

Aktuelles zu Infektionskrankheiten beim Farmwild

Armin Deutz^{1*}

1. Allgemeines zu Infektionskrankheiten

Durch hohe Wilddichten von Schalenwild in Gehegen ist das Risiko für bakterielle Infektionen wie auch für Parasitosen erhöht. Beispielhaft wird auf einige Infektionskrankheiten – auch anzeigepflichtige Tierseuchen – eingegangen. Zum allgemeinen Verständnis werden die Wechselwirkungen zwischen **Wildtier** – **Erreger** – **Umwelt** erläutert.

1.1. Listeriose

Listeriose ist eine bakteriell bedingte Infektionskrankheit bei Tieren und beim Menschen. Bei Wildwiederkäuern kann die Erkrankung verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen. Neben Aborten und vermehrter Jungtiersterblichkeit, welche üblicherweise nicht bemerkt werden, sowie Gesäugeentzündungen sind Infektionen des zentralen Nervensystems (Gehirn) und damit verbundene Ausfallserscheinungen von Funktionen der Kopfnerven am häufigsten anzutreffen. Der klassische Übertragungsweg ist die Aufnahme von erregerehaltigem Material (vor allem schlecht vergorene Silage).

Erreger der Listeriose ist ein grampositives Stäbchenbakterium, in der Umwelt weit verbreitet, relativ resistent und braucht zur Vermehrung einen pH > 5. Dadurch ergeben sich auch die Zusammenhänge zwischen den in der Praxis vermehrt zu beobachtenden Fällen von Listeriose bei Silagefütterung und der Silagequalität. Wird die Silage zu trocken eingebracht, kommt es nur zu einer ungenügender Säuerung und somit zu pH-Werten von pH > 5. Diese Silagen sind in Folge dann sehr instabil, und es kommt sehr leicht zu Nacherwärmungen (besonders bei zu geringem täglichen Verbrauch), was wiederum zu einer starken Vermehrung der Listerien in der Silage führen kann.

Da der Kontakt mit Listerien für Wildwiederkäuer höchstwahrscheinlich ein alltägliches Ereignis ist, dürften zusätzliche Faktoren notwendig sein, damit eine Erkrankung ausgelöst wird (verschiedene Stressoren, hoher Infektionsdruck, parasitär bedingte Schädigungen der Darmschleimhaut, Abwehrschwäche). Der häufigste Infektionsweg sind kleinste Verletzungen in der Schleimhaut von Mundhöhle, Nasenhöhle und den Lidbindehäuten.

Infektionen mit Listerien treten in der Praxis immer wieder auf, und am häufigsten finden sich Infektionen des Gehirns. Je nach Ort und Grad der Veränderungen im Gehirn stehen unterschiedliche Ausfallserscheinungen verschiedener Hirnnerven im Vordergrund. Typischerweise findet man Gleichgewichtsstörungen, Nackensteifigkeit, Schiefhalten des Kopfes, Kreisbewegungen, herabhängende Ohren und Blindheit. Auch das Speicheln kann sehr ausgeprägt sein,

da der produzierte Speichel nicht mehr abgeschluckt werden kann. Am verendeten Tier wird die Diagnose durch pathologisch-histologische Untersuchungen und durch den Erregernachweis gestellt.

