

BACHELORARBEIT

CHRONIC WASTING DISEASE- GEFÄHRDUNGSEINSCHÄTZUNG DER ÜBERTRAGUNG AUF DEN MENSCHEN UND MÖGLICHE INTERVENTIONSSTRATEGIEN

VERFASSER: TOM PROX

████████████████████
██████████

Erstbetreuerin: Frau Prof. Dr. med. vet. Riehn

Zweitbetreuerin: Frau Dr. Kopra

Prüfungsvorsitzender: Herr Prof. Dr. Holle

ABGABEDATUM: 9. JANUAR 2020

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	2
Zusammenfassung	3
Abstract	4
1. Einleitung.....	5
2. Wissensstand über CWD.....	6
2.1.1 Was genau ist CWD.....	6
2.2 Vorkommen	7
2.3 Verbreitung.....	11
2.3.1 Vermehrung von PrP ^{Sc} auf molekularer Ebene	11
2.3.2 Verbreitung auf natürlichem Weg.....	12
2.3.3 Experimentelle Übertragung	13
2.4 Symptome und Verlauf	16
2.5 Pathologie	17
2.6 Nachweis von CWD.....	17
2.7 Bisherige Therapie und Bekämpfung.....	18
3. Übertragungswege	22
3.1 Szenario 1: Direktübertragung durch Speichel oder Blut.....	22
3.1.1 Annahmen	22
3.1.2 Exposition.....	23
3.1.3 Risikobewertung.....	24
3.1.4 Angezeigte Risikomaßnahmen	26
3.2 Szenario 2: Übertragung über Vehikel	27
3.2.1 Annahmen	27
3.2.2 Exposition.....	28
3.2.3 Risikobewertung.....	29
3.2.4 Angezeigte Risikomaßnahmen	31
4. Diskussion	32
5. Fazit.....	38
6. Literaturverzeichnis.....	39
7. Abbildungsverzeichnis	41
8. Tabellenverzeichnis	41
9. Anhang.....	42
9.1 Abkürzungsverzeichnis	42
9.2 Mitschrift Expertengespräch	43
10. Eidesstattliche Erklärung.....	51

Zusammenfassung

Prionen sind fehlgefaltete Proteine, die eine Reihe von übertragbaren spongiformen Erkrankungen (sogenannte TSE's) hervorrufen können. Dazu zählen BSE beim Rind, Scrapie bei Schafen, CWD bei Hirschartigen, sowie die Creutzfeld-Jakob-Krankheit (CJD) und deren Variante vCJD oder Kuru beim Menschen. CWD ist also eine Prionerkrankung, die Hirsche und Hirschartige befällt, dazu zählen Weißwedelhirsche, Schwarzwedelhirsche, Maultierhirsche, das Wapiti, Rentiere und Elche, es wurde auch ein Fall bei einem Rothirsch bestätigt. Diese Arbeit befasst sich mit den Übertragungswegen der CWD, den Möglichkeiten eines Übergangs auf den Menschen und soll eine Risikobewertung dieser Möglichkeiten aufzeigen. Die EFSA geht nach aktuellem Stand der Wissenschaft davon aus, dass CWD nicht als humanpathogen gilt, da der Mensch über eine hohe Speziesbarriere gegenüber CWD verfügt. Auch stehen nach derzeitigem Stand nicht genügend Informationen zur Verfügung, um eine hinreichende Risikobewertung durchführen zu können. Dennoch werden hier „Worst-case“-Szenarien entwickelt und beleuchtet, wie eine Übertragung dennoch möglich wäre. Die Arbeit kommt zu dem Schluss, dass eine Übertragung auf den Menschen unter den ungünstigsten Umständen zwar möglich erscheint, die Wahrscheinlichkeit für einen Eintritt jedoch sehr gering ist und somit Hirschfleisch und -produkte auf Grund der getroffenen Sicherheitsmaßnahmen bislang bedenkenlos verzehrt werden können.

Abstract

Prions are proteinaceous infectious particles, which cause transmissible spongiform encephalopathies (TSE's). Examples are BSE in cattle, Scrapie in sheep, CWD in cervids or CJD, vCJD and Kuru in humans. CWD might cause to white tail deer, black tail deer, mule deer, Wapitis, reindeer and moose. There had been even a confirmed case in a red deer. This work should give a risk- assessment to the susceptibility of CWD to humans. Although the EFSA say, it is not possible to make a risk-assessment for human jet, because of a high species barrier of humans and a lack of information to give a valid risk analysis, this work creates some plausible worst-case scenarios. This work concludes that there could be a risk by CWD for humans, but only under pitiful, unfortunate circumstances and so the risk is still low for humans. People shouldn't be afraid to consume venison, because there are good safety-measurements and the risk is low, that CWD could enter the human food chain.

1. Einleitung

Die Chronic Wasting Disease (kurz CWD) ist eine Prionenerkrankung, die Hirsche / Hirschartige (Cervide) befällt. Prione sind Erreger, genauer gesagt fehlgefaltete Eiweiße, die sich von Viren, Bakterien und Pilzen unterscheiden (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 3 ff.). Dabei ändert sich die α -helix Struktur der PrP^C- Proteine in eine β -Faltblatt- Konformität und aus PrP^C wird das infektiöse PrP^{Sc}, bzw. PrP^{CWD} (Modrow, Falke, & Truyen, 2003, S. 677 f.). CWD zählt ebenso wie Scrapie, BSE oder die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) zu den Transmissible Spongiform Encephalopathies (TSE), ist also eine übertragbare schwammartige Hirndegeneration (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 3 ff.). Wie der Name schon andeutet, sind bei der CWD vakuole Veränderungen im Gehirn der betroffenen Tiere anzufinden (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 226 f.). Wie alle TSE's verläuft auch die CWD immer tödlich (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 134).

Zunächst war diese Erkrankung nur in Nordamerika endemisch, jedoch gab es auch dokumentierte Fälle in Südkorea und in Skandinavien, dadurch gewann CWD auch in Europa an Relevanz (Pirisinu, et al., 2018, S. 2210). Dieses Thema wurde für diese Bachelorarbeit gewählt, da gerade im Bereich der Prionen vieles noch nicht abschließend geklärt werden konnte, wie z.B. der genaue Übertragungsweg von CWD, das Übergreifen auf andere Kontinente oder auch ob eine Übertragung auf den Menschen möglich ist. Nach aktuellem Stand der Wissenschaft ist eine Übertragung auf den Menschen zwar unwahrscheinlich, aber nicht völlig unmöglich. Gerade zu diesen Punkt behandelt diese Bachelorarbeit Szenarien, unter welchen Umständen eine Infektion von Menschen mit CWD möglich wäre und es sollen Risikobewertungen der einzelnen Szenarien erfolgen und mögliche Interventionsmaßnahmen aufgezeigt werden.

2. Wissensstand über CWD

2.1.1 Was genau ist CWD

Die Chronic Wasting Disease (kurz CWD) gehört zu den übertragbaren spongiformen Encephalopathien (TSE). TSE's werden über Prionen übertragen, also über fehlgefaltete Eiweiße. Dabei kodiert das körpereigene Prionprotein-Gen (PRNP) das Prionprotein PrP^C, welches in vielen Säugetierarten natürlich vorkommt. PrP^C besitzt drei α -Helices und zwei β -Faltblattregionen im Kern (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 124). Das PrP^C wird von verschiedenen Geweben und Zellen gebildet, inkl. Epithelzellen, Endothelzellen und Immunzellen. Aber die höchste Konzentration von PrP^C befindet sich in den Neuronen und den Neurogliazellen des PNS und ZNS (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 124). Die pathogene Form wird PrP^{Sc} genannt, welche zwei α -Helices und sogar vier β -Faltblattregionen aufweist. Dabei ist zu unterscheiden, dass das vom Wirtskörper gebildete natürlich vorkommende PrP^C durch Proteinkinase abgebaut werden kann, die umgefaltete Form PrP^{Sc} hingegen proteinkinaseresistent ist (Modrow, Falke, & Truyen, 2003, S. 677 f.). TSE-Erreger besitzen hohe physikalische Stabilität und sind relativ hitzestabil. Eine Erhitzung auf 100°C überstehen TSE-Erreger sogar ohne Infektiositätsverlust. Auch sind diese Prione resistent gegen Enzyme, welche die DNA oder RNA inaktivieren würden (Modrow, Falke, & Truyen, 2003, S. 679). Wie alle Prionerkrankungen verläuft auch CWD bei den betroffenen Tieren immer tödlich (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 134) und ohne Aussicht auf Heilung (Heise, Appel, & Zipperle, 2013, S. 528).

2.2 Vorkommen

Erstmals wurde CWD 1967 bei gezüchteten Maultierhirschen (*Odocoileus hemionus hemionus*) in Colorado festgestellt. 1981 wurde dann bei einem freilebenden Wapiti CWD nachgewiesen und 1985 bei einem freilebenden Maultierhirsch, beide in Colorado (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 130). Die Abbildung 1 zeigt die aktuellen CWD-Gebiete in Nordamerika.

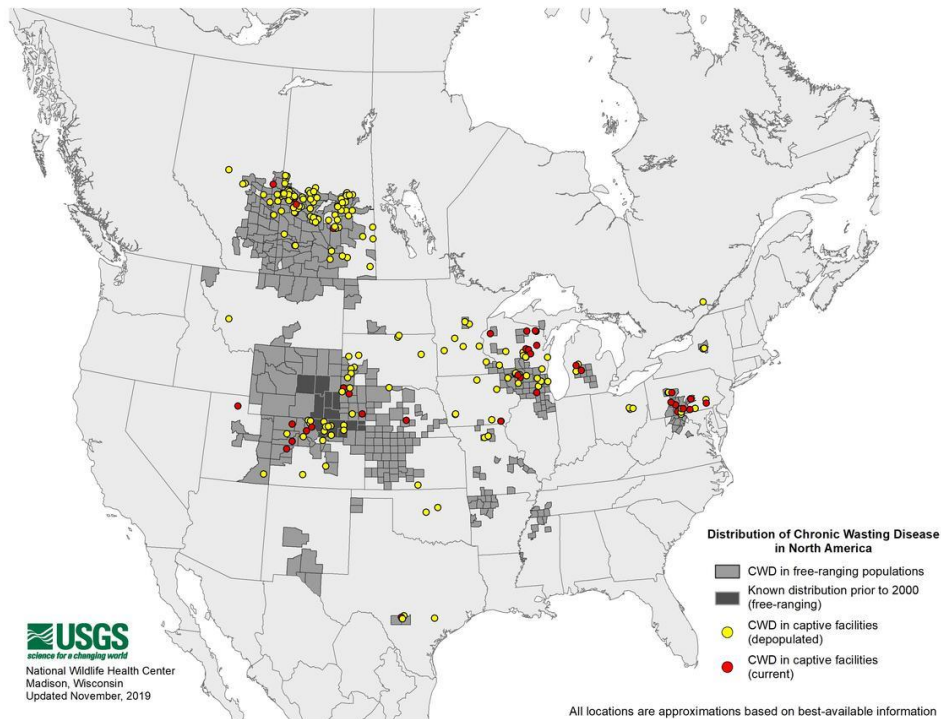


Abbildung 1: CWD- Verbreitungsgebiete in Nordamerika (National Wildlife Health Center, 2019) Aufruf: 30.11.19

Zu den von CWD betroffenen Hirscharten zählen: Weißwedelhirsche (*Odocoileus virginianus*), Wapitis (*Cervus canadensis*), Sika (*Cervus nipon*), Rothirsche (*Cervus elaphus*), Elche (*Alces alces*), Rentiere (*Rangifer tarandus*), Schwarwedelhirsche (*Odocoileus hemionus columbianus*) und Maultierhirsche (*Odocoileus hemionus*) (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 128). Rehe (*Capreolus capreolus*) und Dammhirsche (*Dama dama*) stehen im Verdacht CWD-anfällig zu sein, es wurde aber bislang bei ihnen noch keine CWD-Erkrankung bestätigt. Die Fälle von festgestellten CWD-Erkrankungen im Jahr 2000 in einer Farm in Südkorea ist wohl auf einen Import eines erkrankten, aber präklinischen Wapitis

zurückzuführen (Kim, et al., 2005). Daraufhin wurde auch bei Sika, Rothirschen sowie der Kreuzung aus beiden CWD beobachtet (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 128). Im März 2016 wurde bei einem freilebenden Rentier in Nordfjella (Norwegen) CWD festgestellt und damit erstmal innerhalb Europas (Pirisinu, et al., 2018, S. 2210 f.). Diese Gruppe (Nordfjella Zone 1) wurde daraufhin systematisch gekeult und untersucht. Insgesamt konnte bei 17 Rentieren CWD nachgewiesen werden. (Ministry of Agriculture and Food, 2018, S. aufgerufen am 30.11.19). Es folgten drei Fälle bei freilebenden Elchen in Norwegen. Die Abbildung 2 gibt einen zeitlichen Verlauf der Identifikation von CWD bei Cerviden.

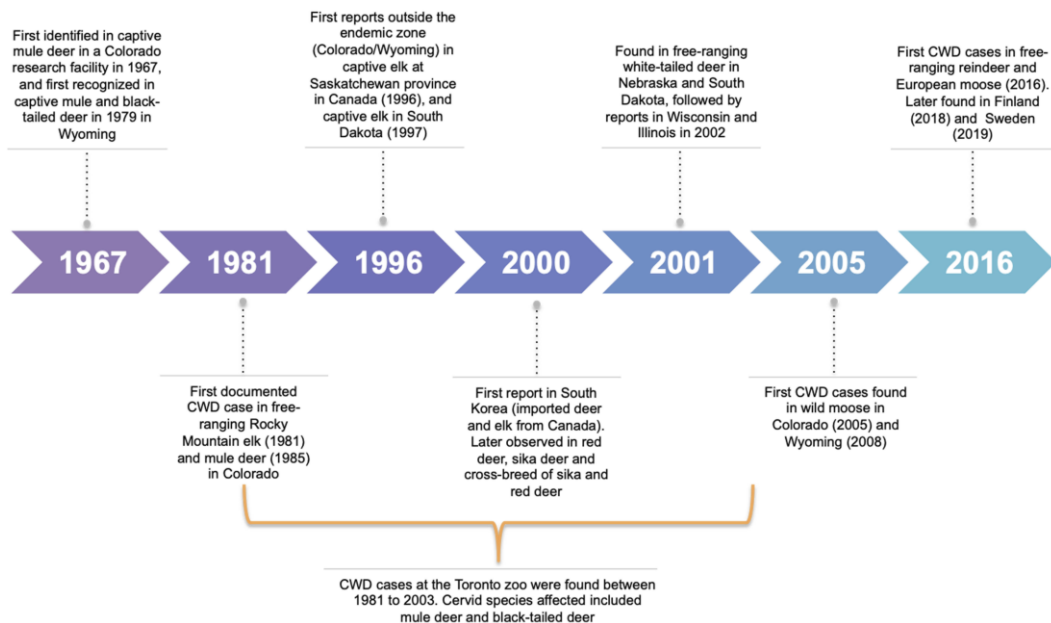


Abbildung 2: „Chronological identification of CWD in cervid species“ (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 130).

