FRIEDRICH-LOEFFLER-INSTITUT
FLI
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Federal Research Institute for Animal Health

FAQ

Chronic Wasting Disease (CWD) bei Hirscharten

FAQ Chronic Wasting Disease (CWD) bei Hirscharten

Was ist die Chronic Wasting Disease?

Die Chronic Wasting Disease (CWD), auch Chronische Auszehrungskrankheit genannt, ist eine hochkontagiöse stets fatale Erkrankung, die zahlreiche, auch einheimische Hirschartige betrifft. Sie zählt zu den Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien (TSE) und hat somit ein ähnliches klinisches und pathologisches Erscheinungsbild wie die Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE) bei Rindern oder die Scrapie bei Schafen. Diese anzeigepflichtige Krankheit äußert sich klinisch vor allem durch neurologische Symptome, Verhaltensauffälligkeiten und Veränderungen des Gangbildes.

Die CWD wird durch ein infektiöses Prion-Protein verursacht, das eine Fehlfaltung des körpereigenen zellulären Prion-Proteins (PrP^{C}) zu dem pathologischen Prion-Protein (PrP^{Sc}) induziert. Aufgrund der hohen Toleranz gegenüber enzymatischen Einflüssen kommt es zu einer massiven Ablagerung des PrP^{Sc} im Gehirn. Dies bedingt morphologische Schäden und damit die fortschreitende klinische Symptomatik mit Todesfolge.

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 bei nordamerikanischen Zerviden nachgewiesen. Für die einheimische Schalenwildpopulation ist dazu bisher nur wenig bekannt.

Weitere Informationen zur CWD siehe Steckbrief CWD.

Welche Symptome zeigen erkrankte Tiere?

Die häufigsten und auffälligsten Symptome ähneln denen anderer TSE-Erkrankungen: Neurologische Auffälligkeiten, Veränderungen des Verhaltens und ein gestörtes Gangbild.

Die erkrankten Tiere sind meist zwei bis sieben Jahre alt, wobei männliche Tiere häufiger betroffen sind. Namensgebend für diese Krankheit ist der zunehmende Gewichtsverlust bis hin zur Kachexie („*wasting disease*“). Dabei bleibt die Fresslust jedoch stets erhalten. Erkrankte Tiere sondern sich von der Herde ab, sind apathisch bis depressiv und verlieren die natürliche Scheu vor Menschen. Oft ist auch Inkoordination in Form eines veränderten Gangbildes (Ataxie) oder abnormaler Körperhaltung zu beobachten. Ruminale Atonie, übermäßiger Speichelfluss, häufiges Trinken und vermehrter Harnabfluss sind ebenfalls Symptome der CWD. Stress kann diese Symptomatik deutlich verstärken.

Der Verlauf der Krankheit ist progressiv und führt schließlich zum Tod. Nach ca. vier Monaten liegen die Tiere fest und verenden kurz darauf.

Die Erkrankungsdauer wird häufig durch sekundäre Erkrankungen wie z. B. Pneumonien verkürzt. Diese entstehen beispielsweise durch das Verschlucken von Futterresten aufgrund der fehlenden Koordination des Kau- und Schluckvorganges. Auch plötzliche Todesfälle treten auf.

Welche Schalenwildarten sind für CWD empfänglich?

Die Familie der Zerviden lässt sich in zwei Subfamilien (*Cervinae* und *Capriolinae*) untergliedern, die zusammen mehr als 80 Arten umfassen. Viele dieser Arten sind für die CWD empfänglich. Darunter fallen die in Nordamerika und teils auch in Skandinavien beheimateten Weißwedelhirsche *(Odocoileus virginianus)*, Schwarzwedelhirsche *(Odocoileus hemionus)*, Maultierhirsche *(Odocoileus hemionus)*, Rentiere *(Rangifer tarandus)* und Elche *(Alces alces)*, die alle zur Subfamilie der Capriolinae gehören. Sowohl die zu den Cervinae gehörenden Rocky Mountain elks *(Cervus elaphus nelsoni)*, Wapitis *(Cervus elaphus canadensis)* und Muntjacs *(Muntiacus reevesi)* als auch das in Deutschland heimische Rotwild *(Cervus elaphus elaphus)* sind empfänglich. Zur Empfänglichkeit des Rehwilds *(Capreolus capreolus)* und Sikawilds *(Cervus nippon)*, die zur Subfamilie der Cervinae gehören, gibt es bisher keine Daten. Es wird jedoch davon ausgegangen, dass diese Arten ebenfalls an CWD erkranken können. Infizierte Damhirsche *(Dama dama)* sind bisher nur unter experimentellen Bedingungen bekannt.