1.2. Moderhinke

Die Moderhinke oder Klauenfäule ist eine Klauenerkrankung, die durch zwei Bakterienarten (*Fusobacterium necrophorum* und *Dichelobacter nodosus*) verursacht wird und vorwiegend nach längeren Regenperioden im Spätsommer und Herbst bei Hausschafen, Ziegen, Steinwild und Mufflons auftritt. Erst das Zusammenwirken der beiden angeführten Bakterienarten in sauerstofffreiem Milieu (Hornklüfte der Schalen, Zwischenklauenspalt, ausgewachsene Schalen) bewirkt schmerzhaft, tiefgreifende, meist übelriechende Entzündungen der Klauenlederhaut, die bis zum sogenannten „Ausshuhen“, d.h. der vollständigen Loslösung der Schalen vom Klauenbein führen kann. Je nach Ausprägung des Krankheitsbildes ist eine „gutartige“ Form der Moderhinke (Entzündung im Zwischenklauenspalt, geringe Ablösungen im Ballenbereich, geringgradige Lahmheit, Tendenz zur Selbstheilung) von einer „böartigen“ Moderhinke (Loslösung des Klauenhorns vom Ballen bis zur Schalenspitze, hochgradige Lahmheit an mehreren Gliedmaßen, keine Selbstheilungstendenz und eventuell Streuen der Erreger über die Blutbahn mit eitrigen Entzündungen und Abszessbildung in Leber, Niere, Lunge und Gelenken) zu unterscheiden. Die Erreger überleben in Hornklüften bis zu zwei Jahren. Erkrankte Stücke sind vorerst in der Bewegung stark eingeschränkt, bewegen das Haupt im Ziehen nickend oder schieben sich auf den Carpalgelenken (fälschlich „Kniegelenken“) der Vorderläufe „kniend“ vor, bis sie in hochgradigen Fällen überhaupt festliegen.

Impfungen oder Klauenkorrekturen und -bäder, wie sie bei Hausschafen zur Vorbeuge und Behandlung der Moderhinke dienen, waren in den wenigen bisher angestellten Behandlungsversuchen von narkotisierten Wildtieren nicht erfolgversprechend. Erkrankte Wildtiere sind – nicht zuletzt aus tierschützerischen Aspekten und Gründen der Eindämmung der Krankheitsverbreitung – zu töten.

2. Anzeigepflichtige Tierseuchen

Als anzeigepflichtige Tierseuchen könnten in Mitteleuropa bei Farmwild v.a. Paratuberkulose, Tuberkulose, Maul- und Klauenseuche und Wildschweinepest und weniger wahrscheinlich die Chronic Wasting Disease (CWD) auftreten. Bei Verdacht auf eine anzeigepflichtige Tierseuche hat der Tierhalter diesen Verdacht anzuzeigen. Sobald der Tier-

¹ Bezirkshauptmannschaft Murau, Veterinärreferat, Bahnhofviertel 7, A-8050 Murau

* Ansprechpartner: OVR Univ.-Doz. Dr. Armin Deutz, Dipl. ECVPH, email: armin.deutz@stmk.gv.at

halter einen Tierarzt bezieht, obliegt diesem die Anzeige. Es erscheint unbedingt notwendig, Halter von Farmwild nachdrücklich auf die Möglichkeit des Auftretens von anzeigepflichtigen Tierseuchen bei Farmwild sowie auf ihre Verpflichtung zur Anzeige aufmerksam zu machen.

2.1. Paratuberkulose

Aus Österreich lagen bis zum Jahre 2002 Berichte über das Auftreten von Paratuberkulose bei Rindern, Schafen, Ziegen und vereinzelt bei Wildtieren aus Gatterhaltung sowie bei Rotwild aus freier Wildbahn vor. Ab dem Jahr 2002 war in der Steiermark eine Häufung von Paratuberkulosefällen bei Wild aus freier Wildbahn zu beobachten. Paratuberkulose wurde in der Steiermark seit 2003 bei bisher 11 Wildtierarten nachgewiesen. Sie ist bei Farmwild in Österreich seit 2006 anzeigepflichtig.

Paratuberkulose ist eine weltweit verbreitete, ansteckende, chronische Darmerkrankung besonders der Wiederkäuer, die durch *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Kurzform: *M. a. p.*) hervorgerufen wird. Das Wirtsspektrum der Paratuberkulose umfasst außer Haus- und Wildwiederkäuern auch Pferd, Hund, Schwein, Esel, Geflügel, Primaten, Fuchs, Dachs, Großes und Kleines Wiesel, Hasen, Kaninchen, Krähen, Rabenvögeln, Ratten und Mäuse, die jedoch in der Regel nicht klinisch erkranken, sondern vor allem als Ausscheider auftreten.