Auch wurden 2018 in Finnland und 2019 in Schweden Fälle von CWD bestätigt (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 130). Nach neuesten Stand wurden insgesamt 19 Fälle bei Rentieren (alle aus Nordfjella Zone 1), 6 Elchen und einem Rothirsch in Norwegen, 3 Fälle bei Elchen in Schweden und ein Fall bei einem Elch in Finnland nachgewiesen (Dr. Fast, 2019).

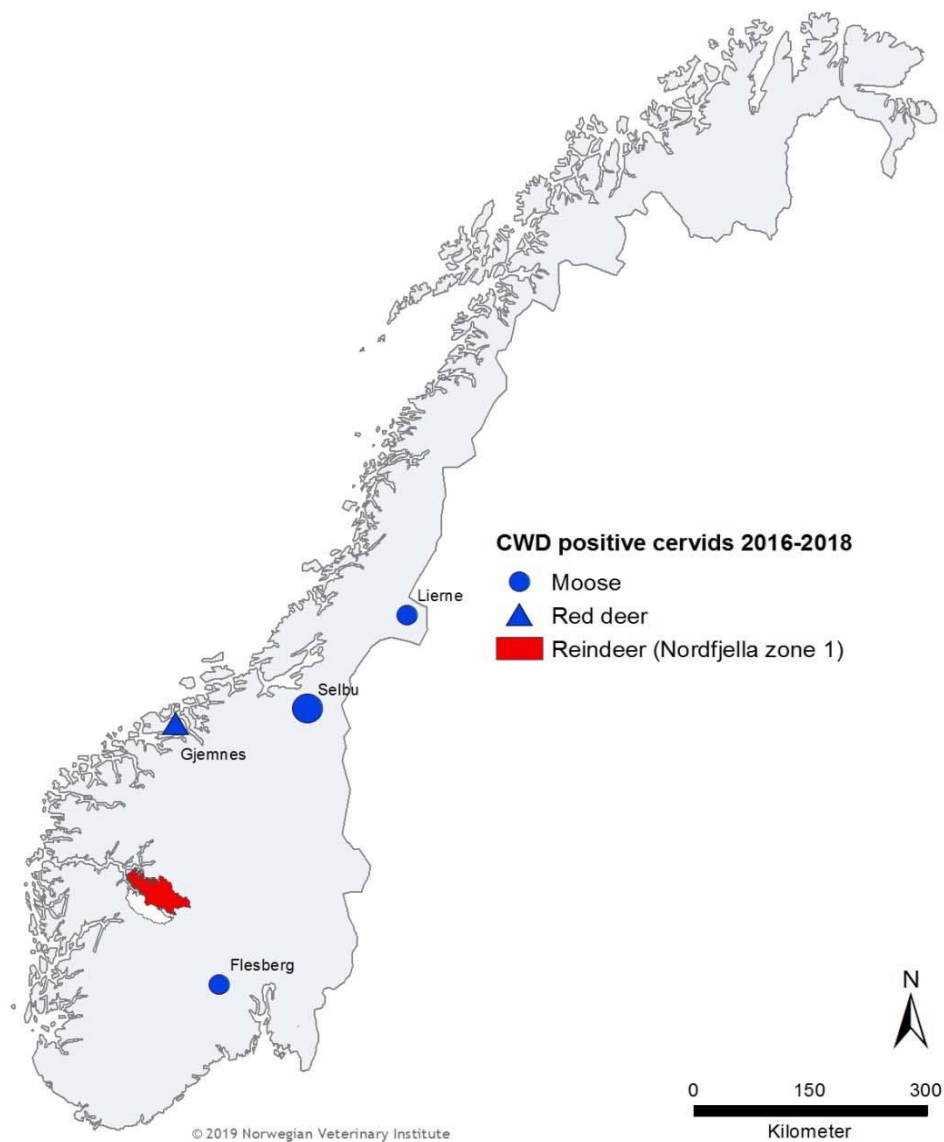


Abbildung 3: Geografische Darstellung von Nordfjella- Zone 1 (rot) und Zone 2 (weiß) und die Gebiete in denen die CWD-pos. Hirsche während des Surveillance- Programmes gefunden wurden. (Norwegian Veterinary Institute, 2019, S. abgerufen am 08.12.19).

Die Abbildung 3 zeigt die Fundstellen der in Norwegen gefundenen CWD-Fälle. Die nachfolgende Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die bestätigten CWD-Fälle in Europa mit den betroffenen Hirscharten (alle freilebend), den bestätigten Fallzahlen, den Fundorten, sowie der Jahresangabe der Funde. Diese Fälle werden besonders betrachtet, da diese CWD-Fälle ein besonderes Interesse bezüglich der Verbreitung innerhalb von Europa und speziell auch in Deutschland haben könnten.

Tabelle 1: CWD- Fälle innerhalb von Europa mit Nennung der Art, Fundort, Häufung und Jahresangabe

Hirschart	Fundort (Land)	Fälle	Jahr	Quelle
Rentier (<i>Rangifer tarandus tarandus</i>)	Nordfjella (N)	19	2016	(Ministry of Agriculture and Food, 2019) abgerufen am: 30.11.2019 (EFSA, 26.09.2019)
Elch (<i>Alces Alces</i>)	„Selbu municipal“ (N)	2	2016	(Pirisinu, et al., 2018, S. 2212)
Elch (<i>Alces Alces</i>)	„Flesberg municipal“ (N)	1	2018	(Norwegian Veterinary Institute, 2019)
Elch (<i>Alces Alces</i>)	„Lierne municipal“ (N)	1	2017	(Pirisinu, et al., 2018, S. 2212)
Rothirsch (<i>Cervus elaphus</i>)	„Gjemnes municipal“ (N)	1	2017	(Vikøren, et al., 2019)
Elch (<i>Alces alces</i>)	„Kainuu region“/ Kuhmo (FIN)	1	März 2018	Korpenfelt, 2019.zitiert nach (EFSA, 26.09.2019)
Elch (<i>Alces alces</i>)	Arjeplog „Norrbottom municipal“ (S)	1	26.03.2019	Gavier-Widen, 2019.zitiert nach (EFSA, 26.09.2019)
Elch (<i>Alces alces</i>)	Arvidsjaur (S)	2	Mai 2019 & „normale Jagdsaison“ 2019	Gavier-Widen, 2019.zitiert nach (EFSA, 26.09.2019)

2.3 Verbreitung

2.3.1 Vermehrung von PrP^{Sc} auf molekularer Ebene

„Liegt die Isoform PrP^{Sc} vor, dann kann es sich an PrP^C anlagern und seine Umwandlung in PrP^{Sc} anregen. Über diesen Prozess bestehen im Detail noch viele Unklarheiten. Populär war lange Zeit die Heterodimer- oder Schneeballtheorie: Durch Anlagerung eines PrP^{Sc}-Moleküls an PrP^C kommt es zur Umfaltung des PrP^C und zur Bildung eines weiteren PrP^{Sc}-Moleküls. Diese reagieren wiederum mit PrP^C – so setzt sich die Bildung der PrP^{Sc} langsam, aber unaufhaltsam fort. Eine andere Theorie, das *kooperative Prusinermodell*, postuliert eine Aggregation der PrP^{Sc}-Moleküle und deren Zusammenwirken für die Umfaltung eines PrP^C-Proteins. Dies würde einen Schwellenwert an Infektiosität fordern. Dabei ist eine Umfaltung in verschiedene räumlichen Formen [sic!] möglich, sodass mit dieser Theorie sogar die Existenz vermeintlicher Scrapiestämme erklärbar wäre. *In vitro* ist es gelungen, PrP^{Sc}-ähnliche Moleküle zu gewinnen, wenn „PrP^{Sc}-Keime“ in eine Suspension aus PrP^C-Proteinen gegeben wurden. Mit großer Wahrscheinlichkeit wirken dabei auch Chaperone und vermutlich auch noch weitere, unbekannte Faktoren (Faktor X) mit. Eine Infektiosität könnte bisher noch nicht erzeugt werden“ (Modrow, Falke, & Truyen, 2003, S. 679). Zwar wird hier von PrP^{Sc} gesprochen, wobei der Index „Sc“ für Scrapie steht, aber PrP^{TSE} oder im Fall von CWD auch PrP^{CWD} sind genauso richtig und werden z.T. auch so verwendet. [Anm. d. Verf.]

2.3.2 Verbreitung auf natürlichem Weg

„Natürliche CWD-Infektionen wurden bisher nur in den beiden Hirschgattungen Edelhirsche (*Cervus*) und Wedelhirsche (*Odocoileus*) beobachtet, und zwar in den Arten Maultier-, Schwarzwedel- und Weißwedelhirsch, in Kreuzungen dieser Arten sowie beim Wapiti.“ (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 187 f.) Neuere Erkenntnisse bestätigen auch eine natürliche Übertragung auf Elche und Rentiere (Pirisinu, et al., 2018, S. 2210 ff.), sogar bei einem Rothirsch in Norwegen konnte CWD nachgewiesen werden (Vikøren, et al., 2019). Der häufigste Übertragungsweg ist der horizontale, welcher auch den Direktkontakt zwischen erkranktem und gesundem Tier und den Kontakt zu Speichel, Kot und Urin beinhaltet. Auch ist eine indirekte horizontale Übertragung über die Aufnahme von Prionen, welche durch z.B. Speichel oder Urin an Gräsern, Sträuchern oder Erde anhaften, möglich (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 126). Der vertikale Übertragungsweg (in utero) kommt nur selten oder unentdeckt vor. Experten nehmen an, dass auf Grund der neonatalen Sterblichkeit bei Hirschartigen die vertikale Übertragung nur eine untergeordnete Rolle bei der Verbreitung von CWD spielt (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 126).

Nach neuesten Erkenntnissen handelt es sich bei in norwegischen Rentieren festgestellten CWD-Fällen (Nordfjella Zone 1) um denselben Erregerstamm, der auch in Nordamerika zu finden ist. Bei den Elchen in Norwegen, Schweden und Finnland scheint es sich um eine sporadische CWD-Erkrankung zu handeln, da diese Tiere allesamt sehr alt waren und es keine Übereinstimmung mit den Erregern der Tiere aus Nordfjella Zone 1 gab. Bei der einzigen bisher bekannten Übertragung auf den Rothirsch in Norwegen, sind abschließende Ergebnisse noch nicht bekannt und bleiben abzuwarten (Dr. Fast, 2019).

2.3.3 Experimentelle Übertragung

„Experimentell kann CWD, wie per Definition alle Prionkrankheiten, auf andere Spezies übertragen werden. Bei entsprechenden Versuchen mit i.c.-Inokulation wurde CWD nach der 1. Passage auf Farmnerze (*Mustela vison*), Wüstenfuchse (*Mustela putorius furo*), Totenkopffäffchen (*Saimiri sciureus*), sowie auf Maultierhirsche und eine Hausziege erfolgreich übertragen.“ (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 188) Die experimentelle Übertragung auf menschlich transgenetischen Mäuse („humanized transgenic mice“) zeigte keine Übertragung von CWD (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 131). Die Tabelle 2 gibt einen Überblick über Tierarten, die experimentell CWD ausgesetzt worden sind und das Resultat der Übertragung von CWD - erfolgreich (pos.) oder ergebnislos (neg.). Generell ist der Übertragungsweg der oralen Inokulation weniger effizient als die intrazerebrale Inokulation, wobei der orale Weg der wahrscheinlichere bei einer CWD-Übertragung auf den Menschen ist (Kong, et al., 2005, S. 7948).

Bei der Übertragung auf **Schweine** wurden Ferkel in verschiedene Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe wurde oral mit CWD inokuliert, eine Gruppe intrazerebral übertragen und die dritte Gruppe als Kontrollgruppe wurde CWD nicht ausgesetzt. Als die Ferkel das Marktgewicht erreichten, wurde jede Gruppe aufgeteilt in Marktgruppe („Market- group“) und „Aged- group“, die älter als 78 Monate post Inokulation wurden. Die Marktgruppe wurde 8 Monate nach der CWD-Exposition untersucht. Dabei zeigten sich keine nennenswerten Anzeichen einer Erkrankung. Bei nur einem Tier der Marktgruppe zeigte sich ein Lahmen der linken Front und der Hinterbeine. Bei einem Tier der „aged- group“ waren deutliche Anzeichen zu erkennen, darunter Schwierigkeiten beim Aufstehen und Tremor. Die Untersuchung kommt zu dem Schluss, dass zwar PrP^{Sc} in den Lymphen nach der intrazerebralen Inokulation zu finden waren, aber sich klinische Symptome nur bei einem einzigen Tier und nach langer Inkubationszeit zeigten. Daraus lässt sich schließen, dass Schweine offenbar über eine relativ hohe Speziesbarriere gegenüber CWD verfügen (Moore, et al., 2017, S. 1 ff.).

Kühe und **Schafe** verfügen über eine starke Speziesbarriere gegenüber CWD, da sich bei tg. Mausversuchen eine Übertragung von CWD auf

Bovine und Ovine nicht nachweisen lies (Kurt & Sigurdson, 2016, S. 84). Bei Versuchen mit **Totenkopffäffchen** und **Makaken** (*Macaca fascicularis*) zeigte sich, dass die Totenkopffäffchen recht anfällig für eine CWD- Erkrankung sind, sowohl die orale als auch die intrazerebrale Aufnahme von CWD-haltigen Material zeigte Wirkung, jedoch die Makaken über eine relativ starke Speziesbarriere verfügen, da auch nach intrazerebraler Injektion keine Krankheitssymptome der CWD auftraten. Die Anfälligkeit der Totenkopffäffchen ist nicht prädestiniert für eine Übertragung auf den Menschen, da diese Spezies nicht sehr mit dem Menschen verwandt ist (Kurt & Sigurdson, 2016, S. 84). Allerdings zeigte sich in einer nicht veröffentlichten Arbeit, dass sich auch bei Makaken nach 5 bis 6 Jahren nach oraler Inokulation die Krankheit entwickelt hat. Zwar sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen, aber es zeigte sich, dass zumindest einige Makaken für CWD empfänglich sind (EFSA, 26.09.2019, S. 7). So wurden Makaken oral CWD-haltiges Fleisch eines asymptotischen Hirsches verfüttert, was einem „7 ounce“ Steak (etwa 200g [Anm. d. Verf.]) pro Monat beim Menschen entspricht. Zwei der Makaken zeigten daraufhin Anzeichen einer CWD- Erkrankung (Osterholm, et al., 2019, S. 4).

