Chronic Wasting Disease

(Chronische Auszehrungskrankheit, CWD)

Empfängliche Arten

Zahlreiche Zerviden wie die Maultier-, Schwarzwedel- und Weißwedelhirsche, der Rocky Mountain elk, Rentiere, Wapitis und Elche sowie das in Deutschland vorkommende Rotwild sind für die CWD empfänglich. Für das ebenfalls heimische Reh- und Sikawild wird von einer Empfänglichkeit ausgegangen. Damhirsche waren bisher nur für experimentelle Infektionen empfänglich.

Verbreitungsgebiet

In Colorado/USA wurde die CWD 1967 das erste Mal bei einem Maultierhirsch beschrieben. Von dort breitete sie sich über weitere Bundesstaaten aus und gelangte insbesondere auch durch den Import infizierter Tiere nach Kanada. In beiden Ländern ist die Krankheit inzwischen endemisch. Ein Import infizierter Wapitis aus den USA nach Südkorea führte dort 2001 zur Erstbeschreibung. In Norwegen trat 2016 die Erkrankung das erste Mal in einer Rentierherde in der Nordfjella auf. Die darauffolgende Eradikation und Untersuchung der betroffenen Herde erbrachte weitere 19 CWD-positive Rentiere. Im Jahr 2020 gab es einen weiteren Ausbruch in der geografisch entfernten Hardangervidda. Eine Einschleppung in andere europäische Länder kann aktuell nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Durch die Überwachungsmaßnahmen, die auch auf Teile der EU, wie Schweden und Finnland, ausgeweitet wurden, konnten Fälle bei einzelnen Elchen und einem Rothirsch festgestellt werden, die jedoch deutliche Unterschiede zur Rentier-CWD zeigten. Sie werden nach derzeitigem Kenntnisstand den sporadischen/atypischen TSE-Erkrankungen zugeordnet. Alle europäischen CWD Fälle unterscheiden sich von den nordamerikanischen Ausbrüchen. Es scheint kein Zusammenhang zu bestehen.

Erreger

Die zu den Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien gehörende Erkrankung wird durch ein infektiöses Prion Protein (PrP^{Sc}) übertragen, das die Fehlfaltung des zellulären Prion Proteins (PrP^{C}) zu einem pathologischen Prion Protein (PrP^{Sc}) induziert und so zu einer massiven Protein-Ablagerung im Gehirn führt. Die Empfänglichkeit für TSE-Erkrankungen ist bei vielen Spezies vom Aufbau des Prion Protein Gens abhängig, das zu einer unterschiedlich stark ausgeprägten Empfänglichkeit/Resistenz gegenüber der CWD führen kann. Dies wurde auch in nordamerikanischen Zerviden nachgewiesen. Für die einheimische Schalenwildpopulation ist dazu bisher leider nur wenig bekannt.

Übertragung

Die CWD ist eine hochkontagiöse Erkrankung, die durch Blut, Urin, Kot, Lymphe, Speichel sowie Samen übertragen und bereits während der Inkubationszeit (bis zu 34 Monate) ausgeschieden wird. Die hohe Tenazität der PrP^{Sc} führt zu einer extremen Kontamination der Umwelt, in der das Prion Protein über Jahrzehnte infektiös bleiben kann.

Chronic Wasting Disease

Klinisches Bild

Die erkrankten Tiere sind meist zwei bis sieben Jahre alt, wobei männliche Tiere häufiger betroffen sind. Trotz erhaltenem Appetit führt zunehmender Gewichtsverlust zur Kachexie. Erkrankte Tiere sondern sich ab, sind apathisch, inkoordiniert und verlieren die natürliche Scheu vor Menschen. Ruminale Atonie, übermäßiger Speichelfluss, häufiges Trinken und vermehrter Harnabfluss sind weitere Symptome der CWD. Sekundäre Erkrankungen, die zum Tod führen, treten ebenso auf wie plötzliche Todesfälle. Der Ausgang der Krankheit ist in jedem Fall tödlich.

Diagnostik

Der Nachweis des PrP^{Sc} gelingt mittels eines Schnelltests, proteinbiochemischer oder immunhistologischer Methoden. Für alle Nachweismethoden wird Stammhirn aus dem Bereich des Obex (verlängertes Mark) oder eine Probe des tiefen Halslymphknotens (*Lymphonodus retropharyngeus*) benötigt.

Nähere Informationen siehe:
Amtliche Methodensammlung

Ähnliche Krankheitsbilder

Tuberkulose (*Mycobacterium bovis*), Pseudotuberkulose (*Yersinia pseudotuberculosis*), Paratuberkulose (*Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*), Magen-Darm-Parasitosen, Zahnprobleme, Mangelernährung sowie unzureichende Vitamin- und Mineralstoffzufuhr führen wie die CWD zu Abmagerung. Tollwut, Intoxikationen, eine Infektion mit *Listeria monocytogenes* sowie Tumoren im Gehirn gehen mit Inkoordination und Verhaltensänderungen einher. Ebenso können Lahmheiten oder Traumata des Bewegungsapparates eine Inkoordination vortäuschen.

Bekämpfung

Aufgrund der hohen Tenazität und Resistenz des Erregers gegen Umwelteinflüsse und Desinfektionsmaßnahmen, ist die Bekämpfung der CWD eine große Herausforderung. Die Eradikation der Rentierherde in Norwegen, in der der erste CWD-Fall diagnostiziert wurde, konnte die Ausbreitung der Erkrankung zunächst eindämmen. Durch die ebenfalls eingeführte Überwachung (aktive Surveillance) konnten weitere Fälle nachgewiesen werden. Um die Weiterverbreitung zu verhindern, müssen Risikofaktoren minimiert werden. Dabei spielt vor allem die Reduktion der Populationsdichte eine große Rolle. Durch Senkung dieser nehmen Umweltkontamination und Ansteckungsgefahr ab. Zudem sollte die menschliche Aktivität in von CWD betroffenen Regionen reduziert werden, um den Tieren größere Verbreitungsgebiete zur Verfügung zu stellen und Erreger-Verschleppungen durch den Menschen zu vermeiden. Das Einzäunen betroffener Regionen verhindert die natürliche Migration von Tieren. Lecksteine und Futterstellen sind zu reduzieren, um Ansammlungen von Tieren zu vermeiden. Auch durch die umfassende Aufklärung betroffener Personenkreise (z.B. Jäger*innen, Amtstierärzt*innen) kann das Risiko einer ungewollten Einschleppung drastisch reduziert bzw. die Früherkennung der Erkrankung sichergestellt werden.

Nähere Informationen siehe:
Nationales Referenzlabor für TSE

Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Südufer 10, D-17493 Greifswald – Insel Riems, FLI-Webseite