Folgende Charakteristika wurden bei den *M. paratuberculosis*-positiven Wildtieren festgestellt: Abmagerung, Hinweise auf Durchfall, verzögerter Haarwechsel, verspätetes Verfeigen (Entfernen des Bastes), abnormer Geruch bei frischtoten Tieren und vergrößerte Mesenteriallymphknoten, Ödeme im Bereich des Darmtraktes sowie Aszites. Durchfall tritt bei erkrankten Wildtieren – ähnlich wie bei Schaf und Ziege – nur in ca. 15% der Fälle auf. Die für das Rind typische hochgradige („hirmwindungsähnliche“) 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). Erstmalig gelang der Nachweis der intrauterinen Übertragung von *M. paratuberculosis* bei Rot- (3 Fälle) und Gamswild (1 Fall) sowie die bei Wildtieren bislang nicht beschriebene Isolierung des Erregers aus Leber, Lunge und subkutanen Granulomen.

Der Erreger wird vorwiegend über Kot (bis 100 Mio. Erreger pro Gramm Kot/Losung!) ausgeschieden. Die Infektion erfolgt vor allem durch orale Aufnahme der Erreger meist schon in den ersten Lebenswochen. Die Infektionsdosis, die zu einer Infektion führt, ist bei jungen Tieren vermutlich sehr gering, zudem kann der Erreger in der Umwelt über ein Jahr überleben. Die Inkubationszeit (Zeitraum von der Infektion bis zum Ausbruch von Krankheitserscheinungen) beträgt beim Rind mindestens 2 Jahre, kann aber bis zu 10 Jahre dauern. Bei Wildtieren dürfte nach unseren bisherigen Erfahrungen die Inkubationszeit deutlich kürzer sein.

Als Ursachen für die Häufung klinischer Fälle bei Wildtieren seit dem Jahre 2002 werden allgemein Fütterungen (Massierung von Tieren), Mängel in der Fütterungshygiene (wie Bodenvorlage von Futtermitteln) sowie der Zukauf von

(Farm-)Wild und die starke Zunahme der Mutterkuhhaltung sowie Rinderimporte vermutet.

Zu untersuchen wäre auch, ob durch milde, feuchte Winter die Überlebensfähigkeit der Erreger auf Weide-/Äsungsflächen erhöht wird und ob Hitzestress und Wassermangel (wie im Jahre 2003) oder auch eine chronische Pansenübersäuerung durch Fütterungsfehler (Getreideschrot- und Maisfütterung) und schwere Parasitosen bei Wildwiederkäuern (Verletzungen der Darmschleimhaut) zusätzliche prädisponierende Faktoren für das Auftreten von klinischer Paratuberkulose sein können.

Differentialdiagnostisch sind Abmagerungen infolge anderer Ursachen (Endoparasitose, hohes Alter, weitere Infektionskrankheiten, verwaiste Kälber und Kitze), andere Durchfallursachen (Parasitosen, Fütterungsfehler, Frühjahrs- und Herbstäsung usw.) sowie bei Gatterwild auch Mangelkrankungen zu berücksichtigen.

Nach der Paratuberkulose-Verordnung ist Paratuberkulose bei Rindern, Schafen, Ziegen und Farmwild in Österreich seit 2006 anzeigepflichtig, erkrankte Tiere werden getötet und der Landwirt entschädigt. Aufgrund dieser Maßnahme ist zu hoffen, dass zumindest der Infektionsdruck in den nächsten Jahren nicht noch weiter ansteigt.

2.2. Tuberkulose

Weltweit erkranken jährlich ca. 10 Mio. Menschen an Tuberkulose, in den letzten Jahren mit steigender Tendenz. Insgesamt sind derzeit 1,7 Milliarden Menschen infiziert oder waren es. Ging früher in Mitteleuropa die größte Infektionsgefahr für den Menschen von Rindern aus, ist die Rindertuberkulose heutzutage durch erfolgreiche Seuchenbekämpfungsprogramme bis auf seltene Ausnahmen getilgt. In den letzten Jahren gibt es wieder vermehrt Berichte über Tuberkuloseausbrüche bei Rindern und Rotwild in Süddeutschland, Westösterreich und Südtirol.