Um die Übertragung von CWD auf transgenetische **Mäuse** zu untersuchen, wurden Mäuse verwendet, die das menschliche PrP und andere Mäuse, die das PrP vom Wapiti generierten. Die Mäuse werden verwendet, da eine Versuchsreihe an Menschen nicht erlaubt ist und die Mäuse von der Biologie dem Menschen her recht ähnlich sind. Beiden wurden Gehirnhomogenate („brain homogenates“) eines an CWD erkrankten Wapiti intrazerebral inokuliert. Die Untersuchung kam zu dem Ergebnis, dass die „cervidized mice“ relativ schnell Symptome der CWD zeigten (nach 118 bis 142 Tagen), hingegen die „humanized mice“ auch nach mehr als 657 und 756 Tagen noch immer keine Anzeichen der CWD aufwiesen. Es gab zwar ein paar menschlich tg. Mäuse, die zwar Anzeichen einer schwachen Ataxie aufwiesen, dies konnte jedoch nicht unbedingt auf CWD zurückgeführt werden. Im Gegenzug wurden den „humanized“ tg. Mäusen BSE-haltige Gehirnhomogenate intrazerebral inokuliert und dabei zeigten sich schon bald Anzeichen einer BSE-Erkrankung. Als Schlussfolgerung lässt sich daraus ableiten, dass die menschlich tg. Mäuse eine recht hohe Speziesbarriere

gegenüber CWD besitzen, aber anfälliger gegenüber BSE waren (Kong, et al., 2005, S. 7944 ff.).

Tabelle 2: Übersicht experimenteller CWD- Übertragung auf verschiedene Tierarten, mit Angabe zur Effektivität

Tierart	Übertragung	Quelle
Schweine	pos. +	(Moore, et al., 2017)
Rinder	neg.	(Raymond, et al., 2000)
Ziegen	pos.	(Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001)
Schafe	neg.	(Raymond, et al., 2000)
Mäuse („humanized tg.“)	neg.	(Kong, et al., 2005)
Mäuse („cervidized tg.“)	pos. ++	(Kong, et al., 2005)
Hamster	pos. ++	(Kurt & Sigurdson, 2016)
Totenkopffäffchen	pos. +++	(Kurt & Sigurdson, 2016)
Makaken	neg.	(Kurt & Sigurdson, 2016)
Wühlmaus (vole)	pos. +++	(Kurt & Sigurdson, 2016)
Frettchen/ Mink	pos. +++	(Kurt & Sigurdson, 2016)
Katze (felids)	pos. ++	(Kurt & Sigurdson, 2016)

+++ = 75-100% ++ = 25-74% + = 0-24%

nach Table 1. aus (Kurt & Sigurdson, 2016, S. 85).

2.4 Symptome und Verlauf

„Die auffälligsten klinischen CWD- Symptome bei erwachsenen Tieren sind Verhaltensstörungen und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Präsenz und Deutlichkeit der einzelnen Symptome, die häufig nur schwach ausgeprägt sind, variieren stark. Den Tierpflegern mit häufigem Kontakt zu den Tieren fallen geringfügige Verhaltensstörungen einzelner Individuen i.d.R. zuerst auf. Die ersten Anzeichen sind Stereotypie und Phasen der Apathie sowie gestörte Interaktion mit anderen Tieren in der Herde oder mit den Tierpflegern selbst. Erkrankte Tiere verlieren trotz scheinbar normaler Futteraufnahme an Gewicht und im Endstadium der klinischen Phase ist die Abmagerung ein Leitsymptom.“ (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 188) Juckreiz (Pruritus) scheint bei CWD nicht im Vordergrund zu stehen (Modrow, Falke, & Truyen, 2003, S. 685).

„Weitere klinische Erscheinungen sind Polydipsie, Polyurämie sowie progressive Bewegungs- und Koordinationsstörungen (Tremor und Ataxie), Überreizbarkeit, Zähneknirschen, erweiterter Ösophagus, abnormale Zungenbewegung, Speicheln und Schluckbeschwerden.

Der klinische Verlauf von CWD ist variabel und dauert zwischen einigen Wochen und einem Jahr. Diese Beobachtung hängt zumindest teilweise davon ab, ob ein Beobachter ausreichend geschult ist, schon die ersten, vorerst subtilen Symptome zu erkennen. In einigen betroffenen Weißwedelhirschen dauerte die klinische Phase nur wenige Tage und ein Tier verendet ohne eine für Beobachter sichtbare klinische Erscheinungsphase.“ (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 188)

2.5 Pathologie

„Die histologischen Veränderungen sind vergleichbar mit denen anderer Prionkrankheiten beim Tier. Spongiforme Veränderungen mit intrazytoplasmatischen Vakuolen, insbesondere in den Neuronen des Hirnstammes, sind das herausragende Krankheitsmerkmal. Nervenzelldegeneration und Stammzellvermehrung (Astrozytose) sind eher schwach ausgeprägt. Die bei Wedelhirschen mit Eosin/Hematoxylin-Färbung oder mit Immunhistochemie (IHC) deutlich sichtbare Amyloid-Ablagerung tritt beim Wapiti selten auf. Amyloid-Plaques verschiedener Größen, oft umgeben von vakuolisiertem Nervenzellgewebe, sind bei *experimentell* infizierten Weißwedelhirschen, Maultierhirschen und deren Kreuzungen der auffälligste pathohistologische CWD-Befund, sie sind vergleichbar mit den floriden Plaques ..., die bei der neuen Variante der Creutzfeld-Jakob-Krankheit (nvCJD) *natürlicherweise* vorkommen. Die Lokalisation der Läsion im Gehirn betroffener Tiere ist sehr einheitlich: am stärksten betroffen sind der dorsale Vagus Kern im Obex der Medulla oblongata, der Hypothalamus, viele Kerne in der Thalamusregion sowie der Riechhirnrinde.“ (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 226 f.)

2.6 Nachweis von CWD

„Die IHC wird als unterstützende Methode zur Diagnosebestimmung herangezogen. Antikörper, welche für die Scrapie-Diagnostik entwickelt wurden, erkennen auch die krankhaften Amyloid-Ansammlungen (PrP^{Sc}) im Gehirn von CWD-kranken Hirschen und werden auf ihre Eignung zur Erkennung von PrP^{Sc} in Lymphgewebeprobe von subklinisch infizierten Tieren geprüft. Auch in einem Western blot für PrP^{Sc} werden diese Antikörper eingesetzt. Die durch CWD verursachten ultrastrukturellen Veränderungen sehen aus wie bei anderen Prionkrankheiten. Im Elektronenmikroskop werden SAF gefunden, die morphologisch mit denen bei anderen TSE-betroffenen Arten identisch sind.“ (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 227) Ergänzend werden auch Bio-Rad und IDEXX-ELISA verwendet (EFSA, 26.09.2019, S. 30 f.).

2.7 Bisherige Therapie und Bekämpfung

Bis lang gibt es keine wirksame Therapie bei CWD-Befall. Als Gegenmaßnahmen werden betroffene Herden (Farmtiere) gekeult (Modrow, Falke, & Truyen, 2003, S. 685) .

USA: Zur Bekämpfung wurden in betroffenen Hirschforschungsanstalten in Colorado und Wyoming die Bestände ausgemerzt und die Gehege dekontaminiert, dennoch bleiben diese Maßnahmen ohne Erfolg, da dort CWD wieder auftrat (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 190). In den USA werden Tiere mit klinischen Anzeichen für CWD-typischen Symptome zur Sektion und zur Untersuchung der Erkrankungs- bzw., Todesursache an die zuständigen staatlichen veterinären Untersuchungsämter weitergeleitet. Auch werden sämtliche Köpfe der in der Jagdsaison geschossenen Tiere auf CWD untersucht (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 190). „Für Hirschfarmen oder Wildtier-Gehege, die frei von CWD sind, wird in CWD-Endemie-Gebieten ein doppelter Zaun empfohlen.“ (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 190) Es ist verboten, Tiere aus gefangengehaltenen Herden, in den CWD nachgewiesen werden konnte, in CWD-freie Gebiete zu einzuführen (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 190). Das CWD-Managementprogramm für gezüchtete Tiere in den USA hat auf nationaler Ebene als Ziel, die CWD-Vorkommen zu kontrollieren und eine Verbringung in andere Staaten zu verhindern. Dazu ist eine Zusammenarbeit der zuständigen US-Länderbehörden wie den „wildlife-“ oder „animal health agencies“ notwendig. Das USDA-Aphis (Animal and Planet Health Inspection Service) CWD-Managementprogramm sieht eine Zertifizierung für die Hirschfarmen, Surveillance-Programme und die interstaatliche Bewegung von nicht infizierten Tieren vor. Dieses Programm sieht Designs für Zäune, Strategien für die Probennahme und ein Verantwortungsprotokoll bei einem CWD-Ausbruch in einer Farm in Bezug auf Quarantäne, Umgang mit Kadavern oder Dekontamination usw. vor (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 129) & (USDA, 2019, S. 13 ff.). Eine Ausrottung von CWD erscheint unmöglich, aufgrund seiner weiten Verbreitung und anderer epidemiologischer Attribute. Die Fokussierung auf wildlebende Tiere hat Fortbestand, trotz variierender Kontrollversuche. Lediglich Minnesota und New York bilden eine Ausnahme

hiervon. „*Eradicating CWD from North America appears infeasible, given its extensive distribution and other epidemiologic attributes. Free-ranging foci have persisted despite varied control attempts with only two exceptions: Minnesota and New York.*“ (EFSA, 2016, S. 31) Das „New York State Department of Environmental Conservation“ hat einen Risikominimierungsplan für eine Bekämpfung der Ausbreitung von CWD implementiert mit der zentralen Zielsetzung, 1) infektiöses Material und Tiere aus New York fernzuhalten, um neue Erkrankungen zu vermeiden. 2) die Exposition für empfängliche Arten zu minimieren, wenn CWD vorhanden aber noch unentdeckt ist und 3) Förderung des öffentlichen Verständnisses bezüglich der CWD-Risiken und ihren Einfluss auf die Hirschgesundheit (New York State, 2018, S. abgerufen am 17.12.19 um 16:43). Derzeit gibt es noch keinen bestätigten CWD-Fall in New York (New York State, 2018, S. abgerufen am 17.12.19 um 16:43).

Kanada: CWD (auch Verdachtsfälle) ist eine meldepflichtige Tierseuche, die den zuständigen Behörden gemeldet werden muss. Schlachttiere müssen auf CWD untersucht werden. Es gibt Verhaltensanweisungen für Jäger, mit Unterschieden nach den einzelnen Provinzen. Einige kanadische Provinzen bieten Jägern an, die geschossenen Tiere zu untersuchen. Bei einem bestätigten CWD-Fall wird das geschossene Wild oder sämtliche Tiere der Herde vernichtet, die Farmen gesäubert, desinfiziert und erst danach kann eine Wiederansiedelung stattfinden. Farmbesitzern steht in diesem Fall eine angemessene Entschädigung zu (Canadian Food Inspection Agency, 2019, S. abgerufen am 18.12.19 um 11:13). Auch in Kanada gibt es ein freiwilliges Zertifizierungsprogramm für Hirschfarmen, das „CWD HCP“. Dieses sieht eine Auflistung des Inventars, mit denen die Hirsche Kontakt hatten, fortlaufende Tests von geschlachteten / gestorbenen Tieren, Begrenzung der Herdengröße und eine Einführung von Bio-Sicherheitsmessungen vor (Canadian Food Inspection Agency, 2019, S. abgerufen am 17.12.19 um 17:55).

Europa: Die EFSA betreibt ein 3-Jahres-Monitoring seit dem 1. Januar 2018 bis 31. Dezember 2020 bezüglich CWD in den 6 Mitgliedstaaten mit freilebenden Elch- und/oder Rentierpopulationen: Estland, Lettland, Litauen, Finnland, Schweden und Polen. Dazu sollen die Mitgliedstaaten innerhalb der 3 Jahre rund 3.000 Proben von CWD- Verdachtsfällen bei frei/wildlebenden, domestizierten („farmed“) und halbdomestizierten Cerviden untersuchen lassen. Im Jahr 2018 kamen auf diese Weise rund 41.322 Proben zusammen, wobei davon 80% (33.037) Proben aus Norwegen stammten und dabei 7 neue CWD-Fälle (6 Rentiere und ein Elch) bestätigt wurden (EFSA, 26.09.2019, S. 29 f.). Die EFSA untersucht in ihrem Surveillance-Programm, gemäß VO (EC) Nr. 999/2001, generell alle Tiere, die für den menschlichen Konsum bestimmt sind. Darüber hinaus Tiere in Farmen, die klinisch auffällig sind, gestorbene oder gekeulte Tiere („fallen/culled“) sowie Tiere, die für den menschlichen Gebrauch nicht geeignet sind (z.B. für Tiernahrung gedacht sind). Sie untersucht bei wildlebenden Tieren überfahrene Tiere („road kill“), Tiere die von Raubtieren gerissen wurden („predator kill“), gestorbene oder gekeulte Tiere („fallen/ culled“), welche klinisch auffällig sind und Tiere, die für den menschlichen Verzehr nicht geeignet sind (EFSA, 09.07.2019, S. 20) & (EFSA, 26.09.2019, S. 29). In Norwegen, insbesondere in der Nordfjella Zone 1, wurden die Bestände an wilden Rentieren eliminiert. Auch wurden die Salzleckstellen reduziert und umzäunt. Ein Schema der Zaunmodule befindet sich in Abbildung 4. Diese Leckstellen sind für dort grasende Schafe gedacht, wurden aber auch von Cerviden genutzt. Dadurch stellen die Leckstellen eine Übertragungsquelle für CWD dar. Deshalb hat man diese Leckstellen so umzäunt, dass es Öffnungen für die Schafe gibt, durch die jedoch kein Cervide hindurchkommen sollte. Jedoch gelang es Rothirschen und Rentierkälbern, diese Öffnungen zu nutzen (Norwegian Scientific Committee for Food and Environment (VKM), 2018, S. 21 ff.). Eine Umsetzung der strikten EU- Regelung mit dem Umgang mit CWD hätte besonders negative Auswirkungen auf den nord-skandinavischen Raum, in dem die Sami (Samen/Lappen) leben. Würde in der EU der Handel mit Rentierfleisch eingestellt werden, wäre diese Bevölkerungsgruppe stark in ihrer Existenz bedroht. Da diese von der Aufzucht und dem Verkauf von Rentieren, Rentierfleisch und Fellen leben, hätte

dieses verheerende Auswirkung auf die traditionelle Lebensweise der Sami, zumal die Umsetzung der EU-Richtlinien (nach norwegischer Meinung) auf nicht ganz eindeutigen Datenlagen basieren (Gouvernement.no, 2019, S. abgerufen am 18.12.19 um 12:32).

