derzeit vorkommende WNV-Infektion in Deutschland. Die nachgewiesenen WNV-Antikörper bei den Wildvögeln stammen ausnahmslos von Zugvögeln (vorrangig Mittel- bis Langstreckenzieher) mit Kontakt zum Virus im Überwinterungsgebiet. Die nachgewiesenen WNV-Antikörper bei den Pferden stammen vorrangig von nachweislich geimpften Tieren. Bei den wenigen ungeimpften Pferden mit WNV-Antikörpern handelte es sich um nachweisliche oder vermutliche Importe aus Endemiegebieten.

Die Untersuchung der Stechmücken seit 2009 ergab bisher auch keinen Hinweis auf das Vorkommen von WNV in Deutschland.

Bezogen auf die Schwere der Erkrankung beim Menschen (Inzidenz des klassischen Verlaufs 20 %, Inzidenz des komplizierten Verlaufs 1 %) und die geringe Wahrscheinlichkeit einer Epidemie ist die infektionsepidemiologische Bedeutung des WNV in Mitteleuropa zurzeit noch als gering bis mäßig einzustufen. Angesichts des prognostizierten Klimawandels, der kaum kontrollierbaren Wildtierreservoirs für das Virus und der starken Ausbreitung des WNV in den letzten zwei Jahren in Südeuropa ist auch in Deutschland eine langfristig angelegte WNV-Überwachung erforderlich.

Rechtsvorschriften

Bisher gibt es keine WNV-Verordnung für Deutschland.

Literatur

- Linke S, Niedrig M, Kaiser A, Ellerbrock H, Müller K, Müller Th, Conraths FJ, Mühle R-U, Schmidt D, Köppen U, Baierlein F, Berthold P and Pauli G. 2007. Serologic Evidence of West Nile Virus Infection in Wild Birds Captured in Germany. *Am J Trop Med Hyg* 77:358-64.
- Eiden, M., A. Vina-Rodriguez, B. Hoffmann, U. Ziegler, and M.H. Groschup. 2010. Two new real-time quantitative reverse transcription polymerase chain reaction assays with unique target sites for the specific and sensitive detection of lineages 1 and 2 West Nile virus strains. *J. Vet. Diagn. Invest.* 22, 748–753.
- Seidowski, D., U. Ziegler, J.A. von Roenn, K. Müller, K. Hüppop, T. Müller, C. Freuling, R.U. Mühle, N. Nowotny, R.G. Ulrich, M. Niedrig, and M.H. Groschup. 2010. West Nile virus monitoring of migratory and resident birds in Germany. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 10, 639–647.
- Ziegler, U., D. Seidowski, A. Globig, S.R. Fereidouni, R.G. Ulrich, and M.H. Groschup. 2010. Sentinel birds in wild-bird resting sites as potential indicators for West Nile virus infections in Germany. *Arch. Virol.* 155, 965–969.
- Ziegler, U., D. Seidowski, J. Angenvoort, M. Eiden, K. Müller, N. Nowotny and M. H. Groschup. 2012. Monitoring of West Nile virus infections in Germany. *Zoonoses Public Health*, 59:95-101

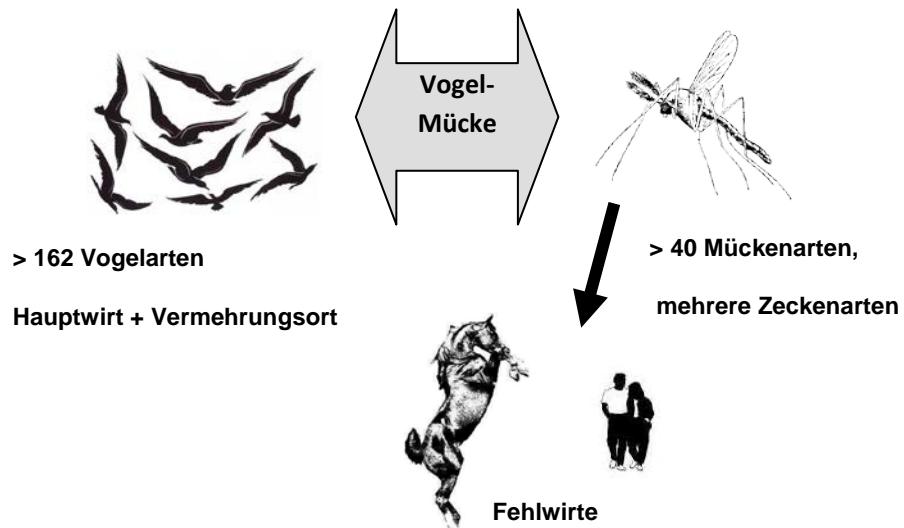


Abbildung 1: Übertragungszyklus des WNV: Neben dem natürlichen Vermehrungszyklus zwischen Vogel und Mücke (Vektor) kann WNV auch auf Fehlwirte wie Menschen und Pferde übertragen werden.