Wie wird die Erkrankung übertragen?

Die CWD ist eine hochkontagiöse Erkrankung und der effizienteste TSE-Überträger. PrP^{Sc} wird durch sämtliche Se- und Exkrete (Blut, Urin, Kot, Lymphe, Speichel, Samen) bereits während der Inkubationszeit, die bis zu 34 Monate dauern kann, ausgeschieden. Dies führt zu einer Kontamination der Umwelt, in der das Prion-Protein über Jahrzehnte infektiös bleiben kann.

Der Kontakt mit infizierten Tieren sowie die Aufnahme des Erregers aus der Umwelt stellen die größte Infektionsquelle dar. Laut einer Studie von Denkers *et al.* (2020) entspricht die minimale infektiöse Dosis ca. 300 ng Gehirn oder Speichel. Letzteres ist somit beinahe genauso infektiös wie Gehirn.

Die vertikale Übertragung spielt bei der Verbreitung der CWD ebenfalls eine Rolle. CWD-positive Muttertiere können die Erkrankung durch die Nabelschnur und diaplazentar auf ihre Nachkommen übertragen.

Kann die Erkrankung auch auf andere Tierarten übertragen werden?

Bisher ist kein natürlicher Fall einer Übertragung auf eine andere Tierart bekannt. Experimentell kann CWD jedoch übertragen werden. Vor allem Rötelmäuse *(Myodes glareolus)* und Hirschmäuse *(Peromyscus maniculatus)* sind bei intrazerebraler (i.c.) Inokulation hochempfänglich für die Erkrankung. Andere Mäuse sowie Hamster sind i.c. nur gering empfänglich. Weitere Labortiere, wie Nerze und Frettchen, aber auch Katzen sind bei i.c.-Inokulation empfänglich. Letztere haben jedoch eine sehr lange Inkubationszeit von bis zu 42 Monaten. Die Übertragung von CWD auf Nutztiere ist bisher ebenfalls nur aus experimentellen Übertragungen bekannt. Etwas weniger als die Hälfte i.c.-inokulierter Rinder entwickeln Krankheitsanzeichen. Auch bei Schweinen ist eine experimentelle Übertragung möglich, die jedoch ähnlich der Katzen mit langen Inkubationszeiten einhergeht.

Besteht ein Gesundheitsrisiko für den Menschen?

Aus verschiedenen *in vitro* Versuchen geht hervor, dass die Speziesbarriere für den Menschen sehr hoch zu sein scheint. Die Versuche sind jedoch stark beeinflusst vom genetischen Hintergrund des verwendeten Isolates und des humanen Empfängergewebes. Nur bestimmte Kombinationen von humanen Genotypen und Zerviden-Isolaten ermöglichen eine *in vitro* Konversion. Die Konversionsrate ist jedoch stets deutlich geringer als bei BSE.