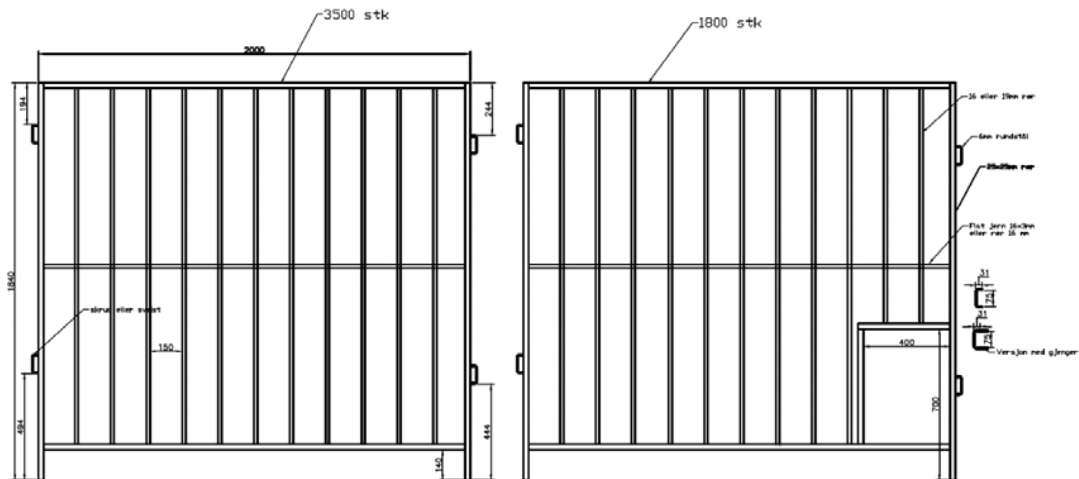


Abbildung 4: Zaunmodule mit Öffnung für Schafe (Norwegian Scientific Committee for Food and Environment (VKM), 2018, S. 22)

Südkorea: Nachdem bei einem aus Korea importierten Wapiti klinische Symptome der CWD festgestellt wurden, wurde dieses Tier gekeult und Gewebeproben vom Gehirn und Rückenmark wurden entsprechend den gängigen Methoden präpariert und zur Untersuchung an das „Animal Diseases Research Institute“ in Nepean, Kanada geschickt. Dort wurde CWD bestätigt. Danach wurden alle Cerviden und deren Produkte in dieser Farm vernichtet und auf CWD untersucht, mit negativem Ergebnis. Dennoch wurde alle Importe aus den USA und Kanada eingestellt. 2001 wurden zwei Surveillance-Programme von dem südkoreanischen Ministerium für Land- und Forstwirtschaft („Korean Ministry of Agriculture and Forestry“) implementiert. Das erste fokussierte sich auf alle importierten Wapitis der betroffenen Farm und ihrer Herdenmitglieder. Diese wurden unter Quarantäne gestellt und alle toten Tiere, unabhängig von Symptomen, auf CWD untersucht. Das zweite Programm ist ein Monitoring der natürlich vorkommenden südkoreanischen Wapiti- und Hirschpopulationen (Sohn, et al., 2001).

3. Übertragungswege

3.1 Szenario 1: Direktübertragung durch Speichel oder Blut

3.1.1 Annahmen

Der direkte Übertragungsweg scheint eher nicht geeignet zu sein, um einen Menschen infizieren zu können, da i.d.R. die Infektionsdosen gering sind. Für eine Direktübertragung von CWD auf den Menschen werden folgende Annahmen getroffen:

- Menschen können mit CWD infiziert werden.
- Die Aufnahme von Blut, Speichel, Urin, Kot oder deren Anhaftungen reichen aus, um einen Menschen auch in kleineren Dosen wirksam infizieren zu können.
- Im menschlichen Körper findet eine Akkumulation bzw. eine Spontan-Mutation statt, wodurch ein humanpathogener CWD-Stamm gebildet wird.
- CWD breitet sich über den europäischen Kontinent aus. Entweder weil es in Norwegen nicht wirksam gestoppt werden konnte oder weil CWD-haltige Produkte wie z.B. Lockstoffe auch in andere europäische Länder exportiert worden sind und dort freigesetzt wurden.
- Subklinisch erkrankte Personen könnten für Transplantationen oder Bluttransfusionen herangezogen werden, wodurch sich die CWD-Erkrankung auf andere Personen übertragen lässt.
- Untersuchungen auf CWD-haltiges Material finden nicht statt, sind unzureichend oder die Ergebnisse liegen erst sehr spät vor.

3.1.2 Exposition

Zu den besonders exponierten Personengruppen gehören in diesem Fall insbesondere Jäger, Tierärzte, Tierpräparatoren, Wildtierzüchter und -pfleger, Fleischer, die Wildtiere zerlegen oder verarbeiten, Personen in der Tierkörperbeseitigung wie auch der Straßenmeisterei. Besonders ist hier auch das Volk der Sami zu nennen. Da diese von den Rentieren und ihren Produkten leben und sie sehr eng mit den Tieren zusammenleben, wären sie einem CWD-Agens stark ausgesetzt. Die zuvor genannten Personen haben einen intensiven Kontakt zu den möglicherweise CWD-erkrankten Tieren oder deren Schlachtkörpern / Kadavern und damit auch eher Kontakt zu infektiösem Speichel, Kot, Urin und Blut. So ist es denkbar, dass jemand mit einer nicht offensichtlichen Wunde in Kontakt zu infektiösem Blut oder Gewebe kommt und dieses in den menschlichen Wirtskörper eindringt. Zwar besitzt der Mensch eine hohe Speziesbarriere gegenüber CWD, aber eine Übertragung kann nicht hundertprozentig ausgeschlossen werden *Rinella & Richards, 2017, Chronic wasting disease. The MeatEater Podcast, zitiert nach* (Osterholm, et al., 2019, S. 5). Auch ist es möglich, dass Personen bei Füttern der Tiere von den Tieren gebissen werden könnten. So dringt eine nicht unerhebliche Menge von infektiösem Speichel direkt in eine Wunde und kann sofort in den Blutkreislauf gelangen. Es gibt einige Regionen, in denen die Nieren von Hirschen gegrillt verzehrt werden. Im Grunde ist es möglich, dass hierbei Reste von Urinanhaftungen mitverzehrt werden könnten. Auch werden z.T. die Herzen der Tiere verzehrt (Rentierherz wird in Skandinavien luftgetrocknet verzehrt [Anm. d. Verf.]). Diese Herzen können, wenn sie nicht richtig ausgeblutet wurden, höhere Blutmengen enthalten. Das Herzgewebe produziert in Versuchen mit CWD-infizierten Weißwedelhirsch allgemein mehr PrP^{TSE} als reines muskuläres Gewebe (Daus, et al., 2011, S. 4).

3.1.3 Risikobewertung

Gefahrenidentifizierung:

Es besteht die Gefahr einer Direktübertragung von CWD auf den Menschen und die damit einher gehende Gefahr einer Prionerkrankung.

Gefahrenbeschreibung:

Da CWD zu den TSE's zählt, verläuft sie immer tödlich und ohne Aussicht auf Heilung. CWD ist eine degenerative Erkrankung des Gehirns mit Bildung spongiformer intrazytoplasmatischer Vakuole („Löcher“). Bei einer Übertragung von CWD auf den Menschen sind von Krankheitssymptomen mit einem ähnlichen Bild wie bei der vCJD auszugehen. Dabei zu nennen sind u.a. Verhaltensstörungen (Apathie, Isolation), psychische Auffälligkeiten wie Depression, Gangataxie, anhaltende und schmerzhaft Taubheitsgefühle/ Kribbeln. In den späteren Stadien tritt eine progressive Demenz auf (Hörnlimann, Riesner, & Kretzschmar, 2001, S. 250). Auch ist eine mögliche CWD-Erkrankung beim Menschen nicht alters gebunden wie die sporadische CJD, sondern kann - je nach Exposition - auch in früheren Jahren auftreten. Bis sich die ersten klinischen Symptome zeigen, können mehrere Jahre vergehen, wie sich in den Versuch mit den CWD-infizierten Makaken zeigte und dieses auch für den Menschen angenommen werden kann.

Expositionseinschätzung:

Da immer mehr Hirsche/ -arten von CWD betroffen sind, steigt auch die Gefahr für den Menschen. (Daus, et al., 2011, S. 3) Die zu den exponierten Personenbereich gehörenden Personen sind im Punkt 3.1.2 genannt. Bei einer Direktübertragung sind nur i.d.R. einzelne Personen betroffen.

Risikobeschreibung:

Die Risikobeschreibung erfolgt nach einer Risikomatrix nach der Zürich-Methode:

Kategorie	Auswirkung
I	Katastrophal
II	Kritisch
III	Klein
IV	Unbedeutend

Stufe	Eintrittswahrscheinlichkeit
A	Häufig
B	Oft
C	Gelegentlich
D	Selten
E	Unwahrscheinlich
F	Praktisch Unmöglich

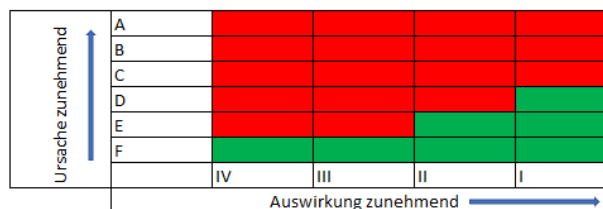


Abbildung 5: Risikobewertung einer Direktübertragung nach der Zürich- Methode

Die Bewertung der Risikomatrix wurde derart getroffen, weil es nie völlig ausgeschlossen werden kann, dass unbedeutende, geringfügige, kleine oder nicht erkannte Auswirkungen stattfinden können. Von daher ist die Ursache „praktisch Unmöglich“ für alle Auswirkungen gegeben. Zunächst ist eine Direktübertragung von CWD auf den Menschen eher unwahrscheinlich. Sollte sie jedoch, nach den getroffenen Annahmen, stattfinden, so sind die Auswirkungen oftmals fatal oder zumindest kritisch. Auch sind bei einer Direktübertragung meist nur Einzelpersonen betroffen, doch nach den genannten Gegebenheiten sind die Folgen enorm. Also sind ein hohes Schadensausmaß und auch ein hohes Katastrophenpotential (für den Einzelnen) durchaus gegeben. Deshalb wurde „kritisch“ mit „unwahrscheinlich“ und die Auswirkung „Katastrophal“ aufgrund der Einzelschicksale mit „Selten“ bewertet. Zur Freiwilligkeit lässt sich sagen, dass viele, wenn nicht die meisten, Jäger die Tiere eher als Sport schießen und dann verzehren, aber die wenigsten verdienen dadurch ihren Lebensunterhalt. Also wäre die Freiwilligkeit bei den Jägern gegeben. Die Fleischer, Tierpräparatoren und Tierärzte müssen die Tiere untersuchen bzw. be- und verarbeiten, sind also dem Risiko zwangsläufig ausgesetzt.

3.1.4 Angezeigte Risikomaßnahmen

Die bisherigen von den zuständigen Veterinärämtern getroffenen Maßnahmen zur Minimierung einer unnötigen Exposition des Menschen wurden in 2.7 genannt und sind zumeist das Testen der Tierkörper vor dem menschlichen Verzehr, eine Meldepflicht für Neuerkrankungen mit CWD, der doppelte Zaun, um Farmbestände vor einer Infektion durch Wildtiere zu schützen usw.

Jedoch gibt es bislang noch keinen validen Schnelltest, um CWD im subklinischen Stadium feststellen zu können. CWD-Nachweise erfolgen meist erst postum oder wenn die Tiere aufgrund von klinischen Krankheitsanzeichen gekeult wurden. Es wäre daher angebracht, die bestehenden Surveillance-Programme aufrecht zu erhalten und finanziell zu fördern, da dadurch eine Ausbreitung und Neuerkrankungen von CWD bestmöglich festgestellt werden kann. Auch ist die Entwicklung eines CWD-Schnelltest sinnvoll. Wenn durch z.B. Speichelproben bei den Tieren frühestmöglich eine Erkrankung nachgewiesen werden könnte, so könnte man diese Tiere entsprechend separieren und dadurch eine Übertragung auf andere Tiere der Herde wirkungsvoll bekämpfen und man müsste nicht den gesamten Bestand keulen. Auch würde man durch entsprechende Maßnahmen das Risiko einer Übertragung auf den Menschen effektiv eindämmen. Darüber hinaus sollten Leitfäden für den Umgang mit CWD-erkrankten Tieren entwickelt und ausgegeben werden. Derartige Leitfäden existieren bereits zum Teil, sind aber nur für nur für einzelne Bundesstaaten (wie z.B. den Staat New York u.a.) (New York State, 2018) gültig. Sie sollten also auf nationaler Ebene vereinheitlicht und auch für Europa harmonisiert werden.

3.2 Szenario 2: Übertragung über Vehikel

3.2.1 Annahmen

Für eine wirksame indirekte Übertragung auf den Menschen werden folgende Annahmen vorausgesetzt:

- Eine Übertragung auf den Menschen ist möglich.
- Auch die unter 3.1.1 genannten Punkte sind gültig/ möglich.
- CWD-erkrankte Tiere ohne klinische Anzeichen einer Erkrankung werden verarbeitet.
- Diese Tiere werden durch die üblichen CWD-Tests nicht erfasst bzw. es fand keine Untersuchung statt.
- An Waldfrüchten wie Pilzen oder Beeren haften CWD-haltiger Speichel oder Urin in infektiöser Menge an.
- Auch ist eine Kreuzkontamination bei der Verarbeitung der CWD-haltigen Produkte nicht auszuschließen.
- Die Infektionsdosis in den Produkten ist hoch genug, um einen Menschen zu infizieren.
- Ein oder mehrere Menschen konsumieren das CWD-haltige Produkt.

Der indirekte Übertragungsweg über ein Vehikel, wie Fleisch oder Wurstwaren ist der wahrscheinlichere für eine Übertragung auf den Menschen.

