

DOI 10.17590/20181221-095937-0

Wildfleisch: Gesundheitliche Bewertung von humanpathogenen Parasiten





Stellungnahme Nr. 045/2018 des BfR vom 21. Dezember 2018

Fleisch von freilebendem Wild wie Reh, Hirsch und Wildschwein ist nährstoffreich, fettarm und wird nachhaltig gewonnen. Es kann allerdings Parasiten enthalten, die den Menschen auch krank machen können, wenn das Fleisch nicht hygienisch einwandfrei zubereitet wird. Bei der fleischhygienerechtlichen Beurteilung von erlegtem Wild gibt es immer wieder Unklarheiten, etwa in welchen Teilen des Tierkörpers bei befallenen Tieren bestimmte Parasiten vorkommen können. Dies liegt unter anderem daran, dass wenige Daten zu den spezifischen Krankheitserregern in Wildtieren verfügbar sind. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) hat daher ausgewertet, in welchen Wildtierarten und deren Organen die unten genannten Parasiten bisher nachgewiesen wurden und wie häufig solch ein Befall war. Daraus hat das BfR das Risiko einer parasitär bedingten Erkrankung durch den Verzehr von Wildfleisch abgeschätzt und Vorschläge unterbreitet, wie Verbraucherinnen und Verbraucher solche Erkrankungen vermeiden können.

Für die gesundheitliche Bewertung wurden Wildtierarten berücksichtigt, deren Produkte typischerweise als Wildbret, also Fleisch von Wildtieren, verzehrt werden: Wildschwein, Rehwild, Rot- und Damwild. Daten zum Verzehr von Wildbret in Deutschland zeigen, dass sowohl Erwachsene als auch Kinder nur selten und in geringen Mengen Wild konsumieren. Im Durchschnitt isst eine Person ein bis zwei Wildmahlzeiten mit etwa 200-400 Gramm Wildbret pro Jahr. Daher schätzt das BfR das Risiko, sich auf diesem Weg mit Krankheitserregern anzustecken, als gering ein. Jedoch konsumieren sogenannte Vielverzehrer, etwa Jägerfamilien und ihr Umfeld, bis zu über 60 solcher Wildmahlzeiten pro Jahr. Generell gilt, dass von einem höheren Risiko für eine Infektion über Wildbret auszugehen ist, wenn Wild nicht sachgemäß zubereitet wird.

Folgende Parasiten bzw. deren infektiöse Entwicklungsstadien kommen in Betracht und wurden in die Bewertung einbezogen: Toxoplasmen (Erkrankung: Toxoplasmose), TrichinelLEN (Erkrankung: Trichinellose), Sarkosporidien (Erkrankung: Sarkosporidiose), Schweinebandwurm (Erkrankungen: Zystizerkose, Taeniose), kleiner Fuchsbandwurm (Erkrankung: Echinokokkose) und Duncker'scher Muskelegel (möglicherweise Erkrankung: larvale Alariose). Die Parasiten können sich in anderen Lebewesen einnisten und nutzen dabei deren Ressourcen zum Überleben und Vermehren, was auch bei infizierten Tieren klinische Erkrankungen hervorrufen kann.

Der Konsum von Wildbret in Deutschland ist in den letzten Jahren gestiegen. Zudem besteht ein Trend zum Verzehr von halbrohem Wildbret mit noch rosafarbenem Fleisch im Kern sowie zur Herstellung verschiedener Rohwurstprodukte. Um einem gesundheitlichen Risiko beim Verzehr von Wildbret entgegenzuwirken, empfiehlt das BfR Verbraucherinnen und Verbrauchern, insbesondere aber schwangeren Frauen und immungeschwächten Personen, Wildfleisch und auch daraus hergestellte Rohwürste und Rohfleischprodukte nur vollständig durchgegart zu verzehren.

 BfR-Risikoprofil: Infektion mit Parasiten durch Verzehr von nicht vollständig durchgegartem Wildfleisch/ Wildfleischprodukten (Stellungnahme Nr. 045/2018)					
A Betroffen sind	Schwangere, Chronisch Kranke, Allgemeinbevölkerung			  	
B Wahrscheinlichkeit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung [1]	Praktisch ausgeschlossen	Unwahrscheinlich	Möglich	Wahrscheinlich	Gesichert
C Schwere der möglichen gesundheitlichen Beeinträchtigung [2]	Die Schwere der Beeinträchtigung kann variieren [2].				
D Aussagekraft der vorliegenden Daten	Hoch: Die wichtigsten Daten liegen vor und sind widerspruchsfrei	Mittel: Einige wichtige Daten fehlen oder sind widersprüchlich	Gering: Zahlreiche wichtige Daten fehlen oder sind widersprüchlich		
E Kontrollierbarkeit durch Verbraucher [3]	Kontrolle nicht notwendig	Kontrollierbar durch Vorsichtsmaßnahmen	Kontrollierbar durch Verzicht	Nicht kontrollierbar	

Dunkelblau hinterlegte Felder kennzeichnen die Eigenschaften des in dieser Stellungnahme bewerteten Risikos (nähere Angaben dazu im Text der Stellungnahme Nr. 045/2018 des BfR vom 21. Dezember 2018).

Erläuterungen

Das Risikoprofil soll das in der BfR-Stellungnahme beschriebene Risiko visualisieren. Es ist nicht dazu gedacht, Risikovergleiche anzustellen. Das Risikoprofil sollte nur im Zusammenhang mit der Stellungnahme gelesen werden.

[1] Zeile B – Wahrscheinlichkeit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung

Die Wahrscheinlichkeit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung hängt von der Häufigkeit des Verzehrs von unzureichend gegartem Wildmahlzeiten, der aufgenommenen Art und Menge möglicher Krankheitserreger sowie der Empfindlichkeit der Person gegenüber den aufgenommenen Krankheitserregern ab. Bei einigen Krankheitserregern ist bei Gesunden eine Beeinträchtigung eher unwahrscheinlich, kann aber möglich sein. Insbesondere bei Schwangeren und immungeschwächten Personen ist eine gesundheitliche Beeinträchtigung durch *Toxoplasma gondii* eher möglich.

[2] Zeile C – Schwere der gesundheitlichen Beeinträchtigung:

Die Schwere der Beeinträchtigung kann abhängig von der Aufnahmemenge und Art möglicher Krankheitserreger sowie der Empfindlichkeit der Personen gegenüber den aufgenommenen Krankheitserregern variieren.

[3] Zeile E - Kontrollierbarkeit durch Verbraucher

Das BfR hat in seiner Stellungnahme Handlungsempfehlungen abgegeben: Sie sind nachzulesen auf Seite 1 im grauen Kasten unten.

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG (BfR)

1 Gegenstand der Bewertung

Freilebendes Wild, welches für den Verzehr durch Verbraucherinnen und Verbraucher vorgesehen ist, kann mit Parasiten infiziert sein. Fleisch im Sinne der Verordnung (EG) Nr. 853/2004 (<https://eur-lex.europa.eu>) von derart infizierten Wildtieren kann daher für den Menschen bei Verzehr zum Gesundheitsrisiko werden. Um das Risiko einer Parasiteninfektion des Menschen durch den Verzehr von Wild zu reduzieren, erfolgt die fleischhygienerechtliche Beurteilung am Tierkörper nach Verordnung (EG) Nr. 854/2004. Auf dieser Rechtsgrundlage ist Fleisch für genussuntauglich zu erklären, wenn es Parasitenbefall aufweist Verordnung (EG) Nr. 854/2004, Anhang I, Abschnitt IV, Kap VIII.

Wildtierkörper unterliegen gemäß der Tierischen Lebensmittel-Hygieneverordnung (Tier-LMHV) generell der Pflicht zur Fleischuntersuchung, es sei denn, die Vermarktung erfolgt als kleine Menge entweder direkt an den Verbraucher, oder an örtliche Betriebe des Einzelhandels zur direkten Vermarktung an den Verbraucher (§ 3 Tier-LMHV). In diesem Falle kann auf eine amtliche Fleischuntersuchung verzichtet werden, wenn vor oder nach dem Erlegen keine bedenklichen Merkmale festgestellt wurden. Die kleine Menge bezeichnet die erlegten

Tiere der Strecke eines Jagdtages und die örtliche Vermarktung eine Entfernung von maximal 100 km um den Erlegungsort oder den Wohnort des Jägers.

Im Rahmen der fleischhygienerechtlichen Beurteilung von mit Parasiten befallenen Wildtierkörpern treten jedoch immer wieder Unklarheiten in Bezug auf die Verteilung der Parasiten im Tierkörper, als auch über das Risiko für Verbraucherinnen und Verbraucher auf.

Daher hat das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) eine Stellungnahme zur Bewertung des Risikos des Vorkommens von Parasiten bei Wild erstellt, die insbesondere bei der amtlichen Beurteilung von Wildbret herangezogen werden kann.

Mit besonderem Augenmerk auf den vorbeugenden Verbraucherschutz, hat sich das BfR bei seiner Stellungnahme auf Fleisch von Rehwild, Rotwild, Damwild und Schwarzwild beschränkt, da diese Tierarten den Hauptteil des Wildbrets in Deutschland ausmachen. Des Weiteren wurde Ausnahmewild, wie Dachse und Sumpfbiber, für die Bewertung des Risikos einer Infektion mit Trichinellen miteinbezogen.

Aufgrund der Vielzahl an Parasiten, die bei erlegten Wildtieren vorkommen können, wurde der Fokus auf die Erreger gelegt, die von zoonotischer Relevanz sind und die durch den Verzehr von befallenen Wildorganen, Wildbret oder Wildbretprodukten eine Erkrankung beim Menschen hervorrufen können. Daher wurden weitere Parasiten, deren infektiöse Entwicklungsstadien bei der amtlichen Fleischuntersuchung festgestellt werden können (Sarkosporidien und Trichinellen) einbezogen. Ein Befall mit dem Parasiten *Toxoplasma gondii* kann im Rahmen der amtlichen Fleischuntersuchungen nicht diagnostiziert werden. Da der Erreger jedoch zoonotische Relevanz besitzt und eine schwerwiegende Erkrankung beim Menschen hervorrufen kann, wurde er in die Risikobewertung miteinbezogen.

2 Ergebnis

Basierend auf den dem BfR vorliegenden Verzehrdaten wird ersichtlich, dass Wildbret sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern eher selten und in geringen Mengen verzehrt wird (Volkert *et al.*, 2004; Banasiak *et al.*, 2005; MRI, 2008). Im Durchschnitt verzehrt eine Person in Deutschland 200 – 400 g Wildbret im Jahr (BfR, 2011a; b).

Das Risiko, in Deutschland nach Verzehr von Wildbret an einer Parasitose zu erkranken, wird aufgrund dieser Verzehrsmengen als sehr gering eingeschätzt. Jedoch ist das Risiko bei bestimmten Bevölkerungsgruppen, sogenannten Extremverzehrern (z.B. Jäger), möglicherweise höher, da bei ihnen ein 50- bis 90-fach erhöhter Konsum von Wildbret im Vergleich zu Normalverzehrern beschrieben wurde (Krostitz, 1996; Haldimann *et al.*, 2002; Hoffmann, 2013).

Des Weiteren kommt das BfR zu dem Schluss, dass für besonders empfindliche Bevölkerungsgruppen, wie schwangere Frauen und immunsupprimierte Patienten, die gesundheitlichen Konsequenzen durch eine Infektion mit Parasiten schwerwiegender sein können. Daher wird insbesondere diesen empfindlichen Bevölkerungsgruppen empfohlen, Lebensmittel mit rohem Wildbret, auch daraus hergestellte Rohwürste und Rohfleischprodukte, nur vollständig durchgegart (mindestens 72 °C im Inneren für 2 Minuten) zu verzehren.

Vor dem Hintergrund, dass Wildbret auch andere gesundheitsschädliche Parasiten sowie bakterielle und virale Krankheitserreger enthalten kann, empfiehlt das BfR, Lebensmittel mit rohem Wildbret, auch daraus hergestellte Rohwürste und Rohfleischprodukte, vor dem Verzehr ausreichend zu erhitzen (mindestens 72 °C im Inneren für 2 Minuten).

3 Begründung

3.1 Risikobewertung

Die Risikobewertung wurde in Anlehnung an den aktuellen BfR Leitfaden für gesundheitliche Bewertungen erstellt. Da die Risikobewertung eine Vielzahl von Erregern zum Inhalt hat,

wurden zum besseren Verständnis, die Aspekte Gefahrenquelle und Gefahrencharakterisierung unmittelbar aufeinanderfolgend für jeden Erreger beschrieben. Die Expositionsabschätzung bezieht sich auf Wildbret und dessen Verzehr. Daher wird dieser Abschnitt der Bewertung für sämtliche einbezogenen Parasiten gemeinsam abgehandelt. Bei der darauf folgenden Risikocharakterisierung wurde auf die einzelnen Parasiten eingegangen, gefolgt von einer abschließenden Auflistung möglicher Handlungsmaßnahmen.

3.1.1 Mögliche Gefahrenquelle und Gefahrencharakterisierung

Im Zusammenhang mit der Gefahrenidentifizierung sind relevante Parasiten, die bei der amtlichen Fleischuntersuchung von erlegten Wildtieren erfasst werden können, im Folgenden tabellarisch dargestellt (Tabelle 1).

Tabelle 1: Relevante Parasiten, welche bei der amtlichen Fleischuntersuchung bei erlegtem Schwarzwild, Rehwild, Rotwild und Damwild festgestellt werden können (nach dem Deutschen Jagdverband¹ und Gräfner, 1979).

Tierkörper/ Organe	Parasiten	Betroffenes Wild	Zoonotisches Potential des Erregers
Muskulatur/ Haut	<i>Sarcocystis</i> spp.	Schalenwild	ja (bestimmte Spezies)
	<i>Cysticercus cellulosae</i>	Schwarzwild	ja
	<i>Cysticercus cervi</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
	<i>Trichinella</i> spp.*	Schwarzwild, Greifvögel, Ausnahmewild	ja
	<i>Hypoderma</i> spp.	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
Fett-/ Bindegewebe	<i>Cysticercus cellulosae</i>	Schwarzwild	ja
Gelenke	-	-	-
Zwerchfell	<i>Alaria alata</i> *	Schwarzwild	unbekannt
	<i>Trichinella</i> spp.*	Schwarzwild, Greifvögel, Ausnahmewild	ja
	<i>Cysticercus cervi</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
	<i>Cysticercus cellulosae</i>	Schwarzwild	ja
Brust-/ Bauchfell	<i>Cysticercus tenuicollis</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
Nieren	-	-	-
Nierenfett	-	-	-
Kopf	<i>Cephenemyia</i> spp., <i>Pharyngomyia</i> spp., <i>Coenurus cerebralis</i> , <i>Cysticercus pisiformis</i> ,	Wiederkäuendes Schalenwild	ja (bestimmte Spezies)
Zunge	<i>Alaria alata</i> *	Schwarzwild	unbekannt
	<i>Cysticercus cervi</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
	<i>Cysticercus cervi</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
	<i>Trichinella</i> spp.*	Schwarzwild, Greifvögel, Ausnahmewild	ja
Speiseröhre	-	-	-
Lufttröhre mit Kehlkopf	<i>Cysticercus cervi</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
Lunge	<i>Metastrongylus</i> spp.	Schwarzwild	nein
	<i>Dictiocaulus viviparus/ filaria</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein

¹ <https://www.jagdverband.de/sites/default/files/DJV-Infografik%20Parasit%C3%A4re%20Infektionskrankheiten%202014.pdf>

Gesundheitliche Bewertung des BfR

	<i>Echinococcus granulosus</i>	Schalenwild ^{2,3}	ja
	<i>Echinococcus multilocularis</i>	Schalenwild ²	
	<i>Ascaris suum</i>	Schwarzwild	nein
Herzbeutel	-	-	ja
Herz	<i>Cysticercus cervi</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
	<i>Cysticercus cellulosae</i>	Schwarzwild	ja
Leber	<i>Cysticercus tenuicollis</i>	Wiederkäuendes Schalenwild	nein
	<i>Echinococcus granulosus</i>	Schalenwild	ja
	<i>Echinococcus multilocularis</i>	Schalenwild ^{4,5}	ja
	<i>Fasciola hepatica</i>	Schalenwild	ja
	<i>Dicrocoelium hepaticum</i>	Schalenwild	nein
	<i>Ascaris suum</i>	Schwarzwild	ja
Milz	-	-	-
Magen/ Darm/ Ge- kröse	Im Magen-Darmtrakt kommen bei den vier häufigsten Schalenwildarten zahlreiche Parasiten wie Protozoen (z. B. Kryptosporidien, Giardien) Spulwürmer, Hakenwürmer, Peitschenwürmer und Haarwürmer vor. Da der Magen-Darmtrakt beim Aufbrechen in der Regel entfernt wird, wird auf diese nicht weiter eingegangen.		
Geschlechtsorgane	-	-	-
Harnblase	-	-	-

* Erreger bei adspektorischer Untersuchung nicht erkennbar, nur im Rahmen der Trichinenuntersuchung

Im Folgenden wird auf die ausgewählten Erreger näher eingegangen; namentlich: *Alaria alata*, *Echinococcus* spp., *Sarcocystis* spp., *Taenia* spp. *Trichinella* spp. und *Toxoplasma gondii*.

² Morar and Feldman, 2003

³ Mao et al., 2017

⁴ LGL_Bayern

⁵ Moro and Schantz, 2009

3.1.1.1 *Alaria alata*

3.1.1.1.1 Mögliche Gefahrenquelle

Taxonomie

Der Saugwurm *Alaria alata* (*A. alata*) zählt zu den parasitären Trematoden und gehört innerhalb der Ordnung *Strigeatidae* der Familie der *Diplostomatidae* und der Gattung *Alaria* an. Neben *A. alata* sind bislang noch weitere 18 *Alaria* spp. beschrieben. Die verschiedenen Spezies der Gattung *Alaria* sind weltweit verbreitet (Manke, 1997; Rommel *et al.*, 2000). In Europa und auch in Deutschland ist bislang nur *A. alata* autochthon (Thiess, 2006; Dolle, 2016).

Der sogenannte Duncker'sche Muskelegel (DME (*Distomum musculorum suis*, Duncker, 1896) stellt ein larvales Entwicklungsstadium (Mesozerkarie) von *A. alata* dar.

Entwicklungszyklus / Übertragung auf den Menschen

Der adulte Parasit *A. alata* wird 2,5-6,0 x 0,5-2,0 mm groß und lebt im Darm von Hund, Katze, Fuchs, Nerz und anderen Fleischfressern (Endwirte). Durch diese Endwirte werden die Eier des Saugwurms mit dem Kot ausgeschieden. In wässrigem Milieu schlüpfen nach 2 Wochen Wimpernlarven (Mirazidien), welche entweder aktiv in den ersten Zwischenwirt (Süßwasserschnecke der Familie *Planorbidae*) eindringen oder oral von diesem aufgenommen werden. Hier entwickeln sie sich über zwei Sporozystengenerationen zu den sogenannten Zerkarien, die ein weiteres Larvenstadium darstellen. Diese verlassen die Schnecke und dringen in den zweiten Zwischenwirt (Anuren: Frösche und deren Kaulquappen) ein, wo sie sich zu Mesozerkarien entwickeln. Der Entwicklungszyklus schließt sich, wenn ein Endwirt über die Nahrung die infizierten zweiten Zwischenwirte aufnimmt. Im Endwirt wandert die Mesozerkarie über den Magen-Darm-Trakt durch die Bauchhöhle in die Lunge. Hier findet die Weiterentwicklung zur Metazerkarie statt. Diese wiederum wandert über die Luftröhre in die Maulhöhle und gelangt über die Speiseröhre zurück in den Magen-Darm-Trakt, wo sie sich im Darm zum adulten, vermehrungsfähigen Saugwurm entwickelt (Rommel *et al.*, 2000). Mesozerkarien können auch von anderen, nicht ausschließlich Fleisch fressenden Tieren und von Menschen über die Nahrung aufgenommen werden (Stapelwirte, paratenische Wirte). Im Stapelwirt wandern sie durch die Darmwand und setzen sich in verschiedenen Organen oder der Muskulatur fest, wobei das jeweils angrenzende Fettgewebe bevorzugt wird (Odening, 1963; Hiepe *et al.*, 1985). In den Stapelwirten findet keine Weiterentwicklung zum geschlechtsreifen Saugwurm statt. Zu diesen sogenannten Stapelwirten zählen auch Wildschweine (Boch and Supperer, 1992).

Geographische und saisonale Besonderheiten

Hinsichtlich des Vorkommens des DME beim Wildschwein gibt es regionale Unterschiede. Vor allem in wasserreichen Regionen, die den Zwischenwirten optimale Lebensbedingungen bieten, liegt die Nachweisrate höher (Wójcik *et al.*, 2001; Lückner, 2010). Auch gibt es Berichte über saisonale Schwankungen. So werden Mesozerkarien am häufigsten im späten Frühjahr (April/Mai/Juni) nachgewiesen (Dolle, 2016).

Diagnostik

Meist erfolgt der Nachweis des DME beim Wildschwein als Zufallsbefund im Rahmen der amtlichen Trichinenuntersuchung mittels Digestionsmethode. Es existiert aber auch eine validierte Methode zum Nachweis des DME in Wildschweinfleisch; die sogenannte AMT (*Alaria* spp. *mesocercariae* migration technique) (Riehn *et al.*, 2010). Diese Methode ist sensitiver und wurde spezifisch für den Nachweis von *A. alata* Mesozerkarien entwickelt und validiert.