In vivo Versuche, in denen hochsensitive transgene „humanisierte“ Mäuse mittels intrazerebraler Inokulation mit CWD infiziert wurden, bestätigen diese Ergebnisse – eine Übertragung gelang nicht. Totenkopfaffen waren hingegen i.c. infizierbar, wobei die Empfänglichkeit und die Inkubationszeit stark vom verwendeten Isolat/Spezies abhing. Angesichts erfolgreicher intrazerebraler Infektionen der Totenkopfaffen wurde in tierexperimentellen Studien versucht, Makaken, die dem Menschen genetisch deutlich näher sind, intrazerebral und auch oral (d. h. über das Futter) mit CWD zu infizieren. Während in bislang veröffentlichten Studien auch nach 13 Jahren kein Nachweis für eine Übertragung nach oraler und intrazerebraler Infektion festgestellt wurde, gibt es in einer weiteren noch nicht abgeschlossenen Studie aus Kanada noch nicht abschließend geklärte Hinweise auf eine Übertragung bei Einzeltieren. Eine endgültige Bewertung dieser Ergebnisse ist erst nach deren Veröffentlichung möglich. Darüber hinaus gibt es, in den zwischen 1979 und 2011 veröffentlichten epidemiologischen Studien, keine Hinweise für CWD-Übertragungen auf den Menschen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass nach derzeitigem wissenschaftlichen Kenntnisstand eine Übertragung von CWD auf den Menschen nicht mit allerletzter Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Das Risiko dafür kann derzeit als äußerst gering angenommen werden, da die Speziesbarriere für CWD beim Menschen sehr hoch zu sein scheint.

Wie verbreitet sich die CWD?

Die Ausbreitung der CWD hängt von verschiedenen Faktoren ab. Den größten Einfluss hat dabei die massive Kontamination der Umwelt, die vor allem durch verwesende Kadaver, Geweihbast, Speichel, Urin und Kot sowie Blut, Plazenta und Milch bedingt ist.

Neben der natürlichen Migration der Tiere spielt auch die Populationsdichte eine wichtige Rolle. Je mehr Tiere auf begrenztem Raum leben, desto höher ist die Übertragungsrate, da der Kontakt zwischen den Individuen enger ist. Dies erklärt auch, warum sich CWD in domestizierten Herden, in denen Übertragungsraten von an die 100 % erreicht werden können, stärker verbreitet als bei freilebenden Tieren.

Vor allem Futterstellen und Lecksteine stellen einen großen Risikofaktor dar. Hier versammeln sich die Tiere und kommen in engen Kontakt untereinander, dadurch erfolgt zudem eine massive Kontamination der Umwelt. So kann die Erkrankung leicht weiterverbreitet werden.

Die Weiterverbreitung der CWD ist auch in einem gewissen Maß abhängig von der genetischen Prädisposition der Population. Gibt es viele Tiere, die genetisch empfänglich für CWD sind, so treten vermehrt Fälle auf und es wird mehr infektiöses Prion-Protein ausgeschieden, was wiederum die massive Kontamination der Umwelt zur Folge hat.

Auch der Mensch spielt eine wesentliche Rolle im Verbreitungsgeschehen. Gerade die Translokation von Tieren oder kontaminierter Böden durch den Menschen stellt eine große Gefahr dar. So konnte die Erkrankung durch den Import von infizierten Tieren nach Kanada und Südkorea gelangen. Weitere Risikofaktoren können kontaminierte Kleidung, Schuhe oder Ausrüstung (z. B. Urinlockstoffe) sein, die bei Jagdreisen in Risikogebieten getragen werden und anschließend zurück – in bisher risikofreie Gebiete – gebracht werden.

Wo kommt die CWD vor?

Die CWD tritt sowohl in freilebenden als auch in domestizierten Herden auf und wurde erstmals 1967 in Colorado/USA bei einem Maultierhirsch beschrieben. Vermutlich war die Krankheit bereits seit mehreren Jahrzehnten in Colorado, Nebraska und Wyoming endemisch. Von diesen Bundesstaaten aus verbreitete sich die CWD über weite Teile der USA und gelangte 1980 durch den Import infizierter Tiere nach Kanada. Dort wurde sie im Zoo Toronto erstbeschrieben. Neben der natürlichen Migration der Tiere erfolgte zudem 2018 ein Import infizierter Rothirsche in eine Rothirschfarm in Quebec. Hierbei ist zu beachten, dass Infektionen in domestizierten Tieren meist denen in der Wildbahn vorausgehen. Aktuell (Stand Juli 2021) sind 26 US-Bundesstaaten und drei kanadische Provinzen betroffen.