3.2.2 Exposition

Jede Person, welche Fleisch, Innereien oder andere Hirschprodukte konsumiert oder über Materialien, die zu solchen Kontakt hatten (über Kreuzkontamination), könnte CWD-Prionen aufnehmen. Es gibt belegte Berichte, wonach Personen in den USA über Jahre hinweg CWD-haltiges Hirschfleisch konsumiert haben. 27 Personen mit CJD, die regelmäßig Wapiti- und / oder Hirschfleisch konsumiert haben, wurden den zuständigen Behörden gemeldet. Jedoch keiner dieser Fälle ist auf eine neue Form der Prionerkrankungen zurückzuführen (Belay et al. & Gambetti zitiert nach (Kong, et al., 2005, S. 7944)). Da die Prione sehr hitzestabil sind, werden sie durch die üblichen Garprozesse bei der Fleischzubereitung / Wurstherstellung nicht inaktiviert. Die Übertragung über Vehikel wie z.B. Fleisch und Fleischprodukte ist der wahrscheinlichere Übertragungsweg auf den Menschen. Zwar werden Cervide derzeit von den zuständigen Veterinärämtern in den betroffenen CWD-Gebieten untersucht, bevor diese in die menschliche Lebensmittelkette eintreten, aber diese Methoden können fehlerhaft und / oder ungenau sein. So ist das ELISA Testverfahren für Wapiti und Elch nicht zuverlässig. „ELISA testing has not been validated in elk or moose...“ (Osterholm, et al., 2019, S. 3 f.) Darüber hinaus ist die Untersuchung auf CWD in einigen US-Bundesstaaten (u.a. Wisconsin) freiwillig und so lässt dort nicht jeder Jäger seinen geschossenen Hirsch auf CWD untersuchen (Osterholm, et al., 2019, S. 6). Da die Untersuchungsmethoden wie ELISA und IHC von den staatlichen Laboren vorgenommen werden, kann es vorkommen, dass die Untersuchungsergebnisse oft erst nach Tagen oder Wochen vorliegen. Während dieser Zeit kann CWD-haltiges Fleisch konsumiert oder verarbeitet werden (Osterholm, et al., 2019, S. 4). CWD-Prione können sich auch an Metall anheften, ohne an Infektiosität zu verlieren (Osterholm, et al., 2019, S. 4). Im Prinzip könnte man hier auch Personen dazuzählen, die im Wald Beeren und Früchte sammeln und diese ungewaschen verzehren, da sich daran Speichel- oder Urinanhaftungen befinden können. Diese Anhaftungen müssen nicht unbedingt frisch sein, da Prione über sehr lange Zeit in der Natur ohne Infektionsverlust erhalten bleiben (Osterholm, et al., 2019, S. 2). (Generell

keine gute Idee, da neben CWD auch Tollwuterreger oder Fuchsbandwurm den Beeren anhaften können [Anm. d. Verf.] Auch könnten Pilzen Prione anhaften, diese Pilze werden gesammelt und i.d.R. gebraten, jedoch reicht die gängige Brattemperatur nicht aus, um Prione nachhaltig zu inaktivieren. Darüber hinaus werden in der traditionellen chinesischen Medizin das Bast vom Geweih der Hirsche („antler velvet“) verwendet (Sohn, et al., 2001, S. 858).

3.2.3 Risikobewertung

Gefahrenidentifizierung:

Es besteht die Gefahr einer Übertragung von CWD- Prionen auf den Menschen und damit die einhergehende Gefahr einer Prionerkrankung.

Gefahrenbeschreibung:

Da CWD zu den TSE's zählt, verläuft sie immer tödlich und ohne Aussicht auf Heilung. CWD ist eine degenerative Erkrankung des Gehirns mit Bildung spongiformer intrazytoplasmatischer Vakuole („Löcher“). Bei einer Übertragung von CWD auf den Menschen sind von Krankheitssymptomen mit einem ähnlichen Bild wie bei der vCJD auszugehen. Dabei zu nennen sind u.a. Verhaltensstörungen (Apathie, Isolation), psychische Auffälligkeiten wie Depression, Gangataxie, anhaltende und schmerzhaft Taubheitsgefühle / Kribbeln. In den späteren Stadien zeigt sich eine progressive Demenz (Hörnlimann, Riesner, & Kretschmar, 2001, S. 250). Auch ist eine mögliche CWD-Erkrankung beim Menschen nicht altersgebunden wie die sporadische CJD, sondern kann - je nach Exposition - auch in früheren Jahren auftreten. Bis sich die ersten klinischen Symptome zeigen, können mehrere Jahre vergehen, wie sich in dem Versuch mit CWD-infizierten Makaken zeigte und dieses auch für den Menschen angenommen werden kann.

Expositionseinschätzung:

Die exponierten Personengruppen wurden in 3.2.2 beschrieben. Anders als bei einer direkten Übertragung sind im Falle einer lebensmittelassoziierten Übertragung i.d.R. mehrere Personen davon betroffen, da viele Menschen dasselbe Gericht verzehren bzw. ein erkranktes Tier bei der Fleisch- / Wurstproduktion oft auf mehrere Produkte verteilt wird. Auch ist das Risiko einer Kreuzkontamination gegeben, wodurch die Prionen auch auf andere Lebensmittel übergehen können.

Risikobeschreibung:

Die Risikobeschreibung erfolgt nach einer Risikomatrix nach der Zürich-Methode:

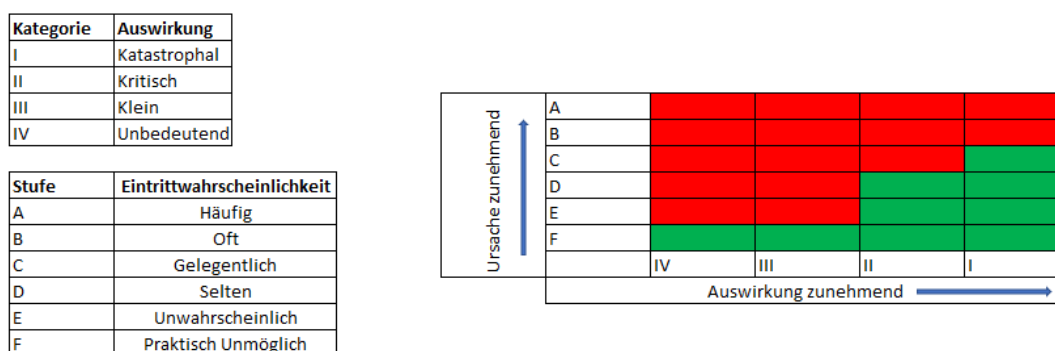


Abbildung 6: Risikobewertung einer Übertragung mittels Vehikel nach der Zürich-Methode

Auch hier kann nie völlig ausgeschlossen werden, dass es zu unmerkten Auswirkungen oder erst zu Anzeichen nach langer Zeit kommen kann. Wenn aber eine Übertragung stattfindet, so sind die Auswirkungen einer Erkrankung als fatal anzusehen, da CWD, wie alle TSE's, immer tödlich verläuft. Wie in der Grafik erkennbar ist, wird die Auswirkung bei einer Übertragung durch Vehikel größer angesehen. Die beruht zum einen darauf, dass durch eine lebensmittelassoziierte Übertragung mehrere Menschen betroffen sind. Auch haben die Konsumenten oft keinen Einfluss darauf, was bei z.B. der Wurstherstellung verwendet wird und sind auf Kontrollen Dritter angewiesen. Also ist eine Freiwilligkeit nur bedingt gegeben. Die Häufigkeit „Gelegentlich“ ist gar nicht so unwahrscheinlich, da es durchaus schon vorgekommen ist, dass Personen CWD-infiziertes Fleisch konsumiert haben.

3.2.4 Angezeigte Risikomaßnahmen

Die bisherigen von den zuständigen Veterinärämtern getroffenen Maßnahmen zur Minimierung einer unnötigen Exposition des Menschen wurden in 2.7 genannt und sind zumeist das Testen der Tierkörper vor menschlichen Verzehr, eine Meldepflicht für Neuerkrankungen mit CWD, der doppelte Zaun, um Farmbestände vor einer Infektion durch Wildtiere zu schützen und andere.

Diese Maßnahmen sind schon recht gut geeignet, um CWD zu entdecken, bevor es in die menschliche Lebensmittelkette eintritt, jedoch gibt es derzeit noch keinen wirksamen Schnelltest für CWD. Dadurch kann es vorkommen, dass die Behörden einen zu hohen „Workload“ haben und daher die Untersuchungen z.T. Tage oder Wochen dauern können, ehe ein Ergebnis vorliegt. In dieser Zeit kann es passieren, dass CWD-haltiges Fleisch in der Zwischenzeit verarbeitet oder konsumiert wird (Osterholm, et al., 2019, S. 4).

Auch sind die Untersuchungen in einigen US- Bundesstaaten für Jäger freiwillig, wodurch auch hier CWD-haltiges Fleisch in die Nahrungskette gelangen könnte und z.T. bereits gelangt ist. So wurden in Counties von Wisconsin (Iowa, Dane, Richland und Sauk) im Jahr 2018 894 (18%) Fälle von CWD bestätigt, dennoch wurden rund 18.500 Tiere nicht auf CWD getestet. Es wird also davon ausgegangen, dass Fleisch von etwa 3000 CWD-pos. Tieren in die menschliche Nahrungskette gelangt sein könnten (Osterholm, et al., 2019, S. 6).

Es ist daher unumgänglich, einen wirksamen CWD-Schnelltest zu entwickeln, der im besten Fall auch subklinische Fälle zuverlässig anzeigen kann. Auch die Überlastung der zuständigen Kontrollbehörden muss abgebaut werden, um eine effiziente Überwachung zu gewährleisten. Es ist sehr wichtig, dass eine Ausbreitung von CWD nachhaltig gestoppt wird, denn je mehr Tiere daran erkranken, umso größer ist die Gefahr, dass diese Tiere in die menschliche Nahrungskette Eingang finden könnten.

4. Diskussion

Die in den Punkten 3.1 und 3.2 genannten Fälle sind zweifelsohne Extrembeispiele und nach derzeitigem Stand der Wissenschaft eher als unwahrscheinlich anzusehen. Man kann sicherlich auch zu einem anderen Ergebnis kommen, als es in dieser Arbeit der Fall ist. Dennoch ist es im Bereich des Möglichen, dass sich ein humanpathogener Stamm von CWD entwickeln könnte, entweder durch eine Spontanmutation des Erregers oder durch Akkumulierung im menschlichen Organismus. Es ist auch bewiesen, dass die menschliche Speziesbarriere nicht starr und statisch ist, sondern Schwankungen unterliegt (Osterholm, et al., 2019, S. 5).

Die hier vorgenommene Risikobewertung ist nur auf die zuvor genannten Annahmen gestützt. Die EFSA sagt, dass nach aktuellem Stand der Wissenschaft eine Risikobewertung der Übertragung von CWD auf den Menschen derzeit nicht möglich ist.

Sollte es aber zu einer Übertragbarkeit kommen so könnte es zur Bildung einer Erkrankung, ähnlich dem der vCJD, hier und im Folgenden vCJD^{CWD} genannt, kommen. Diese Erkrankung kann eine lange Inkubationszeit haben, so dass sie nicht sofort als vCJD^{CWD} erkannt werden würde. Die gängige Medizin ginge in solchen Fällen wohl eher von einer sporadisch auftretenden, vielleicht familiären Hirndegeneration wie fatale familiäre Insomnie, Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom oder Alzheimer aus. Die Symptome wären wahrscheinlich denen der vCJD ähnlich, wie Verhaltensstörungen (Apathie, Isolation), psychische Auffälligkeiten wie Depression, in späteren Stadien Gangataxie, neurologische Ausfallerscheinungen und letztendlich der Tod. Im schlimmsten Fall wird von den möglicherweise noch subklinisch erkrankten Personen posthum Gewebe für eine Transplantation entnommen und die Krankheit somit auf andere, zuvor nicht exponierte Personen übertragen. Dies ist nicht völlig unwahrscheinlich, da es bei den CJD Fällen (und in Falle von vCJD auch bei Bluttransfusionen) auch zu dieser Übertragung gekommen ist (Osterholm, et al., 2019). Eine Direktübertragung zwischen Menschen, über eine Tröpfcheninfektion ist eher auszuschließen, da dabei die Infektionsdosis zu gering sein dürfte.

Über das Schadenausmaß lässt sich sagen, dass eine wirksame Übertragung auf den Menschen gravierende und fatale Folgen hätte. Jedoch ist nach derzeitigen Erkenntnisstand dieses recht unwahrscheinlich, da es Menschen gab und gibt, die CWD-haltiges Fleisch konsumiert haben, ohne dass sich eine Häufung degenerativer Hirnerkrankungen gezeigt hätte (Belay et al. & Gambetti zitiert nach (Kong, et al., 2005, S. 7944)). Und dennoch gibt es bislang noch keine gesicherte Studie, die die Langzeitfolgen einer Exposition mit CWD hinreichend beleuchtet. Es gibt zwar Studien, die einen Kausalzusammenhang zwischen CWD-haltigen Fleischkonsum und deren Auswirkungen untersuchen, jedoch laufen diese Versuche derzeit noch oder wurden noch nicht veröffentlicht (Belay et al. & Gambetti zitiert nach (Kong, et al., 2005)). Auch kann es nicht ausgeschlossen werden, dass sich andere, geringfügige Auswirkungen ereignen können. So ist es z.B. möglich, dass der Mensch statt an CWD zu erkranken nur als Übertragungsreservoir fungieren kann. Das heißt, er trägt die Prione zwar im Körper, überträgt diese jedoch nur auf dafür empfänglichere Spezies.

Zu dem Schadenausmaß lässt sich sagen, dass eine Direktübertragung von CWD zwar für die einzelnen, betroffenen Personen gravierende Auswirkungen hätte, aber das Katastrophenpotential eher überschaubar wäre. Anders verhält es sich jedoch bei einer Übertragung mit Lebensmitteln. Dort sind mehrere Personen betroffen und bereits ein infiziertes Tier kann in mehreren Produkten verarbeitet sein, wodurch noch mehr Leute betroffen wären. Auch könnten über die Kreuzkontamination z.B. über Metallgegenstände wie Messer oder andere Werkzeuge CWD-Prione auf andere Lebensmittel übertragen werden, wodurch auch Personen betroffen sein könnten, die normalerweise nicht zu dem exponierten Personenkreis zählen würden. Eine Übertragung über Lebensmittel hätte eine umfangreiche Rückrufaktion zur Folge, was einen beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden und möglicherweise einen Vertrauensverlust in die bestehenden Kontrollmaßnahmen und Lebensmittelsicherheit mit sich bringen könnte. Ein Verkaufsverbot von allen Ren- / Hirschprodukten, die möglicherweise CWD (auch bereits subklinisches) haben könnten, wäre eine logische Gegenmaßnahme und würde sicherlich den gewünschten Effekt haben. Jedoch sind hier noch andere

Aspekte zu berücksichtigen. So hätte ein Verkaufstopp aller Produkte von Cerviden signifikante Auswirkungen auf die traditionelle Lebensweise der Sami, wie im Punkt 2.7 bereits erwähnt. Auch ist in den USA und Kanada die Aufzucht von Hirschen ein nicht gerade kleiner Wirtschaftszweig. Also wäre ein kompletter Verkaufstopp für die genannten Personen existenzbedrohend und würde viele Arbeitsplätze kosten. Auf der anderen Seite müssen die zuständigen Behörden kritisch bei derartigen Sicherheitsbelangen sein da, wie gesagt wurde, durchaus die Gesundheit der Menschen auf dem Spiel stehen könnte. Andererseits gibt es bislang noch keinen direkten Beweis für eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit und ein zu rigides Verhalten der Beteiligten käme einer unnötigen Überreaktion gleich. Es ist also eine vernünftige Abwägung zu treffen, um die Sicherheit der Gesundheit des Menschen zu gewährleisten, ohne unnötige Ängste zu schüren oder Verbote auszusprechen, für die es noch keinen Anlass gibt.