Anlagen

Anlage 1: Adressen der Nationalen Referenzlaboratorien (NRL) und Ansprechpartner (Stand: März 2013)

Nationale Referenzlaboratorien für anzeigepflichtige Tierseuchen:

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Affenpocken	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. D. Kalthoff Email: donata.kalthoff@fli.bund.de Telefon: 038351-71627 Telefax: 038351-71219
Afrikanische Pferdepest	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Hoffmann Email: bernd.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71201 Telefax: 038351-71219
Afrikanische Schweinepest	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiterin: Frau Dr. S. Blome, Email: sandra.blome@fli.bund.de Telefon: 038351-71144 Telefax: 038351-71219
Amerikanische Faulbrut der Bienen	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. M. Schäfer Email: marc.schaefer@fli.bund.de Tel.: 038351-71246 Fax: 038351-71226
Ansteckende Blutarmut der Einhufer (Infektiöse Anämie der Einhufer)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiterin: Frau Dr. P. König Email: patricia.koenig@fli.bund.de Telefon: 038351-71141 Telefax: 038351-71219
Ansteckende Blutarmut der Lachse (Infektiöse Anämie der Lachse)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiterin: Frau Dr. H. Schütze Email: heike.schuetze@fli.bund.de Telefon: 038351-71254 Telefax: 038351-71226

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Aujeszkysche Krankheit	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: Dr. T. Müller Email: thomas.mueller@fli.bund.de Telefon: 038351-71659 Telefax: 038351-71151
Befall mit Kleinem Bienenbeutenkäfer (<i>Aethina tumida</i>)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. M. Schäfer Email: marc.schaefer@fli.bund.de Tel.: 038351-71246 Fax: 038351-71226
Befall mit Tropilaelaps-Milbe	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. M. Schäfer Email: marc.schaefer@fli.bund.de Tel.: 038351-71246 Fax: 038351-71226
Beschälseuche der Pferde	Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiterin: Dr. I. Moser Email: irmgard.moser@fli.bund.de Telefon: 03641-8042328 Telefax: 03641-8042228
Blauzungenkrankheit	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Hoffmann Email: bernd.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 0 38351-71201 Telefax: 0 38351-71219
Bovine Herpesvirus Typ 1-Infektion (alle Formen)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: PD Dr. M. Beer Email: martin.beer@fli.bund.de Telefon: 038351-71223 Telefax: 038351-71219

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Bovine Virus Diarrhoe	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. H. Schirrmeier Email: horst.schirrmeier@fli.bund.de Telefon: 038351-71212 Telefax: 038351-71219
Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. F. Melzer Email: falk.melzer@fli.bund.de Telefon: 03641-8042466 Telefax: 03641-8042228
Enzootische Leukose der Rinder	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: Dr. R. Hoffmann Email: rebecca.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71645 Telefax: 038351-71226
Epizootische Hämatopoetische Nekrose	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiterin: Dr. H. Schütze Email: heike.schuetze@fli.bund.de Telefon: 038351-71254 Telefax: 038351-71151
Epizootische Haemorrhagie der Hirsche	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Hoffmann Email: bernd.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71201 Telefax: 038351-71219
Geflügelpest (aviäre Influenza)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald-Insel Riems Leiter: Prof. Dr. T. Harder Email: timm.harder@fli.bund.de Telefon: 038351-71152 Telefax: 038351-71226

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Infektiöse Epididymitis	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. F. Melzer Email: falk.melzer@fli.bund.de Telefon: 03641-8042466 Telefax: 03641-8042228
Infektiöse Hämatopoetische Nekrose der Salmoniden	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: Dr. D. Fichtner Email: dieter.fichtner@fli.bund.de Telefon: 038351-71104 Telefax: 038351-71226
Infektion mit West-Nile-Virus bei einem Vogel oder Pferd	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Prof. Dr. M. Groschup Email: martin.groschup@fli.bund.de Telefon: 038351-71163 Telefax: 038351-71193
Koi Herpesvirus-Infektion der Karpfen	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. S. Bergmann Email: sven.bergmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71103 Telefax: 038351-71226
Lumpy-skin-Krankheit (Dermatitis nodularis)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. D. Kalthoff Email: donata.kalthoff@fli.bund.de Telefon: 038351-71627 Telefax: 038351-71219
Lungenseuche der Rinder	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. M. Heller Email: martin.heller@fli.bund.de Telefon: 03641-8042425 Telefax: 03641-8042228

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Maul- und Klauenseuche	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Haas Email: bernd.haas@fli.bund.de Telefon: 038351-71211 Telefax: 038351-71219
Milzbrand	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiterin: Dr. M. Elschner Email: mandy.elschner@fli.bund.de Telefon: 03641-8042428 Telefax: 03641-8042228
<u>Muschelkrankheiten</u> Infektion mit <i>Bonamia exitosa</i> Infektion mit <i>Bonamia ostreae</i> Infektion mit <i>Marteilia refringens</i> Infektion mit <i>Microcytos mackini</i> Infektion mit <i>Perkinsus marinus</i>	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. S. Bergmann Email: sven.bergmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71103 Telefax: 038351-71226
Newcastle-Krankheit	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: PD Dr. C. Grund Email: christian.grund@fli.bund.de Telefon: 038351-71152 Telefax: 038351-71275
Niedrigpathogene aviäre Influenza bei einem gehaltenen Vogel	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald-Insel Riems Leiter: Prof. Dr. T. Harder Email: timm.harder@fli.bund.de Telefon: 038351-71152 Telefax: 038351-71226
Pest der kleinen Wiederkäuer	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Hoffmann Email: bernd.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71201 Telefax: 038351-71219

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Pferdeenzephalomyelitis (alle Formen)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Prof. Dr. M. Groschup Email: martin.groschup@fli.bund.de Telefon: 038351-71163 Telefax: 038351-71193
Pockenseuche der Schafe und Ziegen	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. D. Kalthoff Email: donate.kalthoff@fli.bund.de Telefon: 038351-71627 Telefax: 038351-71219
Rauschbrand	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. C. Seyboldt Email: christian.seyboldt@fli.bund.de Telefon: 03641-8042295 Telefax: 03641-8042228
Rifttal-Fieber	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Prof. Dr. M. Groschup Email: martin.groschup@fli.bund.de Telefon: 038351-71163 Telefax: 038351-71193
Rinderpest	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Hoffmann Email: bernd.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71201 Telefax: 038351-71219
Rotz	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiterin: Dr. M. Elschner Email: mandy.elschner@fli.bund.de Telefon: 03641-8042428 Telefax: 03641-8042228