Die Mesozerkarien sind überwiegend in Körperregionen mit hohem Fett- und Bindegewebsanteil sowie in Knorpel- und Drüsengewebe aufzufinden (Riehn *et al.*, 2010). Es wurden

folgende Prädilektionsstellen im Wildschwein identifiziert (absteigende Reihenfolge) (Riehn *et al.*, 2010):

1. Bauchfell
2. Larynx (Kehlkopf)
3. Zwerchfell
4. Zunge
5. Bauchmuskulatur
6. Backen- und Kaumuskulatur

Lebensmitteltechnologische Verfahren zu Inaktivierung

Die Anzahl der Studien zur Tenazität von *A. alata* Mesozerkarien in Fleisch und Fleischprodukten ist bislang sehr begrenzt. Deshalb sollten weitere Studien zur Tenazität in Bezug auf verschiedene Herstellungsprozesse und Lagerbedingungen von Produkten aus Wildschweinfleisch durchgeführt werden. Die bisher verfügbaren Daten erlauben keine verlässliche Aussage über die Inaktivierung des DME durch Kältebehandlung (Lücker *et al.*, 2015).

Nach dem jetzigen Kenntnisstand ist die Hitzebehandlung eine wirksame Methode zur Inaktivierung des DME in Wildschweinfleisch. Nach einer ausreichenden Erhitzung (mindestens 72 °C im Inneren für 2 Minuten) kann mit dem DME belastetes Fleisch als gesundheitlich unbedenklich angesehen werden, da durch den Erhitzungsprozess die Mesozerkarien sicher abgetötet werden.

3.1.1.1.2 Charakterisierung der Gefahr

Beschreibung der Erkrankung beim Menschen

Die durch Mesozerkarien verschiedener *Alaria* spp. hervorgerufene Erkrankung beim Menschen wird als larvale Alariose bezeichnet. Eine Meldepflicht besteht in Deutschland nicht. Die larvale Alariose kann sich an verschiedenen Organen manifestieren und unterschiedlich schwer verlaufen. Klinisch äußert sie sich dementsprechend in respiratorischen Symptomen, Neuroretinitis, subkutanen Granulomen oder als systemische Erkrankung, die mitunter tödlich enden kann. Die Infektion erfolgt oral über den Verzehr von rohem oder unzureichend erhitztem Fleisch von befallenen Wildtieren. Auch Schmierinfektionen bei der Zubereitung von Lebensmitteln sind beschrieben (Shea *et al.*, 1973; Fernandes *et al.*, 1976; McDonald *et al.*, 1994; Kramer *et al.*, 1996).

Zur Infektionsdosis gibt es keine detaillierten Angaben. Aufgrund der Beschreibungen bekannter Fälle von larvaler Alariose kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die Schwere der Erkrankung mit der Anzahl der aufgenommenen Erreger korreliert (Shea *et al.*, 1973; Fernandes *et al.*, 1976; McDonald *et al.*, 1994; Kramer *et al.*, 1996).

Bislang gibt es noch keinen dokumentierten Fall einer larvalen Alariose, die durch Mesozerkarien der Spezies *Alaria alata* hervorgerufen wurde. Allerdings weisen nachfolgend aufgeführte Sachverhalte darauf hin, dass eine humane Erkrankung durch *Alaria alata* unwahrscheinlich aber nicht vollständig auszuschließen ist: Bereits Odening berichtete 1961, dass sich Primaten (Rhesusaffen) oral mit Mesozerkarien von *A. alata* infizieren lassen (Odening, 1961). In der Schweiz gilt die Spezies *Alaria alata* als Zoonoseerreger. Das Schweizerische Bundesamt für Umwelt (BAFU) und das Bundesamt für Gesundheit (BAG) haben bereits im Jahr 2003 *Alaria alata* als zoonotischen Parasiten in die Risikogruppe 2 eingruppiert (Gottstein, 2013).

3.1.1.2 *Echinococcus* spp.

3.1.1.2.1 Mögliche Gefahrenquelle

Taxonomie

Der zur Klasse der Zestoden (Bandwürmer) und zur Familie der *Taeniidae* zählende *Echinococcus* ist ein 2 - 7 mm langer Endoparasit. Die Gattung *Echinococcus* (*E.*) findet eine weltweite Verbreitung (Ausnahme: Antarktis) und setzt sich bisher aus zehn Arten zusammen, von denen sieben Infektionen beim Menschen verursachen können (*E. granulosus*, *E. ortleppi*, *E. canadensis*, *E. intermedius*, *E. multilocularis*, *E. vogeli* und *E. oligarthra*) (Thompson, 2017).

Entwicklungszyklus / Übertragung auf den Menschen

Die Echinokokkose wird durch eine Infektion mit dem Larvenstadium (Metazestoden) des Parasiten *Echinococcus* in einem Zwischen- oder Fehlwirt hervorgerufen. Wie für alle Taeniden ist für den Lebenszyklus ein obligater Wirtswechsel charakteristisch. Lediglich in Endwirten (karnivore Säuger) können sich lebende adulte Zestoden entwickeln. Ein klinisches Bild entwickelt sich hier nicht oder nur bei sehr starkem Befall. Infektionen im Zwischen- oder Fehlwirt (Mensch, Schwarzwild) mit dem Larvenstadium hingegen zeigen oftmals eine ausgeprägte Pathogenität (Thomas *et al.*, 2017).

Da sich das Ausmaß dieser Risikobewertung auf Wildtiere beschränkt, wird der Entwicklungszyklus am Beispiel des kleinen Fuchsbandwurms (*E. multilocularis*) beschrieben, der einzigen *Echinococcus* Art, für die in Deutschland belastbare Daten zum Vorkommen in Wildtieren existieren.

Der Lebensraum der adulten Bandwürmer befindet sich in den Zotten des Dünndarms vom Fuchs und seltener auch von anderen Kaniden oder Feliden. Beispielsweise können Wölfe, Marderhunde und Katzen grundsätzlich Endwirte des Fuchsbandwurms darstellen. Dies hängt jedoch davon ab, ob Zwischenwirte (insb. Kleinsäuger) als Nahrung dienen. Nach oraler Aufnahme infektiöser Parasitenstadien aus dem Zwischenwirt vergehen 5 bis 7 Wochen bis Eier vom Endwirt mit dem Stuhl freigesetzt werden. Die Infektion des Zwischenwirtes erfolgt durch orale Aufnahme der ausgeschiedenen Eier. Hier schlüpft nach der Magenpassage eine hakentragende Larve, die als Onkosphäre bezeichnet wird. Die Onkosphäre passiert die Darmwand und gelangt über den Blutkreislauf in die Leber. Auch andere Organe, wie die Lunge, können betroffen sein. In diesen Zielorganen entwickeln sich die Finnen, welche als Metazestoden bezeichnet werden und bei denen es sich um kleine wenige mm bis 2 cm große Bläschen handelt. Durch sogenannte Sprossungsvorgänge kommt es zu einer Infiltration umliegendes Gewebes, was sich in einem tumorartigen Wachstum äußert. Nach einigen Monaten entwickeln sich Kopfanlagen (Protoscolices), die sich innerhalb der Finnen befinden. Diese Protoscolices entwickeln sich nach der peroralen Aufnahme durch den Endwirt (z.B. Verzehren des Zwischenwirtes als Beutetier) zum adulten geschlechtsreifen Parasiten (Thompson, 2017).

Die Übertragung von Echinokokken auf den Menschen erfolgt über die perorale Aufnahme der Eier des Bandwurms, die sich im Kot (fäkal-orale Infektion) aber auch im Fell infizierter Tiere befinden können. Außerdem kommen für den kleinen Hundebandwurm (*E. granulosus*) mit Eiern kontaminierte Erde und Nahrungsmittel (Beeren, Pilze) als Infektionsquelle in Betracht (RKI, 2005; WHO, 2018a). Für *E. multilocularis* sind Übertragungen durch kontaminierte Erde, Nahrung oder auch Wasser ebenso denkbar, wurden aber bisher nicht beschrieben (RKI, 2005). Mensch zu Mensch Übertragungen sind nicht bekannt. Ferner sind dem BfR keine Studien bekannt, die sich der Frage widmen, ob auch im Fell nicht infizierter Tiere *Echinococcus*-Eier aufgefangen und von dort aus übertragen werden können (wie etwa durch Abstreifen aus dem Kot infizierter Tiere). Bei Betrachtung der bekannten Übertragungswege erscheint dies grundsätzlich möglich. Eine alimentäre Übertragung über das Fleisch von infizierten Zwischen- oder anderen Fehlwirten (z.B. Schwarzwild, Hasen) auf den

Menschen ist nicht möglich, da nur die Eier für den Menschen als Fehlwirt infektiös sind (WHO, 2018a).

Geographische Besonderheiten

In den Hochendemiegebieten in Bayern und Baden-Württemberg, wie der schwäbischen Alb, der Alb-Donau-Region, Oberschwaben und dem Allgäu, muss mit einer hohen Durchseuchung v.a. der Füchse mit *E. multilocularis* gerechnet werden (> 50 %) (König *et al.*, 2005; Moro and Schantz, 2009).

Diagnostik

Im Veterinärbereich kommt v.a. Schwarzwild als Zwischenwirt in Frage (LGL_Bayern; Remde, 2008). Hier zeigen sich visuell makroskopisch wahrnehmbar pathologische Veränderungen v.a. an der Leber und je nach Ausmaß des Befalls auch an angrenzendem Gewebe und anderen Organen (z.B. Lunge) (LGL_Bayern; Morar and Feldman, 2003; Remde, 2008; Oksanen *et al.*, 2016). Es zeigen sich 1 – 15 mm große (in Ausnahmefällen auch größere) weiße Herde, die vereinzelt oder in größerer Anzahl auftreten können. Des Weiteren weisen alle Herde eine Entzündung mit Verkalkung und dicke azelluläre Lamellenstrukturen auf, welche für Echinokokken typisch sind (LGL_Bayern; Remde, 2008). Eine Speziesunterscheidung ist jedoch auf rein makroskopischer Ebene schwierig und kann lediglich durch das Heranziehen von Prävalenzdaten abgeschätzt werden. Um eine solche Unterscheidung treffen zu können, müssen labordiagnostische Methoden herangezogen werden. In der Serologie werden oft ELISA verwendet, die aber wegen vorhandener Kreuzreaktionen nicht immer verlässliche Ergebnisse erzielen. Deswegen wird zusätzlich die Anwendung von molekularbiologischen Methoden, wie der PCR, empfohlen, die über die Amplifizierung von spezifischen Gensequenzen eine Speziesunterscheidung ermöglichen können (Zhang and McManus, 2006).

Lebensmitteltechnologische Verfahren zur Inaktivierung

Die Eier des *Echinococcus*, die von infizierten Tieren ausgeschieden werden, haben eine hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber Umwelteinflüssen und Desinfektionsmitteln. Temperaturen von 60 – 80 °C töten die Eier innerhalb von 5 Minuten ab (Eckert and Deplazes, 2004). Aufkochen (100 °C) tötet die Eier unmittelbar ab (Eckert and Deplazes, 2004). Auch gegenüber Austrocknung sind die Eier empfindlich. Temperaturen von -70 bis -80 °C für 96 bzw. 48 Stunden führen ebenfalls zur sicheren Inaktivierung der Eier (Eckert and Deplazes, 2004).

3.1.1.2.2 Charakterisierung der Gefahr

Beschreibung der Erkrankung beim Menschen

Echinokokkose: Die klinisch am häufigsten vorkommenden Vertreter der Gattung *Echinococcus* sind *E. granulosus* und *E. multilocularis*. Sie erzeugen beim Menschen die Echinokokkose, die je nach Spezies in die zystische Echinokokkose (Erreger: *E. granulosus*) und die alveoläre Echinokokkose (Erreger: *E. multilocularis*) eingeteilt wird.

Zystische Echinokokkose (CE): Der Mensch als Fehlwirt infiziert sich durch engen Kontakt mit dem Hauptwirt (z.B. Hund) (RKI, 2005; Brehm 2017). Die Inkubationszeit der zystischen Echinokokkose beträgt zwischen mehreren Monaten und vielen Jahren (WHO, 2018a). Eine autochthone Infektion gilt in Deutschland mittlerweile als sehr unwahrscheinlich, was vermuten lässt, dass der Erreger in Deutschland nicht zirkuliert. Dafür spricht auch, dass die in Deutschland gemeldeten Erkrankungen zumeist Menschen betreffen, die die Infektion aus ihren Herkunftsländern bereits mitbringen (RKI, 2005; Richter *et al.*, 2009; Brehm 2017; Thomas *et al.*, 2017). Auch Infektionen durch importierte Hunde aus Endemiegebieten sind möglich (RKI, 2005; Richter *et al.*, 2009; Brehm 2017; Thomas *et al.*, 2017). Typisch für eine Infektion mit dem kleinen Hundebandwurm ist die Ausbildung einer wirtsseitigen Bindegewebskapsel um die entstehende Zyste. In 70 % der Fälle ist die Leber betroffen, in 20 % die

Lunge, seltener Herz, Knochen, Muskulatur oder das Nervensystem (Thomas *et al.*, 2017). Alle Altersgruppen können betroffen sein. Symptome treten erst spät auf und sind unspezifisch (Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen). Sie entwickeln sich u.a. durch sekundäre bakterielle Infektionen der Zysten, wenn diese nach Jahren eine entsprechende Raumerfordernde Größe erreicht haben (Kammerer and Schantz, 1993; Thomas *et al.*, 2017). Durch Zystenruptur (spontan oder traumatisch) kann es zu einem anaphylaktischen Schock kommen (de Wispelaere *et al.*, 2011). Infektionsgefahr besteht insbesondere in Hochendemiegebieten (Balkan, Mittelmeerregion). Belastbare Daten zur Infektionsdosis sind dem BfR nicht bekannt. In Endemiegebieten sind Zwischenwirte meist Schafe oder Rinder, über die sich Hunde bei der Verfütterung von Innereinen nach der Schlachtung infizieren können (Moro and Schantz, 2009). Auch Muffel- und Schwarzwild kommen als Zwischen- oder Fehlwirt in Frage. Durch Einwanderung von befallenen carnivoren Endwirten aus Endemiegebieten, wie beispielsweise dem Wolf, besteht zumindest die Möglichkeit, dass sich der Erreger auch in Wildpopulationen in Deutschland wieder etabliert. Ein solches Ereignis ist bisher aber noch nicht beschrieben.

Alveoläre Echinokokkose (AE): Die AE zählt zu einer der gefährlichsten Zoonosen Europas. Der Mensch stellt lediglich einen Fehl-Zwischenwirt dar. Schwarzwild stellt ebenfalls einen Zwischen- oder wahrscheinlicher einen Fehlwirt dar. Die asymptomatische Inkubationszeit der AE beträgt 5 bis 15 Jahre, bedingt durch das langsame Wachstum der Larve (WHO, 2018a), weswegen auch die retrospektive Beschreibung der fallspezifischen Übertragungswege oft erschwert oder nicht mehr möglich ist. Das mittlere Erkrankungsalter liegt zwischen 50 und 60 Jahren. Auch immungeschwächte Patienten besitzen ein höheres Risiko zu erkranken. Bei Kindern und Jugendlichen ist die Erkrankung eher selten (RKI, 2005; Brehm, 2017). Daten zur Infektionsdosis sind dem BfR nicht bekannt.

Patienten werden in einem Drittel durch Ikterus, in einem weiteren Drittel durch unspezifische Oberbauchschmerzen symptomatisch (WHO, 1996). Bei den restlichen Patienten wird die AE als Zufallsbefund bei Abklärung weiterer Symptome, wie chronischer Müdigkeit ungewolltem Gewichtsverlust, Hepatomegalie (abnorme Vergrößerung der Leber), oder bei Routinelabor- und/oder Ultraschalluntersuchungen diagnostiziert (Bresson-Hadni *et al.*, 1994; WHO, 1996). In 98 % der Fälle ist primär die Leber befallen. Das Larvenwachstum erfolgt infiltrativ, weswegen auch benachbarte Organe befallen werden können. Bei 34 % aller Patienten liegen solche Metastasen (zumeist in Lunge, Gehirn, Knochen oder Milz) bereits bei der Diagnosestellung vor (Khuroo *et al.*, 1997). Die Erkrankung verläuft unbehandelt tödlich. Diagnosemöglichkeiten unterscheiden sich je nach *Echinococcus* Art unwesentlich. Im Mittelpunkt für die klinische Befundung stehen immer bildgebende Verfahren und der Nachweis erregerspezifischer Antigene. Zu den bildgebenden Verfahren, die hier Anwendung finden, gehören Ultraschall (US), Computed Tomography (CT) und Magnetic Resonance (MR) (Brunetti *et al.*, 2010). Bei dem Verdacht auf ein Leberkarzinom oder eine Leberzirrhose kann bei entsprechender Anamnese auch die alveoläre Echinokokkose differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Vorkommen beim Menschen in Deutschland

E. granulosus und *E. multilocularis* besitzen in Europa beim Menschen die größte klinische Relevanz (Thomas *et al.*, 2017), wobei autochthone Infektionen des Menschen mit *E. granulosus* in Deutschland kaum vorkommen (RKI, 2005, Richter *et al.*, 2009; Brehm 2017; Thomas *et al.*, 2017). Beide Erkrankungen des Menschen sind in Deutschland nach IfSG §7 nichtnamentlich meldepflichtig.

E. multilocularis findet nur auf der nördlichen Hemisphäre Verbreitung. Vor allem in den deutschen Bundesländern Bayern, Baden-Württemberg und Nordrhein- Westfalen (Abb. 1), aber auch in der Nordschweiz, Westösterreich und Ostfrankreich ist der Erreger hochendemisch (RKI, 2005; Brehm 2017). Es werden im Durchschnitt 117 humane Echinokokkose-

Fälle pro Jahr gemeldet (Abb. 1, Robert Koch-Institut: SurvStat@RKI 2.0, <https://survstat.rki.de>, Abfragedatum: 14.09.2018).

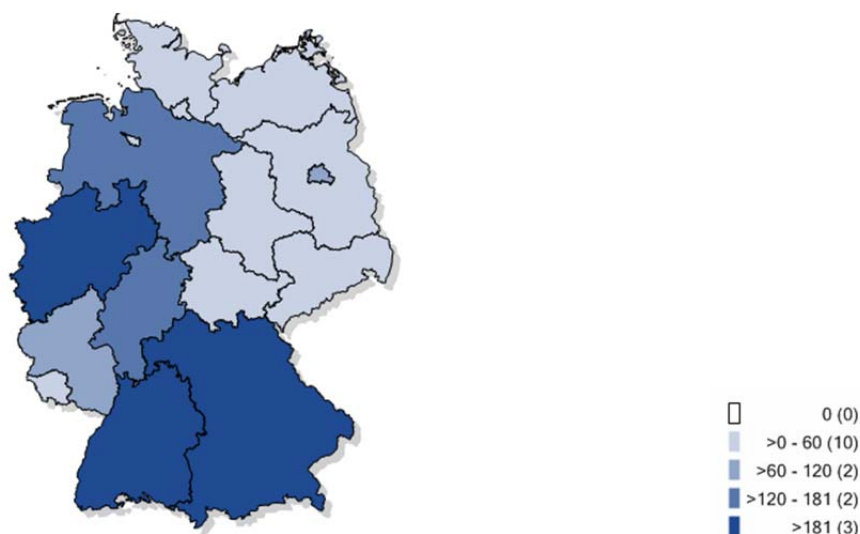


Abbildung 1:

Durch den Öffentlichen Gesundheitsdienst nichtnamentlich gemeldete Echinokokkose Fälle und Verteilung seit 2001 pro Bundesland (insgesamt 2054 gemeldete Fälle); Quelle: Robert Koch-Institut: SurvStat@RKI 2.0, <https://survstat.rki.de>, Abfragedatum: 14.09.2018.

3.1.1.3 *Sarcocystis* spp.

3.1.1.3.1 Mögliche Gefahrenquelle

Erreger/ Taxonomie

Sarkosporidien sind mikroskopisch kleine einzellige Parasiten im Muskelgewebe eines Wirtes. Sie gehören zu den zystenbildenden Kokzidien, deren Entwicklungszyklus einen Endwirt (mit sexuellem Zyklus) und einen Zwischenwirt (mit asexuellem Zyklus) umfasst. Derzeit sind mehr als 150 verschiedene Spezies weltweit beschrieben. Es sind derzeit nur 3 humanpathogene *Sarcocystis* Spezies näher charakterisiert. Für *Sarcocystis nesbitti* dient der Mensch als Zwischenwirt; mögliche Endwirte sind hier Reptilien (Matuschka, 1987). *Sarcocystis hominis* (Zwischenwirt Rind) und *Sarcocystis suihominis* (Zwischenwirt Schwein) gelten auch als humanpathogen, hier dient der Menschen als Endwirt (Fayer *et al.*, 2015). Es wird davon ausgegangen, dass auch andere *Sarcocystis* Spezies den Menschen als Endwirt infizieren und klinische Symptome hervorrufen können; diese sind nach dem derzeitigen Wissenstand noch nicht näher beschrieben (Fayer *et al.*, 2015).

Übertragung/ Entwicklungszyklus

Die Gattung *Sarcocystis* weist einen obligatorisch zweiwirtigen Zyklus auf. Der Mensch kann sowohl Zwischenwirt als auch Endwirt sein. Die Infektion erfolgt über den Verzehr von ungenügend erhitztem oder rohem Fleisch, welches infektiöse Sarkozysten der Spezies *S. hominis* oder *S. suihominis* enthält. Mögliche Infektionsquellen sind Fleisch landwirtschaftlicher Nutztiere oder von Haarwild, Federwild und Reptilien (Fayer, 2004).