Die scheinbare starke Zunahme der bestätigten CWD-Fälle in den letzten Jahren ist eher auf die verbesserte Identifikation und eine erhöhte Aufmerksamkeit auf das Thema CWD zurückzuführen. Dass CWD den europäischen Kontinent erreicht hat, ist wohl darauf zurückzuführen, dass ein für die Jagd vorgesehener Lockstoff, der CWD-haltigen Urin enthielt, aus den USA, wo die Krankheit endemisch ist, importiert worden ist und in Nordfjella freigesetzt wurde. Daher ähnelt der CWD-Erreger bei den dortigen Rentieren den Erregern, die in Nordamerika zu finden sind (Dr. Fast, 2019). Bei den Fällen, die Elche betreffen, ist nach derzeitigem Wissensstand davon auszugehen, dass es sich hierbei um eine sporadische Form der CWD handelt. So sind alle betroffenen Tiere relativ alt und es sind meist nur Einzelfälle. Auch wurde bei Untersuchungen festgestellt, dass sich die Erregerstämme von denen aus Nordfjella unterscheiden. So ist bei den Elchen das CWD-Prion nur im Gehirn und im Rückenmark zu finden, jedoch nicht in der Peripherie des Körpers. In Bezug auf den einen festgestellten Fall eines Rothirsches müssen erst weitere Untersuchungen abgewartet werden, da hier die Datenlage noch unklar ist (Dr. Fast, 2019).

Der Vorschlag, den „Workload“ der zuständigen Behörden zu reduzieren, um eine schnelle Bearbeitung der zu untersuchenden Proben zu

gewährleisten, ist zwar eine gute Idee, jedoch in der Praxis nur schwer umsetzbar. So wäre die Schaffung neuer Stellen nötig, was bei den ohnehin bereits gegebenen Fachkräftemangel nur schwer umsetzbar ist. Es ist auch zu bedenken, dass die Behörden sich nicht nur ausschließlich um die Bekämpfung von TSE's zu kümmern haben, sondern sich vielmehr um alle Tierkrankheiten / Tierseuchen kümmern müssen. So ist die Bedrohung durch die afrikanische Schweinepest derzeit akuter, als die Bedrohung durch CWD. Es ist sehr wichtig, dass im Bereich CWD auf allen Ebenen und mit allen Beteiligten gleichermaßen zusammengearbeitet wird. Es wäre sinnvoll, die Jägerschaft besser zu schulen, damit diese ein besseres Verständnis für CWD entwickeln und Neuerkrankungen schneller identifizieren, die Tiere von ihren Leiden erlösen und so eine Ausbreitung wirksam eindämmen zu können. Auch ist der Wunsch nach einem wirksamen Schnelltest für auch subklinische CWD-Fälle zwar berechtigt, aber die Umsetzung nicht so einfach. Es gibt bereits einige Tests, um CWD nachweisen zu können, jedoch wirken diese z.T. nicht bei allen Hirscharten oder erst bei einer postumem Autopsie. Also gibt es in diesem Bereich noch Nachholbedarf und es sollte weiter geforscht werden. Auch hätte eine schnellere Identifikation von CWD den Vorteil, dass wenn die Krankheit schneller entdeckt werden würde und man bereits einzelne Tiere unter Quarantäne stellen könnte. So müsste man nicht unbedingt die gesamte Herde keulen, da hierbei auch stets nicht erkrankte Tiere im Grunde unnötig vernichtet werden. Andererseits ist es auch sinnvoll, den Gefährdungsherd weiträumig zu umfassen, da ja auch die Gehege, Bedarfsgegenstände usw. kontaminiert sein könnten und ein Wiederauftreten (ohne die entsprechenden Desinfektionsmaßnahmen) nicht ausgeschlossen werden kann.

Zu den bereits getroffenen Risikomaßnahmen lässt sich sagen, dass sie momentan ihren Zweck erfüllen. So scheint eine Ausbreitung von CWD in Nordfjella durch die zuvor genannten Sicherheitsmaßnahmen derzeit wirkungsvoll gestoppt worden zu sein, da neue CWD-Fälle bislang nicht gemeldet wurden. Dafür ist auch die geographische Gegebenheit in diesem Gebiet hilfreich. Dort bildet ein Bergkamm ist eine natürliche Sperre, da Cervide diesen steilen Berg nicht überwandern können. Auch wurden alle

betroffenen Tiere in diesem Gebiet gezielt gekeult und die Zone 1 wurde zu einem „No go-“ Gebiet für alle Cerviden erklärt. Aber im Grunde wäre es möglich, dass über die Straßen oder entlang des Flusslaufes neue Rentiere oder Elche in dieses Gebiet einwandern könnten. Die Zuwege zur Zone 1 werden zwar überwacht, jedoch ist eine Überwachung rund um die Uhr und überall nahezu unmöglich. Auch dass die Leckstellen in der näheren Umgebung für Schafe umzäunt wurden, ist kritisch zu betrachten. Zum einen können sich bereits Prionen um die Leckstelle herum im Erdreich befinden und ein Erdaustausch scheint nicht stattgefunden zu haben (bei der Recherche war diesbezüglich keine Erwähnung gefunden worden [Anm. d. Verf.]). Der im Punkt 2.7 erwähnte Zaun ist für ein wirkungsvolles Abhalten der Wildtiere bedingt geeignet, da dort Rentierkälber und Rothirsche hindurchkamen und sich so theoretisch anstecken könnten und z.T. blieben Schafslämmer in den Maschen des Zaunes stecken. Dennoch ist diese Methode berechtigt, da immerhin die größeren Hirscharten effektiv abgehalten werden konnten.

Die Presse benannte die Erkrankung der CWD oftmals als „Zombieseuche“, da die betroffenen Tiere durch die starke Auszehrung, den vermehrten Speichelfluss, unwillkürlichen Zungenbewegungen und der Gangataxie vielleicht mit Phantasie an einen „Zombie“ erinnern könnten. Aber diese Symptome sind ganz typisch für TSE's und sind auch bei BSE und Scrapie zu finden, diese werden jedoch nicht mit „Zombies“ verglichen. Es ist daher unverständlich, wieso nun ausgerechnet CWD mehr „Zombie“ sein sollte als eine der anderen TSE- Erkrankungen. Auch ist dies ein unseriöses Mittel, um die Auflagezahlen, gerade im „Sommerloch“, in die Höhe zu treiben, zumal man mit derartigen Aussagen nur unnötige Verunsicherung und Ängste in der Bevölkerung schürt. Es ist zwar richtig und berechtigt, über neu auftretende Fälle innerhalb von Europa zu berichten, jedoch hätte sich die Presse besser ausführlicher, seriöser und wissenschaftlicher mit dem Thema CWD auseinandersetzen sollen.

Da durch diese Arbeit gezeigt werden sollte, dass eine Übertragung auf den Menschen unter den gegebenen Umständen vielleicht möglich wäre, jedoch dies eher als unwahrscheinlich zu betrachten ist, sollte sie keine Angst

verbreiten. Vielmehr ist sie als ein Anstoß zu sehen, diese Krankheit mit der gebotenen Vorsicht zu betrachten und darauf hinzuweisen, dass es gerade im Bereich der Prionen / TSE's noch viele ungeklärte Fragen gibt. Es ist sinnvoll und notwendig, in diesen Bereichen weiterzuforschen. So ist der Ursprung für CWD nicht genau geklärt. Auch ist es unklar, wieso einige Tierarten für CWD empfänglicher sind, andere jedoch über eine hohe Speziesbarriere verfügen. Selbst unter den Hirschartigen gibt es Unterschiede in der Empfänglichkeit für CWD. Sogar im Bereich der relativ gut erforschten BSE sind noch immer nicht alle Fakten abschließend geklärt. So wird der Ursprung der BSE bei einer Verfütterung von Scrapie-haltigen Futtermehl vermutet, aber eine hundertprozentige Bestätigung dieser Theorie gibt es bislang noch nicht. Es ist auffällig, dass, nach dem die BSE-Krise eingedämmt wurde, die Förderung für die Erforschung dieser Krankheiten reduziert wurde. Nachdem das Verbot für die Verfütterung von Tiermehl ausgesprochen wurde, waren die Fallzahlen zwar rückläufig, aber die Hintergründe noch unklar. Es ist bekannt, dass die Erforschung von CWD in den USA im Jahr 2011 mit 14,3 Millionen US-Dollar staatlich gefördert wurde. Jedoch im Jahr 2012 sank diese Förderung dagegen auf nur noch 1,9 Millionen Dollar (Osterholm, et al., 2019, S. 6). Eine derartige Entwicklung ist kritisch zu sehen, da auch im Bereich der CWD noch sehr viele Einzelheiten nicht mit hinreichender Sicherheit abschließend geklärt werden konnten. Die Krankheit ist immerhin schon seit den 1960ern bekannt, es wurde aber erst in den 1990ern und später mit der Erforschung von CWD begonnen. Die EFSA orientiert sich in Sachen CWD an den Vorarbeiten durch US-amerikanische und kanadische Forschungsergebnisse und Maßnahmenpakete. Sie stellt auch eigene Forschungen und Untersuchungen an und gibt Verhaltensvorschläge für Gegenmaßnahmen bei einem Ausbruch und Protokollbögen für die CWD-Prävention heraus. Aber es wäre hier sinnvoll, wenn es ein gemeinsames und vereinheitlichtes Handeln zwischen Nordamerika und Europa geben würde, um diese Krankheit besser zu verstehen und wirksamer bekämpfen zu können.

5. Fazit

Das Thema der CWD kann nach aktuellem Stand der Wissenschaft nicht abschließend geklärt werden, da immer noch einige unklare Punkte bestehen. So ist z.B. nicht hinreichend untersucht, welche Auswirkungen eine Langzeitexposition mit CWD-haltigen Lebensmitteln auf den Menschen haben kann. Auch wird die menschliche Speziesbarriere gegenüber CWD als robust angesehen, wodurch eine Übertragung unwahrscheinlich erscheint. Aber diese Barriere ist nicht statisch und so könnte es möglicherweise eine Entwicklung eines CWD-Stammes geben, der humanpathogen werden könnte, das ist nach derzeitigen Wissenstand aber eher wenig wahrscheinlich. Auch wurden vorbeugende und zeitnahe Gegenmaßnahmen von den zuständigen Behörden getroffen, um eine Ausbreitung der CWD auf andere Populationen zu verhindern, so konnte die Krankheit bislang eingedämmt werden. Es sind jedoch weitere Forschungsergebnisse abzuwarten, um ein klareres Bild zu bekommen und ggf. entsprechend reagieren zu können. Nach derzeitigem Wissensstand ist eine Verhaltensveränderung der Konsumenten nicht notwendig. Zwar ist das Produkt Hirsch- und Rentierfleisch mehr in den Fokus des Verbrauchers gerückt (als proteinreiches, natürliches und mageres Fleischprodukt), aber die Lebensmittelüberwachung untersucht diese Produkte auf CWD (zumindest in Europa), so dass CWD-haltige Produkte eher nicht in die menschliche Nahrungskette Eingang finden sollten. Auch der Import / Export von Cerviden und ihren Produkten wird überwacht, wodurch eine Ausbreitung von CWD eingedämmt wird.

6. Literaturverzeichnis

- Canadian Food Inspection Agency. (13. September 2019). *2019 National Standard for Chronic Wasting Disease Herd Certification Programm*. Von www.inspection.gc.ca: https://www.inspection.gc.ca/animal-health/terrestrial-animals/diseases/reportable/cwd/herd-certification/2019-national-standards/eng/1565804565857/1565804566138 abgerufen
- Canadian Food Inspection Agency. (19. September 2019). *Chronic wasting disease (CWD) fact sheet*. Von [www.inspection.gc.ca: https://inspection.gc.ca/animal-health/terrestrial-animals/diseases/reportable/cwd/fact-sheet/eng/1330189947852/1330190096558](https://inspection.gc.ca: https://inspection.gc.ca/animal-health/terrestrial-animals/diseases/reportable/cwd/fact-sheet/eng/1330189947852/1330190096558) abgerufen
- Daus, M. L., Breyer, J., Wagenfuhr, K., Wemheuer, W. M., Thomzig, A., Schulz-Schaeffer, W. J., & Beekes, M. (2011). Presence and Seeding Activity of Pathological Prion Protein (PrPTSE) in Skeletal Muscles of White-Tailed Deer Infected with Chronic Wasting Disease. *PLoS ONE*, 1-7.
- Dr. Fast, C. (5. 12 2019). Fragenkatalog zu CWD. (T. Prox, Interviewer)
- EFSA. (09.07.2019). Guidelines for reporting surveillance data on Transmissible Spongiform Encephalopathies (TSE) in the EU within the framework of Regulation (EC) No 999/2001. *Technical Report*, 1-48.
- EFSA. (2016). Chronic wasting disease (CWD) in cervids . *EFSA Journal*, 1-62.
- EFSA. (26.09.2019). Update on Chronic Wasting Disease (CWD) III. *EFSA Journal*, 1-63.
- Gouvernement.no. (12. März 2019). *Combating Chronic wasting disease in Norway*. Von www.regjeringen.no: https://www.regjeringen.no/en/aktuelt/combating-chronic-wasting-disease-in-norway/id2631989/ abgerufen
- Heise, S., Appel, O., & Zipperle, A. (2013). *Zell- und Mikrobiologie*. Essex: Pearson.
- Hörnlimann, B., Riesner, D., & Kretzschmar, H. (2001). *Prionen und Prionenkrankheiten*. Berlin: de Gruyter.
- Kim, T., Shon, H., Joo, Y., Mun, U., Kang, K., & Lee, Y. (2005). Additional case of Chronic Wasting Disease in imported deer in Korea. *The Journal of veterinary medical science (J. Vet. Med. Sci.)*, 753- 759.
- Kong, Q., Huang, S., Zou, W., Vanegas, D., Wang, M., Wu, D., . . . Gambetti, P. (2005). Chronic Wasting Disease of Elk: Transmissibility to Humans Examined by Transgenic Mouse Models. *The Journal of Neuroscience*, 7944-7949.
- Kurt, T., & Sigurdson, C. (2016). Cross- species transmission of CWD prions. *Prion*, 83-91.
- Ministry of Agriculture and Food. (27. 02 2018). *Chronic Wasting Disease: All known animals in Nordfjella dispatched*. Von www.regjeringen.no: https://www.regjeringen.no/en/aktuelt/skrantesjuka-alle-kjente-dyr-felt-i-nordfjella/id2591233/ abgerufen
- Ministry of Agriculture and Food. (12. 03 2019). *Combating Chronic wasting disease in Norway*. Von www.regjeringen.no: https://www.regjeringen.no/en/aktuelt/combating-chronic-wasting-disease-in-norway/id2631989/ abgerufen