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Salmonellose der Rinder	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. U. Methner Email: ulrich.methner@fli.bund.de Telefon: 03641-8042267 Telefax: 03641-8042228
Schweinepest (Klassische Schweinepest)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiterin: Dr. S. Blome Email: sandra.blome@fli.bund.de Telefon: 038351-71144 Telefax: 038351-71219
<i>Stomatitis vesicularis</i>	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Haas Email: bernd.haas@fli.bund.de Telefon: 038351-71211 Telefax: 038351-71219
Taura-Syndrom (exotisch)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. U. Fischer Email: uwe.fischer@fli.bund.de Telefon: 038351-71105 Telefax: 038351-71226
Tollwut	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: Dr. T. Müller Email: thomas.mueller@fli.bund.de Telefon: 038351-71659 Telefax: 038351-71151
Transmissible Spongiforme Enzephalopathien (alle Formen)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Prof. Dr. M. Groschup Email: martin.groschup@fli.bund.de Telefon: 038351-71163 Telefax: 038351-71219

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Trichomonadenseuche der Rinder	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Seestraße 55 16868 Wusterhausen Leiter: Dr. K. Henning Email: klaus.henning@fli.bund.de Telefon: 033979-80156 Telefax: 033979-80222
Tuberkulose der Rinder (<i>Mykobakterium bovis, M. caprae</i>)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiterin: Dr. I. Moser Email: irmgard.moser@fli.bund.de Telefon: 03641-8042328 Telefax: 03641-8042228
Vesikuläre Schweinekrankheit	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. B. Haas Email: bernd.haas@fli.bund.de Telefon: 038351-71211 Telefax: 038351-71219
Vibrionenseuche der Rinder (bovine genitale Campylobacteriose)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. W. Müller Email: wolfgang.mueller@fli.bund.de Telefon: 03641-8042356 Telefax: 03641-8042228
Virale Hämorrhagische Septikämie der Salmoniden	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: Dr. D. Fichtner Email: dieter.fichtner@fli.bund.de Telefon: 038351-71104 Telefax: 038351-71226
Weißpünktchenkrankheit der Krebstiere	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. U. Fischer Email: uwe.fischer@fli.bund.de Telefon: 038351-71105 Telefax: 038351-71226

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Yellowhead Disease (exotisch)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. U. Fischer Email: uwe.fischer@fli.bund.de Telefon: 038351-71105 Telefax: 038351-71226

Nationale Referenzlaboratorien für meldepflichtige Tierkrankheiten

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Ansteckende Equine Metritis (Contagiöse Equine Metritis)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. F. Melzer Email: falk.melzer@fli.bund.de Telefon: 03641-8042466 Telefax: 03641-8042228
Campylobacteriose (thermophile Campylobacter)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. H. Hotzel Email: helmut.hotzel@fli.bund.de Telefon: 03641-8042262 Telefax: 03641-8042228
Chlamydiose (außer Psittakose)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. K. Sachse Email: konrad.sachse@fli.bund.de Telefon: 03641-8042334 Telefax: 03641-8042228
Echinokokkose	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Seestraße 55 16868 Wusterhausen Leiter: Prof. Dr. F. J. Conraths Email: franz.conraths@fli.bund.de Telefon: 033979-80176 Telefax: 033979-80200
Equine Virus-Arteritis-Infektion	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald -Insel Riems Leiterin: Dr. P. König Email: patricia.koenig@fli.bund.de Telefon: 038351-71141 Telefax: 038351-71219

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Infektiöse Laryngotracheitis des Geflügels (ILT)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald -Insel Riems Leiter: Dr. W. Fuchs Email: walter.fuchs@fli.bund.de Telefon: 038351-71258 Telefax: 038351-71219
Maedi / Visna	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: Dr. R. Hoffmann Email: rebecca.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71645 Telefax: 038351-71226
Niedrigpathogene aviäre Influenza der Wildvögel	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald-Insel Riems Leiter: Prof. Dr. T. Harder Email: timm.harder@fli.bund.de Telefon: 038351-71152 Telefax: 038351-71226
Paratuberkulose	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiterin: Dr. H. Köhler Email: heike.koehler@fli.bund.de Telefon: 03641-8042240 Telefax: 03641-8042228
Q-Fieber	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Seestraße 55 16868 Wusterhausen Leiter: Dr. K. Henning Email: klaus.henning@fli.bund.de Telefon: 033979-80156 Telefax: 033979-80222
Toxoplasmose	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald-Insel Riems Leiter: Dr. G. Schares Email: gereon.schares@fli.bund.de Telefon: 038351-71658 Telefax:
Tularämie	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: PD Dr. H. Tomaso Email: herbert.tomaso@fli.bund.de Telefon: 03641-8042243 Telefax: 03641-8042228

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Verotoxin bildende Escherichia coli	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Seestraße 55 16868 Wusterhausen Leiter: Dr. L. Geue Email: lutz.geue@fli.bund.de Telefon: 033979-80189 Telefax: 033979-80200

Nationale Referenzlaboratorien für sonstige Tierkrankheiten, die weder der Anzeigepflicht noch der Meldepflicht unterliegen:

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Bunyavirale Erkrankungen (inklusive Hanta-Virus Infektion)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: PD Dr. R. Ulrich Email: rainer.ulrich@fli.bund.de Telefon: 038351-71159 Telefax: 038351-71151
Caprine Arthritis und Enzephalitis	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald – Insel Riems Leiter: Dr. R. Hoffmann Email: rebecca.hoffmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71645 Telefax: 038351-71226
Japanische Enzephalitis	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Prof. Dr. M. Groschup Email: martin.groschup@fli.bund.de Telefon: 038351-71163 Telefax: 038351-71219
Krebstierkrankheiten (Crustaceen): Baculovirose, Infektiöse hypodermale und hämato-poetische Nekrose, Krebspest, Spawner-isolated mortality virus disease, Infektion mit Ranavirus	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. U. Fischer Email: uwe.fischer@fli.bund.de Telefon: 038351-71105 Telefax: 038351-71226
Krim-Kongo-Fieber	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Prof. Dr. M. Groschup Email: martin.groschup@fli.bund.de Telefon: 038351-71163 Telefax: 038351-71219

Tierseuche	Nationales Referenzlabor
Muschelkrankheiten (Bilvalvia): <i>Perkinsus olseni</i> , <i>Xenohalities californiensis</i> , Abalone Virussterblichkeit	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. S. Bergmann Email: sven.bergmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71103 Telefax: 038351-71226
Nipah-/Hendra-Virusinfektion	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Südufer 10 17493 Greifswald - Insel Riems Leiter: Dr. A. Balkema-Buschmann Email: anne.buschmann@fli.bund.de Telefon: 038351-71161 Telefax: 038351-71219
durch Zecken-übertragene Krankheiten (ZÜK)	Friedrich-Loeffler-Institut Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit Naumburger Str. 96 a 07743 Jena Leiter: Dr. C. Klaus Email: christine.klaus@fli.bund.de Telefon: 03641-8042231 Telefax: 03641-8042228

Anlage 2: Adressen der für das Veterinärwesen zuständigen obersten Landesbehörden in den Bundesländern
(Quelle: TSN, Stand: 24. Juni 2013)

01-SH - Schleswig-Holstein Ministerium für Energiewende, Landwirtschaft, Umwelt und ländliche Räume des Landes Schleswig-Holstein Abt. 3 – Verbraucherschutz, Veterinärwesen	<i>Postanschrift:</i> Postfach 7151 24171 Kiel <i>Tel.:</i> 0431/ 988-4998 <i>Fax:</i> 0431/ 988-5246 <i>E-Mail:</i> veterinaerwesen@melur.landsh.de; Abt3.veterinaerwesen@melur.landsh.de	<i>Dienstgebäude:</i> Mercatorstraße 3 24106 Kiel
---	--	---

02-HH - Hansestadt Hamburg Freie und Hansestadt Hamburg Behörde für Gesundheit und Verbraucher- schutz (BGV) -Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen-	<i>Postanschrift:</i> Billstraße 80 20539 Hamburg <i>Tel.:</i> 040/ 42837-3599 <i>Fax:</i> 040/ 42837-3600 <i>E-Mail:</i> veterinaerwesen@bgv.hamburg.de	<i>Dienstgebäude:</i> Billstraße 80a 20539 Hamburg
---	---	--

03-NI - Niedersachsen Niedersächsisches Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft, Verbraucherschutz und Lan- desentwicklung	<i>Postanschrift:</i> Postfach 243 30002 Hannover <i>Tel.:</i> 0511/ 120 0 <i>Fax:</i> 0511/ 120 2378 <i>E-Mail:</i> poststelle@ml.niedersachsen.de	<i>Dienstgebäude:</i> Calenberger Str. 2 30169 Hannover
--	--	---

04-HB - Hansestadt Bremen Freie Hansestadt Bremen Der Senator für Gesundheit Referat Lebensmittelsicherheit, Veterinärwe- sen und Pflanzenschutz	Bahnhofsplatz 29 28195 Bremen <i>Tel.:</i> 0421/ 361 6065 <i>Fax:</i> 0421/ 361 4808 <i>E-Mail:</i> verbraucherschutz@gesundheit.bremen.de	
---	--	--

05-NW - Nordrhein-Westfalen Ministerium für Klimaschutz, Umwelt, Land- wirtschaft, Natur- und Verbraucherschutz des Landes Nordrhein-Westfalen Lebensmittelüberwachung und Veterinärwesen	<i>Postanschrift:</i> 40190 Düsseldorf <i>Tel.:</i> 0211/ 4 56 60, 0211/ 4 56 63 55 <i>Fax:</i> 0211/ 4 56 64 32 <i>E-Mail:</i> verbraucherschutz-nrw@mkunlv.nrw.de	<i>Dienstgebäude:</i> Schwannstr. 3 40476 Düsseldorf
---	---	--

06-HE - Hessen
Hessisches Ministerium für Umwelt, Energie,
Landwirtschaft und Verbraucherschutz
Abteilung für Verbraucherschutz, Lebensmittelüberwachung, Tierschutz und
Veterinärwesen

Mainzer Straße 80
65189 Wiesbaden

Tel.: 0611/ 8 15 14 50
Fax: 0611/ 8 15 19 68; 0611/ 327181499
E-Mail: vetabt@hmuelv.hessen.de

07-RP - Rheinland-Pfalz
Ministerium für Umwelt, Landwirtschaft,
Ernährung, Weinbau und Forsten
Abteilung 104 - Veterinärwesen, Lebensmittelüberwachung, Verbraucherschutz, gesundheitlicher Umweltschutz

Postanschrift:
Postfach 31 60
55021 Mainz

Dienstgebäude:
Kaiser-Friedrich-Str. 1
55116 Mainz

Tel.: 06131/ 16 0
Fax: 06131/ 16 53 54
E-Mail: rp-tier@mulewf.rlp.de

08-BW - Baden-Württemberg
Ministerium für Ländlichen Raum und Verbraucherschutz
Baden-Württemberg