Die Infektion erfolgt, wenn Sporozysten von einem geeigneten Zwischenwirt (u.a. Schalenwild) durch Verzehr von mit Kot kontaminierten pflanzlichen Lebensmitteln oder Wasser aufgenommen werden. Sie gelangen in den Magen, wo infektiöse Sporozysten freigesetzt werden. Diese dringen in die Darmwand ein und verteilen sich von dort über Blut- und Lymphwege zuerst in den Gefäß-Endothelien und später im Zielorgan; hauptsächlich in der quergestreiften Muskulatur. Dort vermehrt sich der Parasit asexuell durch Teilung. Dabei werden

langlebige Gewebezysten (die sogenannten Miescherschen Schläuche) gebildet, die Millionen von Zystozoen enthalten. Wird das Fleisch eines Zwischenwirtes roh oder ungenügend erhitzt verzehrt, bleiben die Zystozoen infektiös.

Nehmen geeignete Endwirte diese Zystozoen auf, treten nach der Verdauung des Fleisches Zystozoen aus den Gewebezysten aus und setzen sich in der Darmwand des Endwirtes fest. Daraus bilden sich Geschlechtszellen und es kommt zur sexuellen Vermehrung. Die befruchtete weibliche Zelle umgibt sich mit einer Hülle und wird zu einer Oozyste. Diese bildet Dauerformen, die mit dem Kot des Wirtes über längere Zeit ausgeschieden werden. Diese Dauerformen werden auch Sporozysten genannt. Der Entwicklungszyklus ist somit einmal durchlaufen (BfR, 2008).

Infektionen beim Tier können in Abhängigkeit der infizierenden *Sarcocystis*-Spezies und der Infektionsdosis mit Fieber, Lethargie, Abmagerung, Lahmheit und Aborten einhergehen. Die Mehrzahl der Infektionen beim Tier bleiben symptomlos (Fayer, 2004).

Geografische Verbreitung

Es ist keine geografische Häufung in Deutschland bekannt.

Diagnostik

Weder im EU-Recht noch im nationalen Recht sind gezielte Untersuchungen zum Nachweis dieser Protozoen vorgeschrieben. Erst bei deutlichen Veränderungen des Gewebes durch zahlreiche Zysten kann das Fleisch in der Fleischuntersuchung als untauglich erkannt und beurteilt werden. Makroskopisch weist die befallene Muskulatur ein geringgradig glasiges Aussehen auf. Bei starkem Befall kann eine weiße Sprenkelung der Muskulatur erkannt werden (Mieschersche Schläuche) (Böhmler, 2008).

Im Fleisch erfolgt der Nachweis der Zysten mit den infektionstüchtigen Zystozoen durch die mikroskopische Darstellung in Hämatoxylin-Eosin (HE) -gefärbten Muskelschnitten. Bei größeren Probenmengen kann der Nachweis des Erregers aus dem Fleisch mit einer Verdauungsmethode erfolgen (Fayer, 2004). Eine Bestimmung der Spezies über die Zysten in der Muskulatur ist anhand der morphologischen Eigenschaften nicht möglich (BfR, 2008). Eine Differenzierung auf Speziesebene kann jedoch mit Hilfe verschiedener molekularbiologischer Techniken (z.B. PCR, Sequenzierung) durchgeführt werden (Tenter, 1995; Gonzalez *et al.*, 2006).

Die Infektion beim Tier kann durch Anwesenheit spezifischer Serumantikörper nachgewiesen werden. Zwischen den Sarkosporidien-Arten besteht dabei eine hohe Kreuzimmunität, so dass anhand eines positiven serologischen Ergebnisses kein Rückschluss auf die jeweilige infizierende Art möglich ist (Damriyasa *et al.*, 2004).

Lebensmitteltechnologische Verfahren

Sarkosporidien im Fleisch können durch geeignete Verfahren inaktiviert werden. Bei der Erhitzung des Fleisches muss im Inneren eine Temperatur von mindestens 71 °C über zwei Minuten erreicht werden, um den Erreger sicher abzutöten (Honda *et al.*, 2018). Auch das Tiefgefrieren bei -20 °C über mindestens 2 Tage bietet einen wirksamen Schutz gegen eine Sarkosporidien-Infektion (Saleque *et al.*, 1990; Honda *et al.*, 2018).

3.1.1.3.2 Charakterisierung der Gefahr

Beschreibung der Erkrankung beim Menschen

Die Sarkosporidiose (Mensch als Endwirt) ist durch Übelkeit, Erbrechen und akuter bis chronischer Enteritis gekennzeichnet. Basierend auf Daten freiwilliger Infektionsversuche, wurde eine Inkubationszeit von wenigen Stunden beschrieben. Klinische Symptome wurden bis 48 h post infectionem (p.i.) festgestellt und Sporozysten wurden zwischen 17 Tagen bis > 21 Monate im Stuhl infizierter Personen p.i. nachgewiesen (Laarman, 1962; Rommel, 1970). Die Sarkosporidiose gilt als selbstlimitierend. Lange Ausscheidungszeiten werden mit möglicher

Reinfektion und / oder beeinträchtigter Immunität in Verbindung gebracht (Fayer *et al.*, 2015).

Die muskuläre Form (Mensch als Zwischenwirt) ist eine sehr seltene Erkrankung; es wurden weltweit bisher ca. 100 klinische Fälle gemeldet. Bei der Mehrzahl dieser Fälle wurde die infizierende *Sarcocystis*-Spezies nicht identifiziert. Nur zwei Ausbrüche in Malaysia wurden mit *S. nesbitti* in Verbindung gebracht (Fayer *et al.*, 2015). Beschriebene Symptome waren u.a. Fieber, Muskel- und Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Schwäche und Husten (Fayer *et al.*, 2015).

Vorkommen beim Menschen in Deutschland

Nach dem EU-Zoonosenbericht für das Berichtsjahr 2016 wurden von keinem Mitgliedstaat Sarkosporidiose-Fälle beim Menschen gemeldet (EFSA, 2017). Die Erkrankung ist nach dem deutschen Infektionsschutzgesetz nicht meldepflichtig.

Aus der Literatur gibt es kaum Berichte zu Darmsarkozystose-Ausbrüchen nach dem Verzehr des Fleisches von Schweinen, Rindern oder anderen Tierarten, die mit den für den Menschen pathogenen *Sarcocystis*-Arten infiziert waren. Im Jahr 2007 wurde über eine Häufung von Sarkosporidiose-Fällen in Niedersachsen nach dem Verzehr von Schweinehack berichtet (Böhmler, 2008).

In den Stuhlproben des Menschen findet man in Mitteleuropa in etwa 7 % der Fälle *Sarcocystis*-Sporozysten. In außereuropäischen Ländern (z.B. Thailand) ist die Prävalenz mit bis zu 23 % deutlich höher. Ob es sich dabei um die für den Menschen pathogene Spezies *S. suihominis* des Schweines oder *S. hominis* des Rindes handelt, wurde nicht untersucht (Daughschies, 2006). In einer deutschen Studie von Janitschke *et al.* (1974), wurden bei 12 von 150 untersuchten Personen, welche rohes Fleisch oder Fleischprodukte verzehrt hatten, *Sarcocystis hominis* im Stuhl nachgewiesen. 50 % der infizierten Personen berichteten von Magen-Darm Symptomen (Janitschke, 1974).

Dem BfR sind derzeit keine Berichte über Sarkosporidiose-Fälle beim Menschen in Deutschland, die mit dem Verzehr von Wild in Verbindung gebracht werden können, bekannt.

Im Rahmen von in Malaysia gemeldeten Ausbrüchen der muskulären Sarkozystose, wurden auch Fälle bei deutschen Reisenden beschrieben (Tappe *et al.*, 2014).

3.1.1.4 *Taenia / Cysticercus* spp.

3.1.1.4.1 Mögliche Gefahrenquelle

Taxonomie

Cysticercus (C.) stellt eine larvale Entwicklungsform, das sogenannte Finnenstadium, von Zestoden (Bandwürmern) der Gattung *Taenia* (T.) dar, welche bei den Zwischenwirten der Parasiten anzutreffen ist. Insgesamt sind 40 Spezies der Gattung *Taenia* bekannt, welche auf allen Kontinenten der Erde, mit Ausnahme von Australien und der Antarktis, endemisch sind (Hoberg, 2002). Zoonotisches Potential besitzen nur die Spezies *T. saginata*, *T. solium* und *T. asiatica* mit den zugehörigen Finnenstadien *C. bovis* oder *inermis*, *C. cellulosae* und *C. viscerotropica* (Ale *et al.*, 2014; WHO, 2018b).

Entwicklungszyklus / Übertragung auf den Menschen

Die geschlechtsreifen Zestoden sind wirtsspezifisch und leben im Darm ihrer Endwirte. Bandwürmer der Gattung *Taenia* bestehen aus einem Kopf (Scolex)-, Hals (Proliferationszone)- und Gliederkettenteil (Strobila). Am Kopfteil befinden sich Saugnäpfe für die Anhaftung am Darm des Endwirtes. Vom Hals ausgehend bilden sich neue Bandwurmglieder (Proglottiden), aus denen sich die folgende Gliederkette zusammensetzt. In den Proglottiden befinden sich die Geschlechtsorgane. Die Vertreter der Gattung *Taenia* sind zwittrig. Nach der Befruchtung, die innerhalb der Proglottiden stattfindet, werden die einzelnen, eierhaltigen Bandwurmglieder vom restlichen Körper abgeschnürt und verlassen den Endwirt entweder

aktiv über den Anus oder werden vom Endwirt mit dem Kot/Stuhl ausgeschieden. Die in die Umwelt ausgeschiedenen Proglottiden trocknen, brechen auf und die Bandwurmeier werden freigesetzt. Wird ein Ei von einem geeigneten Zwischenwirt (z. B. Schwein bei *T. solium*) oral aufgenommen, schlüpft in dessen Darmtrakt die sogenannte Onkosphäre (Hakenlarve, 1. Larvenstadium). Die Onkosphäre wandert durch die Darmschleimhaut in den Blutkreislauf und gelangt auf diese Weise in die Muskulatur und in die Organe des Zwischenwirtes (Janitschke, 2002). Am Zielorgan haftet sich die Onkosphäre an und bildet eine flüssigkeitsgefüllte Blase um sich herum, eine sogenannte Finne. Finnen können sich in den verschiedensten Gewebearten entwickeln.

Bei *Cysticercus* handelt es sich um eine dünnwandige Kapsel (Finne), in die sich von der Wand ausgehend der Kopf des zukünftigen Bandwurms in das Innere einstülpt. Die Finne stellt sich als helles Bläschen dar, in dem der weißliche Scolex der Larve gut zu erkennen ist. Die zeitliche Entwicklung zur infektiösen Finne (Metazestode) ist je nach Spezies unterschiedlich (*C. cellulosae*: 70-90 Tage; *C. tenuicollis*: 42-56 Tage; (Boch and Supperer, 1992) und dauert durchschnittlich ca. 2-3 Monate (Janitschke, 2002). In einem Zwischenwirt können sich auch gleichzeitig Finnen unterschiedlichen Alters befinden. Abhängig von der Spezies können die Finnen mehrere Jahre infektiös bleiben (CFSPH, 2005) (Iowa State University, 2005). Wird infektiöses finnenhaltiges Gewebe vom Endwirt verzehrt, so löst sich die Kapsel durch die Magensäure auf, der Kopf stülpt sich aus und der Erreger heftet sich an die Dünndarmwand an, wo die Weiterentwicklung zum adulten Bandwurm erfolgt. *C. cellulosae* ist der einzige Vertreter, der beim Menschen sowohl im Larvenstadium (*C. cellulosae*) als auch in der Adultform (*T. solium*) auftreten kann. Folglich kann der Mensch hier zugleich als End- und als Zwischenwirt fungieren (Janitschke, 2002). Die Infektion erfolgt oral durch den Verzehr von rohem oder ungenügend behandeltem (Lebensmitteltechnologische Verfahren zur Inaktivierung), finnenhaltigem Fleisch bzw. durch die Aufnahme von Taenieneiern auf fäkal-oralem Wege.

Geographische Besonderheiten

Es ist keine geografische Häufung in Deutschland bekannt.

Diagnostik

Bei den mit *Cysticercus* spp. befallenen Tieren werden im Allgemeinen keine Krankheitserscheinungen beobachtet. Gelegentlich kommt es zu Atembeschwerden, Bewegungsstörungen, erschwelter Nahrungsaufnahme sowie nervösen Störungen (Boch and Supperer, 1992). Der Befall kann daher meist nur visuell beim Aufbrechen und Zerlegen des Tieres bzw. bei der Fleischuntersuchung festgestellt werden. Die Finnen sind als weißliche Bläschen an den betroffenen Geweben erkennbar. Zusätzlich kann eine Infektion serologisch mittels ELISA oder Enzyme-linked-immunoelectrotransfer-blot (EILT) nachgewiesen werden (Ito *et al.*, 1999; Ohsaki *et al.*, 1999; Dorny *et al.*, 2003; Gupta *et al.*, 2018). Eine Speziesdifferenzierung kann makroskopisch anhand der Finnenmorphologie oft nur schwer erfolgen. Daher sollten für die Speziesdifferenzierung molekularbiologische Methoden (z.B. Blotting-Verfahren, PCR) herangezogen werden (González *et al.*, 2000).

Lebensmitteltechnologische Verfahren zur Inaktivierung

Bandwurmfinnen der Spezies *C. cellulosae* sterben nach wenigen Minuten bei einer Innentemperatur von 60 °C ab. Des Weiteren werden sie bei einer Temperatur von -15 °C (Innentemperatur) nach 75 Minuten bzw. bei -18 °C (Innentemperatur) nach 30 Minuten inaktiviert. (ANSES, 2012).

3.1.1.4.2 Charakterisierung der Gefahr

Beschreibung der Erkrankung beim Menschen

Je nachdem in welchem Entwicklungsstadium der Erreger aufgenommen wird, können beim Menschen zwei unterschiedliche Erkrankungsformen (Taeniose und Zystizerkose) auftreten.

Taeniose: Die durch adulte Zestoden der Gattung *Taenia* hervorgerufene Erkrankung wird als Taeniose bezeichnet. Beim Endwirt „Mensch“ wird Taeniose durch die Spezies *T. asiatica*, *T. saginata* und *T. solium* verursacht (Nguyen *et al.*, 2016).

Der Mensch infiziert sich durch orale Aufnahme finnenhaltigen Fleisches. Zu Beginn ist die Erkrankung durch milde, unspezifische Symptome wie Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen gekennzeichnet. Im späteren Verlauf, wenn der Bandwurm das adulte Stadium erreicht hat (ca. 8 Wochen p. i.), können Diarrhö (Durchfall) oder Obstipation (Verstopfung) auftreten. Die Symptomatik hält an, so lange der Erreger im Darm des Endwirtes lebt. Erfolgt keine medikamentöse Behandlung mit Anthelminthika (z.B. Praziquantel oder Niclosamid), so kann der adulte Bandwurm 2-3 Jahre parasitieren bevor er abstirbt (WHO, 2018b).

Zystizerkose: Die Infektion erfolgt durch die orale Aufnahme von Taenieneiern (über Autoinfektion bei *T. solium*-Trägern, Schmierinfektion oder Verzehr kontaminierter Lebensmittel), aus denen im menschlichen Darm die Onkosphären schlüpfen. Die Inkubationszeit variiert sehr stark und kann durchaus mehrere Jahre betragen (WHO, 2018b). Larvenhaltige Zysten können sich in der Muskulatur, im Auge, unter der Haut und im Zentralnervensystem (ZNS) bilden. Nach einem längeren Zeitraum, der von Fall zu Fall variiert, kommt es zur Verkalkung der Zysten (ANSES, 2012). Entwickeln sich Zysten im Gehirn, so kommt es zu der sogenannten Neurozystizerkose. Die Symptome von Neurozystizerkose sind unterschiedlich und hängen vom Immunstatus des Wirtes und der Anzahl, der Größe und der Lokalisation der Zysten im Gehirn ab. Folgende Symptome werden bei Neurozystizerkose beschrieben: chronische Kopfschmerzen, Beeinträchtigung des Sehvermögens bis zur Erblindung, epileptische Anfälle, Hydrozephalus, Meningitis, Demenz und weitere Symptome die durch Läsionen im ZNS hervorgerufen werden. Auch von Todesfällen wird berichtet. So wurden zwischen 1990 und 2002 in den USA insgesamt 221 Todesfälle in Verbindung mit Zystizerkose registriert (Sorvillo *et al.*, 2007). Im Jahr 2015 wurde die Erkrankung international als eine der häufigsten Todesursachen in Verbindung mit lebensmittelbedingten Infektionen identifiziert (WHO, 2018b). Weltweit wird die Zahl der Erkrankten (mit und ohne Symptomatik) auf insgesamt 2,56- 8,30 Millionen geschätzt (WHO, 2018b).

Bei beiden Erkrankungen gibt es keine vulnerablen Gruppen in der Bevölkerung. Angaben zur minimalen infektiösen Dosis beim Menschen sind bislang nicht vorhanden (ANSES, 2012).

Vorkommen beim Menschen in Deutschland:

Sowohl die Taeniose als auch die Zystizerkose des Menschen sind in Deutschland nicht meldepflichtig.

In Europa sind die Erkrankungen selten. Das Auftreten von Neurozystizerkose wird hier mit erhöhter Reiseaktivität und Migration von Bandwurmträgern aus ländlichen Regionen Afrikas, Asiens und Latein-Amerikas, wo die Erkrankung hauptsächlich auftritt (WHO, 2018b), in Verbindung gebracht. In Europa wurden von 1990 bis 2011 insgesamt 846 Zystizerkose-Fälle beschrieben, von denen 522 autochthon waren und größtenteils in Portugal identifiziert wurden. Die restlichen 324 waren importierte Fälle und wurden überwiegend in Spanien, Frankreich und Italien diagnostiziert (Zammarchi *et al.*, 2013). In Deutschland wurde im Zeitraum von 1990 bis 2015 von insgesamt 6 klinisch bestätigten humanen Zystizerkose-Fällen berichtet (Laranjo-González *et al.*, 2017).

3.1.1.5 *Toxoplasma gondii*

3.1.1.5.1 Mögliche Gefahrenquelle

Taxonomie

Bei *Toxoplasma (T.) gondii* handelt es sich um einen einzelligen obligat intrazellulär lebenden Parasiten, der innerhalb des Stammes *Apicomplexa* in die Unterklasse der Kokzidien und die Familie der *Sarcocystidae* eingeordnet wird. *T. gondii* ist die einzige Art der Gattung *Toxoplasma* (<http://taxonomicon.taxonomy.nl/TaxonTree.aspx?id=1309&src=0>).

In Europa und Nordamerika kann der überwiegende Teil der *T. gondii* Isolate drei Genotypen (Typ I, II, III) zugeordnet werden, die alle infektiös für den Menschen sind. Die Mehrheit der humanen Infektionen wird dabei auf den Genotyp II zurückgeführt, der auch der vorherrschende Genotyp in Europa ist (Howe and Sibley, 1995; Schlüter *et al.*, 2014).

Entwicklungszyklus/Übertragung

Aufgrund seiner starken Verbreitung und geringen Wirtsspezifität gilt *T. gondii* als einer der bedeutendsten parasitären zoonotischen Erreger weltweit. Der Parasit ist in der Lage, nahezu alle warmblütigen Wirbeltiere, einschließlich der Vögel, zu infizieren, wobei nur Katzen und andere Feliden als Endwirte dienen (Tenter *et al.*, 2000).

Der Entwicklungszyklus von *T. gondii* unterteilt sich in eine geschlechtliche und eine ungeschlechtliche Vermehrungsphase. Dabei kann man drei verschiedene Entwicklungsstadien unterscheiden (Oozysten, Tachyzoiten, Bradyzoiten), die alle sowohl für den Zwischen- als auch für den Endwirt infektiös sind. Eine Übertragung des Parasiten ist nicht nur zwischen Zwischen- und Endwirten möglich, sondern kann auch zwischen zwei verschiedenen Zwischen- oder Endwirten erfolgen (Tenter *et al.*, 2000).

Ausschließlich im Darmepithel des Endwirtes kommt es zur geschlechtlichen Vermehrung des Parasiten, bei der mehrere Millionen Oozysten entstehen und mit dem Kot ausgeschieden werden (Dubey and Frenkel, 1972). In der Umwelt kommt es innerhalb von 1-5 Tagen zur Sporulation der Oozysten, die erst durch diesen Reifungsprozess ihre Infektiosität erlangen (Dubey, 1998a; Dubey *et al.*, 1998). Die Oozysten stellen eine resistente Dauerform dar, die Frost überstehen und im Erdboden bis zu 18 Monate lebensfähig und infektiös bleiben können (Frenkel *et al.*, 1975). Durch orale Aufnahme sporulierter Oozysten aus der Umwelt können sich neue End- oder Zwischenwirte infizieren. Dabei wird die Oozystenwand während der Magen-Darm-Passage lysiert und die enthaltenen Sporozoiten freigesetzt. Nach Infektion des Darmepithels kommt es zu einer starken ungeschlechtlichen Vermehrung und Verbreitung des Erregers im Körper in Form von sich schnell teilenden Tachyzoiten. Mit dem Einsetzen der Immunantwort geht dieses akute Stadium in eine chronische Phase der Infektion über. Dabei verlangsamt sich die Teilungsrate der Tachyzoiten und sie differenzieren sich zu Bradyzoiten, die zu Hunderten geschützt innerhalb von Gewebezysten in verschiedenen Organen und der Muskulatur jahre- oder sogar lebenslang im Wirt persistieren (Robert-Gangneux and Darde, 2012). Durch Verzehr rohen gewebezystenhaltigen Fleisches kommt es schließlich zur Infektion des Endwirtes oder auch anderer Zwischenwirte. Dabei werden die Bradyzoiten während der Magen-Darm-Passage freigesetzt, infizieren das Darmepithel und eine neue ungeschlechtliche (Zwischenwirt) oder geschlechtliche Vermehrungsphase (Endwirt) wird eingeleitet. Aufgrund der starken Verbreitung und des großen Wirtsspektrums können generell alle infizierten warmblütigen Nutz-, Schlacht und Wildtiere als Reservoir angesehen werden (RKI, 2007). Die wichtigsten horizontalen Übertragungswege für den Menschen sind die orale Aufnahme infektiöser Gewebezysten durch Verzehr von rohem oder unzureichend erhitztem Fleisch oder daraus hergestellten nicht erhitzten Fleischprodukten und die orale Aufnahme sporulierter Oozysten aus der Umwelt über Schmierinfektion (z.B. durch Gartenarbeit, direkten Kontakt zu Katzenkot) oder durch Verzehr kontaminierter pflanzlicher Lebensmittel und Wasser. Bei einer Erstinfektion in der

Schwangerschaft kann der Erreger auch vertikal auf das ungeborene Kind übertragen werden (Tenter *et al.*, 2000).

