

# Paratuberkulose bei Wildtieren - (Ernährungsbedingte) Krankheit der Zukunft?

A. DEUTZ

## Einleitung

Paratuberkulose ist eine weltweit verbreitete, ansteckende, chronische Darmerkrankung besonders der Wiederkäuer, die durch *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Kurzform: *M. paratuberculosis*) hervorgerufen wird und deren Prävalenz in vielen Ländern zuzunehmen scheint. Sie manifestiert sich vorwiegend im Dünndarm. Das Wirtsspektrum der Paratuberkulose umfasst außer Haus- und Wildwiederkäuern auch Pferd, Hund, Schwein, Esel, Geflügel, Kameliden, Affen und Kaninchen, die jedoch i.d.R. nicht klinisch erkranken, sondern vor allem als asymptomatische Ausscheider auftreten (KLEE, 2002; CHIODINI et al., 1984). In Schottland wurden bei 22 % der untersuchten Wildkaninchen *M. paratuberculosis* nachgewiesen, wobei die pathologischen Darmveränderungen geringfügig waren (BEARD et al., 2001a). *M. paratuberculosis* konnte auch aus Füchsen, Wiesel, Krähen, Rabenvögeln, Ratten, Waldmäusen, Hasen und Dachsen isoliert werden (BEARD et al., 2001b). Beim Menschen wurde *M. paratuberculosis* bei Morbus Crohn (Ileitis terminalis) isoliert, ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Paratuberkulose und Morbus Crohn konnte aber bislang noch nicht schlüssig bewiesen werden (KLEE, 2002; CHIODINI et al., 1984).

Der Erreger wird über Kot, Milch und Sperma ausgeschieden, wobei die Ausscheidung über Kot (bis über 100 Mio. Erreger pro Gramm Kot!) für die Verbreitung der Paratuberkulose die bedeutendste Rolle spielt. Die Infektion der Tiere erfolgt vor allem durch orale Aufnahme der Erreger über Äsung/Futter, Trinkwasser, Milch oder Kolostrum. Die Ansteckung kann auch intrauterin erfolgen, insbesondere dann, wenn das trächtige Tier klinisch manifest erkrankt ist. Die nötige Infektionsdosis ist bei jungen

Kälbern vermutlich sehr gering (wenige lebende Keime), zudem kann der Erreger in der Umwelt sehr lange überleben. So beträgt die Tenazität beispielsweise im Kot auf der Weide unter günstigen Bedingungen (Feuchtigkeit, Schatten, niedriger Boden-pH, hoher Eisengehalt) über ein Jahr. Die Inkubationszeit (Zeitraum von der Infektion bis zum Ausbruch erster klinischer Erscheinungen) beträgt beim Rind meist mindestens 2 Jahre (bis zu 10 Jahre). Beim Rind existieren Hinweise auf eine genetisch bedingte Variation in der Empfänglichkeit gegenüber Paratuberkulose (KLEE, 2002).

Das Haften und der Verlauf einer Infektion mit *M. paratuberculosis* hängt wesentlich vom Alter, dem Immunstatus und der Resistenzlage des betroffenen Tieres ab. Persistierende Infektionen, die früher oder später zur klinischen Manifestation führen, dürften nur nach Erregerkontakt in den ersten Lebenswochen oder -monaten entstehen. Nach oraler Aufnahme wird der Erreger über die M-Zellen in den Peyer'schen Platten aufgenommen, und nach Freisetzung aus den M-Zellen von Makrophagen, in denen sie lange Zeit überleben können, phagozytiert (TOOKER et al., 2002; VALENTIN-WEIGAND und GOETHE, 1999). Dabei kommt es nach KLEE (2002) zu einer klinisch inapparenten Frühgeneralisation, in deren Verlauf der Erreger zeitweise auch aus dem Blut und verschiedenen Organen isoliert werden kann und in der vorübergehend eine humorale Reaktion (Antikörperbildung) auftritt. Danach entspricht der Verlauf in etwa dem einer chronischen Organatuberkulose mit Hauptmanifestation im distalen Jejunum und Ileum (Dünndarmabschnitte), wo es zur Entwicklung einer chronischen Enteritis (Darmentzündung) mit spezifischem Granulationsgewebe kommt. Im letzten Krankheitsstadium

werden Bakterien in steigender Zahl in das Darmlumen und auch in den Blutkreislauf abgegeben, was einer Spätgeneralisation mit erneuter humoraler Reaktion entspricht.