Postanschrift:
Postfach 10 34 44
70029 Stuttgart

Dienstgebäude:
Kernerplatz 10
70182 Stuttgart

Tel.: 0711/ 126 0
Fax: 0711/ 126 24 11
E-Mail: Poststelle@mlr.bwl.de

09-BY - Bayern
Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit
Abteilung 4 – Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen

Postanschrift:
PF 810140
81901 München

Dienstgebäude:
Rosenkavalierplatz 2
81925 München

Tel.: 089/ 92 14 35 64
Fax: 089/ 92 14 32 00
E-Mail: tierseuchen@stmug.bayern.de

10-SL - Saarland
Ministerium für Umwelt und Verbraucherschutz
Referat C1 - Veterinärwesen und Verbraucherschutz

Postanschrift:
Postfach 10 24 53
66024 Saarbrücken

Dienstgebäude:
Keplerstraße 18
66117 Saarbrücken

Tel.: 0681/ 501 31 04
Fax: 0681/ 501 22 24
E-Mail: veterinaerwesen@umwelt.saarland.de

11-BE - Berlin
Senatsverwaltung für Justiz
und Verbraucherschutz

Salzburger Str. 21-25
10825 Berlin

Tel.: 030/ 9013-0, 90 13 27 71
Fax: 030/ 90 13 20 00
E-Mail: Tierseuchen-Einfuhr@senjv.berlin.de

12-BB - Brandenburg

Ministerium für Umwelt, Gesundheit
und Verbraucherschutz des Landes
Brandenburg

Veterinärwesen und Lebensmittel-
überwachung

Postanschrift:

Postfach 60 11 50
14411 Potsdam

Dienstgebäude:

Spornstraße
14467 Potsdam

Tel.: 0331/ 866 0, 866 74 50

Fax: 0331/ 866 74 44

E-Mail: vetwesenbb@mugv.brandenburg.de

13-MV - Mecklenburg-Vorpommern

Ministerium für Landwirtschaft, Umwelt
und Verbraucherschutz
Mecklenburg-Vorpommern

Abt. 5 – Verbraucherschutz, Lebensmittel-
überwachung, Veterinärwesen

Postanschrift:

Postfach 5 44
19048 Schwerin

Dienstgebäude:

Dreescher Markt 2
19061 Schwerin

Tel.: 0385/ 588 0

Fax: 0385/ 588 60 28

E-Mail: poststelle@lu.mv-regierung.de

14-SN - Sachsen

Sächsisches Staatsministerium für Soziales
und Verbraucherschutz

Abt. 2 - Gesundheits- und Veterinärwesen,
Verbraucherschutz

Albertstraße 10

01097 Dresden

Tel.: 0351/ 56 40; 0351/ 5 64 57 19

Fax: 0351/ 5 64 57 79; 0351/ 5 64 57 70

E-Mail: Abteilung2@sms.sachsen.de

15-ST - Sachsen-Anhalt

Ministerium für Landwirtschaft und
Umwelt des Landes Sachsen-Anhalt

Postanschrift:

Postfach 37 60
39012 Magdeburg

Dienstgebäude:

Leipziger Straße 58
39112 Magdeburg

Tel.: 0391/ 5 67 01; 0391/ 5 67 18 95

Fax: 0391/ 5 67 19 24; 0391/ 5 67 19 82

E-Mail: veterinaerwesen@mlu.sachsen-anhalt.de

16-TH - Thüringen

Thüringer Ministerium für Soziales,
Familie und Gesundheit

Abt. Verbraucherschutz, Arbeitsschutz,
Veterinärwesen

Postanschrift:

Postfach 10 12 52
99012 Erfurt

Dienstgebäude:

Werner-Seelenbinder-Str. 6
99096 Erfurt

Tel.: 0361/ 37 98 500, 0361/ 37 98-520

Fax: 0361/ 37 98 850

E-Mail: tierseuchen@tmsfg.thueringen.de

Anlage 3: Zitierte Rechtsvorschriften

EU-Recht

Richtlinie 64/432/EWG des Rates vom 26. Juni 1964 zur Regelung viehseuchenrechtlicher Fragen beim innergemeinschaftlichen Handelsverkehr mit Rindern und Schweinen (*ABl. L 121 vom 29.7.1964, S. 1977*) zuletzt *geändert* durch den **Beschluss 2009/976/EU der Kommission** (*ABl. L 336 vom 18.12.2009, S. 36*)

Richtlinie 92/65/EWG des Rates vom 13. Juli 1992 über die tierseuchenrechtlichen Bedingungen für den Handel mit Tieren, Samen, Eizellen und Embryonen in der Gemeinschaft sowie für ihre Einfuhr in die Gemeinschaft, soweit sie diesbezüglich nicht den spezifischen Gemeinschaftsregelungen nach Anhang A Abschnitt I der Richtlinie 90/425/EWG unterliegen (*ABl. L 268 vom 14.9.1992, S. 54*) zuletzt *geändert* durch den Durchführungsbeschluss 2012/112/EU der Kommission (*ABl. L 50 vom 23.2.2012, S. 51*)

Richtlinie 98/46/EG des Rates vom 24. Juni 1998 zur Änderung der Anhänge A, D (Kapitel I) und F der Richtlinie 64/432/EWG zur Regelung viehseuchenrechtlicher Fragen beim innergemeinschaftlichen Handelsverkehr mit Rindern und Schweinen (*ABl. L 198 vom 15.07.1998 S. 22*)