Tuberkulosen sind ansteckende, chronische Infektionskrankheiten durch pathogene Mykobakterien bei Mensch und Tier, die meist unter Bildung charakteristischer Veränderungen („Tuberkel“) und oft fortschreitend sowie generalisierend verlaufen. Sie treten bei Mensch und Säugetieren, bei Vögeln und wechselwarmen Wirbeltieren auf. In fortgeschrittenen Stadien führt Tuberkulose zu Abmagerung und Schwäche (früher beim Menschen als „Schwindsucht“ bezeichnet).

Die Übertragung der Tuberkulose erfolgt durch eingeatmete oder mit Äsung/Futter aufgenommene Mykobakterien. Als Ansteckungsquelle für Wildtiere galt früher in erster Linie der Kot tuberkulöser Rinder, der die entweder mit dem Lungenschleim aufgehusteten und abgeschluckten, oder die bei Darmtuberkulose im Darm befindlichen Erreger enthält. Hauptinfektionsquellen für Wild- und Haustiere sind heute der Kot und Lungenschleim von tuberkulösem (Haus)-Geflügel und erkrankten Menschen. Farmwild ist auch durch Zukauf infizierter Tiere gefährdet. Tuberkuloseerreger sind durch ihren speziellen Zellwandaufbau sehr widerstandsfähig. Im Rinderkot bleiben sie bis 2 Wochen, im eingetrockneten Lungenschleim 4 Monate und in tuberkulösen Organen bis zu 3 Jahre ansteckungsfähig. Stressfaktoren, zu enger Lebensraum, ungünstiges Klima

und unzureichende oder einseitige Ernährung können die Entstehung der Krankheit begünstigen.

Bei der Aufnahme der Erreger mit der Äsung können die Halslymphknoten und auch der Darm bzw. die Darmlymphknoten infiziert werden. Brechen Mykobakterien in die Blutbahn ein, dann können die Milz und die Nieren erkranken und auch das Gehirn oder die Knochen. Was die Erscheinungen am lebenden tuberkulösen Schalenwild betrifft, so magert es, entsprechend dem chronischen Verlauf der Krankheit, ab, hustet und zeigt auch öfters Durchfall. Der Kot ist stinkend und manchmal mit Blut vermischt. Daneben sind die Tiere matt, nehmen wenig Äsung auf und verfärben schlecht oder zeigen ein struppiges, glanzloses Haarkleid.

Der klinische Verlauf der Tuberkulose ist im Anfangsstadium uncharakteristisch und bleibt in Abhängigkeit von der Widerstandskraft des befallenen Organismus entweder lokal begrenzt oder breitet sich weiter aus; es kann auch zur Abkapselung und Ausheilung kommen. Je nach erkranktem Organ treten Husten, Röcheln, Atemnot (Lungentuberkulose) oder Durchfall (Darmtuberkulose) auf, später magern die Tiere hochgradig ab. Man findet die Lungen- oder Darmlymphknoten hochgradig vergrößert und verkäst oder auch verkalkt. Die Lymphknoten sind oft stärker verändert als das primär entzündete Organ, Lymphknoten können bis faustgroß werden. Von den Innenorganen erkrankt beim Schalenwild in erster Linie die Lunge. Die meist auffällig veränderte Lunge enthält viele kleine, oder wenige große tuberkulöse Herde. Von der Lunge kann die Tuberkulose auch auf das Rippenfell übergreifen, wobei dann das Krankheitsbild der so genannten „Perlsucht“ entsteht. Eine Sonderform ist die Miliartuberkulose (lat. *milium* = Hirse) der Lunge, bei der das ganze Organ mit kleinen hirsekorngroßen Knötchen durchsetzt ist. Auf der Schnittfläche der Knoten sind eine zentrale Verkäsung und häufig Verkalkung zu erkennen, verkäsende Einsmelzungsherde können zusammenfließen.