Die klinisch manifeste Phase der Erkrankung beginnt bei Rindern meist im Anschluss an eine erhöhte Belastung (z.B. Abkalbung), selten schon bei Rindern, welche noch nicht gekalbt haben. Der Kot infizierter Rinder ist dünnflüssig bis wässrig, mitunter übelriechend und bildet gelegentlich am Boden Blasen. Welche pathomorphologischen Mechanismen letztlich Durchfall hervorrufen, ist nicht genau bekannt. Durch den Eiweißverlust treten hypoproteinämische Ödeme auf und es entwickelt sich eine fortschreitende Dehydratation (Austrocknung). Die Krankheit führt i. d. R. nach Wochen bis Monaten zum Tod, es existieren keine praxistauglichen Behandlungsmaßnahmen (KLEE, 2002).

Nach der experimentellen oralen Infektion von 5 - 8 Wochen alten Ziegen fanden STORSET et al. (2001), dass Antikörper gegen *M. paratuberculosis* nach 15 - 20 Wochen bei 4 von 7 Tieren nachweisbar waren, bei einem Tier erst nach 35 Wochen, während zwei Tiere keine signifikanten Antikörpertiter produzierten. Ein Jahr nach der Infektion schieden zwei Tiere *M. paratuberculosis* mit dem Kot aus, bei zwei weiteren Tieren begann die Ausscheidung nach zwei Jahren. Bei fünf Tieren wurden *M. paratuberculosis* und pathologische Veränderungen im Darm und in den Mesenteriallymphknoten nachgewiesen. Nur ein Tier zeigte keine Veränderungen während der zwei Jahre dauernden Studie.

Die Diagnose der Paratuberkulose erfolgt über direkten Erregernachweis (wochen- bis monatelange kulturelle Untersuchung, Kotmikroskopie oder PCR), den Nachweis zellgebundener Immunreaktionen (mit Johnin) sowie den Nach-

**Autor:** OVR Univ. Doz. Dr. Armin DEUTZ, Steirischer Tiergesundheitsdienst, Fachabteilung 8C - Veterinärwesen beim Amt der Steiermärkischen Landesregierung, Zimmerplatzgasse 15, A-8010 GRAZ, email: armin.deutz@stmk.gv.at

weis humoraler Antikörper (KBR, verschiedene ELISA, AGIDT). Pathohistologische Veränderungen von Darm und Lymphknoten bzw. Färbungen liefern zusätzlich wertvolle Hinweise.

Das Internationale Tierseuchenamt (OIE) in Paris ordnet Paratuberkulose in die Liste B (übertragbare Krankheiten mit sozioökonomischer und/oder humanmedizinischer Bedeutung und auch mit entsprechender Bedeutung für den internationalen Handel mit Tieren und tierischen Produkten) ein.

## Situation in Österreich

Aus Österreich lagen bisher Berichte über das Auftreten von Paratuberkulose bei Rindern, Schafen und Ziegen und vereinzelt bei Wildtieren aus Gatterhaltung (Dam-, Rot- und Muffelwild) sowie aus freier Wildbahn bei Rotwild und Rehwild (Verdacht) vor (GLAWISCHNIG und KHASCHABI, 2001; HINTERDORFER und STEINECK, persönl. Mittl.). Im Jahre 2002 war im Zuge eines Pilotprojektes eine Häufung von Paratuberkulosefällen bei Rot-, Reh-, Gams- und Muffelwild zu vermerken (DEUTZ et al., 2002), im Jahre 2003 war vermutlich durch den zusätzlichen Hitzestress im Sommer, aber auch durch gesteigerte Untersuchungsaktivität ein weiterer Anstieg von Fällen zu beobachten (DEUTZ et al., 2003 a,b,c).