Richtlinie 2006/88/EWG des Rates vom 24. Oktober 2006 mit Gesundheits- und Hygienevorschriften für Tiere in Aquakultur und Aquakulturerzeugnisse und zur Verhütung und Bekämpfung bestimmter Wassertierkrankheiten (*ABl. L 328 vom 24.11.2006, S. 14*) zuletzt *geändert* durch die Richtlinie 2008/53/EG der Kommission (*ABl. L 117 vom 1.5.2008, S. 27*)

Richtlinie 2009/156/EG des Rates vom 30. November 2009 zur Festlegung der tierseuchenrechtlichen Vorschriften für das Verbringen von Equiden und für ihre Einfuhr aus Drittländern (*ABl. L 192 vom 23.7.2010, S. 1*)

Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des europäischen Parlaments und des Rates vom 22. Mai 2001 mit Vorschriften zur Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien (*ABl. L 147 vom 31.5.2001, S. 1*) zuletzt *geändert* durch Verordnung (EU) Nr. 189/2011 der Kommission (*ABl. L 53 vom 26.2.2011, S. 56*)

Verordnung (EG) Nr. 349/2005 der Kommission vom 28. Februar 2005 zur Festlegung der Regeln für die gemeinschaftliche Finanzierung der Dringlichkeitsmaßnahmen und der Bekämpfung bestimmter Tierseuchen gemäß der Entscheidung 90/424/EWG des Rates (*ABl. L 55 vom 1.3.2005, S. 12*) zuletzt *geändert* durch die Verordnung (EG) Nr. 770/2008 der Kommission vom 1. August 2008 (*ABl. L 206 vom 2.8.2008, S. 3*)

Verordnung (EG) Nr. 1266/2007 der Kommission vom 26. Oktober 2007 mit Durchführungsvorschriften zur Richtlinie 2000/75/EG des Rates hinsichtlich der Bekämpfung, Überwachung und Beobachtung der Blauzungenkrankheit sowie der Beschränkungen, die für Verbringungen bestimmter Tiere von für die Blauzungenkrankheit empfänglichen Arten gelten (*ABl. L 283 vom 27.10.2007, S. 37*) zuletzt *geändert* durch die Durchführungsverordnung (EU) Nr. 456/2012 der Kommission (*ABl. L 141 vom 31.5.2012, S. 7*)

Verordnung (EG) Nr. 1166/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 19. November 2008 über die Betriebsstrukturhebungen und die Erhebung über landwirtschaftliche Produktionsmethoden sowie zur Aufhebung der Verordnung (EWG) Nr. 571/88 des Rates (*ABl. L 321 vom 1.12.2008, S. 14*)

Entscheidung 93/197/EWG der Kommission vom 5. Februar 1993 über die tierseuchenrechtlichen Bedingungen und die Beurkundung für die Einfuhr von registrierten Equiden sowie Zucht- und Nutzequiden zuletzt *geändert* durch den Beschluss 2010/463/EU der Kommission (*ABl. L 220 vom 21.8.2010, S. 74*)

Entscheidung 2001/183/EG der Kommission vom 22. Februar 2001 zur Festlegung der Probenahmepläne und Diagnoseverfahren zur Erkennung und zum Nachweis bestimmter Fischseuchen und zur Aufhebung der Entscheidung 92/532/EWG (*ABl. L 67 vom 9.3.2001, S. 65*)

Entscheidung 2003/467/EG der Kommission vom 23. Juni 2003 zur Feststellung des amtlich anerkannt tuberkulose-, brucellose- und rinderleukosefreien Status bestimmter Mitgliedstaaten und Regionen von Mitgliedstaaten in Bezug auf die Rinderbestände (*ABl. L 156 vom 25.6.2003, S. 74*) zuletzt geändert durch den Durchführungsbeschluss 2012/449/EU der Kommission (*ABl. L 203 vom 31.7.2012, S. 66*)

Entscheidung 2003/886/EG der Kommission vom 10. Dezember 2003 zur Festlegung der Kriterien für die Übermittlung der Angaben gemäß der Richtlinie 64/432/EWG des Rates (*ABl. L 332 vom 19.12.2003, S. 53*)

Entscheidung 2004/215/EG der Kommission vom 1. März 2004 zur Umsetzung der Richtlinie 64/432/EWG des Rates hinsichtlich ergänzender Garantien im innergemeinschaftlichen Handel mit Rindern in Bezug auf die infektiöse bovine Rhinotracheitis und der Genehmigung der von einigen Mitgliedstaaten vorgelegten Tilgungsprogramme (*ABl. L 67 vom 5.3.2004, S. 24*)

Entscheidung 2004/558/EG der Kommission vom 15. Juli 2004 zur Umsetzung der Richtlinie 64/432/EWG des Rates hinsichtlich ergänzender Garantien im innergemeinschaftlichen Handel mit Rindern in Bezug auf die infektiöse bovine Rhinotracheitis und der Genehmigung der von einigen Mitgliedstaaten vorgelegten Tilgungsprogramme (*ABl. L 249 vom 23.7.2004, S. 20*) zuletzt geändert durch den Durchführungsbeschluss der Kommission vom 12. Oktober 2011 (*ABl. L 268 vom 13.10.2011, S. 17*)

Entscheidung 2009/470/EG des Rates vom 25. Mai 2009 über bestimmte Ausgaben im Veterinärbereich (*ABl. L 155 vom 18.6.2009, S. 30*)