Durch den Import infizierter Wapitis aus Nordamerika gelangte der Erreger 2001 auch nach Südkorea. Dort gibt es derzeit ca. 50 positive Tiere, die auf mehreren jedoch epidemiologisch assoziierten Farmen verteilt sind.

Im Jahr 2016 trat die Erkrankung das erste Mal in einer norwegischen Rentierherde in der Nordfjella Region auf, was eine strenge Überwachung skandinavischer Hirsche und die Eradikation von ca. 2000 Rentieren aus dem betroffenen Tal zur Folge hatte. Dabei konnten insgesamt 19 positive Tiere nachgewiesen werden. 2020 konnteein weiteres positives Rentier in der geografisch entfernten Hardangervidda beschrieben werden.

Die im Zuge des ersten Nachweises der CWD in Norwegen eingeführten Überwachungsmaßnahmen erbrachten weitere Fälle von infizierten Elchen in Norwegen, Schweden und Finnland sowie einem Rothirsch in Norwegen. Im September 2021 wurde ein weiterer Rothirsch tot aufgefunden und positiv auf CWD getestet. Sowohl die Rothirsche als auch die Elche zeigen jedoch Eigenschaften sporadischer altersassoziierter Erkrankungen mit vermutlich wenig infektiösem Potential.

Eine Einschleppung der CWD in andere europäische Länder kann aktuell nicht vollständig ausgeschlossen werden. Alle europäischen CWD-Fälle zeigen teils deutliche Unterschiede zur nordamerikanischen CWD, ein Zusammenhang mit den Ausbrüchen in den USA und Kanada scheint daher nach aktuellem wissenschaftlichen Kenntnisstand nicht zu bestehen.

Wie kann man eine Eintragung nach Deutschland verhindern?

Da bisher keine Therapiemöglichkeiten für TSE-Erkrankungen bekannt sind und auch die Bekämpfung der Erreger in der Umwelt eine große Herausforderung darstellt, ist es wichtig, einen Eintrag von CWD nach Deutschland vorab zu verhindern. Um dies sicherstellen zu können, sollten einige Maßnahmen ergriffen werden.

Der Import tierischer Erzeugnisse von Zerviden aus den USA und Kanada ist nur erlaubt, wenn diese Erzeugnisse vorher mit in der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 (Anhang IX, Kapitel F) festgelegten Methoden negativ getestet wurden. Zudem ist dringend davon abzuraten, Trophäen und Wildbret von Tieren aus Norwegen nach Deutschland zu importieren bzw. man sollte dafür Sorge tragen, dass die tierischen Erzeugnisse im Herkunftsland freigetestet werden, um sicherzustellen, dass die Tiere nicht infiziert waren. Der Import lebender Zerviden aus Norwegen ist nach dem Durchführungsbeschluss (EU) 2020/2167 verboten.

Gerade bei Jagdreisen nach Skandinavien oder Nordamerika und Kanada sind einige Hygienemaßnahmen zu beachten. Mehr dazu siehe „Was ist bei Jagdreisen zu beachten?“

Was sollten Jäger*innen beachten?

Wichtig ist, dass alle Jäger*innen sowie Personen, die mit Wild in Kontakt kommen, grundlegendes Wissen über die CWD haben. Bleiben Sie wachsam und melden Sie verdächtige Tiere den für ihre Region zuständigen Amtstierärzt*innen. Den Landesuntersuchungsämtern ist es möglich, Untersuchungen auf CWD durchzuführen, sie werden zudem regelmäßig im Rahmen von Ringversuchen vom FLI zertifiziert. Proben von Gehirn (verlängertes Mark) und des tiefen Halslymphknotens *(Lymphonodus retropharyngeus)* können für einen CWD-Test verwendet werden.