- Modrow, S., Falke, D., & Truyen, U. (2003). *Molekulare Virologie*. Berlin: Spektrum Akademischer Verlag GmbH.
- Moore, S., West Greenlee, M., Kondru, N., Manne, S., Smith, J., Kunkle, R., . . . Greenlee, J. (2017). Experimental Transmission of the Chronic Wasting Disease Agent to Swine after Oral or Intracranial Inoculation. *Journal of Virology*, 1-14.
- National Wildlife Health Center. (29. 11 2019). *Expanding Distribution of Chronic Wasting Disease*. Von www.usgs.gov:
https://www.usgs.gov/centers/nwhc/science/expanding-distribution-chronic-wasting-disease?qt-science_center_objects=0#qt-science_center_objects abgerufen
- New York State. (Februar 2018). *New York State Interagency CWD Risk Minimization Plan*. Von www.dec.ny.gov:
https://www.dec.ny.gov/docs/wildlife_pdf/cwdpreventionplan2018.pdf abgerufen
- Norwegian Scientific Committee for Food and Environment (VKM). (14. Dezember 2018). *Factors that can contribute to spread of CWD- an update on the situation in Nordfjella, Norway*. Von www.vkm.no:
<https://vkm.no/download/18.696229a71677d983532c0c11/1547126741061/CWD%20factors%20for%20spread%202018.pdf> abgerufen
- Norwegian Veterinary Institute. (08. Dezember 2019). *Chronic Wasting Disease*. Von www.vetinst.no: <https://www.vetinst.no/en/surveillance-programmes/chronic-wasting-disease> abgerufen
- Osterholm, M. T., Anderson, C. J., Zabel, M. Z., Scheftel, J. M., Moore, K. A., & Appleby, B. S. (23. Juli 2019). Chronic Waste Disease in Cervids: Implication for Prion Transmission to Human and Other Animal Specie. *mbio.asm*(10), S. 1-8.
- Pirisinu, L., Tran, L., Chiappini, B., Vanni, I., Di Bari, M. A., Vaccari, G., . . . Benestad, S. (12. November 2018). Novel Type of Chronic Wasting Disease Detected in Moose (Alcas alcas), Norway. *Emerging Infectious Diseases*(24), S. 2210-2218.
- Raymond, G., Bossers, A., Raymond, L., O'Rourke, K., McHolland, L., Bryant, P., . . . Caughey, B. (2000). Evidence of a molecular barrier limiting susceptibility of humans, cattle and sheep to chronic wasting disease. *The EMBO Journal*, 4425-4430.
- Rivera, N. A., Brandt, A. L., Novakofski, J. E., & Mateus-Pinilla, N. E. (Oktober 2019). Chronic Wasting Disease in Cervids: Prevalence, Impact and Management Strategies. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, S. 123-139.
- Sohn, H., Kim, J., Choi, K., Nah, J., Joo, Y., Jean, Y., . . . Balachandran, A. (2001). A Case of Chronic Wasting Disease in an Elk imported to Korea from Canada. *The Journal of veterinary medical science (J. Vet. Med. Sci.)*, 855-858.
- USDA. (Mai 2019). *Chronic Wasting Disease*. Von www.aphis.usda.gov:
https://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_diseases/cwd/downloads/cwd-program-standards.pdf abgerufen
- Vikøren, T., Våge, J., Madslie, K., Røed, K., Rolandsen, C., Tran, I., . . . Nordvik. (2019). First Detection of Chronic Wasting Disease in a Wild Rde Deer (*Cervus elaphus*) in Europe. *Journal of Wildlife Diseases*, 970-972.

7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: CWD- Verbreitungsgebiete in Nordamerika (National Wildlife Health Center, 2019) Aufruf: 30.11.19	7
Abbildung 2: „Chronological identification of CWD in cervid species“ (Rivera, Brandt, Novakofski, & Mateus-Pinilla, 2019, S. 130).	8
Abbildung 3: Geografische Darstellung von Nordflella- Zone 1 (rot) und Zone 2 (weiß) und die Gebiete in denen die CWD-pos. Hirsche während des Surveillance- Programmes gefunden wurden. (Norwegian Veterinary Institute, 2019, S. abgerufen am 08.12.19).	9
Abbildung 4: Zaunmodule mit Öffnung für Schafe (Norwegian Scientific Committee for Food and Environment (VKM), 2018, S. 22)	21
Abbildung 5: Risikobewertung einer Direktübertragung nach der Zürich- Methode	25
Abbildung 6: Risikobewertung einer Übertragung mittels Vehikel nach der Zürich- Methode.....	30

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: CWD- Fälle innerhalb von Europa mit Nennung der Art, Fundort, Häufung und Jahresangabe	10
Tabelle 2: Übersicht experimenteller CWD- Übertragung auf verschiedene Tierarten, mit Angabe zur Effektivität	15

9. Anhang

9.1 Abkürzungsverzeichnis

CWD= (engl.: chronic wasting disease), übersetzt etwa: chronisch zehrende Erkrankung

TSE= engl.: transmissible spongiform encephalopathy, also übertragbare schwammartige Enzephalopathie

PrP^C= zelluläres Prionprotein

PrP^{Sc}= umgefaltetes, infektiöses Prionprotein

PrP^{CWD}= Prionprotein der CWD

CJD= Creutzfeldt- Jakob- Krankheit

vCJD= Variante der Creutzfeldt- Jakob- Krankheit

ZNS= Zentrales Nervensystem

PNS= Peripheres Nervensystem

tg.= transgenetic/ transgenetisch

pos.= Positiv

neg.= Negativ

USDA= United States Department of Agriculture

CWD HCP= Chronic Wasting Disease Herd Certification Programs

9.2 Mitschrift Expertengespräch

Expertengespräch mit [REDACTED] vom [REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED]

Verf.: *Zunächst wäre es für Sie in Ordnung, wenn dieses Gespräch aufgezeichnet wird?*

Dr. Fast: *Naja... eigentlich nicht so gerne, aber machen Sie ruhig.*

Verf.: *Vielen Dank.*

Verf.: *Gut, zunächst mal meine Fragen, zum einen: Sie als Expertin, wie ist Ihre Meinung, wie konnte CWD nach Europa gelangen?*

Dr. Fast: *Das ist eine gute Frage, wenn die einer beantworten könnten, wären wir schon viel schlauer. Es gibt verschiedene Theorien. Welche jetzt genau zutrifft, kann kein Mensch so wirklich sagen. Eine der Theorien die ich für denkbar halte, die aber eben auch nicht bewiesen ist, dass ist das Spray, also so Urinspray von infizierten, CWD- infizierten Tieren, aus Amerika via Amazon oder ähnlichem Internetfirmen, bestellt worden ist, da ging wohl relativ einfach und dann in Norwegen versprüht worden ist. Es ist also bewiesen, dass CWD- Prion im Urin ist und zwar auch infektiösen Dosis. Urin reicht aus um Tiere zu infizieren, so dass das eine von mehreren denkbaren Alternativen ist. Aber Sie werden natürlich keinen Jäger finden, der sich dann meldet und sagt: „Ja, richtig! Vor 5 Jahren habe ich über Amazon.com das bestellt. War ich das?“ Also das ist unwahrscheinlich. Das ist eine Theorie unter mehreren, es werden auch genetische Mutationen genannt, dass es möglicherweise sporadisch ist; aber das sieht schon sehr ähnlich aus, wie das oder entspricht dem was wir von Nordamerika kennen. Von daher denken wir das schon, dass das wahrscheinlich irgendwie mit Amerika zusammenhängt. Was die Norweger ausschließen, ist ein Import. Das war ja in Toronto damals der Fall. So kam es erstmalig nach Kanada und Südkorea genauso. Das konnte auf Importtiere zurückgeführt werden. Aber in Norwegen schließen die das aus. Der letzte Import nach Finnland war; glaube ich, nageln Sie mich da jetzt auf die genaue Zeit fest; müsste so in den zwanziger oder frühen Dreißigern Jahren gewesen sein.*

Und das hält man ebenfalls für unwahrscheinlich, weil das viel zu lange ist und das wäre dann schon viel früher aufgepoppt. Das sind so verschiedene Theorien, aber das schließen wir eigentlich aus, dass das von/ durch den offiziellen Import passiert ist. Illegale Importe ist schwierig nach Norwegen, auch das schließen sie eher aus. Scrapie gibt es in dieser Region auch nicht, auch man jetzt sagt, dass möglicherweise hier eine Mutation von Scrapiefällen, durch die Passage in CWD, sich Scrapiefall verändert haben könnte, auch das schließt man eher aus, weil in der Region (Zone 1 Nordfjella [Anm. d. Verf.]) wo diese Rentiere gefunden wurden, ist auch kein Scrapiefall bekannt, also von der Vergangenheit keine Scrapiefälle bekannt, so dass das auch eher als unwahrscheinlich angesehen wird. Meine persönliche Theorie, also ich finde diese Urintheorie gut, finde sie nachvollziehbar, aber es sie ist nicht bewiesen. Es ist eine Theorie unter vielen.

Verf.: *Also dann führt mich das direkt zur nächsten Frage, nämlich wie konnte es zu den Unterschieden zwischen den Nordamerikanischen CWD- Stämmen und den europäischen Stämmen kommen?*

Dr. Fast: *Das muss man ein bisschen differenzierte betrachten, die Rentiere entsprechen dem was wir aus Nordamerika kennen. Die haben dasselbe biochemische Profil. Wir haben im Moment europaweit in verschiedenen Mausmodellen, haben wir Screentyping, Screentyping- Untersuchungen laufen, die ersten sind auch schon durch, haben die ersten Ergebnisse schon da; aber auch die Immunhistologie in den betroffenen Tieren, das sieht alles aus wie bei den nordamerikanischen Fällen, auch das Alter der Tiere die betroffen sind, die Verbreitung in dieser Herde, das entspricht alles dem, was von Nordamerika kennen. Also wir müssen davon ausgehen, dass das was die Rentiere haben, dasselbe ist was die Nordamerikaner kennen. Und dann heben wir ja noch die Elche und wir haben den Rothirsch. Die Elche werden derzeit als sporadische Erkrankung betrachtet, aktuell sind das 6 Elche. Moment da muss nochmal nachgucken, ja das sind 6 Elch in Norwegen und ein Elch in Finnland und 3 Elche in Schweden. Also insgesamt 10 jetzt, und die zeigen alle ein übereinstimmendes Profil und dieses Profil ist, dass die alle sehr alt sind, die sind alle über 10 Jahre alt, während im Vergleich die Rentiere, maximal das Alter von den Rentieren war 8 Jahre, aber die meisten von denen waren jünger und die Elche sind wie gesagt sehr Alt. Wir finden nichts im Tierkörper, das spricht unserer Meinung dafür, dass es höchstwahrscheinlich*

eine sporadische Erkrankung älterer Tiere ist. Das ist wirklich nur auf das Gehirn und das Rückenmark zu finden, aber nicht in der Peripherie des Tierkörpers. Und das wir denken, dass passt zu den was wir von den atypischen BSE- Formen kennen und von den atypischen Scrapieformen, die aufgrund epidemiologischer Kriterien als sporadische Erkrankungen eingeschätzt werden. Der Rothirsch ist ein bisschen schwieriger. Der Rothirsch ist so ein Mittelding, sowohl zwischen dem nordamerikanischen, wie auch den Elchen. Und der ist im Moment noch sehr schwer einzuordnen, wie wir dem zu interpretieren sollen, da halten wir uns im Moment auch alle sehr zurück. Auch hier sind entsprechende Untersuchungen europaweit am Laufen, mit dem Mausmodellen, mit dem In vitro Untersuchungen. Da müssen wir mal sehen, was dabei rauskommt. Es sieht nicht so aus, als wäre es BSE- ähnlich, das war am Anfang auch noch mal durch die Gazetten gegeistert. Er zeigt schon Unterschiede zu BSE, aber wir können ihn im Moment epidemiologisch noch nicht einschätzen. Außer dass ein Einzelfall ist, also wirklich nur dieser eine einzige Rothirsch betroffen ist. Ob der jetzt sporadisch ist, ob das eine infektiöse Erkrankung ist kann jetzt im Moment kein Mensch einschätzen.

Verf.: Ok, und das Vorkommen von dem CWD- haltigen haben Sie ja gesagt, dass das bei Elchen ist eher im Gehirn und im Rückenmark...

Dr. Fast: Also Rückenmark gehen wir von aus, also von den Elchen gibt es kein Rückenmark, aber wenn wir das bloß vergleichen mit atypischer BSE und atypischer Scrapie, da finden sie es auch im Rückenmark, sprich zentrales Nervensystem um da zu konkretisieren, aber bei den Elchen haben wir jetzt nur im Gehirn, weil sie können nicht beim Roadkill- Elch noch das Rückenmark präparieren. Da sind sie froh, wenn man noch an das Gehirn rankommt. Also wirklich zentrales Nervensystem, das ist glaube ich die präzisere Bezeichnung.

Verf.: Also im muskulären Gewebe waren keine Spuren zu finden?

Dr. Fast: Nein, in der Regel haben wir keine vollständige Sektion. Diese Elche sind jetzt im Prinzip aufgefallen, dadurch das die aktive Surveillance eingeführt wurde. Die skandinavischen Länder, die baltischen Länder und Polen müssen in drei Jahren insgesamt 10000 Tiere beproben, auch da nageln Sie mich bitte nicht drauf fest, die müssen also eine festgelegte Zahl von Tieren beproben und dabei sind die Elche aufgefallen Und das ist nicht so, dass die alle in die Pathologie

kommen und sezirt werden, von vorne bis hinten. Sondern um auf diese Zahlen zu kommen, müssen die wirklich das Untersuchen, was die kriegen und das dann eben auch diese straßentoten Tiere, also diese Road Kills. Und da nehmen sie die Probe aus dem Schädel raus und untersuchen die Hirnprobe. Eigentlich ist auch gesagt, dass auch der Lymphknoten genommen werden soll, weil der im Prinzip auch wichtig ist, aber viel mehr nehmen sie nicht. Also wir können hier jetzt nur Rückschlüsse auf diese Stellen die Elche präsentieren, im Gehirn und den Lymphknoten. Aber im Lymphknoten nicht vorhanden ist und wir können jetzt Rückschlüsse ziehen, wie das bei atypischer BSE und bei atypischer Scrapie ist und da finden sie in der Muskulatur nichts. Da finden sie außerhalb des zentralen Nervensystems gar nichts. Und wenn wir jetzt sagen, es ähnelt diesen Erkrankungen, dann gehen wir im Moment davon aus, dass es wahrscheinlich nicht in der Muskulatur nicht ist. Aber soweit ich weiß hat noch keiner so ein Tier vollständig, von vorne bis hinten beprobt und die Infektiosität von verschiedenen Geweben untersucht. Das ist ja immer auch eine längerfristige Angelegenheit. Wäre mir neu, dass das bisher gemacht wurde.