2.3. Wildschweinepest

Aufgrund des gehäuften Auftretens der klassischen Schweinepest bei Wildschweinen in Europa erscheint eine Überwachung des heimischen Wildschweinebestandes (in freier Wildbahn und in Gehegen) hinsichtlich dieser Seuche unbedingt notwendig. Dies sollte nicht nur dem Schutz des Schwarzwildes dienen, sondern auch ein Übergreifen der Schweinepest auf die landwirtschaftliche Schweinehaltung und die daraus resultierenden wirtschaftlichen Schäden verhindern.

Hauptsächlich erfolgt eine direkte Infektion durch den Kontakt mit befallenen Tieren, da diese bereits einen Tag nach der Ansteckung das Virus mit Speichel, Augen- und Nasensekret, später auch massiv mit Harn und Losung ausscheiden. Auch der indirekte Infektionsweg über infiziertes Futter (Fallwild, Aufbrüche, Schlachtabfälle, nicht erhitzte Speisereste und Abfälle von Rast- und Campingplätzen) spielt eine wesentliche Rolle.

Das rechtzeitige Erkennen der Erkrankung ist von wesentlicher Bedeutung. Verdächtig sind vermehrte Todesfälle bei Frischlingen und Überläufern, verminderter Fluchtreflex,

Lähmungen, Muskelzittern, Taumeln sowie aufgefundenes Erbrochenes und blutige Losung. Beim Aufbrechen der Tiere findet man mehr oder weniger stark auftretende punktförmige, stecknadelkopfgroße Blutungen in den Nieren, am Herz, in der Blase, auf dem Kehildeckel und im Darm. Häufig sind auch blutig marmorierte Lymphknoten zu finden, seltener zeigt die Milz spezifische Veränderungen. Akut erkrankte Tiere sind teilnahmslos, haben hohes Fieber und Durchfall, sie verenden meist innerhalb weniger Tage. Die chronische Verlaufsform der Schweinepest ist oft unauffällig, die Tiere verenden erst nach einigen Wochen. Verdächtig sind verminderte Fruchtbarkeit, geringe Wurfgrößen, lebensschwache Frischlinge und Kümmerer. Chronisch erkrankte Tiere sind Dauerausscheider, sie verbreiten die Seuche weiter, ohne selbst als Träger erkannt zu werden.

2.4. Maul- und Klauenseuche

Die MKS (Maul- und Klauenseuche) ist eine hoch ansteckende, weltweit gefürchtete und teils verlustreiche Tierseuche. An dieser Virusinfektion erkranken vor allem Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen sowie seltener zahlreiche Arten von Wild- und Zootieren.

Das MKS-Virus ist hitzelabil und kältestabil. In Kot überlebt es bei tiefen Temperaturen bis 6 Monate, in Gefrier- und Pökelfleisch bleibt es monatelang infektiös. Nach der Virusübertragung durch direkten Tierkontakt oder über Vektoren (Personen, Geräte, Schuhe, Kleidung, Fahrzeuge, kleine Nagetiere, Vögel, Insekten, Futtermittel) und Infektion sind bei infizierten Tieren nach 2 bis 12 Tagen (= Inkubationszeit) erste Symptome an der Maulschleimhaut, den Klauen und inneren Organen (Schlund, Vormägen, Herz) festzustellen. Infizierte Tiere scheiden auch schon während der Inkubationszeit Viren aus. An den Klauen kann es besonders bei Schweinen/Wildschweinen zum so genannten Ausschuh (Loslösen des Klauenhorns vom Klauenbein) kommen, später zum Festliegen, zu sekundären bakteriellen Entzündungen und schließlich zum Verenden. Zur Ansteckung eines Rindes reichen ca. 10 Viren - ein erkranktes Rind scheidet aber mindestens 1 Mio. Viren/Tag, ein Schwein bis zu 400 Mio. Viren/Tag aus! Wildtiere infizieren sich auf Viehweiden. In Saugattern waren früher des öfteren Schlacht- und Küchenabfälle, die unzureichend erhitzt worden sind, Infektionsquellen.