## Material und Methode

Die untersuchten Proben stammen von insgesamt 358 Wildtieren aus dem Bundesland Steiermark aus den Jahren 2002 und 2003. Bis auf ein Stück Damwild stammten alle Tiere aus freier Wildbahn. Als Proben wurden Mesenteriallymphknoten und bei vorliegenden Veränderungen oder Verdachtsmomenten auch Organproben (Leber, Lunge) durch den Autor oder eingeschulte Jäger entnommen; bei Mäusen oder Vögeln gelangte der gesamte Tierkörper zur Einsendung. Zusätzlich wurden von insgesamt 211 Rindern, die in der TKV-Lantscha seziert wurden Mesenteriallymphknoten entnommen.

Zum kulturellen Erregernachweis wurden Mesenteriallymphknoten und verändertes Organmaterial, bei Mäusen und Vögeln ein Gewebepool (Leber, Milz,

Darm) nach einem Dekontaminations-schritt mit 1-Hexadecylpyridinium-Chlorid (Sigma Chemical, St.Louis, USA) auf Harrold's Eigelb Agar mit/ ohne 2 mg/l Mycobactin (Synbiotics Europe, Lyon, Frankreich) (WHIPPLE et al., 1991) sowie auf Middlebrook 7H11/OADC Agar (Becton Dickinson, Sparks, USA) mit 20 % Eigelb-Emulsion (v/v) (Becton Dickinson, Sparks, USA) und Mycobactin (1 mg/l) überimpft und bis zu 20 Wochen bei 37 °C bebrütet (WHITTINGTON et al., 1999). Der molekulare Nachweis von *M. paratuberculosis* erfolgte durch PCR-Amplifikation der spezifischen Insertionssequenz IS900 (VARY et al., 1990). Hierfür wurde genomische DNA aus Nativmaterial und Festphasenkulturen mit Hilfe des GenElute Extraktionskits (Sigma Chemical, St. Louis, USA) isoliert und diese als Ziel-DNA in der *M. paratuberculosis*-spezifischen PCR eingesetzt. Die Visualisierung der Amplifikationsprodukte erfolgte anschließend durch gelelektrophoretische Auftrennung und Ethidiumbromid-Färbung.

## Ergebnisse

Bisher wurden im Rahmen des Paratuberkulose-Projektes in der Steiermark 358 Wildtiere untersucht, davon waren 82 Wildtierproben (23 %) Paratuberkulose-positiv (Tabelle 1). Weltweit erstmalig gelang der Nachweis der intrauterine Übertragung von *M. paratuberculosis* bei Rot- (3 Fälle) und Gamswild (1 Fall) sowie der Nachweis des Erregers außerhalb des Darmes bei Wildtie-

ren (Leber, Lunge). Von den insgesamt 211 Mesenteriallymphknoten von Rindern waren 60 Proben (28 %) Paratuberkulose-positiv.

Folgende Symptome wurden bei den *M. paratuberculosis*-positiven Stücken festgestellt: Abmagerung, Hinweise auf Durchfall, verzögerter Haarwechsel (2 Stück Rotwild Ende August noch im Winterhaar), verspätetes Verfegen, abnormer Geruch bei frischtoten Tieren, vergrößerte Mesenteriallymphknoten, Lebergranulome, Lungenveränderung, Ödeme in Bereich des Darmtraktes sowie Aszites. In einem Fall wurde bei Rotwild beobachtet, dass gesunde Tiere einem erkrankten Stück - vermutlich wegen des abnormen Geruches - drei Tage lang auswichen. Es war auch festzustellen, dass Jagdhunde den näheren Kontakt zu erlegten/verendeten kranken Stücken weitgehend mieden. Zusätzlich wurden bei drei Rotwildkälbern Polyarthritiden (Gelenksentzündungen) beobachtet, ein Zusammenhang mit Paratuberkulose konnte jedoch noch nicht verifiziert werden.

## Diskussion

Paratuberkulose wurde bisher in Österreich - außer bei Rotwild (GLAWISCHNIG und KHASCHABI, 2001) bei freilebenden Wildtieren noch nicht beschrieben. Die vorliegende Arbeit schildert erstmalig auch aktuelle Fälle bei Reh-, Gams- und Muffelwild sowie weiteren Wildtierspezies aus freier Wildbahn. Im Jahre 2002 war erstmals eine Häufung von Paratuberkulosefällen bei