Hinsichtlich einer Infektion durch Gewebezysten wurden beispielsweise auch Fälle akuter Toxoplasmose mit dem Verzehr von rohem Wildbret in Verbindung gebracht (Sacks *et al.*, 1983; Choi *et al.*, 1997; Ross *et al.*, 2001) und auch Schmierinfektionen beim Zerlegen von Wildtierkörpern und Verarbeiten von rohem Fleisch sind denkbar (McDonald *et al.*, 1990; Dubey, 1991).

Geografische Besonderheiten

Daten zu geografischen Häufungen von *T. gondii*-Infektionen beim Wild in Deutschland liegen dem BfR nicht vor.

Diagnostik

Es existiert keine fleischhygienerechtliche Regelung zur Untersuchung von Schlachtkörpern oder Wildbret auf *T. gondii*-Gewebezysten. Die Belastung des Fleisches mit *T. gondii*-Gewebezysten ist mit bloßem Auge nicht erkennbar. Beim Hasen können u.a. eine vergrößerte Milz und Leber sowie hirsekorngroße rötlich-gelbe Einschlüsse in der Leber auf eine akute und meist letale Toxoplasmose-Erkrankung hindeuten (Gräfner, 1979; Kujawski and Heintges, 1984).

Zum Nachweis von *T. gondii*-Gewebezysten im Fleisch stehen keine standardisierten oder amtlichen Methoden zur Verfügung. Zahlreiche molekularbiologische oder serologische Methoden sind jedoch in der Literatur beschrieben, die ergänzende Untersuchungen ermöglichen. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass die Wiederfindungsrate beim Direktnachweis aufgrund der unregelmäßigen Verteilung und oft geringen Konzentration der Zysten im Gewebe infizierter Tiere (< 1 Gewebezyste/50g) (Dubey *et al.*, 1996) maßgeblich von der untersuchten Probengröße beeinflusst wird (Robert-Gangneux and Darde, 2012). Daher wird oftmals auf Konzentrierungstechniken, wie z.B. den sauren Pepsin-Verdau, zurückgegriffen, bei dem größere Mengen an Fleisch zunächst verdaut und die dadurch freigesetzten Erreger konzentriert werden. Anschließend kann der Erreger im Konzentrat mittels molekularbiologischer Methoden oder auch im Bioassay nachgewiesen werden (Dubey, 1998b).

Für die Fleischuntersuchung von Zuchtwild (Cerviden und Schwarzwild) wurden von der EFSA bereits harmonisierte epidemiologische Schlüsselindikatoren vorgeschlagen, nach denen entweder jedes Tier oder jedes ältere Tier (> 1 Jahr) bei der Schlachtung auf Anwesenheit *T. gondii*-spezifischer Antikörper im Fleischsaft der Muskulatur getestet werden könnte (European Food Safety Authority, 2013). Da der Nachweis *T. gondii*-spezifischer Antikörper jedoch keine verlässliche Aussage zur tatsächlichen Anwesenheit von Gewebezysten im Fleisch zulässt, können die Tiere auf dieser Grundlage nur in eine hohe oder niedrige Risikokategorie bzgl. einer *T. gondii*-Infektion eingeteilt werden. Kommerzielle ELISA-Kits zum Nachweis von *T. gondii*-spezifischen Antikörpern sind verfügbar.

Lebensmitteltechnologische Verfahren zur Inaktivierung

In Untersuchungen von Dubey (1990) wurden Gewebezysten in Schweinefleisch durch Erhitzen auf eine Innentemperatur von 67 °C für 3 min abgetötet (Dubey *et al.*, 1990). Aufgrund der unregelmäßigen Erhitzung, stellt die Erwärmung in der Mikrowelle keine sichere Abtötungsmethode dar (Lunden and Ugjala, 1992).

In weiteren Studien konnten Gewebezysten in Fleisch durch Gefrieren auf -12 °C für 3 Tage (Dubey, 1988) und -20 °C für 4 Stunden abgetötet werden (Neumayerova *et al.*, 2014). Dennoch konnte ein infektiöses *T. gondii* Isolat aus Gewebe eines über 16 Tage bei -20 °C eingefrorenen Totenkopffäffchens gewonnen werden (Aldrin-Stamm) (Dubey and Frenkel, 1973).

Auch Pökeln und Räuchern kann die Gewebezysten im Fleisch inaktivieren. Dies ist jedoch stark abhängig von den im Herstellungsprozess gewählten Bedingungen wie z.B. Salzkon-

zentrationen, Wasseraktivität und Reifungszeit. Wie bereits in der Stellungnahme Nr. 039/2005 des BfR vom 05. September 2005 festgestellt wurde, gelten gesalzenes, gepökelt oder getrocknetes Fleisch, wie Rohschinken oder Salami, in der Regel als sicher. Rohe oder nur kurz gereifte Fleischprodukte wie Mett- oder Teewurst können dagegen infektiöse Gewebezysten enthalten (BfR, 2005).

3.1.1.5.2 Charakterisierung der Gefahr

Beschreibung der Erkrankung beim Menschen

Mit einer geschätzten Durchseuchungsrate von 30 % zählt die Toxoplasmose weltweit zu einer der häufigsten parasitären Zoonoseerkrankungen des Menschen.

Bei immunkompetenten Personen verlaufen 80-90 % der postnatal erworbenen Infektionen asymptomatisch und bleiben daher unerkannt. In 10-20 % der Fälle kann es in der akuten Phase der Infektion zu milden unspezifischen grippeähnlichen Symptomen mit Fieber, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Halsschmerzen, Abgeschlagenheit und Lymphknotenschwellung (vorwiegend im Kopf- und Halsbereich, seltener generalisiert) kommen (Hill and Dubey, 2002; RKI, 2007; Robert-Gangneux and Darde, 2012). Erste klinische Symptome treten 10-14 Tage nach der Infektion auf (EFSA, 2007). Auch eine Entzündung der Netz- und Aderhaut des Auges (okuläre Toxoplasmose) mit Sehstörungen bis hin zur Erblindung kann bei immunkompetenten Kindern und Erwachsenen auftreten. Schwere Erkrankungen wie z.B. Myokarditis, Pneumonien, Enzephalitis und Hepatitis wurden bereits bei immunkompetenten Personen beschrieben, treten jedoch sehr selten auf (EFSA, 2007; Schlüter *et al.*, 2014). Dabei gibt es Hinweise darauf, dass besonders schwere Erkrankungen mit hochvirulenten atypischen Genotypen assoziiert sind (EFSA, 2007; Schlüter *et al.*, 2014).

Bei Immunsupprimierten (wie z.B. HIV/AIDS-Patienten, Patienten unter Chemotherapie) kann es häufig, meist durch Reaktivierung latenter Infektionen, zu schweren klinischen Manifestationen kommen, die mitunter tödlich verlaufen können. Am häufigsten kommt es dabei zu einer Enzephalitis, aber auch Pneumonien, sowie die okuläre Toxoplasmose und die disseminierte Form der Toxoplasmose unter Beteiligung verschiedener Organe können dabei auftreten (EFSA, 2007; RKI, 2007). Ohne prophylaktische Therapie kann es in 47 % der chronisch mit *T. gondii* infizierten AIDS-Patienten zu einer Reaktivierung und Entwicklung einer Enzephalitis kommen (Zangerle *et al.*, 1991).

Kommt es während der Schwangerschaft zu einer Erstinfektion, kann der Erreger transplazentar auf das ungeborene Kind übertragen werden (pränatale oder konnatale Infektion) und zu schweren körperlichen und neurologischen Missbildungen, wie z.B. Entzündung der Netz- und Aderhaut des Auges, Hydrozephalus und zerebrale Verkalkungen bis hin zu Fehlgeburten, führen (Mylonas *et al.*, 2013). Dabei kommt es in bis zu 20 % der Fälle zu einer Übertragung des Erregers auf den Fetus (Li *et al.*, 2014). Spezifische Symptome zeigen jedoch nur 27 % der infizierten Neugeborenen (Dunn *et al.*, 1999). Allerdings können sich Spätschäden erst mehrere Jahre nach der Geburt des Kindes manifestieren, die hauptsächlich die Augen, das Zentralnervensystem und das Gehör betreffen (Tenter and Fehlhaber, 2002).

Die Wirksamkeit einer medikamentösen Behandlung beschränkt sich auf die Tachyzoiten, nicht aber auf bereits gebildete Gewebezysten, so dass die akute Infektion zwar eingedämmt, der Erreger jedoch nicht vollständig aus dem Körper eliminiert werden kann.

Über die minimale Infektionsdosis ist beim Menschen nichts bekannt (EFSA, 2007). Bei tierexperimentellen Studien konnte bei oraler Verabreichung eine minimale Infektionsdosis von einer Bradyzoite bei Katzen und 10 - 1000 Bradyzoiten bei Mäusen ermittelt werden (Dubey, 2006).

Vorkommen beim Menschen in Deutschland

Der direkte oder indirekte Nachweis von *T. gondii* bei konnatalen Infektionen des Menschen ist nach Infektionsschutzgesetz meldepflichtig (RKI, 2007). Zwischen 2002 und 2017 wurden jährlich zwischen 6 - 23 Fälle konnataler Toxoplasmose direkt ans RKI gemeldet (Abb. 2)

(Robert Koch-Institut: SurvStat@RKI 2.0, <https://survstat.rki.de>, Abfragedatum: 29.08.2018). Jedoch wird hier von einer starken Untererfassung ausgegangen, da in Deutschland kein routinemäßiges Screening von Schwangeren durchgeführt wird und in der Regel nur die zum Zeitpunkt der Geburt klinisch oder serologisch auffälligen Fälle gemeldet werden (RKI, 2007). In Sachsen besteht darüber hinaus eine Meldepflicht der postnatal erworbenen Toxoplasmose. Hier wurden zwischen 2002 und 2017 jährlich 51 - 127 Fälle postnataler Toxoplasmose direkt an das RKI gemeldet (Abb. 2) (Robert Koch-Institut: SurvStat@RKI 2.0, <https://survstat.rki.de>, Abfragedatum: 29.08.2018).

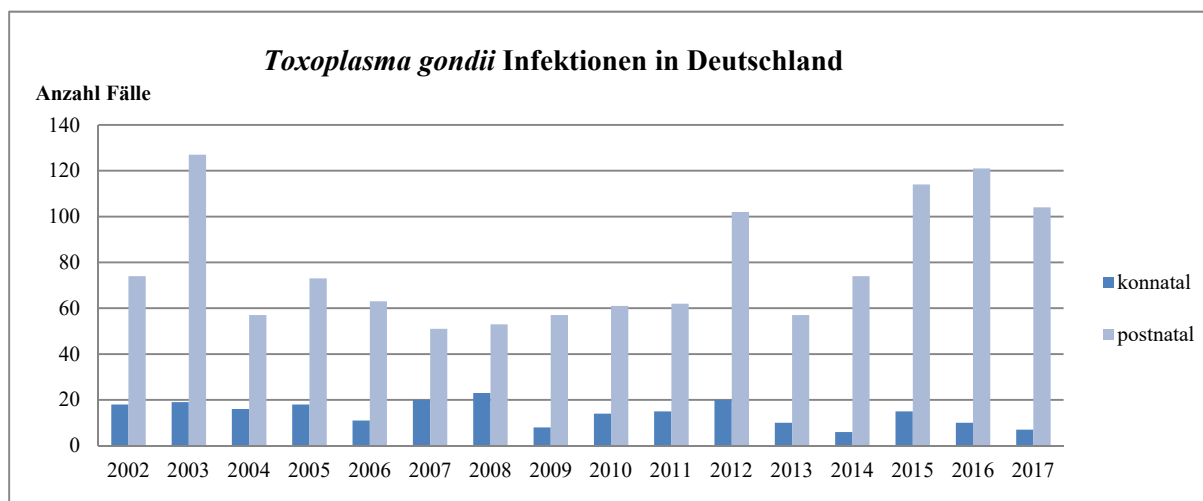


Abbildung 2:

Anzahl der seit 2002 nichtnamentlich an das RKI gemeldeten Fälle konnataler Toxoplasmose in Deutschland sowie gemeldete Fälle postnataler Toxoplasmose in Sachsen (Quelle: Robert Koch-Institut: SurvStat@RKI 2.0, <https://survstat.rki.de>, Abfragedatum: 29.08.2018).

In 2016 wurde in einer erstmaligen bundesweiten repräsentativen Studie des RKI eine Seroprävalenz von 55 % in der gesamten erwachsenen deutschen Bevölkerung ermittelt (Wilking *et al.*, 2016). Die Seroprävalenz stieg dabei von 20,0 % in der Altersgruppe der jungen Erwachsenen (18 - 29 Jahre) auf 76,8 % bei den Senioren (70 - 79 Jahre) an. Im Osten Deutschlands wurden höhere Seroprävalenzen in der Bevölkerung nachgewiesen als im Westen, was durch den vermehrten Verzehr von rohem Schweinehackfleisch im Osten bedingt sein könnte (Wilking *et al.*, 2016). Aus den ermittelten Seroprävalenzen wurde eine Inzidenz postnatal erworbener Infektionen von 1.099 auf 100.000 Einwohner geschätzt. Weiterhin wurde anhand dieser Daten berechnet, dass in Deutschland 74,1 % aller Schwangerschaften gefährdet sind und es pro Jahr in ca. 6.400 Schwangerschaften zu einer Erstinfektion kommt. Dies könnte jährlich zu ca. 1300 pränatalen Infektionen und 345 Neugeborenen mit apparenter klinischer Symptomatik führen (Wilking *et al.*, 2016).

3.1.1.6 *Trichinella* spp.

3.1.1.6.1 Mögliche Gefahrenquelle

Taxonomie

Von den Fadenwürmern der Gattung *Trichinella* wurden bisher weltweit 3 *Trichinella*-Genotypen (T6, T8, T9) und 8 eigenständige Spezies (*T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. pseudospiralis*, *T. nelsoni*, *T. murrelli*, *T. papuae*, *T. zimbabwensis*) beschrieben. Diese haben sich an die jeweiligen klimatischen Bedingungen (Tropen, gemäßigte Klimazonen, Arktis) adaptiert und können ein breites Wirtsspektrum (Warmblüter, Vögel, Reptilien) befallen (Poizio, 2001; Gottstein *et al.*, 2009). In Deutschland wurden bisher *T. spiralis* (Warmblüter),

T. pseudospiralis (Warmblüter und Vögel), *T. britovi* (Warmblüter) und *T. nativa* (Warmblüter) beschrieben (Mayer-Scholl *et al.*, 2011; Chmurzynska *et al.*, 2013).

Übertragung/ Entwicklungszyklus

Ursache der humanen Trichinellose ist der Verzehr von Fleisch infizierter Tiere, welches nicht oder nicht ordnungsgemäß auf Trichinellen untersucht bzw. nicht einem geeigneten Inaktivierungsverfahren unterzogen wurde (Gamble *et al.*, 2000). Die Übertragung auf den Menschen kann über einen sylvatischen (z. B: Wildschwein) und / oder einen domestischen Zyklus (Hausschwein) erfolgen. Die Übertragung erfolgt ohne exogene Phase ausschließlich oral-alimentär durch Fleisch, welches die infektiösen Muskellarven enthält. Typische Wirte des sylvatischen Zyklus in Deutschland sind Fuchs, Marderhund und Wildschwein. Im domestischen Zyklus infizieren sich Hausschweine durch das Verfüttern von Fleischabfällen oder durch den Kontakt zu infizierten (Wild-) Kadavern. Dieser letzte Infektionskreislauf gilt in Deutschland als praktisch nicht mehr existent (Jansen *et al.*, 2008).

Nach der Infektion findet die Entwicklung und geschlechtliche Vermehrung im Darm des neuen Wirtes statt (Larve 2 - 4). Die neugeborenen Larven wandern dann über das Blut- und Lymphgefäßsystem zur gut durchbluteten quergestreiften Muskulatur, wo sie dann als Larve 1 über viele Jahre parasitieren können (Despommier *et al.*, 1975). Infektionen beim Tier verlaufen in der Regel symptomlos.

Geografische Verbreitung

Trichinella spp. kommen im sylvatischen Zyklus deutschlandweit vor. Seit 2005 werden insbesondere in Mecklenburg-Vorpommern vermehrt Trichinenfunde beim Wildschwein gemeldet (Pannwitz *et al.*, 2009). Auch sechs der sieben seit 2005 gemeldeten *Trichinella* Infektionen beim Hausschwein kamen aus Mecklenburg-Vorpommern (Statistisches Bundesamt). Der Anstieg lässt sich wahrscheinlich auf die erhöhte *Trichinella* Prävalenz in der angrenzenden polnischen Wojewodschaft Westpommern und der Ausbreitung des Marderhundes in der Region zurückführen (Pannwitz *et al.*, 2010).

Diagnostik

Gemäß der Durchführungsverordnung (EU) 2015/1375 der Kommission werden in Deutschland alle freilebenden Wildtiere, welche für Trichinellen empfänglich und für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind, einer systematischen Trichinenuntersuchung unterzogen. Die Beprobung von frei lebendem Wild ist im Anhang III dieser Verordnung geregelt. Für die Untersuchung von Wildschweinen sind dem Antebrachium, der Zunge oder dem Zwerchfell Proben von mindestens 10 g zu entnehmen, davon sind mindestens 5 g Fleisch, welches frei von Fett und Bindegewebe ist, zu untersuchen. Bei anderen zum Verzehr vorgesehenen Wildtieren sind 10 g Muskulatur an der Prädilektionsstelle oder, falls diese nicht zur Verfügung steht, größere Mengen an anderen Stellen zu entnehmen.

Die Untersuchung auf Trichinellen erfolgt nach dem Prinzip der künstlichen Verdauung ((EU) 2015/1375, Anhang I), wobei das Magnetrührverfahren als Referenzmethode gilt. Weitere zulässige Verfahren für den Nachweis von Trichinellen in Proben von Wildtieren nach (EU) 2015/1375, Anhang II sind die mechanisch unterstützte Methode der künstlichen Verdauung, die „On-Filter-Isolation“-Technik und das automatische Verdauungsverfahren (Trichomatic-35). Um die Qualität der Trichinenuntersuchung sicherzustellen, müssen alle Trichinenuntersuchungsstellen nach der Durchführungsverordnung (EU) 2017/625 der Kommission regelmäßig und mit zufriedenstellendem Ergebnis an Laborvergleichsuntersuchungen teilnehmen und die Untersuchungen unter der Aufsicht der zuständigen Behörden oder eines amtlichen, akkreditierten Laboratoriums durchführen.

Lebensmitteltechnologische Verfahren zur Inaktivierung von Trichinellen

Temperatur- / Zeit-Kombinationen für die Inaktivierung von Trichinellen in Schweinefleisch sind in den Richtlinien der Internationalen *Trichinella* Kommission (ICT;

<http://www.trichinellosis.org/Guidelines.html>) beschrieben. Bei einer Innentemperatur von $> 62,2\text{ }^{\circ}\text{C}$ werden die Trichinellen innerhalb weniger Sekunden abgetötet (<http://www.trichinellosis.org/Guidelines.html>). Es ist davon auszugehen, dass notwendige Innentemperaturen beim Wild vergleichbar sind.

Eventuell vorhandene Parasiten können durch Gefrieren unter bestimmten Bedingungen abgetötet werden. Eine Gefrierbehandlung von Schweinefleisch ist in Anhang II der Durchführungsverordnung (EU) 2015/1375 der Kommission geregelt. Bestimmte, bei Schweinen in Freilandhaltung und Wildtieren vorkommende *Trichinella* Arten (*T. nativa* und *T. britovi*) widerstehen jedoch der Gefrierbehandlung bei den in dieser Durchführungsverordnung empfohlenen Temperatur-/Zeit-Kombinationen (Davidson *et al.*, 2008). Gefrieren wird daher von der ICT nicht als sichere Methode zum Abtöten von Trichinellen bei Wildtieren anerkannt (ICT, <http://www.trichinellosis.org/Guidelines.html>).

Es gibt bislang nur unzureichende Studien, die den Einfluss des a_w - und pH-Werts sowie des Salzgehalts auf die Überlebensfähigkeit der Trichinellen sicher beschreiben. Pökeln und Räuchern zur sicheren Inaktivierung von Trichinellen in Fleisch wird von der ICT daher nicht empfohlen (<http://www.trichinellosis.org/Guidelines.html>). Werden solche Verfahren angewendet, muss die Effektivität des eingesetzten Verfahrens validiert werden.