Bei Seuchenzügen unter Haustieren traten immer wieder auch Einzeltierkrankungen bei Rot-, Reh-, Dam-, Muffel-, Gams-, Elch-, Sika- und Schwarzwild sowie Muntjak und Weißwedelhirsch auf. Unter den Hirschartigen sind hauptsächlich Reh und Muntjak empfänglich für eine MKS-Infektion. Beim Reh wurden schwere Krankheitsercheinungen mit deutlicher Blasenbildung im Äserebereich, Schwellungen am Haupt und plötzliches Verenden von Kitzen infolge Herzmuskelentzündung beobachtet. Beim Muffelwild kann zusätzlich deutliches Speicheln und beim Schwarzwild Ausschuh (Abgehen der Schalen vom Klauenhorn) auftreten. Aus Wildgattern, Wildparks und zoologischen Gärten sind auch Massenerkrankungen bekannt, was sicherlich mit den höheren Tierdichten in Zusammenhang steht. Bei weitem nicht jedes infizierte Tier erkrankt auch klinisch an MKS, kann aber den Erreger über

längere Zeit ausscheiden. In diesem Zusammenhang stellen Importe ein großes Risiko dar!

Besonders für Igel ist ein Übertragungszyklus Klauentiere – Igel – Klauentiere nachgewiesen. Ratten, Mäuse, Nutria sowie Hunde und Katzen zeigen nur geringe Empfänglichkeit, können jedoch wie auch Füchse und Vögel (z.B. Stare) als Vektoren die Krankheitserreger übertragen. Einmal infizierte Büffel und Rinder können noch lange nach der Abheilung der klinischen Erscheinungen (bis zu 5 Jahre!) MKS-Viren ausscheiden, beim Schalenwild geht man von einem ca. 11wöchigen Trägertum aus.

Verdächtige Krankheitserscheinungen, die auf MKS hindeuten, sind verstärkter Speichelfluss, schmatzende Geräusche mit dem Maul (Äser), Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme, Bewegungsunlust, Lahmheit, manchmal Festliegen. Schmerzhaft Blasen befinden sich in der Maulschleimhaut und in der Haut, besonders oberhalb der Schalen, im Zwischenklauenspalt, auch um die Afterschalen und an anderen wenig behaarten Hautstellen (z.B. um den Äser). Bei der Sektion sind teilweise auch Blasen im Schlund, in der Vormagenschleimhaut sowie seltener eine Entzündung der Herzmuskulatur mit Vernarbungen („Tigerherz“) festzustellen. Die Blasen in der Maulschleimhaut und an den Schalen platzen nach einigen Tagen und hinterlassen zuerst rote runde Hautschäden, die dann unter Schorfbildung abheilen. Fieber, Speichelfluss und Lahmheiten dauern an. Bei den meisten Wildtieren sind die Krankheitserscheinungen weit weniger ausgeprägt als bei Haustieren.

2. 5. Chronic Wasting Disease

Wie BSE bei Rindern, Scrapie bei Schafen, Creutzfeldt-Jakob-Krankheit beim Menschen trat bei mehreren Hirscharten (Großbohrhirsch, Wapiti, Schwarz- und Weißwedelhirsch) in Nordamerika ebenfalls eine Transmissible Spongiforme Enzephalopathie (TSE, „übertragbare schwammförmige Gehirnerkrankung“) in Form der Chronic Wasting Disease („chronisch zehrende Hirschkrankheit“) auf. Erkrankte Tiere zeigen ab einem Alter von ca. 2 Jahren nervale Erscheinungen wie Unsicherheiten beim Ziehen, Zittern, Furchtlosigkeit gegenüber Menschen, Absondern vom Rudel, Übererregbarkeit oder Teilnahmslosigkeit, struppiges Haarkleid, Hängen lassen von Haupt und Läuhschern, starkes Speicheln sowie Abmagerung.

Für Europa kann von einem sehr geringen CWD-Risiko ausgegangen werden. Es ist aber dringend vor Importen von Hirscharten aus betroffenen Gebieten Nordamerika zu warnen.