**Tabelle 1: Übersicht zu den untersuchten Wildtierspezies und Befunden, 2002 und 2003**

Spezies	Untersucht gesamt	Paratuberkulose positiv
Rotwild	70	24
Rehwild	117	36
Gamswild	29	9
Mufflon	5	4
Damwild*	2	2
Fuchs	103	4
Dachs	1	0
Feldhase	3	0
Schneehase	1	1
Wildkaninchen	1	0
Mäuse**	18	1
Vögel***	8	1
<b>gesamt</b>	<b>358</b>	<b>82</b>

\* 1 Stück aus Gatter, \*\* Gelbhalsmaus 10 (1 pos.), Waldmaus 5, Rötel-, Feld- und Waldspitzmaus je 1, \*\*\* Eichelhäher 4, Auerhahn 2 (1 pos.), Stockente 1, Gartenrotschwanz 1



Abbildung 1: Abmagerung und Durchfall, 4 jähr. Rothirsch



Abbildung 2: Vergrößerung der Darmlymphknoten, Rotwild

Wildtieren im Untersuchungsgebiet zu beobachten. Als Ursachen für die Häufung klinischer Fälle werden allgemein Fütterungen (Massierung von Tieren), speziell Großfütterungen und Fütterungen in Rotwild-Wintergattern, Mängel in der Fütterungshygiene (wie Bodenvorlage von Futtermitteln), die Rotwildhaltung in Wintergattern sowie der Zukauf von (Gatter)Wild und die starke Zunahme der Mutterkuhhaltung mit einer Anreicherung der Erreger in der Umwelt vermutet. In Mutterkuh- und Fleischrinderzuchtbetrieben stellt Paratuberkulose auch in der Steiermark seit Jahren ein klinisches Problem dar (DEUTZ et al., 1995). Zu untersuchen wäre auch, ob durch milde, feuchte Winter die Tenazität der Erreger auf Weide-/Äsungsflächen erhöht wird und ob Hitzestress und Wassermangel, wie im Jahre 2003 aufgetreten, zusätzliche prädisponierende Faktoren für das Auftreten von Paratuberkulose sein können.

Wildtiere können nicht nur von Hauswiederkäuern mit Paratuberkulose infiziert werden, sondern tragen offensichtlich selbst zur Verbreitung des Erregers bei. BEARD et al. (2001c) gelang es, Kälber von Rindern mit von aus Wildkaninchen isolierten *M. paratuberculosis* zu infizieren. Die Kälber zeigten nach sechs Monaten typische Veränderungen im Darm, die sich nicht von solchen unterschieden, die durch von Rindern isolierten *M. paratuberculosis* hervorgerufen wurden. Die Autoren vermuten, dass Rinder (besonders Kälber) auf mit Kaninchenkot kontaminierten Weiden infiziert werden können (DANIELS et al., 2001).

MUSKENS et al. (2001) untersuchten Schafe aus gemischten Betrieben die auch Rinder halten und in denen bei Rindern Paratuberkulose nachgewiesen wurde und vermuten, dass Schafe in diesen Betrieben in der Epidemiologie der Paratuberkulose eine Rolle spielen können.

Verdächtig für das Vorliegen von Paratuberkulose bei Wildtieren sind abgemagerte Stücke, Stücke mit chronischem Durchfall (verschmutzter Spiegel oder Haarausfall an den Sprunggelenken) und Tiere mit stark verzögertem Haarwechsel. Durchfall tritt jedoch bei erkrankten Wildtieren - ähnlich wie bei Schaf und Ziege - nur in ca. 20 % der Fälle auf. Die für das Rind typische hochgradige („hirschwurmbildende“) Verdickung und Faltenbildung der Darmwand ist bei Wildtieren nicht oder nur in geringgradiger Ausprägung zu beobachten, die Veränderungen entsprechen eher jenen beim kleinen Wiederkäuer (chronisch katarrhalische Enteritis). Bei Wildtieren treten Krankheitsfälle bei deutlich jüngeren Tieren auf als bei Rindern, bei denen klinische Symptome - trotz Infektion im frühen Kälberalter - meist erst frühestens ab dem 4. bis 5. Lebensjahr zu erwarten sind. Im vorliegenden Untersuchungsgut waren auch Erkrankungsfälle bei 4 - 6 monatigen Kitzen und Kälbern von Reh-, Gams- und Rotwild zu beobachten.