Falls Sie an Jagdreisen v. a. nach Skandinavien, aber auch in andere Risikogebiete (z. B. Nordamerika) teilnehmen, so beachten Sie bitte Folgendes, siehe „Was ist bei Jagdreisen zu beachten?“

Verzichten Sie soweit es geht auf natürliche Urinlockstoffe. Ist der Einsatz dieser unvermeidbar, so achten Sie bitte stets darauf, dass es sich um synthetische oder zertifiziert CWD-freie Produkte handelt (z. B. das National CWD Herd Certification Programm der USA).

Denken Sie des Weiteren daran, dass infektiöses Prion-Protein nicht mit herkömmlichen Desinfektionsmitteln zu eliminieren ist. Weitere Hinweise zur Inaktivierung des Erregers siehe „Wie stabil ist der Erreger und unter welchen Bedingungen lässt er sich inaktivieren?“.

Was ist bei Jagdreisen zu beachten?

Säubern Sie nach der Jagd gründlich Ihre Kleidung (z. B. mit Bleiche) und vor allem das Schuhwerk (z. B. durch das Entfernen loser Erde mit einer Zahnbürste). Sind Kleidung sowie Schuhe stark kontaminiert (z. B. mit Blut), so ist es ratsam, diese nach der Jagd noch im Risikogebiet zu entsorgen. Mehr zur Inaktivierung des pathologischen Prion-Proteins siehe „Wie stabil ist der Erreger und unter welchen Bedingungen lässt er sich inaktivieren?“

Bitte beachten Sie zudem die jeweils geltenden rechtlichen Beschlüsse zum Import von Tieren und tierischen Erzeugnissen in die Europäische Union.

Wie kann man die CWD bekämpfen?

Aufgrund der hohen Tenazität und Resistenz des Erregers gegen Umwelteinflüsse und Desinfektionsmaßnahmen, ist die Bekämpfung der CWD eine große Herausforderung.

Nachdem 2016 in Norwegen der erste europäische Fall bekannt wurde, erfolgte im betroffenen Tal der Nordfjella Region die Eradikation aller Rentiere. Bei der nachfolgenden Untersuchung auf CWD wurden weitere Tiere positiv getestet. Diese Maßnahme konnte die Ausbreitung der Erkrankung zunächst eindämmen. Dennoch wurde 2020 in einer geografisch entfernten Region (Hardangervidda) ein weiterer Fall von CWD bekannt, was ein Indiz für die Weiterverbreitung der Krankheit ist.

Dies verdeutlicht die Wichtigkeit der Minimierung von Risikofaktoren. Dabei spielt vor allem die Reduktion der Populationsdichte eine große Rolle. Der proportionale Anteil männlicher Tiere ist dabei stärker zu verringern, da diese dreimal häufiger von einer CWD-Infektion betroffen sind als weibliche. Durch eine geringere Populationsdichte nimmt die Umweltkontamination und die Ansteckungsgefahr ab. Zudem kann es hilfreich sein, menschliche Aktivität in von CWD betroffenen Regionen zu reduzieren. Das hat zur Folge, dass Tiere Zugang zu größeren Gebieten haben, die sonst von Menschen beansprucht werden und so zusätzlich die Populationsdichte verringert wird. Außerdem werden durch diese Maßnahme Erreger-Verschleppungen durch den Menschen vermieden.

Um die natürliche Migration von Individuen zwischen einzelnen Populationen zu vermeiden, sollten von CWD betroffene Regionen eingezäunt werden. Ebenfalls ist es wichtig, Lecksteine und Futterstellen zu vermeiden. So wird verhindert, dass sich Tiere sammeln und in engen Kontakt treten.

Durch die Aufklärung betroffener Personenkreise (z. B. Jäger*innen, Amtstierärzt*innen sowie Personen, die mit Wild in Kontakt kommen) kann das Risiko einer ungewollten Einschleppung drastisch reduziert bzw. die Früherkennung der Erkrankung sichergestellt werden.