3. Wildkrankheiten und Klimawandel

Der Einfluss des Klimawandels auf die Verbreitung von Krankheitserregern kann direkt erfolgen, indem Krankheitserreger bei höheren Jahresdurchschnittstemperaturen in der Umwelt länger überleben und auch höhere Keimzahlen aufweisen oder auch indirekt bei jenen Krankheitserregern, die über Vektoren (z.B. Zecken, Stechmücken) übertragen werden bzw. sich in tierischen Reservoiren halten, und wo deren Verbreitungsgebiet bzw. Populationsgrößen klimatisch beeinflusst werden. Erregerhaltige Zecken und Stechmücken sind bereits in größeren Seehöhen nach-

weisbar als noch vor zwei Jahrzehnten. Weiters können sich bei Krankheitserregern, die in ihrem Auftreten eine jahreszeitliche Periodik aufweisen, Zeiträume mit höherem Infektionsrisiko verlängern. Auch Parasiteneier und -larven sowie Zwischenwirte von Parasiten sind bereits in größeren Höhen nachweisbar bzw. profitieren von höheren Jahresdurchschnittstemperaturen. In diesem Zusammenhang finden wir beispielsweise vermehrt eitrig Lungenentzündungen bei Gamswild in der Folge des Befalles mit Kleinen Lungenwürmern.

Der Hitzesommer 2003 war sowohl für Haus- als auch für Wildtiere ein enormer Stressfaktor. Damit verbunden war vermutlich auch eine höhere Krankheitsanfälligkeit (z.B. Paratuberkulose, Endoparasitosen). Klimaforscher gehen davon aus, dass Hitzesommer und Tropentage häufiger auftreten werden. Im Zuge langer, heißer Sommer ist es auch möglich, dass Vektoren wie Zecken darunter leiden, dafür aber z.B. Mücken- und Zeckenarten – auch Arten, die bislang in Mitteleuropa nicht vorgekommen sind – davon profitieren.

4. Zoonosen

Unter Zoonosen werden wechselseitig zwischen Tieren und Menschen übertragbare Krankheiten verstanden. Von heimischen Schalenwildarten gehen insgesamt deutlich geringere Infektionsgefahren aus, als vom Niederwild. Die Dunkelziffer von Zoonosen, die von Haus- und Wildtieren ausgehen, dürfte aber nicht unerheblich sein, zumal viele Erkrankungen mit grippeähnlichen Symptomen verlaufen und Zusammenhänge mit Tierkontakten bzw. mit von Tieren stammenden Lebensmitteln häufig nicht aufgestellt werden. Die Zunahme des Verzehrs von Rohprodukten (Carpaccio, Rohschinken, -würste usw.) aus Wildfleisch und das Vorkommen humanpathogener Keime (wie Listerien, Salmonellen und *E. coli*) auf Wildfleisch fordern angepasste Qualitätsmanagement- und Kontrollstrategien.

Beim Wildschwein sind besonders Trichinose, Leptospirose, Rotlauf, Campylobacteriose, Salmonellose und Brucellose zu erwähnen. Im Zusammenhang mit Trichinose ist der steigende Konsum von Rohwürsten und Rohschinken von Wildschweinen zu berücksichtigen. Der Erreger der Brucellose beim Wildschwein *B. suis* ist ident mit jenem der auch bei Feldhasen auftritt und der beim Menschen zu schweren Infektionen mit Leberentzündung sowie Milz- und Lymphknotenschwellung führen kann.

Bei Damwild in Gatterhaltung tritt relativ häufig die Pseudotuberkulose, bei Muffelwild vereinzelt Tuberkulose und Paratuberkulose auf, wobei der Zusammenhang zwischen Paratuberkulose und Morbus Crohn beim Menschen nach wie vor umstritten ist.

Für die durch Zecken übertragene Borreliose und FSME (Frühsommermeningoenzephalitis) sind Wildtiere Erregerreservoir und haben somit zumindest indirekt Bedeutung für den Menschen. Wildtiere können auch Indikatoren für das Auftreten von Zoonosen bei landwirtschaftlichen Nutztieren sein, wie dies aktuelle Fälle von Tuberkulose bei Rotwild oder Salmonellose bei Gamswild in Westösterreich dokumentierten.