Differentialdiagnostisch sind Abmagerungen anderer Genese (Endoparasitose, hohes Alter, weitere Infektionskrankheiten), andere Durchfallursachen (Parasitosen, Fütterungsfehler, Enteritiden anderer Ätiologie) sowie bei Gatterwild

auch Mangelerkrankungen zu berücksichtigen. MAHMOUD et al. (2002) beobachteten bei an Paratuberkulose erkrankten Schafen gelb-orange Pigmente (Granulome?) in der Leber, die Autoren vermuten einen Zusammenhang mit Paratuberkulose.

Inwieweit der Konsum von unzureichend gegartem oder rohem Fleisch oder Organen erkrankter Tiere ein lebensmittelhygienisches Risiko darstellt, bedarf einer Klärung des kausalen Zusammenhanges von *M. paratuberculosis* mit Morbus Crohn beim Menschen. Ein mögliches Risiko wird, falls überhaupt vorhanden, als gering eingeschätzt, zumal einerseits der Keimgehalt in Fleisch und Organen bei noch nicht abgemagerten Tieren sehr niedrig ist und andererseits deutlich abgemagerte Stücke ohnedies als untauglich gelten.

Derzeitige Arbeitsschwerpunkte sind die Abklärung folgender Fragen:

- Erfassung der Verbreitung von *M. paratuberculosis*-Infektionen bei Wildtieren in weiteren Regionen, was auch die Untersuchung von unverdächtigen Stücken voraussetzt
- Ermittlung von Infektions- und Übertragungswegen (wechselseitige Infektion von Haus- und Wildwiederkäuern) sowie Streuquellen mittels molekularen Typisierungsverfahren
- Untersuchung von Mesenteriallymphknoten von Rindern aus den Untersuchungsgebieten
- Vergleich von Haus- und Wildtierstämmen

- Verbesserung der Paratuberkulose-Diagnostik durch Ermittlung weiterer geeigneter Untersuchungsmaterialien (z.B. Darmbeinlymphknoten, der auch bei ausgeweideten Stücken noch zur Verfügung stehen kann; Untersuchung von Feten gravidier Muttertiere)
- Erfassung möglicher weiterer Vektoren und Reservoirs für *M. paratuberculosis* (Vögel, Nager)
- Erfassung möglicher Risikofaktoren zur wechselseitigen Übertragbarkeit von Paratuberkulose zwischen Wild- und Haustieren
- Ausarbeitung von Bekämpfungsmaßnahmen und Präventionsstrategien gegen Paratuberkulose bei Wildtieren

## Vorbeuge- und Bekämpfungsmaßnahmen

### 1. Fütterungshygienische Maßnahmen

Möglichst zu vermeiden ist die Bodenvorlage von Futtermitteln zur Verhinderung der Kontamination des Futters mit Krankheitserregern (Problembereich Großfütterungen und Wintergatter). Zusätzliche Maßnahmen sind das mehrmalige Entfernen des Kotes aus dem Fütterungsbereich während der Fütterungsperiode und Kalken des Fütterungsbereiches nach Fütterungsende sowie eine Schadnagerbekämpfung in Futtermittelagarn. Grundsätzlich wäre zumindest in Problemgebieten die Notwendigkeit jeder einzelnen Fütterung zu hinterfragen.

### 2. Jagdliche Maßnahmen

Zuerst sind die Jäger über die Problematik zu informieren, um ihr Verständnis und ihre Mitarbeit für langfristige und großräumige jagdliche Entscheidungen zu sichern. Der Abschuss und die Untersuchung aller krankheitsverdächtigen Stücke (zu jeder Jahreszeit, natürlich Kitz und Kälber vor erkrankten Muttertieren), die regionale Reduktion von Wildbeständen nach Häufung von Krankheitsfällen sowie eine möglichst frühzeitige Abschusserfüllung mit stark reduziertem Jagddruck ab November sind konkrete jagdliche Maßnahmen zur Senkung des Infektionsdruckes. Eine Anpassung der Wildbestände an den jeweiligen Lebensraum, lebensraumverbessernde Maßnahmen, die eine Massie-

rung von Wild verhindern und erhöhter Jagddruck im Bereich von kontaminierten Weidegebieten (Lenkungseffekt!), wo Rinder aus Paratuberkulose-positiven Betrieben aufgetrieben werden, werden zusätzlich empfohlen.