Was bringt der Abschuss von Schalenwild als präventive Maßnahme?

Der Abschuss von Schalenwild führt zur Reduktion der Populationsdichte in dem bejagten Gebiet. Eine geringere Populationsdichte hat zur Folge, dass die Umwelt durch CWD-positive Tiere weniger stark kontaminiert wird. Zudem kann sich so eine geringere Anzahl an Tieren auf einem dazu relativ größeren Gebiet verteilen. Enger Kontakt der Tiere untereinander wird damit minimiert.

Allerdings sollten in einem von der CWD betroffenen Gebiet die Tierkörper vor dem Verzehr zunächst freigetestet werden. Zudem ist angeraten, die Eingeweide der Tiere nach dem Aufbrechen nicht im Wald zu vergraben, sondern sie fachgerecht über Tierkörperbeseitigungsanlagen zu entsorgen, um die Dekontamination des Erregers sicherzustellen.

Gibt es eine Therapie gegen die CWD?

Bisher ist keine Therapie gegen die CWD oder andere TSE-Erkrankungen bekannt. Die Erkrankung endet immer tödlich. Auf Grund dessen ist es umso wichtiger, präventive Maßnahmen zu ergreifen und einen Ausbruch zu verhindern bzw. einzudämmen. Maßnahmen zur Verhinderung der Erkrankungsverbreitung sowie zur Bekämpfung der CWD siehe „Wie kann man die CWD bekämpfen?“ und „Wie kann man eine Eintragung nach Deutschland verhindern?“

Kann man von einer genetischen Anfälligkeit sprechen?

Die Empfänglichkeit für TSE-Erkrankungen weist bei vielen Spezies, abhängig von dem Aufbau des Prion-Protein Gens eine starke genetische Komponente auf, die zu einer unterschiedlich stark ausgeprägten Empfänglichkeit/Resistenz gegenüber einer TSE-Infektion führen kann. Dies wurde auch bei nordamerikanischen Zerviden nachgewiesen. Für die einheimische Schalenwildpopulation, insbesondere für das Rehwild, ist dazu bisher leider nur wenig bekannt. Aus nordamerikanischen Studien geht jedoch hervor, dass Damwild *(Dama dama)* möglicherweise eine natürliche Resistenz gegenüber der Erkrankung zeigt, da bisher keine natürlichen Infektionen in dieser Spezies bekannt sind, wohingegen experimentelle Infektionen jedoch möglich sind.

Die Unterschiede im Genotyp spiegeln sich in der Primärstruktur des Prion-Proteins wieder. Es ist bereits von anderen Prionerkrankungen bekannt, dass die Kompatibilität der Primärstruktur des Prion-Proteins von Spender und Empfänger darüber entscheidet, ob und wie leicht eine Konversion zu PrP^{Sc} möglich ist. Bereits der Austausch einer einzelnen Aminosäure kann die Transmissionsraten dabei positiv oder negativ beeinflussen. Diese sog. Polymorphismen macht man sich bereits bei der Bekämpfung der Scrapie bei Schafen und Ziegen zu Nutze, indem man auf Tiere mit resistenten Prion-Protein Genotypen hin züchtet.

Um mehr über die genetische Vielfalt deutscher Zerviden und deren genetische Empfänglichkeit gegenüber CWD herauszufinden, führt das FLI eine

umfassende Studie zum Auftreten und zur Verteilung der vorliegenden Prion Genotypen in der einheimischen Zerviden-Population durch. Insbesondere Rot-, Reh- und Sikawild ist dabei von großem Interesse. Mehr Informationen zu diesem Projekt siehe „Forscht das FLI zur CWD?“

Wie stabil ist der Erreger und unter welchen Bedingungen lässt er sich inaktivieren?