3.1.1.6.2 Charakterisierung der Gefahr

Beschreibung der Erkrankung

Kennzeichnend für die Trichinellose ist das plötzliche und unerwartete Auftreten von Ausbrüchen mit hoher Personenbeteiligung. Der Mensch gilt als hoch empfänglicher Wirt für alle in Deutschland vorkommenden *Trichinella* Spezies, wobei der Schweregrad der Infektion von der Anzahl der aufgenommenen Larven und von der Wirtsabwehr abhängig ist (BfR, 2007). Die Inkubationszeit beträgt zwischen 5 und 14 Tagen; in Einzelfällen bis zu 45 Tagen. Anzeichen einer Infektion sind im Anfangsstadium Mattigkeit, intermittierendes hohes Fieber, Schlaflosigkeit, Durchfall und Erbrechen (enterale Phase). Nach etwa einer Woche treten hohes Fieber, Schüttelfrost, ausgeprägte Muskelschmerzen und Ödeme im Gesicht auf (Migrationsphase). Im späteren Verlauf können Herzmuskelentzündung, Gehirnentzündung, Lungenentzündung, Sepsis, Kreislaufversagen, Nebenniereninsuffizienz, Koma und Krampfanfälle hinzukommen. Genaue Zahlen zu der Mortalitätsrate liegen nicht vor, sie gilt allerdings als gering (BfR, 2007). Daten von weltweiten klinischen Befunden deuten darauf hin, dass die Trichinellose v.a. bei Erwachsenen im Alter zwischen 20 - 50 Jahren vorkommt (Murrell and Pozio, 2011). Die Autoren gehen davon aus, dass dies auf Essgewohnheiten in der Altersgruppe zurückzuführen ist.

Ausbruchsdaten deuten darauf hin, dass eine geringe Anzahl Trichinellen eine Erkrankung beim Menschen auslösen kann. Bei einem Trichinelloseausbruch in Sachsen 2013 reichte die Aufnahme von ca. 60 Trichinellen aus, um an einer Trichinellose zu erkranken. Die Attacke-rate vervierfachte sich bei Aufnahme der doppelten Anzahl Trichinellen, was auf eine deutliche Dosis-Wirkungsbeziehung hinweist (Faber *et al.*, 2015). In einer Dosis-Wirkungsanalyse beschrieben (Teunis *et al.*, 2012) ein hohes Infektionsrisiko bei der Aufnahme von > 10 Larven.

Vorkommen beim Menschen in Deutschland

Die Trichinellose des Menschen ist in Deutschland eine seltene Erkrankung, die nach dem Infektionsschutzgesetz meldepflichtig ist. Jährlich werden im Mittel sechs gemeldete Trichinellosefälle an das RKI übermittelt (Abbildung 3). Es sind keine zeitlichen oder räumlichen Trends erkennbar. Häufig bleibt die Infektionsquelle unerkannt. Nicht selten sind Erkrankungsfälle allerdings auf Infektionen im Ausland zurückzuführen (Jansen *et al.*, 2008).

In regelmäßigen Abständen werden kleine autochthone Ausbrüche gemeldet, so z.B. 2006 in Mecklenburg-Vorpommern als 16 Personen nach dem Verzehr eines privat gehaltenen und geschlachteten Hausschweins erkrankten (Littmann and Nöckler, 2006). In 2013 erkrankten

14 Personen in Sachsen nach dem Verzehr von aus Wildschweinfleisch hergestellten Rohwürsten (Faber *et al.*, 2015).

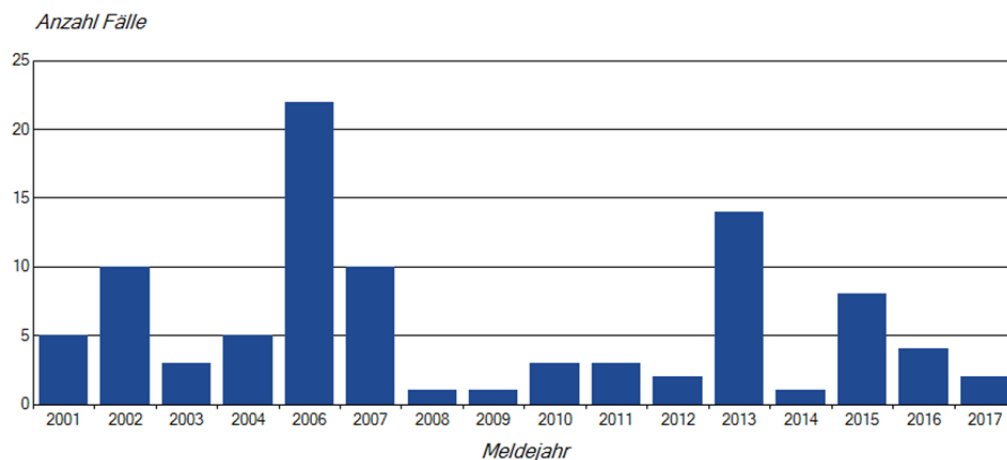


Abbildung 2:

Beim RKI erfasste humane Trichinellose Fälle von 2001 - 2017 (Quelle: Robert Koch-Institut: SurvStat@RKI 2.0, <https://survstat.rki.de>, Abfragedatum: 29.08.2018).

3.1.2 Exposition

3.1.2.1 Vorkommen von Parasiten bei Wildtieren in Deutschland

Alaria alata

Bislang gibt es keine rechtliche Vorschrift, die eine Untersuchung von Schwarzwild auf das Vorhandensein des DME fordert. Zum Vorkommen des DME wurde im Jahr 2015 in Deutschland ein Monitoring bei erlegten Wildschweinen mittels AMT durchgeführt. In acht teilnehmenden Bundesländern wurden insgesamt 949 Tiere untersucht und es konnte hierbei eine durchschnittliche Prävalenzrate von 4,7 %, ermittelt werden (BVL, 2016).

In Ergänzung zu den Daten zum Vorkommen des DME in erlegten Wildschweinen wurden auch erste Studien zur Befallsintensität im Wildschwein durchgeführt. Von Riehn *et al.* (2011) wurden mittels AMT in 44 von 54 untersuchten Wildschweinen in Sachsen und Brandenburg durchschnittlich 7,6 Larven/100 g Gewebe nachgewiesen (Riehn *et al.*, 2011).

Echinococcus spp.

E. granulosus ist in Deutschland vermutlich nicht endemisch und daher existieren auch keine Prävalenzdaten (RKI, 2005; Brehm 2017). *E. multilocularis* hingegen ist endemisch in Deutschland und den prinzipiellen Endwirt stellen carnivore Säuger dar, die sich von Zwischenwirten, vornehmlich Nagern, ernähren. Zu den Endwirten zählen beispielsweise Fuchs und Marderhund (Romig *et al.*, 2006; Schwarz *et al.*, 2011; Brehm 2017) Die Prävalenz von *E. multilocularis* in Füchsen in Deutschland liegt in etwa bei 26,0 - 32,4 %, in Marderhunden zwischen 0,1 und 7,4 %, in Katzen zwischen 0,3 und 1,0 % und in Hunden zwischen 0,2 und 0,3 %, in Arvicoliden zwischen 0,4 und 1,0 % und in Bismarratten zwischen 2,8 und 4,9 % (Oksanen *et al.*, 2016; EFSA, 2017).

Durch die Erfolge bei der Tollwutbekämpfung leben heute mehr Füchse in Deutschland als früher. Diese verlagern ihren Lebensraum zudem immer näher an menschliche Siedlungen und leben häufig innerhalb von Ortschaften und Städten, was für ein gesteigertes Infektionsrisiko sprechen kann (Brehm, 2017).

Auch in Schwarzwild, Hasen und Nutrias wurden Einzelfunde in Deutschland registriert. Jedoch sind dem BfR hier keine Prävalenzdaten bekannt.

Es existieren einige wenige Fallberichte zum Auftreten von Infektionen bei Wildtieren als Zwischen- oder Fehlwirt (LGL_Bayern; Remde, 2008). Diese zeigen, dass bei einer Fuchs-

bandwurminfektion in Schwarzwild in der Leber keine *Protoscolices* beobachtet werden konnten. Es wird deswegen zum jetzigen Zeitpunkt davon ausgegangen, dass sich die Fuchsbandwurmfinne im Schwarzwild nicht vollständig entwickeln kann. Ein Parasitenzyklus ist somit auch nicht theoretisch aufrechtzuerhalten, weswegen es sich beim Schwarzwild vermutlich um einen Fehlwirt handelt (LGL_Bayern; Remde, 2008).

Sarcocystis spp.

Sarkosporidien wurden u.a. bei Schwarzwild (*Sarcocystis miescheriana*), Reh-, Rot-, und Damwild (u.a. *Sarcocystis gracilis*, *Sarcocystis oviformis*, *Sarcocystis silva*, *Sarcocystis capreolicanis*) (Kolenda *et al.*, 2014) und Muffelwild (*Sarcocystis tenella*) identifiziert. In Tabelle 2 werden Prävalenzen und Prädilektionsstellen aus Studien in Deutschland beschrieben.

Tabelle 2: Vorkommen von Sarkosporidien beim Wild in Deutschland

Wildart	Prävalenz	Prädilektionsstelle	Referenz
Wildschwein	67 %	Bauch-, Schinkenmuskulatur, Zwerchfell, Halsmuskulatur	(Drost, 1974)
Rehwild	42 - 95 %	Bauch-, Halsmuskulatur, Zwerchfell, Herz	(Erber, 1978; Spickschen and Pohlmeier, 2002)
Rotwild	82 - 86 %	Bauchmuskulatur, Zwerchfell	(Spickschen and Pohlmeier, 2002)
Muffelwild	90 %	Bauchmuskulatur, Zwerchfell	(Spickschen and Pohlmeier, 2002)

Hinsichtlich einer Humanpathogenität der *Sarcocystis*-Arten des Rot-, Reh- und Muffelwildes wurden bisher unzureichende Untersuchungen vorgenommen, teilweise steht auch der Endwirtsnachweis noch aus (Spickschen and Pohlmeier, 2002).

Taenia / *Cysticercus* spp.

Generell sind beim Wild *C. tenuicollis*, *C. cervi*, *C. pisiformis* und *C. cellulosae* beschrieben (Gräfner, 1979; Boch and Supperer, 1992). Insgesamt gibt es sehr wenige Studien, die sich mit der Prävalenz von *Cysticercus* spp. bei Wildtieren befassen.

Die beim Wild am häufigsten angetroffene Metazestode ist *C. tenuicollis*, das Finnenstadium des Bandwurmes *Taenia (T.) hydatigena* (Gräfner, 1979; Boch and Supperer, 1992).

Eine Übersicht über die in Deutschland beim Wild vorkommenden Finnen der Gattung *Taenia* ist in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Vorkommen von *Cysticercus* beim Wild – Übersicht nach (Gräfner, 1979; Boch and Supperer, 1992; Zrenner and Haffner, 1999)

Bandwurmfinne	Zwischenwirt (Wildtier)	Lokalisation im Zwischenwirt	Endwirt
<i>C. tenuicollis</i> (dünnhalsige, gestielte Finne)	Reh-, Rot-, Damwild, Gämse, Elch, Wildschwein	Bauch- und Brustfell, Netz, Gekröse, Magen, Subserosa der Leber	Fleischfresser (<i>T. hydatigena</i>)
<i>C. cervi</i> (durchschnittliche Größe: 8x6 mm)	Reh-, Rot- und Damwild	Skelettmuskulatur, Herzmuskel	Hund, Fuchs (<i>T. cervi</i>)
<i>C. cellulosae</i> (durchschnittliche Größe: 6x6 mm)	Wildschwein	Herz-, Zwerchfell- Zungen-, Kau- und Skelettmuskulatur, Leber, Lunge, Niere, Gehirn, Auge, Fettgewebe	Mensch (<i>T. solium</i>)

Da *C. cellulosae* der einzige zoonotische Vertreter der Gattung *Taenia* ist (Alpers *et al.*, 2004), der beim Wild in Deutschland vorkommt, wird im Folgenden speziell auf diese Spezies eingegangen. *C. cellulosae* stellt das Finnenstadium von *T. solium* dar und weist eine Größe von 6 - 15 x 5 - 7,5 mm auf (Eckert *et al.*, 2008).

Hinsichtlich des Vorkommens von *C. cellulosa* bei Wildschweinen in Deutschland sind dem BfR keine belastbaren Daten bekannt.

Toxoplasma gondii

Insbesondere Wildtiere haben in der Natur, im Vergleich zu konventionell gehaltenen Nutztieren, ein erhöhtes Expositionsrisiko gegenüber der Aufnahme sporulierter *T. gondii*-Oozysten und zeigen daher in der Regel relativ hohe Seroprävalenzen. So sind in Europa Seroprävalenzen bis zu 60 % in Cerviden und bis zu 40 % im Schwarzwild beschrieben, wobei die jeweils höchsten Seroprävalenzen in Frankreich beobachtet wurden (European Food Safety Authority, 2013). Auch in Polen zeigen sich hohe Seroprävalenzen von 37.6 % im Wildschwein, 24.1 % im Rotwild und 30.4 % im Rehwild (Witkowski *et al.*, 2015).

In Deutschland wurden bislang keine Monitoringuntersuchungen zum Vorkommen von *T. gondii* in Wild durchgeführt. In einzelnen Studien konnte eine Seroprävalenz von 15 - 33 % in deutschen Wildschweinen (Rommel *et al.*, 1967; Lutz, 1997; Tackmann, 1999) und 46 % in Feldhasen ermittelt werden (Frölich *et al.*, 2003). Hohe Seroprävalenzen in Füchsen von 75 - 85 % in Brandenburg und Sachsen-Anhalt lassen darauf schließen, dass *T. gondii* in diesen Gebieten stark verbreitet ist (Herrmann *et al.*, 2012). Studien zu Rot-, Dam- und Rehwild oder auch zum Vorkommen von Gewebezysten in Wildbret liegen für Deutschland bislang nicht vor. Erste eigene Untersuchungen des BfR zum Vorkommen von *T. gondii* in Wild in Brandenburg zeigen Seroprävalenzen von 3,7 % in Rotwild, 15,7 % in Rehwild und 25 % in Schwarzwild.

Bisher konnten Gewebezysten von *T. gondii* in Herzen von Weißwedelhirschen aus Alabama, USA (Lindsay *et al.*, 1991) sowie in Herzen von Wildschweinen aus Frankreich (Richomme *et al.*, 2009) nachgewiesen werden. Detaillierte Studien zur Lokalisation des Erregers in Wild sind dem BfR bisher nicht bekannt. In einem systematischen Review wurden jedoch Gehirn und Herz als Prädilektionsstellen für den Nachweis von *T. gondii* Gewebezysten in Schweinen, kleinen Wiederkäuern, Pferden und Geflügel identifiziert, während die Leber für die Untersuchung von Rindern vorgeschlagen wurde (Opsteegh *et al.*, 2016). Als repräsentative Probe für „essbares Fleisch“ wird die Beprobung von Zwerchfellmuskulatur im Fall von Schweinen, kleinen Wiederkäuern, Pferden und Rindern vorgeschlagen bzw. Schenkelmuskulatur im Fall von Geflügel (Opsteegh *et al.*, 2016).

Trichinella spp.

Die Trichinenfunde bei Wildschweinen inländischer Herkunft werden durch das Bundesamt für Statistik in der Fachserie 3, Reihe 4.3 dokumentiert (Tabelle 4) (Statistisches_Bundesamt, 2018).

Tabelle 4: Trichinenfunde bei Wildschweinen inländischer Herkunft in Deutschland

Jahr	Jagdstrecke	Anzahl <i>Trichinella</i> positiver Tiere	Prävalenz (%)	Anzahl <i>Trichinella</i> Funde nach Bundesländern
2008	354.118	16	0,004	BW(1), BB(1), MV(12),TH(2)
2009	275.290	3	0,001	NRW(1), SN(1), TH(1)
2010	308.267	5	0,002	BB(2), MV(1), RP(1), TH(1)
2011	237.426	15	0,006	BB(1), MV(11), NRW(2), ST(1)
2012	195.685	4	0,002	BW(1), BY(1), MV(2)
2013	443.214	11	0,002	BB(4), BW(2), MV(5)
2014	398.446	5	0,001	BB (3), BW (1), MV (1)
2015	362.591	9	0,002	BB (4), MV (5)
2016	464.616	8	0,002	BB (1), BY (1), MV (4), NI (2)
2017	597.002	21	0,004	BW (1), BB (6), MV (14),

BY=Bayern, BW=Baden-Württemberg, BB=Brandenburg, NRW=Nordrhein-Westfalen, NI=Niedersachsen, RP=Rheinland-Pfalz, SN=Sachsen, TH=Thüringen

Im Jahr 2005 / 2006 wurden vom BfR in Zusammenarbeit mit dem Institut für Zoo- und Wildtierforschung in einer retrospektiven Studie 758 Muskelproben von Greifvögeln untersucht, wobei in keiner Probe Trichinellen nachweisbar waren (BfR, 2007). Bisher wurden erst weltweit *T. pseudospiralis* Funde bei acht Vogelarten dokumentiert (Pozio, 2016).

2011 wurde in 9 Bundesländern ein Monitoring bei Füchsen, die als Indikatortiere für die Einschätzung der epidemiologischen Situation gelten, auf das Vorkommen von Trichinellen untersucht. Von 3154 untersuchten Füchsen, wurden 10 als *Trichinella*-positiv getestet, was einer Prävalenz von 0,3 % entspricht. Die regionalen Prävalenzen lagen zwischen 0 und 1,4 %. Die östlichen Bundesländer Sachsen (1,4 %), Mecklenburg-Vorpommern (0,94 %) und Brandenburg (0,42 %) zeigten dabei die höchsten Prävalenzen (Untersuchungen des NRL *Trichinella*). Die Mehrzahl der Füchse waren mit *T. spiralis*, gefolgt von *T. britovi* und *T. pseudospiralis* infiziert.

In Mecklenburg-Vorpommern wurden im Rahmen des oben genannten Monitorings 117 Marderhunde untersucht. 2,6 % der Tiere waren *Trichinella*-positiv. In einer zwischen 2008 und 2014 durchgeführten Longitudinalstudie wurden in Brandenburg bei 1,9 % der untersuchten Marderhunde Trichinellen gefunden (Mayer-Scholl *et al.*, 2016). Über 90 % der infizierten Marderhunde waren mit *T. spiralis* infiziert.

Sumpfbiber sind grundsätzlich für eine Trichineninfektion empfänglich, wie mit Infektionsversuchen nachgewiesen wurde (Moretti *et al.*, 2001). In Europa gibt es vereinzelte Berichte von Trichinenfunden bei Sumpfbibern, welche in Pelztierfarmen gehalten wurden (Rübli, 1936; Bessonov, 1980). In beiden Fällen vermuteten die Autoren, dass die Infektion durch die Zufütterung von Küchenabfällen mit Fleischbestandteilen (Schwein oder relevantes Wild) erfolgte. Trichinenfunde bei freilebenden Sumpfbibern sind dem BfR nicht bekannt.

Vom NRL für *Trichinella* wurde bisher ein *T. britovi*-Fund beim Dach in Deutschland bestätigt. Nach der Datenbank des International *Trichinella* Reference Centers in Rom (<http://trichinella.iss.it>) wurde *Trichinella* spp. weltweit in dieser Tierart bisher zwanzigmal beschrieben. Die Verteilung der Trichinellen im Körper erfolgt in Abhängigkeit des Durchblutungsgrads der Muskelpartien. Trichinellen wandern bevorzugt in stark durchblutete Muskulatur ein (Serrano *et al.*, 1999), wobei die Prädilektionsstellen auch von der Infektionsdosis und der *Trichinella* Spezies abhängig sind (Kapel *et al.*, 2005). In experimentell infizierten Wildtieren festgestellte Prädilektionsstellen sind in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5: Prädilektionsstellen von Trichinellen bei experimentell infizierten Wildtieren

Tierart (<i>Trichinella</i> Spezies)	beschriebene Prädilektionsstellen	Referenzen
Fuchs (<i>T. spiralis</i> , <i>T. nativa</i> , <i>T. britovi</i>)	Zunge, Vorder- und Hinterlauf, Zwerchfell	(Kapel <i>et al.</i> , 2005)
Fuchs (<i>T. pseudospiralis</i>)	Zwerchfell	(Kapel <i>et al.</i> , 2005)
Marderhund (<i>T. spiralis</i> , <i>T. nativa</i>)	Vorderlauf, Zunge, Augenmuskulatur	(Mikkonen <i>et al.</i> , 2001)
Wildschwein (<i>T. spiralis</i> , <i>T. nativa</i> , <i>T. britovi</i> , <i>T. pseudospiralis</i>)	Zwerchfell, Zunge	(Kapel, 2001)
Sumpfbiber (<i>T. spiralis</i> , <i>T. pseudospiralis</i>)	Zwerchfell, Masseter, Zunge	(Moretti <i>et al.</i> , 2001)

Übersicht der Prävalenzdaten

Insgesamt ist eine Vielzahl an Wildtieren mit Parasiten infiziert, wobei nur ein bestimmter Anteil der Parasiten humanpathogen ist (Tabelle 6). Die in der Tabelle beschriebenen Daten stellen den jetzigen Kenntnisstand zum Vorkommen der wichtigsten zoonotischen Parasiten

in den vier häufigsten Schalenwildarten in Deutschland dar. Alle Daten zum Vorkommen von Parasiten in Wildtieren sind als nicht repräsentativ für das Vorkommen des Erregers in der Gesamtpopulation einzustufen, da u.a. die Stichprobenzahlen sehr gering sind oder es sich um regionale Studien handelt. Die Studien werden im Kommentarfeld der Tabelle 6 näher beschrieben.