### 3. Weitere Maßnahmen

Kranke und krankheitsverdächtige Tiere und Aufbrüche (Eingeweide, die nach dem Erlegen üblicherweise im Revier verbleiben) müssen seuchensicher entsorgt werden. Die Abklärung sämtlicher Verdachtsfälle, ein flächendeckendes Paratuberkulose-Monitoring auch bei unverdächtigen Stücken sowie die Untersuchung von Indikatortieren (z.B. Fuchs) und die Erfassung von Erregerreservoirs (Nagetiere, Vögel usw.) würden über die regionale Verbreitung der Paratuberkulose bei Wildtieren Aufschluss geben und könnten in ein Informationssystem über Wildtierkrankheiten einfließen.

### 4. Wildtiergatter

Zugekaufte Tiere müssen untersucht werden, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass ein negatives Ergebnis sämtlicher Untersuchungsmöglichkeiten am Lebewesen (außer Biopsie von Mesenteriallymphknoten oder Dünndarmschleimhaut) keine Paratuberkulosefreiheit garantieren. Fütterungshygienische Maßnahmen sind wie unter Punkt 1 zu berücksichtigen. Die Schaffung hygienischer einwandfreier Sitzplätze (sauberer, trockener Boden und damit auch saubere Gesäuge der Muttertiere) bieten einen gewissen Schutz für die infektionsanfälligen Kälber.

Da einerseits selbst bei Haustieren in Stallhaltung, bei denen eine längerfristige Arzneimittelverabreichung einfach wäre, Paratuberkulose nicht heilbar ist und andererseits der Arzneimitteleinsatz bei Wildtieren verboten wurde, scheiden medikamentelle Bekämpfungsmaßnahmen aus.

## Danksagung

Für die finanzielle Unterstützung des Projektes wird dem Verein „Grünes Kreuz“ und der Steirischen Landesjägerschaft bestens gedankt.

## Literatur

BEARD, P.M., S. MRHIND, D. BUXTON, M.J. DANIELS, D. HENDERSON, A. PIRIE, K.

RUDGE, A. GREIG, M.R. HUTCHINGS, K. STEVENSON and J.M. SHARP, 2001a: Natural paratuberculosis infection in rabbits in Scotland. *J. Comp. Pathol.* 124, 290-299.

BEARD, P.M., M.J. DANIELS, D. HENDERSON, A. PIRIE, K. RUDGE, D. BUXTON, S. RHIND, A. GREIG, M.R. HUTCHINGS, I. MCKENDRICK, K. STEVENSON and J.M. SHARP, 2001b: Paratuberculosis infection of nonruminant wildlife in Scotland. *J. Clin. Microbiol.* 39, 1517-1521.

BOCH, J. und H. SCHNEIDAWIND, 1988: Krankheiten des jagdbaren Wildes. Parey Verlag, Hamburg-Berlin, S. 207-234.

CHIODINI, R.J., H.J. VAN KRUIJNINGEN und R.S. MERKAL, 1984: Ruminant paratuberculosis (Johnes' disease): the current status and future prospects. *Cornell Vet.* 74, 218-262.

DANIELS, M.J., N. BALL, M.R. HUTCHINGS and A. GREIG, 2001: The grazing response of cattle to pasture contaminated with rabbit faeces and the implications for the transmission of paratuberculosis. *Vet. J.* 161, 306-313.

DEUTZ, A., J. SPERGSE, R. ROSENGARTEN, und J. KÖFER, 2003a: Erstnachweis der intrauterinen Übertragung von Paratuberkulose bei Rot- und Rehwild. *Europ. J. Wildlife Res.*, in Druck.

DEUTZ, A., J. SPERGSE, P. WAGNER, T. STEINECK, J. KÖFER und R. ROSENGARTEN, 2003b: Paratuberkulose bei Wildtieren - Häufung klinischer Fälle in freier Wildbahn. *Tierärztl. Umschau* 58, 482-489.

DEUTZ, A., J. SPERGSE, P. WAGNER, T. STEINECK, J. KÖFER und R. ROSENGARTEN, 2003c: Increase of paratuberculosis in wild animal species in Styria. 1<sup>st</sup> FEMS Congress of European Microbiologists, Laibach, June 29 - Juli 3, p. 496.