Die extreme Resistenz des pathologischen Prion-Proteins stellt eine Herausforderung bei der Bekämpfung dar. Eine Minderung der Infektiosität wird nur erreicht, wenn die Tertiärstruktur des Prion-Proteins zerstört wird. Dies gelingt jedoch mit herkömmlichen Dekontaminationsmaßnahmen nicht. Sowohl trockene Hitze, Dampfsterilisationsverfahren als auch die meisten bakteriziden, viruziden und fungiziden Desinfektionsmittel haben keine ausreichende Wirkung. Aldehyde und Alkohole zeigen sogar stabilisierende Effekte. Nur wenige sehr aufwändige Dekontaminationsmaßnahmen sind für die Inaktivierung des PrP^{Sc} geeignet, dazu gehört die Behandlung mit hochkonzentrierter Natronlauge, Natriumhypochlorit oder ausreichend hohe Temperaturen. Details zur Dekontamination siehe Empfehlungen des Friedrich-Loeffler-Instituts über Mittel und Verfahren für die Durchführung einer tierseuchenrechtlich vorgeschriebenen Desinfektion (openagrar.de).

Wie lange kann der Erreger in der Umwelt nachgewiesen werden?

Gelangen Prion-Proteine in die Umwelt können diese dort durch die Bindung an Erdpartikel über Jahre infektiös bleiben. Verschiedene Mineralzusammensetzungen unterschiedlicher Böden können das Protein zusätzlich konservieren. Kontaminierte Böden könnten somit ein nicht zu unterschätzendes Reservoir für das infektiöse Prion-Protein darstellen und wurden deshalb von der European Food Safety Authority (EFSA) als Risikofaktor für die Verbreitung der CWD eingestuft. Zudem hat Pritzkow *et al.* (2015) nachgewiesen, das Pflanzen, Prionen aus kontaminierter Erde aufnehmen und in ihre Blätter transferieren. Durch Äsen in kontaminierten Regionen, könnten sich Zerviden so mit PrP^{Sc} infizieren. Der in Nordeuropa weit verbreitete Verkauf von – potentiell infektiösen – Flechten als Futter für Gehegewild, könnte ebenfalls eine Ansteckungsquelle darstellen.

Es ist nachgewiesen, dass infizierte Kadaver die Umwelt stark kontaminieren (Miller *et al.*, 2004). Hierbei sollte auch bedacht werden, dass nicht fachgerecht entsorgte getötete und tot aufgefundene Tiere und Tierteile als Kontaminationsquelle relevant sein könnten.

Forscht das Friedrich-Loeffler-Institut zur CWD?

Das FLI ist einer von sechs Partnern des EU-Projekts *„Tackling Chronic Wasting Disease in Europe“*. Dieses Projekt findet im Rahmen des Cofound ERA-NETs International Collaboration of Research of Infectious Animal Diseases (ICRAD), Forschungsrahmenprogramm Horizon 2020, statt und wird in Deutschland vom Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft gefördert.

Ziele dieses Projektes sind neben den bei unseren Partnern in Skandinavien stattfindenden epidemiologischen Untersuchungen der Europäischen CWD und der Bewertung der bisher angewandten Überwachungsstrategien, die Untersuchung der Diversität des Prion-Protein Genotyps bei europäischen Hirschen und damit deren Empfänglichkeit gegenüber CWD. Zudem soll in einem weiteren Schritt das Potential der europäischen CWD Isolate für Interspezies-Übertragungen – insbesondere auf Nutztiere und den Menschen – in vitro und in vivo untersucht werden.

Bei der Untersuchung zur genetischen Diversität des einheimischen Schalenwildes können die Jäger*innen einen großen Beitrag leisten, indem sie uns aus ihren Jagdgebieten Proben von Reh-, Rot- und Sikawild zukommen lassen. Am besten geeignet sind dabei Milz, Herz, Niere oder Gehirn (verlängertes Mark). Einen Leitfaden zur Probenentnahme sowie weitere Informationen zu unserem Projekt siehe FLI-Tierseuchengeschehen CWD.

Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Hauptsitz: Insel Riems, Südufer 10, D-17493 Greifswald – Insel Riems, www.fli.de
Foto/Quelle: Rothirschkuh (© S. Ernst)