Durchführungsbeschluss 2011/807/EU der Kommission vom 30. November 2011 über die Genehmigung der von den Mitgliedstaaten für 2012 und die Folgejahre vorgelegten Jahres- und Mehrjahresprogramme zur Tilgung, Bekämpfung und Überwachung bestimmter Tierseuchen und Zoonosen sowie der finanziellen Beteiligung der Union

Durchführungsbeschluss 2012/785/EU der Kommission vom 13. Dezember 2012 zur Genehmigung bestimmter geänderter Programme zur Tilgung und Überwachung von Tierseuchen und Zoonosen für das Jahr 2012 und zur Änderung des Durchführungsbeschlusses 2011/807/EU hinsichtlich der finanziellen Beteiligung der Union an bestimmten mit dem genannten Beschluss genehmigten Programmen

Bundesrecht

Agrarstatistikgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 17. Dezember 2009 (*BGBl. I S. 3886*) zuletzt geändert durch Artikel 13 Absatz 5 des Gesetzes vom 12. April 2012 (*BGBl. I S. 579*)

Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (**Infektionsschutzgesetz - IfSG**) vom 20. Juli 2000 (*BGBl. I S. 1045*) zuletzt geändert durch Artikel 1 des Gesetzes vom 28. Juli 2011 (*BGBl. I S. 1622*)

Tierseuchengesetz (TSG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 22. Juni 2004 (*BGBl. I S. 1260, 3588*) zuletzt geändert durch Artikel 2 Absatz 87 des Gesetzes vom 22. Dezember 2011 (*BGBl. I S. 3044*)

Fischseuchenverordnung vom 24. November 2008 (*BGBl. I S. 2315*) geändert durch durch Artikel 2 Absatz 89 des Gesetzes vom 22. Dezember 2011 (*BGBl. I S. 3044*)

Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen in der Fassung der Bekanntmachung vom 19. Juli 2011 (*BGBl. I S. 1404*)

Verordnung über das innergemeinschaftliche Verbringen sowie die Einfuhr und Durchfuhr von Tieren und Waren (**Binnenmarkt-Tierseuchenschutzverordnung – BmTierSSchV**) vom 6. April 2005 (*BGBl. I S. 997*) zuletzt geändert durch Artikel 2 Absatz 90 des Gesetzes vom 22. Dezember 2011 (*BGBl. I S. 3044*)

Verordnung über die Gewinnung, Abgabe und Verwendung von Samen, Eizellen und Embryonen von Zuchttieren (**Samenverordnung** – SamEnV) vom 14. Oktober 2008 (BGBl. I S. 2053, 2181)

Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. Februar 2011 (BGBl. I S. 252) zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 30. März 2012 (BGBl. I S. 503)

Verordnung zum Schutz der Rinder vor einer Infektion mit dem Bovinen Herpesvirus Typ 1 (**BHV1-Verordnung**) in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3520)

Verordnung zum Schutz gegen den Milzbrand und den Rauschbrand vom 23. Mai 1991 (BGBl. I S. 1172)

Verordnung zum Schutz gegen die Ansteckende Blutarmut der Einhufer (**Einhufer-Blutarmut-Verordnung**) vom 4. Oktober 2010 (BGBl. I S. 1326)

Verordnung zum Schutz gegen die Leukose der Rinder (**Rinder-Leukose-Verordnung**) in der Fassung der Bekanntmachung vom 13. März 1997 (BGBl. I S. 458) zuletzt geändert durch Artikel 2 der Verordnung vom 20. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3499)

Verordnung zum Schutz gegen die Tuberkulose des Rindes (**Tuberkulose-Verordnung**) in der Fassung der Bekanntmachung vom 13. März 1997 (BGBl. I S. 462) zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 17. Juni 2009 (BGBl. I S. 1337)

Verordnung zum Schutz gegen übertragbare Geschlechtskrankheiten der Rinder (**Rinder-Deckinfektionen-Verordnung**) in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3512)

Bekanntmachung der tierseuchenrechtlichen Zulassung von Schutzgebieten (Zonen und Kompartimenten), die frei von infektiöser hämatopoetischer Nekrose (IHN), viraler hämorrhagischer Septikämie (VHS), Koi-Herpesvirus-Infektion (KHV) und Weißpünktchenkrankheit sind vom 17. Dezember 2010 (BAnz. Nr. 2 vom 5. Januar 2011, S. 23) zuletzt geändert durch Bekanntmachung vom 26. Juni 2012 (BAnz. AT 06.07.2012 B1)

Bienenseuchen-Verordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 3. November 2004 (BGBl. I S. 2738), die durch Artikel 10 der Verordnung vom 20. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3499) geändert worden ist

Richtlinie des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz über Mittel und Verfahren für die Durchführung der Desinfektion bei anzeigepflichtigen Tierseuchen (**Desinfektionsrichtlinie**) (Stand November 2009).

Tollwut-Verordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 4. Oktober 2010 (BGBl. I S. 1313)