DEUTZ, A., F. HINTERDORFER und J. KÖFER, 1995: Paratuberkulose in einem Fleischrinderzuchtbetrieb. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 82, 24-28.

GEISEL, O., 1995: Wildkrankheiten erkennen und beurteilen. BLV, München.

GLAWISCHNIG, W. und D. KHASCHABI, 2001: Paratuberkulose bei einem freilebenden Rothirsch (*Cervus elaphus hippelaphus*) aus dem Bundesland Vorarlberg: ein Fallbericht. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 88, 66-69.

GODFROID, J., F. BOELAERT, A. HEIER, C. CLAVAREAU, V. WELLEMANS, M. DESMECHT, S. ROELS und K. WALRAVENS, 2000: First evidence of Johnes' disease in farmed red deer (*Cervus elaphus*) in Belgium. *Veterinary Microbiology* 77, 283-290.

KLEE, W., 2002: Paratuberkulose (JOHNEsche Krankheit). In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes von Dirksen, G., Gründer, H.-D., Stöber, M. (Hrsg.), S. 586-591.

MAHMOUD, O.M., E.M. HAROUN, M.G. EL-FAKI und B. ABBAS, 2002: Pigmented paratuberculosis granulomata in the liver of sheep. *Small Ruminant Research* 43, 211-217.

MUSKENS, J., D. BAKKER, J. de BOER, and L. van KEULEN, 2001: Paratuberculosis in sheep: its possible role in the epidemiology of

- paratuberculosis in cattle. *Veterinary Microbiology* **78**, 101-109.
- NEBBIA, P., P. ROBINO, E. FERROGLIO, L. ROSSI, G. MENEGUZ and S. ROSATI, 2000: Paratuberculosis in Red Deer (*Cervus elaphus hippelaphus*) in the Western Alps. *Veterinary Research Communications* **24**, 435-443.
- PARNAS, J. und A. WEBER, 1989: Zoonosen durch jagdbares Wild. *Vet* **1**, 16-21.
- PRODINGER, W., A. EIGENTLER, W. GLAWISCHNIG, S. NIEMANN, M. PAVLIC, und SCHÖNBAUER, 2000: Auftreten von *Mycobacterium bovis* in Tirol 1999. *Ber. 27. Jahrestagung der Österr. Ges. f. Hyg., Mikrobiol. und Präventivmed.*, 23.-25.5. Goldegg, S. 14.
- SÄGESSER, H. und B. NIEVERGELT, 1966: Der Alpensteinbock. *Fischers Tiermonographien* **4**, B. Fischer, Münsingen-Bern.
- STORSET, A.K., H.J. HASVOLD, M. VALHEIM, H. BRUNHANSEN, G. BERNSTEN, S.K. WHIST, B. DJONNE, B., C.MCL. PRESS, G. HOLSTAD, H.J.S. LARSEN, 2001: Subclinical paratuberculosis in goats following experimental infection. A immunological and microbiological study. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **80**, 271-287.
- TOOKER, B.C., J.L. BURTON, P.M. COUSSENS, 2002: Survival tactics of *M. paratuberculosis* in bovine macrophage cells. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **87**, 429-437.
- VALENTIN-WEIGAND, P. and R. GOETHE, 1999: Pathogenesis of *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis infections in ruminants: still more questions than answers. *Microbes and Infection* **1**, 1121-1127.
- VARY, P.H., P.R. ANDERSEN, E. GREEN, J. HERMON-TAYLER, J. McFADDEN, 1990: Use of highly specific DNA probes and the PCR reaction to detect *Mycobacterium paratuberculosis* in Johne's disease. *Journal of Clinical Microbiology* **28**, 933-937.
- WHIPPLE, D.L., D.R. CALLIHAN and J. JARNIGAN, 1991: Cultivation of *Mycobacterium paratuberculosis* from bovine faecal specimens and a suggested standardised procedure. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **3**, 368-373.
- WHITTINGTON, R.J., I. MARSH, S. McALLISTER, M.J. TURNER, D.J. MARSHALL and C.A. FRASER, 1999: Evaluation of modified BACTEC 12B radiometric medium and solid media for culture of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* from sheep. *Journal of Clinical Microbiology* **37**, 1077-1083.