Tabelle 6: Vorkommen der wichtigsten zoonotischen Parasiten in den häufigsten Schalenwildarten in Deutschland

	Prävalenz in Wildtieren							
	Wildschwein	Kommentar	Rehwild	Kommentar	Rotwild	Kommentar	Damwild	Kommentar
<i>Alaria alata</i>	4,7 % ^{1,2}	Direkter Erregernachweis, geringe Stichprobengröße, Daten aus Zoonosenmonitoring 2015 mit 8 teilnehmenden Bundesländern	n.r.		n.r.		n.r.	
<i>Echinococcus multilocularis</i>	n.r.	Erregernachweis adspektorisch, geringe Stichprobengröße, regionale Studien. Direkter Erregernachweis ist möglich	n.r.	Studien hierzu sind dem BfR nicht bekannt	n.r.	Studien hierzu sind dem BfR nicht bekannt	n.r.	Studien hierzu sind dem BfR nicht bekannt
<i>Sarcocystis</i> spp.	67 % ³	Direkter Erregernachweis, geringe Stichprobengröße, regionale Studien	42 - 95 % ^{4,5}	Direkter Erregernachweis, geringe Stichprobengröße, regionale Studien	82 - 86 % ⁵	Direkter Erregernachweis, geringe Stichprobengröße, regionale Studien	90 % ⁵	Direkter Erregernachweis, geringe Stichprobengröße, regionale Studien
<i>Taenia solium</i>	-	Studien hierzu sind dem BfR nicht bekannt	n.r.		n.r.		n.r.	
<i>Toxoplasma gondii</i>	15 - 33 % ⁶	Serologischer Nachweis, geringe Stichprobengröße, regional Studien	15,7 % ⁷	Serologischer Nachweis, geringe Stichprobengröße, regional Studie	3,7 % ⁷	Serologischer Nachweis, geringe Stichprobengröße, regional Studie	-	Studien hierzu sind dem BfR nicht bekannt
<i>Trichinella</i> spp.	0,003 % ⁸	Direkter Erregernachweis, Stichprobengröße umfasst fast gesamte Jagdstrecke	n.r.		n.r.		n.r.	

n.r. nicht relevant

¹ Riehn et al., 2011² BVL, 2016³ Drost, 1974⁴ Erber, 1978⁵ Spickschen and Pohlmeier, 2002⁶ Lutz, 1997; Tackmann, 1999; Rommel, 1967⁷ Untersuchungen des BfR zum Vorkommen von *T. gondii* in Wild in Brandenburg⁸ Statistisches_Bundesamt, 2018

3.1.2.2 Jahresjagdstrecken

Innerhalb der letzten 20 Jahre ist ein steigender Trend der jährlichen Jagdstrecke der vier häufigsten Schalenwildarten in Deutschland (Rehwild, Schwarzwild, Rotwild, Damwild) zu verzeichnen (Abbildung 4). Dabei kann insbesondere beim Reh- und Schwarzwild eine starke Zunahme der Anzahl erlegter Tiere beobachtet werden (Tabelle 7).

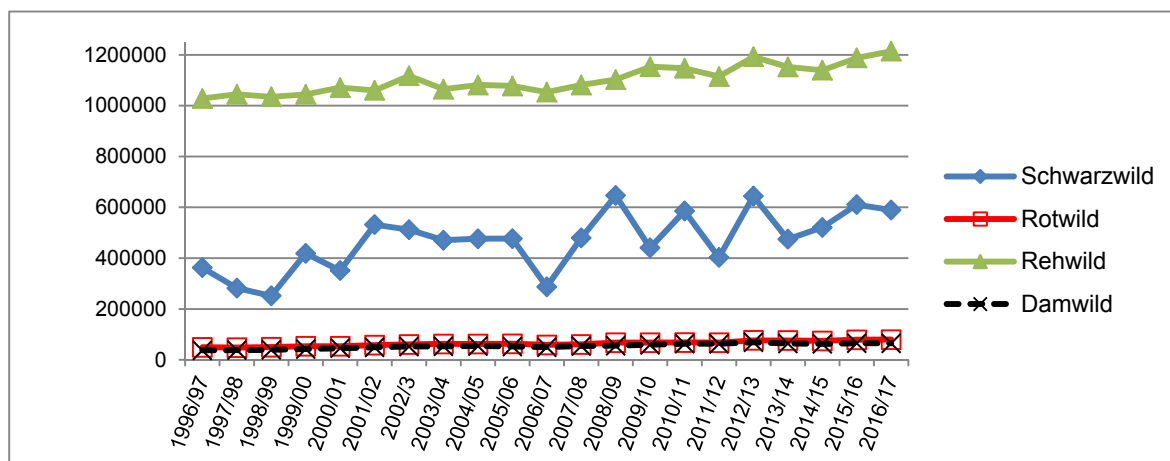


Abbildung 3: Jahresjagdstrecke für die häufigsten Schalenwildarten in Deutschland der Jagdjahre 1996/1997 bis 2016/2017. Die Stückzahlen beinhalten Fallwild (meist Unfallwild) (Quelle: Deutscher Jagdverband, www.jagdverband.de).

Tabelle 7: Jahresjagdstrecke für die häufigsten Schalenwildarten in Deutschland der Jagdjahre 1996/1997 bis 2016/2017. Die Stückzahlen beinhalten Fallwild (meist Unfallwild) (Quelle: Deutscher Jagdverband, www.jagdverband.de)

Jagdjahr	Schwarzwild	Rotwild	Rehwild	Damwild
1996/97	362214	49127	1028493	37094
1997/98	281916	47665	1044809	37835
1998/99	251431	49735	1034925	39243
1999/00	418667	53116	1044469	42140
2000/01	350976	53241	1071236	45609
2001/02	531887	57593	1060272	48951
2002/3	512050	60407	1117511	52240
2003/04	470283	62363	1064782	53255
2004/05	476042	62057	1081416	54055
2005/06	476645	62902	1077441	52186
2006/07	287080	58590	1053121	49742
2007/08	479907	60308	1081160	54055
2008/09	646790	67246	1102604	55407
2009/10	440354	67356	1153073	59052
2010/11	585244	67969	1147219	63266
2011/12	402507	67179	1114610	62955
2012/13	644239	76391	1192583	68980
2013/14	474363	75773	1152565	64113
2014/15	520623	74359	1139536	62521
2015/16	610631	78596	1188066	65176
2016/17	589417	79132	1214458	64895

Nach Golze (2007) sind innerhalb der EU zudem ca. 45 % aller Betriebe mit landwirtschaftlicher Wildhaltung in Deutschland ansässig. In ca. 6.000 Gattern werden dabei auf etwa 15.000 ha Fläche vor allem Damwild (90 % des Gesamtwildbestandes) aber auch Rotwild (4 - 6 %), seltener Schwarz- und Rehwild gehalten (Golze, 2007).

3.1.2.3 Wildbretaufkommen

Je nach Studie stammen zwischen 40 und 60 % des hierzulande verzehrten Wildbrets aus Deutschland (Golze, 2007; BfR, 2011a). Das Wildbretaufkommen in Deutschland wird pro Jagdjahr (01.04. - 31.03. des Folgejahres) vom Deutschen Jagdverband (DJV) berechnet. Hierbei handelt es sich um theoretisch berechnete Werte basierend auf der Jagdstrecke (abzüglich des Fallwildes) eines Jagdjahres, wobei frei lebendes erlegtes Wild zur Jagdstrecke gezählt wird. Nach diesen Angaben ist in Deutschland das Wildbretaufkommen für Schwarzwild am höchsten, gefolgt von Rehwild, Rotwild und Damwild. Für das Jagdjahr 2016 / 17 wurde ein Wildbretaufkommen (ohne Knochen) für häufiges Schalenwild von insgesamt 18.137 Tonnen (t) angegeben, wobei Schwarzwild mit 8.544 t, Rehwild mit 6.242 t, Rotwild mit 2.286 t und Damwild mit 1.065 t zu verzeichnen sind.

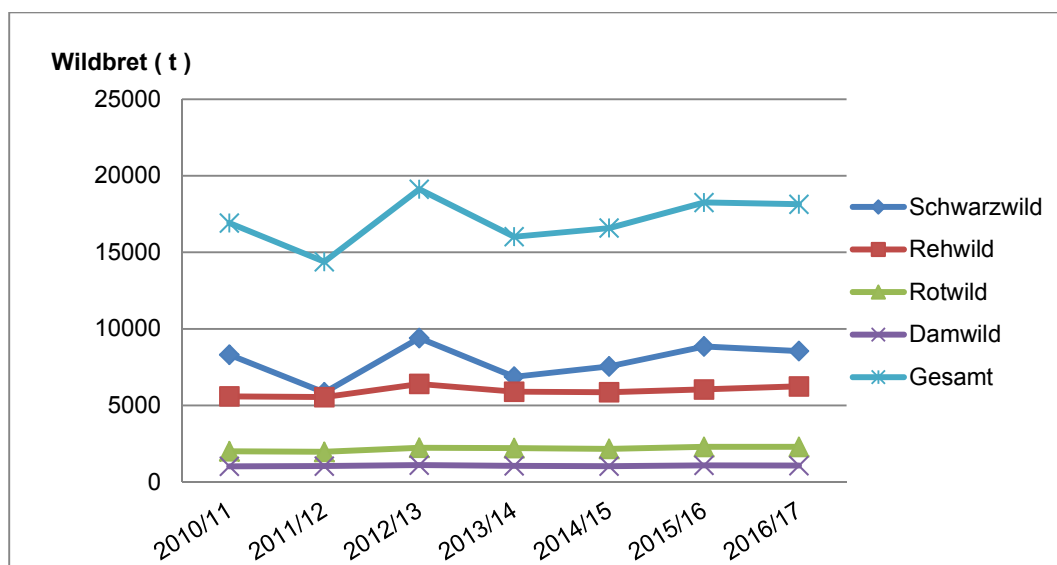


Abbildung 4:

Wildbretaufkommen (ohne Knochen) durch häufiges Schalenwild in den Jagdjahren 2010/11 - 2016/17 (Quelle: Deutscher Jagdverband, www.jagdverband.de; <https://www.jagdverband.de/daten-und-fakten/jagdstatistik/wildbretstatistik>)

3.1.2.4 Verzehr von Wild

3.1.2.4.1 Datengrundlage

Als Datengrundlage für den Verzehr von Wildbret für Erwachsene dient die Nationale Verzehrstudie II (NVS II) des Max Rubner-Institutes (MRI, 2008). Die NVS II fand zwischen 2005 und 2006 in ganz Deutschland statt und ist die zurzeit aktuellste repräsentative Studie zum Lebensmittelverzehr der deutschen Bevölkerung. Für die Auswertungen zum Verzehr von Wild wurden 15.371 Personen zwischen 14 und 80 Jahren befragt und ihr üblicher Verzehr der letzten vier Wochen retrospektiv erfasst. Die Verzehrdatenauswertungen wurden im Rahmen des vom BMU finanzierten Projektes „LExUKon“ am BfR durchgeführt (BfR, 2009).

Als Datengrundlage über den Verzehr von Wildbret für Kinder dienten Verzehrdaten aus der VELS-Studie (Verzehrstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern für die Abschätzung eines akuten Toxizitätsrisikos durch Rückstände von Pflanzenschutzmitteln) (Volkert *et al.*, 2004; Banasiak *et al.*, 2005). Die Studie wurde zwischen 2001 und 2002 an 816 Säuglingen und Kleinkindern im Alter zwischen 6 Monaten bis unter 5 Jahren in ganz Deutschland durchgeführt.

Ausgehend von der Annahme, dass die durchschnittliche Bevölkerung keine Präferenz für eine bestimmte Wildart zeigt, wurden die Verzehrdaten von dem Gesamtwildbret, d.h. ohne Unterscheidung einzelner Wildarten, herangezogen (BfR, 2011b; a).

3.1.2.4.2 Verzehrsmengen

Die Auswertungen wurden den Stellungnahmen Nr. 048/2011 vom 16. Mai 2011 und Nr. 040/2011 vom 3. Dezember 2010 des BfR entnommen (BfR, 2011a; b). In Tabelle 8 wird der mittlere langfristige Verzehr unterschiedlicher Bevölkerungsgruppen für Wildbret dargestellt.

Tabelle 8: Mittlerer langfristiger Verzehr für Wildbret in Gramm pro Tag auf Grundlage der NVS II Studie

Bevölkerungsgruppe	Anzahl befragter und ausgewerteter Personen	Anteil Personen welche Wild verzehren (%)	Mittelwert des Verzehrs von Wildbret in g/ Tag
Gesamt	15371	11	0,6
Männlich	7613	13	0,9
Weiblich	7758	8	0,4
Gebärfähige Frauen (15 - 45 Jahre)	3820	6	0,3
*Kinder (2 - <5 Jahre)	475	6	0,1

* Verzehrdaten für Kinder wurden der VELS-Studie entnommen und wurden nicht in der Gesamtanzahl berücksichtigt

Basierend auf den Verzehrdaten der NVS II und VELS Studie ist ersichtlich, dass Wildbret sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern eher selten und nur in geringen Mengen verzehrt wird. Wildbret wurde von etwa 11 % der erwachsenen Bevölkerung und von ca. 6 % der 2 - < 5-jährigen Kinder gegessen. Dabei nahmen 13 % der Männer und 8 % der Frauen Wildbret zu sich. Alle Bevölkerungsgruppen verzehrten pro Tag im Durchschnitt weniger als 1 g Wildbret. Bei einer Portionsgröße von 200 g Wildbret, werden damit im Durchschnitt ein bis zwei Wildmahlzeiten pro Jahr von der Gesamtbevölkerung verzehrt. Bei den Vielverzhern (95. Perzentil des Verzehrs der Gesamtbevölkerung) wird von einem täglichen Verzehr von 3,8 g Wildbret ausgegangen, was sechs bis sieben Mahlzeiten zu 200 g Wildbret entspricht. Diese Angaben beinhalten Wildbret von in Deutschland erlegtem Wild, von Gatterwild und importiertes Wildbret.

In mehreren Studien wurde gezeigt, dass Jägerhaushalte und ihr Umfeld mehr Wild verzehren als die Durchschnittsbevölkerung. So beschrieb Krostitz (1996), dass drei Viertel des in Deutschland erlegten Wildbrets von Jägern und den Angehörigen direkt verzehrt wird, bzw. von Jägern und Jagdgenossenschaften direkt vermarktet wird (Krostitz, 1996). In einer nicht repräsentativen Umfrage des DJV wurde ermittelt, dass in Deutschland im Durchschnitt 66 Wildmahlzeiten zu je 200 g in Jägerhaushalten pro Jahr und Kopf verzehrt werden (Hoffmann, 2013). Bei Jägern in der Schweiz wurde eine durchschnittlich fünfzigfach erhöhte Verzehrsmenge im Vergleich zu Normalverzhern festgestellt. Dies entspricht 91 Mahlzeiten zu je 200 g Wildbret (Haldimann *et al.*, 2002).

3.1.3 Risikocharakterisierung

Das Risiko, in Deutschland durch den Verzehr von Wildbret und daraus hergestellten Produkten an einer Parasitose zu erkranken, ist zunächst abhängig von der Parasitenspezies, deren Vorkommen in Wild, der Herstellung und Behandlung der Lebensmittel sowie den Verzehrsgewohnheiten und der Empfänglichkeit der Verbraucherinnen und Verbraucher.

In den vergangenen Jahren wies der Konsum von Wildbret in Deutschland eine steigende Tendenz auf. In einigen Teilen der Bevölkerung wird Wild als regionales, ethisches und hochwertiges Produkt gern verzehrt. Vorhandene Verzehrdaten machen deutlich, dass in Deutschland normalerweise sehr wenig Wildbret verzehrt wird (ein bis zwei Wildmahlzeiten zu je 200 g pro Jahr und Person). Nur sogenannte Extremverzhern, wie z.B. Jägerhaushalte und ihr Umfeld, verzehren laut Literaturangaben das 50 - bis 90-fache eines Normalverzherns (Haldimann *et al.*, 2002).

In Deutschland sind die Zubereitungsarten von Wildbret sehr unterschiedlich. Traditionell wird Wildbret vollständig durchgegart verzehrt. Allerdings besteht der Trend zum Verzehr

von halbrohem Wildbret (rosafarbener Innenbereich) sowie der Produktion verschiedener Rohwurstprodukte. Belastbare Daten zum Anteil des Wildbrets, welches nicht vollständig durchgegart verzehrt wird, liegen dem BfR jedoch nicht vor.

Nachfolgend wird für die einzelnen Parasiten auf Grundlage der dargestellten Prävalenzdaten des Erregerverhaltens sowie der Verzehrdaten, das Infektionsrisiko der Verbraucherinnen und Verbraucher durch den Verzehr von Wildbret und daraus hergestellten Produkten in Deutschland eingeschätzt, sofern das Wildbret vor dem Verzehr nicht ausreichend erhitzt wurde. Eine Erhitzung auf mindestens 72 °C im Inneren des Wildbrets für 2 min oder länger reicht aus, um die nachfolgend beschriebenen Risiken auszuschalten.

3.1.3.1 *Alaria alata*

Wie die Daten zeigen, ist *Alaria alata* in Deutschland und anderen europäischen Ländern autochthon. In der Wildtierpopulation werden vermehrt Waschbären und Marderhunde heimisch, wodurch die Anzahl potenzieller Endwirte steigt. Weiterhin nahm in der Vergangenheit auch der Schwarzwildbestand und somit die Zahl möglicher paratenischer Wirte zu.

Bislang ist weltweit kein klinischer Fall von larvaler Alariose beim Menschen, die durch Mesozerkarien der Spezies *Alaria alata* hervorgerufen wurde, dokumentiert. Aber die bisher beschriebenen Alariose-Fälle durch *A. americana* in Nordamerika deuten darauf hin, dass ein Infektions- bzw. Erkrankungsrisiko des Menschen durch die Mesozerkarien in Wildschweinfleisch bestehen kann. Nach den ersten Monitoringergebnissen ist es aus Sicht des BfR möglich, dass DME-infiziertes Wildschweinfleisch in den Verkehr gelangt. Die derzeit vorgeschriebenen fleischhygienerechtlichen Maßnahmen zum Nachweis von Wurmlarven in Wildschweinfleisch dienen ausschließlich der Vermeidung einer Infektion des Menschen mit dem Erreger *Trichinella* spp. und die bisherigen Funde des DME in Wildschweinfleisch sind meist Zufallsbefunde. Ferner existieren nur sehr wenige und nicht repräsentative Studien, die mit einer hohen Unsicherheit behaftet sind. Aufgrund der unzureichenden Datenlage zum Vorkommen von DME in Schwarzwild und der fehlenden Erkrankungsfälle durch *Alaria alata* lässt sich das Erkrankungsrisiko nicht genau abschätzen. Basierend auf den geringen Verzehrsmengen, ist jedoch von einem sehr geringen Erkrankungsrisiko der Durchschnittsbevölkerung auszugehen (siehe Stellungnahme des BfR Nr. 011/2017).

3.1.3.2 *Echinococcus granulosus* und *Echinococcus multilocularis*

Eine Infektion von Verbraucherinnen und Verbrauchern durch den Verzehr von belastetem Fleisch eines Zwischen- oder Fehlwirts (z.B. Wildschwein) ist nicht möglich, da nur die Eier von *E. granulosus* und *E. multilocularis* infektiös sind. Eine Kontamination des Flei-

sches mit diesen Eiern ist wenig wahrscheinlich, so dass v.a. unter Berücksichtigung der geringen Verzehrsmengen von einem sehr geringen Erkrankungsrisiko der Durchschnittsbevölkerung auszugehen ist.

3.1.3.3 *Sarcocystis* spp.

In den Studien zum Vorkommen von Sarkosporidien in Schalenwild wurden diese Erreger in der Mehrzahl der untersuchten Tiere identifiziert. Es handelte sich bisher in den Studien aus Deutschland allerdings ausschließlich um *Sarcocystis*-Arten, die für den Menschen nach bisherigem Kenntnisstand unbedenklich sind. Es wird darauf hingewiesen, dass in Spanien und den USA einzelne Funde der humanpathogenen Spezies *Sarcocystis suis hominis* im Wildschwein dokumentiert wurden. Auf Basis dieser Daten, den wenigen Berichten über humane Erkrankungen und dem seltenen Verzehr von rohem oder nicht ausreichend erhitztem Wildbret und daraus hergestellten Produkten ist es unwahrscheinlich, dass sich Verbraucherinnen und Verbraucher in Deutschland durch deren Verzehr mit Sarkosporidien infizieren und an einer Sarkosporidiose oder der muskulären Form erkranken. Aufgrund der geringen Anzahl von Studien zum Sarkosporidienvorkommen bei Wildschweinen in Deutschland ist diese Risikoabschätzung jedoch mit einer großen Unsicherheit verbunden.

3.1.3.4 *Taenia/ Cysticercus* spp.

Zum Vorkommen von *Cysticercus cellulosae*, dem Finnenstadium von *Taenia solium*, im Wildschwein gibt es derzeit wenige gesicherte Daten. Allerdings ist in Deutschland die Wahrscheinlichkeit, dass sich Wildschweine mit *C. cellulosae* infizieren können, sehr gering. Aufgrund des hohen Hygienestandards und der sehr geringen Prävalenz im Menschen in Deutschland ist der Entwicklungszyklus des Parasiten weitestgehend unterbrochen (Infektionsquelle für Wildschweine: Taenieneier aus dem Stuhl infizierter Menschen).

Zusammenfassend schätzt das BfR die Wahrscheinlichkeit, dass in Deutschland mit *C. cellulosae* belastetes Wildschweinfleisch in den Verkehr gelangt und Menschen nach dessen Verzehr erkranken, als sehr gering ein.