Anlage 4: Abkürzungsverzeichnis

ABE	Ansteckende Blutarmut der Einhufer	EUROSTAT	Statistisches Amt der Europäischen Union
ABEV	Virus der Ansteck. Blutarmut der Einhufer	EUS	Epizootisches Ulzeratives Syndrom
ABI.	Amtsblatt	FAO	Food and Agriculture Organization
AD/ADV	Aujeszký's disease (virus)	FLI	Friedrich-Loeffler-Institut
ADNS	Animal Disease Notification System	gB	Glykoprotein B
AFB	Amerikanische Faulbrut	gE	Glykoprotein E
AGID (AGIDT)	Agargel-Immudiffusionstest	HGA	Humane Granulozytäre Anaplasiose
AgrStatG	Agrarstatistikgesetz	HI-Tier	Herkunfts- und Identifikationssystem Tier
AGTT	Arbeitsgruppe Tierseuchen, Tiergesundheit	HPAI	Hochpathogene aviäre Influenza
AI-DB	Wildvogelmonitoring-Datenbank	HPAIV	Hochpathogenes aviäres Influenzavirus
AIV	Aviäres Influenza Virus	IBT	Immunoblottingtest
AK	Aujeszkýsche Krankheit	IBR	Infektiöse Bovine Rhinotracheitis
AKV	Virus der Aujeszkýschen Krankheit	IDT	Immudiffusionstest
ASE	Agrarstrukturerhebung	IfSG	Infektionsschutzgesetz
ATLAS	Autonomes-Tierseuchen-Lab-on-a-Chip-System	IFT	Immunfluoreszenztest
BAnz.	Bundesanzeiger	IgG	Immunglobulin G
BBLV	Bokeloh Bat Lyssavirus	IgM	Immunglobulin M
BGBI.	Bundesgesetzblatt	IHN	Infektiöse Hämatopoetische Nekrose
bgC	Bovine genitale Campylobakteriose	IHNV	Virus der Infekt. Hämatopoetischen Nekrose
BHV-1	Bovines Herpesvirus Typ 1	iIFT	indirekter Immunfluoreszenztest
BKV	Berufskrankheiten-Verordnung	ILT	Infektiöse Laryngotracheitis des Geflügels
BLV	Bovines Leukosevirus	INDELs	Insertions- und Deletionspolymorphismen
BMBF	Bundesministerium für Bildung und Forschung	IPNV	Virus der Infektiösen Pankreasnekrose
BMELV	Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz	IS	Insertionssequenz
BMG	Bundesministerium für Gesundheit	ISA	Ansteckende Blutarmut der Lachse
BmTierSSchV	Binnenmarkt-Tierseuchenschutzverordnung	ISH	<i>In situ</i> -Hybridisierung
BMVg	Bundesministerium der Verteidigung	KABS	Kommunale Aktionsgemeinschaft zur Bekämpfung der Schnakenplage e.V.)
BNI	Bernhard-Nocht-Institut	KBR	Komplement-Bindungsreaktion
bp	Basenpaar	KHV	Koi-Herpesvirus
BSE	Bovine Spongiforme Enzephalopathie	KHVD	koi herpesvirus disease
BTV	Bluetongue-Virus	KHV-I	Koi-Herpesvirus-Infektion
BVD/MD	Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease	LPAIV	low-pathogenic avian influenza virus
BVDV	Bovines Virusdiarrhoe Virus	LAV	Länderarbeitsgruppe Verbraucherschutz
BVL	Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit	LZ	Landwirtschaftszählung
CEM	Ansteckende Metritis des Pferdes	mAk	monoklonale Antikörper
CFT	complement fixation test	MALDI-TOF-MS	Matrix-Assisted-Laser-Desorption/ Ionization-Time-Of-Flight-Mass-Spectrometry
cp	cytopathogen	MAP	<i>Mycobacterium avium</i> ssp. <i>paratuberculosis</i>
CVO	Chief Veterinary Officer	MIRU	Mycobacterial interspersed repetitive unit
CVUA	Chemisches und Veterinäruntersuchungsamt	MLSSR	multi-locus short sequence repeat
DNA	Desoxyribonucleic acid	MLST	Multi Locus Sequence Typing
DOBV	Dobrava-Belgrad-Virus	MTC	<i>M. tuberculosis</i> -Komplex
DR	Direct Repeat	ncp	nicht-cytopathogen
EAV	Equines Arteritisvirus	NPAI	Niedrigpathogene aviäre Influenza
EBL	Enzootic Bovine Leukosis	NPAIV	Niedrigpathogenes aviäres Influenzavirus
EBLV	European Bat Lyssavirus	NRL	Nationales Referenzlabor
EHN	Epizootische Hämatopoetische Nekrose	NT	Neutralisationstest
EIA	Equine Infektiöse Anämie	OIE	Office International des Epizooties
EIAV	Virus der Equinen Infektiösen Anämie	PCR	Polymerase Chain Reaction
ELISA	Enzyme-Linked-Immunsorbent-Assay	PI-Tier	Persistent infiziertes Tier
eRL	Enzootische Rinderleukose	PrV	pseudorabies virus
EU	Europäische Union	PUUV	Puumalavirus
		qRT-PCR	realtime quantitative PCR
		rDNA	rekombinante DNA

RFLP	Restriktionsfragment-Längenpolymorphismus
RKI	Robert-Koch-Institut
RNA	Ribonucleic acid
RT-PCR	Reverse Transkriptase-PCR
SBV	Schmallenberg-Virus
SDV	Virus der Sleeping Disease
SFG	Spotted Fever Group Rickettsiosen
SNP	Single Nucleotide Polymorphisms
SNT	Serumneutralisationstest
SRM	Spezifiziertes Risikomaterial
SVC	Frühjahrsvirämie der Karpfen
TierSG	Tierseuchengesetz
TMF e.V.	Technologie- und Methodenplattform für die vernetzte medizinische Forschung e.V..
TSE	Transmissible Spongiforme Enzephalopathie
TSN	TierSeuchenNachrichten
TULV	Tulavirus
TW-VO	Tollwut-Verordnung
USUV	Usutu-Virus
VHS	Virale Haemorrhag. Septikämie d. Salmoniden
VHSV	Virus der Viralen Haemorrhagischen Septikämie
VNTR	variable number of tandem repeat
VO	Verordnung
WNV	West-Nil-Virus
ZALF	Leibniz-Zentrum für Agrarlandschaftsforschung