Verf.: *Wie schätzen Sie das Risiko von einer Übertragung von CWD auf den Menschen ein? Beispielsweise in den USA gab es Fälle, dass Leute CWD- haltiges Fleisch konsumiert haben. Für wie wahrscheinlich halten das eine Akkumulation im menschlichen Körper bzw. eine Mutation von CWD stattfinden kann, dass es auf den Menschen übertragbar ist? Bzw. die Langzeitfolgen?*

Dr. Fast: *Auch das ist noch nicht endgültig geklärt. Im Moment wird das Risiko eher als gering eingeschätzt. Es gibt noch keine endgültigen Daten. Es gibt Makaken- Versuche in Amerika und in Kanada. Der in Amerika ist schon abgeschlossen, der ist mit negativem Ergebnis verlaufen. In Kanada läuft derzeit die staatlichen. Im Jahr 10 oder 11 nach der Infektion, also schon ziemlich weit vorgerückt. Es gibt Hinweise, dass möglicherweise der eine oder andere Makake Infektiosität im Gehirn hat. Aber es noch nicht so derart eindeutig, dass das in der Form auch publiziert wird. Also, das einzige was im Moment weiß, ist was in Konferenzen immer wieder so häppchenweise vorgestellt wird. Also vorläufige Ergebnisse, es sind noch keine endgültigen. Es kam zu dieser oralen Infektion von diesen Makaken. Es gibt Hinweise, dass möglicherweise etwas da ist, aber noch nicht mit letzter Sicherheit bewiesen. Da laufen auch die Tests noch. Wir sind auch alle gespannt,*

wie es ausgeht. Die Risikoeinschätzung ist derzeit eher gering, also man muss noch abwarten. Was aber bekannt ist, das gibt sehr umfangreiche epidemiologische Studien in Nordamerika und auch in Kanada, soweit ich weiß, die haben sich fokussiert auf exponierte Personen, wie diese Jäger, die in der Vergangenheit mit Sicherheit auch das kontaminierte Fleisch mit aufgenommen haben. Beim nord-amerikanischen CWD, das ist wirklich überall im Tierkörper und man muss davon ausgehen, dass eine Vielzahl von Jägern dieses Fleisch eben auch gegessen hat, dieses kontaminierte. Und es sind umfangreiche epidemiologische Studien nach wie vor im Gange und keine konnte bisher eine Häufung entsprechender Erkrankungen, wie vCJD, CJD, andere spongiforme Enzephalopathien beim Menschen konnten bisher nachgewiesen werden in dieser exponierten Personengruppe. Also es gibt noch keinen direkten Beweis, dass CWD wirklich übertragen wurde auf einen Menschen. Und diese Krankheit müssen wir uns bewusst machen, gibt es schon seit 1968 ungefähr, da wurde sie erstmals beschrieben. Also Ende der 60er. Also im Moment, Risikoeinschätzung eher gering.

Verf.: *Und eine direkte Übertragung, z.B. bei Fleischern, dass die Direktkontakt mit Blut haben und das in den Körper gelangen könnte, ist auch eher gering?*

Dr. Fast: *Naja, das CWD ist eher so was, was vor allem die Jäger betrifft und wie schon gesagt, es gibt epidemiologische Untersuchungen, die noch kein Ergebnis gebracht haben das hier eine Häufung bei exponierten Personen zu finden ist. Weder Jäger, noch Fleischer, noch Tierärzte, noch alle die auch irgendwie mit CWD hantieren oder halt mit potentiell infizierten Tieren zu tun haben.*

Verf.: *Und wie sieht es mit einem Aktionsplan aus, um eine Ausbreitung von CWD zu bekämpfen?*

Dr. Fast: *Erstmal ist die Hoffnung da, dass die Norweger es begrenzen können. Wir gehen erstmal davon aus, dass die atypischen oder halt diese Elchfälle, die wir kennen, dass die sporadisch sind und damit auch nicht ausgeschieden werden und hier erstmal keine besonderen Maßnahmen notwendig sind. Bei dem Rothirsch, der ist wie gesagt ein Einzelfall, der ist noch schwer einzuschätzen. Bei den Rentieren ist man extrem vorsichtig, weil wie gesagt, das entspricht dem nord-amerikanischen Fällen. Hier wurde das Tal in Norwegen, so erzählte mir ein Kollege, das ist ein sehr enges Tal, das wirklich nur auf einer Seite Zugang hat. Alles*

was ein Cervide ist und in diesem Tal gelebt hat, wurde gekeult. Dieses Tal ist für Cerviden jetzt gesperrt. Also die haben wirklich auch Sperren eingerichtet. Weil man muss davon ausgehen, dieses Prion ist im Boden und das hält sich auch im Boden eine ganze Weile. Der Boden kann, je nach Zusammensetzung, sogar einen verstärkenden Effekt haben. Das ist komplett abgeriegelt, dort dürfen auch keine Cerviden gehalten werden. Alles was Cervide war, wurde getötet und über die Berge kann eigentlich kein Cervide einwandern, das ist eher unwahrscheinlich, weil das wirklich ein sehr enges Tal ist, sodass man hofft mit diesen drastischen Maßnahmen diese Erkrankung eingedämmt werden kann. Es ist halt die Frage, ist da ein Rentier noch irgendwo anders hingekommen? Soweit wir wissen, nicht. Legal ist da keine Tierbewegung zu verzeichnen. Kann man also hoffen, dass die das damit begrenzen können. Das Tal ist ein „No go“.

Verf.: *Also halten Sie eine Übertragung nach Deutschland für eher nicht so wahrscheinlich?*

Dr. Fast: *Solange es nicht in Polen ist, ist es eher unwahrscheinlich, dass es in Deutschland auftaucht. Also dazu müssten die ja schon schwimmen. Also eher unwahrscheinlich, dass die nach Dänemark rüber schwimmen und dass die über Dänemark nach Deutschland einwandern. Halte ich eher für unwahrscheinlich. Rufen Sie noch mal an, wenn der erste Fall in Polen da ist, dann reden wir noch mal darüber. Im Moment müssten die einmal ganz außen rum. Also wenn das in Norwegen nicht begrenzt werden kann, müsste es sich erstmal über Norwegen hinweg ausbreiten. Also da ist der Patient 0 und von da müsste es sich ausbreiten. Das wird eine ganze Weile dauern. Im Moment erstmal unwahrscheinlich, aber es gibt nichts, was es nicht gibt. Mal sehen was da bei den Testungen noch alles rauskommt. In Polen und dann sehen wir weiter.*

Verf.: *Was sind denn die nächsten wissenschaftlichen Schritte um CWD genauer zu verstehen?*

Dr. Fast: *Also was wir derzeit machen, habe ich ja schon erwähnt, wir haben ein Konsortium in Europa, dass wenn so bestimmte Stämme auftauchen, die wir nicht kennen auch bei BSE oder Scrapie, merkwürdige Varianten die nicht in das normale Raster hineinpassen, das sich damit beschäftigt und die genauer charakterisiert. Und das läuft dann in der Regel so, wir haben verschiedene Mausmodelle,*

die uns helfen zu entscheiden, bei kritischen Fällen, ist das ein BSE- oder Scrapiefall. Also das ja die hauptsächlichen Akteure, die bei uns so unterwegs sind. In Mitteleuropa zumindest. Diese Mausmodelle werden derzeit verwendet, um die CWD- Fälle näher einzugrenzen und da vor allen auch den Rothirsch. Das wir hier ganz klar sagen können, ist das etwas komplett Neues, was so in der Form noch nicht kennen oder hat der Ähnlichkeit zu Scrapie, Ähnlichkeit zu BSE usw. Und dazu werden derzeit europaweit das Material von Norwegen, an verschiedene Labore, die damit arbeiten und etablierte Mausmodelle haben, verschickt worden. Diese Mausmodell laufen. Also bei uns derzeit auch. Mitte nächsten Jahres müsste die letzte Maus dann durch sein. Und dann können wir mit der Auswertung gucken, inwieweit wir das näher charakterisieren können. Diese Charakteristika werden dann europaweit zusammengetragen und dann entsprechend ausgewertet, um eben eine konkrete Einschätzung geben zu können, zu Transmissibilität, zur vielleicht Infektiosität, zu genau charakterisieren zu können, wo genau gehört das hin. Ist das wirklich CWD oder ist der Ursprung möglicherweise ein anderer. Ist quasi ein Scrapiepassagier im Rothirsch, wir wissen es noch nicht. Wir können echt noch nicht sagen, ist das Original Rothirsch, ist das spontan im Rothirsch entstanden, ist das eine Erkrankung im Rothirsch, die wir noch nicht kennen im Rothirsch? Wobei ein Rothirsch unter tausenden, die im Moment getestet werden, spricht eigentlich eher, nach meiner Meinung, für eine spontan Erkrankung. Das wird sich zeigen, das können wir im Moment noch nicht abschätzen. Dass ist das wo wir derzeit europaweit gerade dran sind.

Verf.: Dann hatte die Boulevardpresse CWD als „Zombieseuche“ titulierte. Wie stehen Sie dazu? Ist das Übertrieben?

Dr. Fast: Das ist typisch Boulevardpresse. Also ich bin damals, im Sommer war das, da hatte ich ein Telefoninterview mit dem Radio, weil die das auch wissen wollten. Zombiekrankeheit, ja warum, ich habe mich zuerst gewundert wie die auf Zombiekrankeheit gekommen sind. Die Tiere sind sehr stark ausgezehrt, also kachektisch und sie laufen merkwürdig. Und damit sehen die aus wie „Zombies“, nach Boulevardpressemeinung. Ich finde es jetzt mehr einen reißerischen Titel um das Sommerloch wohl zu füllen. Die Tiere sind extrem ausgezehrt, die zwar durchaus noch Appetit, die versuchen noch zu Fressen, aber sie kriegen das nicht mehr richtig hin, sie können das nicht mehr richtig kauen. Die haben auch einen Tremor,

wir haben das auch bei unseren BSE – Tieren gesehen, die Zunge wackelt richtig auch die Lippe und so weiter. Also ein Tremor so vom Kopf und von den Lippen. Die Tiere verschwinden vor ihren Augen. Die werden immer, immer dünner und dünner und dünner. Und dann eben diese neurologischen Veränderungen. Also vor allem dieser ataktische Gang, ganz klassische Symptome der TSE- Erkrankung die wir auch bei Rindern sehen, bei Scrapie sehen. Die Tiere haben Depression, die sind eher so zurückgezogen, der Pansen arbeitet nicht mehr richtig. Die Tiere können einen wirklich leid tun, weil die leben ja teilweise halt wild, also in Amerika sind das wilde Tiere. Die siechen langsam dahin und können auch nicht euthanasiert werden. Weil es ja keiner mitbekommt, weil das ja wilde Tiere zum Teil sind. Das als „Zombiekrankheit“ zu bezeichnen, als Tierärztin und Tierschutzbeauftragte, ist meiner Sicht nach pietätlos. Also das ist nicht schön. Das so ran zuziehen als Sommerloch, eine schwere Erkrankung von Tieren, um den Menschen Angst zu machen. Es hatte dann auch zugenommen, dass Menschen mich kontaktiert haben, die leicht Angststörung haben, ob sie das noch essen können? Das noch machen können? Ich finde es pietätlos. Man sollte die Dinge beim Namen nennen, die Krankheit ist bekannt, sie heißt „wasting disease“ im englischen und das trifft es besser.

Verf.: Und die gesteigerte Aggression bei den erkrankten Tieren?

Dr. Fast: Haben die eigentlich nicht. Heißt es immer, heißt es auch bei BSE. Also die BSE- Rinder die wir hatten, die waren nicht angriffslustig. Was auffällt bei CWD, ist das sie keine Angst vor dem Menschen mehr zeigen. Den Menschen angegriffen haben, jetzt so ein Elch, mit seinem großen Geweih, habe ich bisher noch nicht gehört.

Verf.: Oder vielleicht auch Pfleger in Farmen z.B. in Amerika ist auch nichts bekannt?

Dr. Fast: Also meines Wissens nicht, also wenn dann ist es nicht groß thematisiert worden. Ich will es nicht ausschließen, das so was durchaus auch mal vorgekommen ist. Aber ich kann auch von unseren BSE- Rindern sagen, da war keine große Aggressivität, die hatten Angst die Tiere. Das war eher so, dass die sehr ängstlich wurden, sehr schreckhaft wurden. Und durch das Schreckhafte, so was mal eher aufgetreten ist, weil sie erschrocken sind. Aber das die richtig auf uns

losgegangen wären, war eigentlich nicht. Bei CWD ist halt auch so, dass die nicht mehr wegrennen. Normalerweise wenn sie als Mensch im Wald sind und sie stolpern über ein Reh, dann sucht das Reh das Weite. Das machen die CWD- Tiere wohl nicht. Ich habe noch nicht gehört, dass die wirklich angegriffen hätten, so wie bei Tollwut. Kenne ich auch nicht als typisches Leitsymptom.

Verf.: *Und eine Übertragung über Vehikel z.B. bei Waldfrüchten, dass sich da der Speichel von CWD- erkrankten Tieren anhaftet. Jemand sammelt die und verzehrt die Beeren vielleicht noch ungewaschen und nimmt dadurch den Speichel auf, wäre das eine mögliche Übertragung?*

Dr. Fast: *Wenn Sie ein Hirsch wären, auf jeden Fall. Da wäre das durchaus denkbar. Darauf basiert ja auch die Theorie mit dem Urinspray. Als Mensch, wie gesagt, es gibt noch keinen einzigen humanen Fall, der wirklich auf CWD zurückgeführt werden konnte. Ich hätte eher Angst vor Fuchsbandwurm. Also ich würde es waschen wegen dem Fuchsbandwurm, aber nicht wegen CWD*

Verf.: *Ja, gut das waren meine Fragen. Vielen Dank!*

10. Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe und nach bestem Wissen, selbstständig verfasst und nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Wörtliche oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quellen kenntlich gemacht.