3.1.3.5 *Toxoplasma gondii*

Die Datenlage zum Vorkommen von *T. gondii* in verschiedenen Wildarten in Deutschland ist bislang unzureichend. Bisherige vereinzelte Studien aus Deutschland und anderen europäischen Ländern sowie derzeit erhobene eigene Daten des BfR deuten jedoch darauf hin, dass auch in Deutschland *T. gondii* in Wild weit verbreitet ist.

Daher ist es grundsätzlich möglich, dass Verbraucherinnen und Verbraucher nach dem Verzehr von rohem oder unzureichend erhitztem Wildbret oder daraus hergestellten Rohfleischprodukten, an einer Toxoplasmose erkranken. Aufgrund der unzureichenden Datenlage zum Vorkommen von *T. gondii* in Wild lässt sich die Eintrittswahrscheinlichkeit aber nicht genau abschätzen. Basierend auf den geringen Verzehrsmengen bei der Durchschnittsbevölkerung ist jedoch von einem sehr geringen Erkrankungsrisiko durch Verzehr von Wild oder daraus hergestellten Wildbretprodukten auszugehen. Im Hinblick auf eine mögliche besondere Schwere der Erkrankung, im Falle der konnatalen Toxoplasmose oder unter immunsupprimierten Patienten, sollten diese Personengruppen jedoch als besonders empfindlich eingestuft werden.

3.1.3.6 *Trichinella* spp.

Auf Grundlage der epidemiologischen Situation in Deutschland und der verpflichtenden Trichinenuntersuchung bei den relevanten Wildtieren kann sowohl bei Normal- als auch bei Extremverzehrern von einer sehr geringen Infektionswahrscheinlichkeit des Menschen mit Trichinellen durch den Verzehr von Wild und daraus hergestellten Produkten ausgegangen werden. Wird der Untersuchungspflicht nicht nachgekommen, sind lebensmittelbedingte Ausbrüche möglich, deren Eintrittswahrscheinlichkeit sich wegen fehlender Daten aber nicht abschätzen lässt.

Auf Grund der in den Verordnungen divergierenden, unvollständigen Auflistungen der Tierarten, welche mit Trichinellen infiziert sein können und für den menschlichen Verzehr vorgesehen sind, herrscht immer wieder Unklarheit bezüglich der Untersuchungspflicht. Aktuelles Beispiel solchen sogenannten Ausnahmewilds sind Sumpfbiber. Obgleich der Sumpfbiber als untersuchungspflichtig in der Tier-LMHV namentlich benannt ist, ist das Risiko einer Infektion des Sumpfbibers aufgrund seiner Lebensweise als fast reiner Pflanzenfresser zu vernachlässigen.

3.2 Handlungsrahmen / Maßnahmen

- Für besonders empfindliche Bevölkerungsgruppen, wie schwangere Frauen und immunsupprimierte Patienten, können die gesundheitlichen Konsequenzen durch eine Infektion mit Parasiten schwerwiegender sein. Daher wird insbesondere diesen empfindlichen Bevölkerungsgruppen empfohlen, Lebensmittel mit rohem Wildbret, auch daraus hergestellte Rohwürste und Rohfleischprodukte, nur vollständig durchgegart (mindestens 72 °C im Inneren für 2 min) zu verzehren. Vor dem Hintergrund, dass Wildbret auch andere gesundheitsschädliche Parasiten sowie bakterielle und virale Krankheitserreger

- enthalten kann, empfiehlt das BfR, Lebensmittel mit rohem Wildbret, auch daraus hergestellte Rohwürste und Rohfleischprodukte, vor dem Verzehr ausreichend zu erhitzen (mindestens 72 °C im Inneren für 2 min). Im Hinblick auf die Vermeidung von *Toxoplasma gondii* Infektionen wird an dieser Stelle auch auf das Merkblatt des BfR vom 1. Oktober 2017 „Verbrauchertipps: Schutz vor Toxoplasmose“ verwiesen (https://www.bfr.bund.de/cm/350/verbrauchertipps_schutz_vor_toxoplasmose.pdf).
- Da im Hinblick auf die hier bewerteten Erreger *Alaria* spp., *Echinococcus* spp. und *Toxoplasma gondii* eine Schmierinfektion und Kreuzkontamination beim Zerlegen und Ausnehmen des Wildkörpers durch den Jäger sowie beim Verarbeiten von rohem Wildbret durch Verbraucherinnen und Verbraucher nicht ausgeschlossen werden kann, sei an dieser Stelle auf die BfR Merkblätter Information Nr. 01/2006 vom 2. Januar 2006 „Tipps für Jäger zum Umgang mit Wildbret“ (BfR, 2006) und „Schutz vor Lebensmittelinfektionen im Privathaushalt“ (https://www.bfr.bund.de/cm/350/verbrauchertipps_schutz_vor_lebensmittelinfektionen_im_privathaushalt.pdf) verwiesen.
 - Aufgrund ihrer Lebensweise als fast reine Pflanzenfresser, ist das Risiko einer Trichineninfektion bei freilebenden Sumpfbibern zu vernachlässigen. Daher sollte in Zukunft die Untersuchungspflicht für freilebende Sumpfbiber in der Tier-LMHV entfallen.
 - Bisher gibt es keine rechtliche Vorschrift, die eine Untersuchung von Schwarzwild auf das Vorhandensein des DME fordert. Allerdings wird es als sinnvoll erachtet, in bekannten Risikogebieten mit einer hohen Prävalenz erlegte Wildschweine zusätzlich mittels AMT zu untersuchen, da die Digestionsmethode keine geeignete Methode für den Nachweis des DME darstellt. Für den Fall des Nachweises des DME im Rahmen der Trichinenuntersuchung (Poolproben), sollten zur Identifizierung des befallenen Tierkörpers im Anschluss die Einzeltiere der Poolprobe mittels AMT untersucht werden.
 - Werden Parasiten bei der visuellen Fleischuntersuchung gefunden, sollten entsprechende Maßnahmen gemäß Verordnung (EG) Nr. 854/2004 Anhang I, Abschnitt II, Kapitel V (<https://eur-lex.europa.eu>) eingeleitet werden.
 - Die Datenlage zum tatsächlichen Vorkommen von Parasiten in Wild in Deutschland ist meist unzureichend und es besteht generell Forschungsbedarf. Das BfR plant eigene Studien zur Verbesserung dieser Datenlage.

4 Referenzen

- Ale, A., Victor, B., Praet, N., Gabriël, S., Speybroeck, N., Dorny, P., and Devleeschauwer, B. (2014). Epidemiology and genetic diversity of *Taenia asiatica*: a systematic review. *Parasites & Vectors* 7, 45-45. doi: 10.1186/1756-3305-7-45.
- Alpers, K., Stark, K., Hellenbrand, W., and Ammon, A. (2004). [Zoonotic infections in humans. Review of the epidemiological situation in Germany]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 47, 622-632. doi: 10.1007/s00103-004-0867-7.
- ANSES (2012). "*Taenia solium*/*Cysticercus cellulosae*". in: *Data sheet on foodborne biological hazards*. (ed.) E.a.O.H.S. ANSES (French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety).
- Banasiak, U., Heseke, H., Sieke, C., Sommerfeld, C., and Vohmann, C. (2005). [Estimation of the dietary intake of pesticide residues based on new consumption data for children]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 48, 84-98. doi: 10.1007/s00103-004-0949-6.
- Bessonov, A.S.P., R.A.; Uspensky, A.V.; Shekhotsov, N.V.; (Year). "Veterinary-sanitary examination of nutria (*Myocastor coypus*) carcasses for Trichinellosis", in: *5th. International Conference on Trichinellosis*: Red-books Ltd), 423-425.
- BfR (2005). "Rohwurst kann eine Infektionsquelle für Toxoplasmose sein, Stellungnahme Nr. 039/2005 des BfR vom 05. September 2005".
- BfR (2006). "Tipps für Jäger zum Umgang mit Wildfleisch, Information Nr. 01/2006 des BfR vom 2. Januar 2006".
- BfR (2007). "Trichinellenvorkommen beim Wildschwein in Deutschland und Möglichkeiten der Intervention, Bericht des BfR vom 6. Juli 2007".
- BfR (2008). "Ungenügend erhitztes Schweinefleisch könnte Sarkosporidien enthalten, Stellungnahme Nr. 026/2008 des BfR vom 20.03.2008".
- BfR (2009). "LExUKon: Projekt zur Bewertung der lebensmittelbedingten Exposition von Verbrauchern gegenüber Umweltkontaminanten, Projektbericht des BfR vom 15. Januar 2009".
- BfR (2011a). "Bleibelastung von Wildbret durch Verwendung von Bleimunition bei der Jagd, Stellungnahme Nr. 040/2011 des BfR vom 3. Dezember 2010".
- BfR (2011b). "Dioxin- und PCB-Gehalte in Wild stellen keine Gesundheitsgefahr dar, Stellungnahme Nr. 048/2011 des BfR vom 16. Mai 2011".

- Boch, J., and Supperer, R. (1992). *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Parey Verlag Stuttgart.
- Böhmler, G., Brüggemann, M., Djuren, M., Höxter, K., Monazahian, M. (2008). Sarcosporidien in Thüringer Mett als Auslöser einer lebensmittelasoziierten Gruppenerkrankung; eine bisher unterschätzte Gefahr? *Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit*, 4-10.
- Brehm K (2017). Die Echinokokkose – Eine Übersicht und neue Erkenntnisse in der Diagnostik, Therapie und Parasitenbiologie. *Epidemiologisches Bulletin* ;15:127-132
- Bresson-Hadni, S., Laplante, J.-J., Lenys, D., Rohmer, P., Gottstein, B., Jacquier, P., Mercet, P., Meyer, J.-P., Miguet, J.-P., and Vuitton, D.-A. (1994). Seroepidemiologic Screening of Echinococcus multilocularis Infection in a European Area Endemic for Alveolar Echinococcosis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 51, 837-846. doi: <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1994.51.837>.
- Brunetti, E., Kern, P., Vuitton, D.A., and Writing Panel for The, W.-I. (2010). Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica* 114, 1-16. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.11.001.
- BVL (2016). "Zoonosen-Monitoring 2015. Gemeinsamer Bericht des Bundes und der Länder.", in: *Berichte zur Lebensmittelsicherheit*.
- CFSPH (2005). "Taenia Infections". Iowa State University, <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/index.php>
- Chmurzynska, E., Rozycki, M., Bilska-Zajac, E., Nockler, K., Mayer-Scholl, A., Pozio, E., Cencek, T., and Karamon, J. (2013). Trichinella nativa in red foxes (Vulpes vulpes) of Germany and Poland: possible different origins. *Veterinary Parasitology* 198, 254-257. doi: 10.1016/j.vetpar.2013.07.034.
- Choi, W.Y., Nam, H.W., Kwak, N.H., Huh, W., Kim, Y.R., Kang, M.W., Cho, S.Y., and Dubey, J.P. (1997). Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis. *Journal of Infectious Diseases* 175, 1280-1282.
- Damriyasa, I.M., Bauer, C., Edelhofer, R., Failing, K., Lind, P., Petersen, E., Schares, G., Tenter, A.M., Volmer, R., and Zahner, H. (2004). Cross-sectional survey in pig breeding farms in Hesse, Germany: seroprevalence and risk factors of infections with Toxoplasma gondii, Sarcocystis spp. and Neospora caninum in sows. *Veterinary Parasitology* 126, 271-286. doi: 10.1016/j.vetpar.2004.07.016.
- Dauguschies, A. (2006). "Sarcocystiose," in *Veterinärmedizinische Parasitologie*, ed. T. Schnieder. (Stuttgart: Parey Stuttgart), 364-366.

- Davidson, R.K., Handeland, K., and Kapel, C.M. (2008). High tolerance to repeated cycles of freezing and thawing in different *Trichinella nativa* isolates. *Parasitology Research* 103, 1005-1010. doi: 10.1007/s00436-008-1079-0.
- De Wispelaere, L., Velde, S.V., Schelstraete, P., Van Renterghem, K., Moerman, F., Van Biervliet, S., and Van Winckel, M. (2011). Anaphylactic shock as a single presentation of *Echinococcus cyst*. *Acta Gastro-Enterologica Belgica* 74, 462-464.
- Despommier, D., Aron, L., and Turgeon, L. (1975). *Trichinella spiralis*: growth of the intracellular (muscle) larva. *Experimental Parasitology* 37, 108-116.
- Dolle, S. (2016). *Prävalenz und geographische Verteilung des Duncker'schen Muskelegels (Alaria-alata-Mesozerkarie) in Wildschweinen (Sus scrofa) im Freistaat Sachsen.*, Universität Leipzig.
- Dorny, P., Brandt, J., Zoli, A., and Geerts, S. (2003). Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis. *Acta Tropica* 87, 79-86. doi: [https://doi.org/10.1016/S0001-706X\(03\)00058-5](https://doi.org/10.1016/S0001-706X(03)00058-5).
- Drost, S. (1974). Die Sarkosporidien des Schalenwilds. I. Sarkosporidien bei Wildschweinen. *Angewandte Parasitologie* 15, 212.
- Dubey, J.P. (1988). Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *American Journal of Veterinary Research* 49, 910-913.
- Dubey, J.P. (1991). Toxoplasmosis--an overview. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 22 Suppl, 88-92.
- Dubey, J.P. (1998a). Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal of Parasitology* 28, 1019-1024. doi: 10.1016/S0020-7519(98)00023-X.
- Dubey, J.P. (1998b). Refinement of pepsin digestion method for isolation of *Toxoplasma gondii* from infected tissues. *Veterinary Parasitology* 74, 75-77.
- Dubey, J.P. (2006). Comparative infectivity of oocysts and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. *Veterinary Parasitology* 140, 69-75. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.03.018.
- Dubey, J.P., and Frenkel, J.K. (1972). Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Journal of Protozoology* 19, 155-177.
- Dubey, J.P., and Frenkel, J.K. (1973). Experimental toxoplasma infection in mice with strains producing oocysts. *Journal of Parasitology* 59, 505-512.
- Dubey, J.P., Kotula, A.W., Sharar, A., Andrews, C.D., and Lindsay, D.S. (1990). Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Parasitology* 76, 201-204.

- Dubey, J.P., Lindsay, D.S., and Speer, C.A. (1998). Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews* 11, 267-299.
- Dubey, J.P., Lunney, J.K., Shen, S.K., Kwok, O.C., Ashford, D.A., and Thulliez, P. (1996). Infectivity of low numbers of *Toxoplasma gondii* oocysts to pigs. *Journal of Parasitology* 82, 438-443.
- Dunn, D., Wallon, M., Peyron, F., Petersen, E., Peckham, C., and Gilbert, R. (1999). Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *The Lancet* 353, 1829-1833. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)08220-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(98)08220-8).
- Eckert, J., and Deplazes, P. (2004). Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clinical Microbiology Reviews* 17, 107-135.
- Eckert, J., Friedhoff, K.T., Zahner, H., and Deplazes, P. (2008). *Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin*. Enke Verlag.
- EFSA (2007). Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from EFSA on Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, foods and animals. *EFSA Journal* 583, 1-64.
- EFSA (2017). The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents, Antimicrobial Resistance and Foodborne Outbreaks in the European Union in 2016. *EFSA Journal* 15, 5077.
- Erber, M., Boch, J., Barth, D. (1978). Drei Sarkosporidienarten des Rehwildes. *Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift* 91, 482-486.
- EFSA (2013). Technical specifications on harmonised epidemiological indicators for biological hazards to be covered by meat inspection of farmed game. *EFSA Journal* 2013 11, 3267-n/a. doi: 10.2903/j.efsa.2013.3267.
- Faber, M., Schink, S., Mayer-Scholl, A., Ziesch, C., Schonfelder, R., Wichmann-Schauer, H., Stark, K., and Nöckler, K. (2015). Outbreak of trichinellosis due to wild boar meat and evaluation of the effectiveness of post exposure prophylaxis, Germany, 2013. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 60, e98-e104. doi: 10.1093/cid/civ199.
- Fayer, R. (2004). *Sarcocystis* spp. in human infections. *Clinical Microbiology Reviews* 17, 894-902, table of contents. doi: 10.1128/CMR.17.4.894-902.2004.
- Fayer, R., Esposito, D.H., and Dubey, J.P. (2015). Human infections with *Sarcocystis* species. *Clinical Microbiology Reviews* 28, 295-311. doi: 10.1128/CMR.00113-14.

- Fernandes, B.J., Cooper, J.D., Cullen, J.B., Freeman, R.S., Ritchie, A.C., Scott, A.A., and Stuart, P.F. (1976). Systemic infection with *Alaria americana* (Trematoda). *Canadian Medical Association Journal* 115, 1111-1114.
- Frenkel, J.K., Ruiz, A., and Chinchilla, M. (1975). Soil survival of toxoplasma oocysts in Kansas and Costa Rica. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 24, 439-443.
- Frölich, K., Wisser, J., Schmuser, H., Fehlberg, U., Neubauer, H., Grunow, R., Nikolaou, K., Priemer, J., Thiede, S., Streich, W.J., and Speck, S. (2003). Epizootiologic and ecologic investigations of European brown hares (*Lepus europaeus*) in selected populations from Schleswig-Holstein, Germany. *Journal of Wildlife Diseases* 39, 751-761. doi: 10.7589/0090-3558-39.4.751.
- Gamble, H.R., Bessonov, A.S., Cuperlovic, K., Gajadhar, A.A., Van Knapen, F., Nöckler, K., Schenone, H., and Zhu, X. (2000). International Commission on Trichinellosis: Recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption. *Veterinary Parasitology* 93, 393-408. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-4017\(00\)00354-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-4017(00)00354-X).
- Golze, M. (2007). *Landwirtschaftliche Wildhaltung - Damwild, Rotwild, Muffelwild, Schwarzwild und andere Wildarten*. Stuttgart: Ulmer-Verlag.
- González, L.M., Montero, E., Harrison, L.J.S., Parkhouse, R.M.E., and Garate, T. (2000). Differential Diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* Infection by PCR. *Journal of Clinical Microbiology* 38, 737-744.
- Gonzalez, L.M., Villalobos, N., Montero, E., Morales, J., Sanz, R.A., Muro, A., Harrison, L.J., Parkhouse, R.M., and Garate, T. (2006). Differential molecular identification of Taeniid spp. and *Sarcocystis* spp. cysts isolated from infected pigs and cattle. *Veterinary Parasitology* 142, 95-101. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.06.009.
- Gottstein, B. (2013). "Einstufung von Organismen, Modul 3: Parasiten", (ed.). Bundesamt Für Umwelt BAFU und Bundesamt für Gesundheit BAG, Bern, Schweiz.
- Gottstein, B., Pozio, E., and Nöckler, K. (2009). Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control of Trichinellosis. *Clinical Microbiology Reviews* 22, 127-145.
- Gräfner, G. (1979). *Wildkrankheiten*. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag
- Gupta, K.K., Singh, A., Singh, A.K., Singh, S.K., Tripathi, M., Gupta, R.K., and Prasad, K.N. (2018). Evaluation of enzyme-linked immunoelectrotransfer blot for diagnosis of cysticercosis in swine from North India. *Journal of Helminthology*, 1-4. doi: 10.1017/S0022149X18000603.

- Haldimann, M., Baumgartner, A., and Zimmerli, B. (2002). Intake of lead from game meat - a risk to consumers' health? *European Food Research and Technology* 215, 375-379. doi: 10.1007/s00217-002-0581-3.
- Herrmann, D.C., Maksimov, P., Maksimov, A., Sutor, A., Schwarz, S., Jaschke, W., Schliephake, A., Denzin, N., Conraths, F.J., and Schares, G. (2012). Toxoplasma gondii in foxes and rodents from the German Federal States of Brandenburg and Saxony-Anhalt: seroprevalence and genotypes. *Veterinary Parasitology* 185, 78-85. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.10.030.
- Hiepe, T., Buchwalder, R., and Nickel, S. (1985). *Lehrbuch der Parasitologie. Band 3: Veterinärmedizinische Helminthologie*. Jena: Gustav Fischer Verlag.
- Hill, D., and Dubey, J.P. (2002). Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention. *Clinical Microbiology and Infection* 8, 634-640.
- Hoberg, E.P. (2002). Taenia tapeworms: their biology, evolution and socioeconomic significance. *Microbes and Infection* 4, 859-866. doi: [https://doi.org/10.1016/S1286-4579\(02\)01606-4](https://doi.org/10.1016/S1286-4579(02)01606-4).
- Hoffmann, D. (2013). "Wie viel Wild wird in Jägerfamilien verzehrt?", in: „Alle(s) Wild“, Symposium des Bundesinstitutes für Risikobewertung, Berlin 18. – 19. März
- Honda, M., Sawaya, M., Taira, K., Yamazaki, A., Kamata, Y., Shimizu, H., Kobayashi, N., Sakata, R., Asakura, H., and Sugita-Konishi, Y. (2018). Effects of temperature, pH and curing on the viability of Sarcocystis, a Japanese sika deer (Cervus Nippon centralis) parasite, and the inactivation of their diarrheal toxin. *Journal of Veterinary Medicine Sci* 80, 1337-1344. doi: 10.1292/jvms.18-0123.
- Howe, D.K., and Sibley, L.D. (1995). Toxoplasma gondii comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *Journal of Infectious Diseases* 172, 1561-1566.
- Ito, A., Nakao, M., Ito, Y., Yuzawa, I., Morishima, H., Kawano, N., and Fujii, K. (1999). Neurocysticercosis case with a single cyst in the brain showing dramatic drop in specific antibody titers within 1 year after curative surgical resection. *Parasitology International* 48, 95-99. doi: 10.1016/s1383-5769(99)00005-7.
- Janitschke, K. (1974). "Coccidia infections in man in Germany", in: *3rd International Congress of Parasitology*, Munich 25. – 31. August.
- Janitschke, K. (2002). „Rinder- und Schweinebandwurm“ in *Denisia* 6, zugleich Kataloge des Oberösterreichischen Landesmuseums, Folge 184, 355-364
- Jansen, A., Schoneberg, I., Stark, K., and Nockler, K. (2008). Epidemiology of trichinellosis in Germany, 1996-2006. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 8, 189-196.

- Kammerer, W.S., and Schantz, P.M. (1993). Echinococcal disease. *Infectious Disease Clinics of North America* 7, 605-618.
- Kapel, C.M. (2001). Sylvatic and domestic *Trichinella* spp. in wild boars; infectivity, muscle larvae distribution, and antibody response. *Journal of Parasitology* 87, 309-314. doi: 10.1645/0022-3395(2001)087[0309:Sadtsi]2.0.Co;2.
- Kapel, C.M., Webster, P., and Gamble, H.R. (2005). Muscle distribution of sylvatic and domestic *Trichinella* larvae in production animals and wildlife. *Veterinary Parasitology* 132, 101-105. doi: 10.1016/j.vetpar.2005.05.036.
- Khuroo, M.S., Wani, N.A., Javid, G., Khan, B.A., Yattoo, G.N., Shah, A.H., and Jeelani, S.G. (1997). Percutaneous drainage compared with surgery for hepatic hydatid cysts. *New England Journal of Medicine* 337, 881-887. doi: 10.1056/NEJM199709253371303.
- Kolenda, R., Ugorski, M., and Bednarski, M. (2014). Molecular characterization of *Sarcocystis* species from Polish roe deer based on ssu rRNA and cox1 sequence analysis. *Parasitology Research* 113, 3029-3039. doi: 10.1007/s00436-014-3966-x.
- König, A., Romig, T., Thoma, D., and Kellermann, K. (2005). Drastic increase in the prevalence of *Echinococcus multilocularis* in foxes (*Vulpes vulpes*) in southern Bavaria, Germany. *European Journal of Wildlife Research* 51, 277-282. doi: 10.1007/s10344-005-0100-5.
- Kramer, M.H., Eberhard, M.L., and Blankenberg, T.A. (1996). Respiratory Symptoms and Subcutaneous Granuloma Caused by Mesocercariae: a Case Report. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 55, 447-448. doi: doi:https://doi.org/10.4269/ajtmh.1996.55.447.
- Krostitz, W. (1996). Der Wildfleischmarkt. *Fleischwirtschaft* 76, 7.
- Kujawski, O.E.J., and Heintges, F. (1984). *Wildbrethygiene - Fleischbeschau: Versorgen - Verwerten - Trophäenbehandlung*. München: BLV Verlagsgesellschaft München, Wien, Zürich.
- Laarman, J.J. (1962). *Isospora hominis* (Railliet and Lucet 1891) in the Netherlands. *Acta Leiden* 31, 111-116.
- Laranjo-González, M., Devleeschauwer, B., Trevisan, C., Allepuz, A., Sotiraki, S., Abraham, A., Afonso, M.B., Blocher, J., Cardoso, L., Correia Da Costa, J.M., Dorny, P., Gabriël, S., Gomes, J., Gómez-Morales, M.Á., Jokelainen, P., Kaminski, M., Krt, B., Magnussen, P., Robertson, L.J., Schmidt, V., Schmutzhard, E., Smit, G.S.A., Šoba, B., Stensvold, C.R., Starič, J., Troell, K., Rataj, A.V., Vieira-Pinto, M., Vilhena, M., Wardrop, N.A., Winkler, A.S., and Dermauw, V. (2017). Epidemiology of

- taeniosis/cysticercosis in Europe, a systematic review: Western Europe. *Parasites & Vectors* 10, 349. doi: 10.1186/s13071-017-2280-8.
- LGL Bayern "Merkblatt: Pathologische Befunde beim Befall von Wildschwein und Biber mit Finnen des Fuchsbandwurms",
https://www.lgl.bayern.de/downloads/tiergesundheit/doc/merkblatt_pathologische_befunde_wild_fuchsbandwurm.pdf (Oberschleißheim: Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit).
- Li, X.L., Wei, H.X., Zhang, H., Peng, H.J., and Lindsay, D.S. (2014). A meta analysis on risks of adverse pregnancy outcomes in *Toxoplasma gondii* infection. *PLoS One* 9, e97775. doi: 10.1371/journal.pone.0097775.
- Lindsay, D.S., Blagburn, B.L., Dubey, J.P., and Mason, W.H. (1991). Prevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from white-tailed deer in Alabama. *Journal of Parasitology* 77, 62-64.
- Littmann, M., and Nöckler, K. (2006). Trichinellose: Zu einer Häufung in Mecklenburg-Vorpommern. *Epidemiologisches Bulletin (RKI)* 18, 139-140.
- Lücker, E. (2010). "Untersuchungen zur Prävalenz des Duncker'schen Muskelegels in Wildtierpopulationen". Universität Leipzig.
- Lücker, E., Hamedy, A., and Birka, S. (2015). "Prävalenz und Tenazität des Duncker'schen Muskelegels in verschiedenen Wildtierspezies in Sachsen". Universität Leipzig).
- Lunden, A., and Ugglå, A. (1992). Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *International Journal of Food Microbiology* 15, 357-363.
- Lutz, W. (1997). Serologischer Nachweis von Antikörpern gegen *Toxoplasma gondii* und *Leptospira* bei Schwarzwild. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 43, 283-287. doi: 10.1007/BF02239895.
- Manke, K.J. (1997). *Parasitologische Untersuchungen an Rotfüchsen (Vulpes vulpes L.) aus den nördlichen Landesteilen Schleswig-Holsteins*. Tierärztliche Hochschule Hannover.
- Mao, R., Qi, H., Pei, L., Hao, J., Dong, J., Jiang, T., Ainiwaer, A., Shang, G., Xu, L., Shou, X., Zhang, S., Wu, G., Lu, P., Bao, Y., and Li, H. (2017). CT Scanning in Identification of Sheep Cystic Echinococcosis. *Biomedical Research International* 2017, 4639202. doi: 10.1155/2017/4639202.
- Matuschka, F.R. (1987). Reptiles as intermediate and/or final hosts of Sarcosporidia. *Parasitology Research* 73, 22-32. doi: 10.1007/bf00536332.

- Mayer-Scholl, A., Reckinger, S., and Nockler, K. (2011). The sylvatic *Trichinella* cycle and its implications for *Trichinella* control in Germany. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 124, 450-456.
- Mayer-Scholl, A., Reckinger, S., Schulze, C., and Nockler, K. (2016). Study on the occurrence of *Trichinella* spp. in raccoon dogs in Brandenburg, Germany. *Veterinary Parasitology* 231, 102-105. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.04.027.
- Mcdonald, H.R., Kazacos, K.R., Schatz, H., and Johnson, R.N. (1994). Two Cases of Intraocular Infection With *Alaria mesocercaria* (Trematoda). *American Journal of Ophthalmology* 117, 447-455. doi: [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)70003-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)70003-0).
- Mcdonald, J.C., Gyorkos, T.W., Alberton, B., Maclean, J.D., Richer, G., and Juranek, D. (1990). An outbreak of toxoplasmosis in pregnant women in northern Quebec. *Journal of Infectious Diseases* 161, 769-774.
- Mikkonen, T., Oivanen, L., Nareaho, A., Helin, H., and Sukura, A. (2001). Predilection muscles and physical condition of raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) experimentally infected with *Trichinella spiralis* and *Trichinella nativa*. *Acta Veterinaria Scandinavica* 42, 441-452.
- Morar, R., and Feldman, C. (2003). Pulmonary echinococcosis. *European Respiratory Journal* 21, 1069-1077.
- Moretti, A., Piergili Fioretti, D., Grelloni, V., Marini, C., Leonardi, L., and Velatta, F. (2001). Susceptibility of nutria (*Myocastor coypus*) to *Trichinella* infection: biological aspects. *Parasite* 8, S206-208. doi: 10.1051/parasite/200108s2206.
- Moro, P., and Schantz, P.M. (2009). Echinococcosis: a review. *International Journal of Infectious Diseases* 13, 125-133. doi: 10.1016/j.ijid.2008.03.037.
- MRI (2008). Max Rubner-Institut - Die Nationale Verzehrsstudie II. <https://www.mri.bund.de/de/institute/ernaehrungsverhalten/forschungsprojekte/nvsii/>
- Murrell, K.D., and Pozio, E. (2011). Worldwide occurrence and impact of human trichinellosis, 1986-2009. *Emerging Infectious Diseases* 17, 2194-2202. doi: 10.3201/eid1712.110896.
- Mylonas, I., Groß, U., Hlobil, H., Friese, K., and Wintergerst, U. (2013). "Toxoplasmosis," in *Infektionskrankheiten der Schwangeren und des Neugeborenen*, eds. K. Friese, I. Mylonas & A. Schulze. Springer Verlag).
- Neumayerova, H., Jurankova, J., Salakova, A., Gallas, L., Kovarcik, K., and Koudela, B. (2014). Survival of experimentally induced *Toxoplasma gondii* tissue cysts in vacuum packed goat meat and dry fermented goat meat sausages. *Food Microbiology* 39, 47-52. doi: 10.1016/j.fm.2013.11.001.

- Nguyen, M.T.T., Gabriël, S., Abatih, E.N., and Dorny, P. (2016). A systematic review on the global occurrence of *Taenia hydatigena* in pigs and cattle. *Veterinary Parasitology* 226, 97-103. doi: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.06.034>.
- Odening, K. (1961). Der "Duncker'sche Muskelegel" kann experimentell auf Affen übertragen werden. *Monatshefte für Veterinärmedizin* 16, 395-399.
- Odening, K. (1963). Zur Diagnostik der Mesocercarie von *Alaria alata*, eines möglichen Parasiten des Menschen in Europa, an Hand experimenteller Befunde beim Affen. *Monatsbericht der deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin* 5, 385-390.
- Ohsaki, Y., Matsumoto, A., Miyamoto, K., Kondoh, N., Araki, K., Ito, A., and Kikuchi, K. (1999). Neurocysticercosis without detectable specific antibody. *Internal Medicine* 38, 67-70. doi: DOI 10.2169/internalmedicine.38.67.
- Oksanen, A., Siles-Lucas, M., Karamon, J., Possenti, A., Conraths, F.J., Romig, T., Wysocki, P., Mannocci, A., Mipatrini, D., La Torre, G., Boufana, B., and Casulli, A. (2016). The geographical distribution and prevalence of *Echinococcus multilocularis* in animals in the European Union and adjacent countries: a systematic review and meta-analysis. *Parasitology Vectors* 9, 519. doi: 10.1186/s13071-016-1746-4.
- Opsteegh, M., Maas, M., Schares, G., and Van Der Giessen, J. (2016). EFSA EXTERNAL SCIENTIFIC REPORT Relationship between seroprevalence in the main livestock species and presence of *Toxoplasma gondii* in meat (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01) An extensive literature review. Final report. *EFSA supporting publication 2016:EN-996*, 294.
- Pannwitz, G., Mayer-Scholl, A., Balicka-Ramisz, A., and Nöckler, K. (2010). Increased prevalence of *Trichinella* spp., northeastern Germany, 2008. *Emerging Infectious Diseases journal*. 2010 Jun;16.
- Pannwitz, G., Vogel, H., Kerlikowsky, H., Mayer-Scholl, A., and Nöckler, K. (2009). Nachweise von *Trichinella spiralis* bei Hausschweinen. *Amtstierärztlicher Dienst und Lebensmittelkontrolle* 16.
- Pozio, E. (2001). New patterns of *Trichinella* infection. *Veterinary Parasitology* 98, 133-148.
- Pozio, E. (2016). *Trichinella pseudospiralis* an elusive nematode. *Veterinary Parasitology* 231, 97-101. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.03.021.
- Remde, I. (2008). *Untersuchungen zum Vorkommen der Zoonoseerreger Echinococcus multilocularis und Trichinella spp. beim Schwarzwild (Sus scrofa scrofa) im Wartburgkreis* PhD Dissertation, Freie Universität Berlin
- Richomme, C., Aubert, D., Gilot-Fromont, E., Ajzenberg, D., Mercier, A., Ducrot, C., Ferte, H., Delorme, D., and Villena, I. (2009). Genetic characterization of *Toxoplasma gondii*

- from wild boar (*Sus scrofa*) in France. *Veterinary Parasitology* 164, 296-300. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.06.014.
- Richter, J.; Orhun, A.; Müller-Stöver, I.; Reuter, S.; Romig, T.; Häussinger, D.; Kern, P. (2009) Autochthonous cystic echinococcosis in patients who grew up in Germany. *Eurosurveillance*. 14, 19229.
- Riehn, K., Hamedy, A., Große, K., Wüste, T., and Lücker, E. (2011). *Alaria alata* - Nachweis, Prävalenz und Risikobewertung. *Fleischwirtschaft* 7, 88-92.
- Riehn, K., Hamedy, A., Große, K., Zeitler, L., and Lücker, E. (2010). A novel detection method for *Alaria alata* mesocercariae in meat. *Parasitology Research* 107, 213-220. doi: 10.1007/s00436-010-1853-7.
- RKI (2005). "RKI-Ratgeber Echinokokkose", in: *Epid Bull* 45/2005, 413-417.
- RKI (2007). Toxoplasmose – neue Fassung des RKI-Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte, Erstveröffentlichung im Epidemiologischen Bulletin 40/2007, aktualisierte Fassung vom Oktober 2007. *Epid Bull* 390-394.
- Robert-Gangneux, F., and Darde, M.L. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews* 25, 264-296. doi: 10.1128/CMR.05013-11.
- Romig, T., Dinkel, A., and Mackenstedt, U. (2006). The present situation of echinococcosis in Europe. *Parasitology International* 55 Suppl, S187-191. doi: 10.1016/j.parint.2005.11.028.
- Rommel, M. (1970). [The nature of immunity against protozoa]. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 83, 461-465.
- Rommel, M., Eckert, J., Kutzer, E., Körting, W., and Schnieder, T. (2000). *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Paul Parey Verlag, Berlin.
- Rommel, M., Sommer, R., and Janitschke, K. (1967). Toxoplasma-Infektionen beim Schwarzwild. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 13, 35-36. doi: 10.1007/bf01905076.
- Ross, R.D., Stec, L.A., Werner, J.C., Blumenkranz, M.S., Glazer, L., and Williams, G.A. (2001). Presumed acquired ocular toxoplasmosis in deer hunters. *Retina* 21, 226-229.
- Rübli, H. (1936). Trichinose beim sumpfbiber, *Myocastor coypus* Mol. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 78, 420-421.
- Sacks, J.J., Delgado, D.G., Lobel, H.O., and Parker, R.L. (1983). Toxoplasmosis infection associated with eating undercooked venison. *American Journal of Epidemiology* 118, 832-838.

- Saleque, A., Juyal, P.D., and Bhatia, B.B. (1990). Effect of temperature on the infectivity of *Sarcocystis miescheriana* cysts in pork. *Veterinary Parasitology* 36, 343-346.
- Schlüter, D., Daubener, W., Schares, G., Gross, U., Pleyer, U., and Luder, C. (2014). Animals are key to human toxoplasmosis. *International Journal of Medical Microbiology* 304, 917-929. doi: 10.1016/j.ijmm.2014.09.002.
- Schwarz, S., Sutor, A., Staubach, C., Mattis, R., Tackmann, K., and Conraths, F.J. (2011). Estimated prevalence of *Echinococcus multilocularis* in raccoon dogs *Nyctereutes procyonoides* in northern Brandenburg, Germany. *Current Zoology* 57, 655-661. doi: DOI 10.1093/czoolo/57.5.655.
- Serrano, F.J., Perez-Martin, J.E., Reina, D., Navarrete, I., and Kapel, C.M. (1999). Influence of infection intensity on predilection sites in swine trichinellosis. *Journal of Helminthology* 73, 251-254.
- Shea, M., Maberley, A., Walters, J., Freeman, R., and Fallis, A. (1973). Intraretinal larval trematode. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology* 77, 784-791.
- Sorvillo, F.J., Degiorgio, C., and Waterman, S.H. (2007). Deaths from Cysticercosis, United States. *Emerging Infectious Diseases* 13, 230-235. doi: 10.3201/eid1302.060527.
- Spickschen, C., and Pohlmeier, K. (2002). Untersuchung zum Vorkommen von Sarkosporidien bei Reh-, Rot- und Muffelwild in zwei unterschiedlichen Naturräumen des Bundeslandes Niedersachsen. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 48, 35-48.
- Statistisches_Bundesamt (2018). "Land und Forstwirtschaft - Schlacht tier- und Fleischuntersuchung", in: *Fachserie*.
- Tackmann, K. (1999). Seroprevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in wild boars (*Sus scrofa*) in: Shirley, M., editor. *EUR 18476 – COST 820 Vaccines against animal coccidiosis, annual report 1997 - published 1999. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities*.
- Tappe, D., Stich, A., Langeheinecke, A., Von Sonnenburg, F., Muntau, B., Schafer, J., and Slesak, G. (2014). Suspected new wave of muscular sarcocystosis in travellers returning from Tioman Island, Malaysia, May 2014. *Eurosurveillance* 19.
- Tenter, A.M. (1995). Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. *International Journal of Parasitology* 25, 1311-1330.
- Tenter, A.M., and Fehlhauer, K. (2002). Toxoplasmosis: Eine lebensmittelübertragene Parasitose. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 45, 549-555. doi: 10.1007/s00103-002-0431-2.

- Tenter, A.M., Heckerroth, A.R., and Weiss, L.M. (2000). *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal of Parasitology* 30, 1217-1258.
- Teunis, P.F., Koningstein, M., Takumi, K., and Van Der Giessen, J.W. (2012). Human beings are highly susceptible to low doses of *Trichinella* spp. *Epidemiology and Infection* 140, 210-218. doi: 10.1017/s0950268811000380.
- Thiess, A. (2006). *Untersuchungen zur Helminthenfauna und zum Vorkommen von Trichinella sp. beim Marderhund (Nyctereutes procyonoides) in Brandenburg*. Freie Universität Berlin.
- Thomas, M.N., Zwingelberg, S., Angele, M., Guba, M., and Werner, J. (2017). [Diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis]. *MMW - Fortschritte der Medizin* 159, 38-42. doi: 10.1007/s15006-017-9948-z.
- Thompson, R.C.A. (2017). "Chapter Two - Biology and Systematics of Echinococcus," in *Advances in Parasitology*, eds. R.C.A. Thompson, P. Deplazes & A.J. Lymbery. Academic Press), 65-109.
- Volkert, D., Kreuel, K., Hesecker, H., and Stehle, P. (2004). Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. *European Journal of Clinical Nutrition* 58, 1190-1200. doi: 10.1038/sj.ejcn.1601950.
- WHO (1996). Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bulletin of the World Health Organization* 74, 231-242.
- WHO (2018a). *Echinococcosis - Key Facts* [Online]. Geneva: World Health Organisation. Available: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis> [Accessed 02.10.2018].
- WHO (2018b). *Taeniasis/cysticercosis* [Online]. Available: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis> [Accessed 02.10.2018].
- Wilking, H., Thamm, M., Stark, K., Aebischer, T., and Seeber, F. (2016). Prevalence, incidence estimations, and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in Germany: a representative, cross-sectional, serological study. *Scientific Reports* 6, 22551. doi: 10.1038/srep22551.
- Witkowski, L., Czopowicz, M., Nagy, D.A., Potarniche, A.V., Aoanei, M.A., Imomov, N., Mickiewicz, M., Welz, M., Szalus-Jordanow, O., and Kaba, J. (2015). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild boars, red deer and roe deer in Poland. *Parasite* 22, 17. doi: 10.1051/parasite/2015017.

- Wójcik, A., Franckiewicz-Grygon, B., and Zbikowska, E. (2001). The studies of the invasion of *Alaria alata* (Goeze, 1782) in the Province of Kuyavia and Pomerania. *Wiadomości parazytologiczne* 47, 423-426.
- Zammarchi, L., Strohmeyer, M., Bartalesi, F., Bruno, E., Muñoz, J., Buonfrate, D., Nicoletti, A., García, H.H., Pozio, E., Bartoloni, A., and The, C.P.S.G. (2013). Epidemiology and Management of Cysticercosis and *Taenia solium* Taeniasis in Europe, Systematic Review 1990–2011. *PLoS ONE* 8, e69537. doi: 10.1371/journal.pone.0069537.
- Zangerle, R., Allerberger, F., Pohl, P., Fritsch, P., and Dierich, M.P. (1991). High risk of developing toxoplasmic encephalitis in AIDS patients seropositive to *Toxoplasma gondii*. *Medical Microbiology and Immunology* 180, 59-66.
- Zhang, W., and Mcmanus, D.P. (2006). Recent advances in the immunology and diagnosis of echinococcosis. *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 47, 24-41. doi: 10.1111/j.1574-695X.2006.00060.x.
- Zrenner, K., and Haffner, R. (1999). *Lehrbuch für Fleischkontrolleure*. Enke-Verlag.

Weitere Informationen auf der BfR-Website zum Thema

https://www.bfr.bund.de/cm/350/verbrauchertipps_schutz_vor_lebensmittelinfektionen_im_privathaushalt.pdf

https://www.bfr.bund.de/cm/350/verbrauchertipps_schutz_vor_toxoplasmose.pdf



„Stellungnahmen-App“ des BfR

Über das BfR

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) ist eine wissenschaftlich unabhängige Einrichtung im Geschäftsbereich des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL). Es berät die Bundesregierung und die Bundesländer zu Fragen der Lebensmittel-, Chemikalien- und Produktsicherheit. Das BfR betreibt eigene Forschung zu Themen, die in engem Zusammenhang mit seinen Bewertungsaufgaben stehen.