

Gesundheitsgefährdungen durch die Straßentaube *Columba livia*

Krankheiten

Daniel Haag-Wackernagel

Codewörter: Straßentaube, *Columba livia*, Taubenproblem, Zoonosen, Ornithose, *Chlamydomyxa psittaci*, *Aspergillus* sp., *Candida parapsilosis*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Toxoplasma gondii*, Taubenzüchterlunge.

ZUSAMMENFASSUNG

Straßentauben besiedeln heute jede grössere Stadt und können in verschiedener Hinsicht zum Problem werden. Je grösser die Population, desto häufiger treten bei den Tauben Stress, Krankheiten und Parasiten auf. Dem Menschen entstehen enorme Schäden durch Verschmutzungen mit Taubenkot. Die Populationsgrösse wird weitgehend durch den Umfang des Nahrungsangebotes bestimmt. Da in unseren Städten nur sehr wenig natürliche Nahrung vorhanden ist, stammt der größte Teil der Nahrungsgrundlage vom Menschen. Der größte Teil stammt von Taubenfütterern, von denen einige Hunderte bis Tausende von Tauben am Leben erhalten. Das Taubenproblem in unseren Städten kann nur durch eine Senkung der Nahrungsgrundlage gelöst werden, da es nicht möglich ist, Taubenpopulationen allein durch Erhöhung der Mortalität oder Senkung der Natalität nachhaltig zu reduzieren.

Straßentauben sind Träger von Krankheitserregern und Parasiten, die auch den Menschen und seine Haustiere befallen können. Straßentauben können als biologische oder als mechanische Träger fungieren. Seit den Vierzigerjahren des 20. Jh. werden Straßentaubenpopulationen auf Zoonosen untersucht. Bis heute wurden insgesamt 109 humanpathogene Krankheitserreger nachgewiesen. Davon waren sieben Viren, 41 Bakterien, 55 Pilze und sechs Protozoen. Das alleinige Vorkommen von Krankheitserregern in einer Tierpopulation bedeutet jedoch nicht, dass diese Erreger effektiv auch auf den Menschen übertragen werden. In der Bevölkerung herrscht oft eine irrealer Angst vor Krankheitsübertragungen durch Tauben, die von gewissen Interessensgruppen zusätzlich geschürt wird. Nur für sieben der 109 Krankheitserreger wurde bis heute eine Übertragung auf den Menschen beschrieben (*Salmonella enterica* Kiambu, *Chlamydomyxa psittaci*, *Aspergillus* sp., *Candida parapsilosis*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Toxoplasma gondii*).

Theoretisch können Krankheitserreger über die Atemwege, durch Ingestion oder

über die Haut in den menschlichen Körper gelangen und eine Infektion verursachen. Von 230 beschriebenen Übertragungen erfolgten 229 über die Atemwege als aerogene Infektion. Dabei werden kleinste kontaminierte Partikel oder Tröpfchen als Aerosol inhaled. Nur ein Fall einer perkutanen Infektion wurde bisher beschrieben. Ob es zu einer Erkrankung beim Menschen kommt oder nicht hängt von der Pathogenität des Krankheitserregers, der Infektionsdosis und dem Zustand des Immunsystems ab. Eine Analyse der Tätigkeiten, die zu einer Krankheitsübertragung von Straßentauben auf den Menschen führten, zeigt, dass viele Infektionen durch adäquate Vorsichtsmassnahmen hätten vermieden werden können. Im beruflichen Umgang mit Tauben und ihren Ausscheidungen könnten Infektionen durch das Tragen von Schutzkleidung verhindert werden. Personen aus Risikogruppen mit erhöhtem Infek-

tionsrisiko müssen darüber aufgeklärt werden, dass der direkte und indirekte Kontakt mit Straßentauben ein unnötiges Risiko darstellt. Im Spitalbereich dürfen brütende Straßentauben generell nicht geduldet werden. Die Bevölkerung sollte darüber informiert werden, dass Kontakte mit kranken Straßentauben und das Taubenfüttern auch für den Gesunden ein Infektionsrisiko bergen. Die relativ geringe Zahl von 229 publizierten Krankheitsübertragungen könnte damit zusammenhängen, dass viele Fälle nicht publiziert wurden, die Erkrankungen beim Patienten nicht richtig diagnostiziert oder Straßentauben nicht als Infektionsquellen erkannt wurden. Bei prädisponierten Menschen können von Tauben stammende Allergene eine Taubenzüchterlunge auslösen. Personen mit einer bekannten Prädisposition für diese Krankheit müssen jeglichen Kontakt mit Tauben und deren Ausscheidungen vermeiden.

EINLEITUNG

Die Straßentaube *Columba livia* ist heute eine der erfolgreichsten Tierarten im urbanen Lebensraum. In jeder größeren Stadt leben heute mehr oder weniger große Taubenpopulationen. Ihr Weltbestand wird auf mehrere hundert Millionen Individuen geschätzt (Simms 1979). Zählungen in verschiedenen Städten haben gezeigt, dass der Straßentaubenbestand ungefähr 5-10% der menschlichen Bevölkerung beträgt (Johnston & Jagna 1995).



Abbildung 1: Der Umfang der Nahrungsgrundlage bestimmt weitgehend, wie viele Tauben in einer Stadt leben können. Das an sich gut gemeinte Füttern schadet den Straßentauben schlussendlich, in dem über eine hohe Dichte Slumbedingungen entstehen, die den Tauben wie auch den Menschen schaden. Je höher die Taubendichte, desto häufiger treten Stress, Krankheiten und Parasiten auf.

Straßentauben sind die verwilderten Nachkommen der Haustaube und deren Vorfahrenform, der Felsentaube (Haag-Wackernagel 1998). Felsentauben brüten heute noch im Mittelmeerraum, z.B. auf Sardinien, in Grotten und Spalten und suchen sich ihre Nahrung im umliegenden Landwirtschaftsland (Baldaccini *et al.* 2000). Aus der Felsentaube wurde wahrscheinlich schon zur Zeit der Entwicklung des Ackerbaus vor 10'000 Jahren im vorderen Orient eine anspruchslose und robuste Nutstaube herangezüchtet. Diese als Feldtaube oder Feldflüchter bezeichnete nur wenig domestizierte Form war noch bis Anfang des letzten Jahrhunderts in vielen Teilen der Welt zur Gewinnung von Fleisch und Guano verbreitet. Aus dem Feldtaubentypus wurden im Laufe der Zeit höher domestizierte Haustaubenrassen herangezüchtet, die entsprechend ihrer stärkeren Abhängigkeit vom Menschen mehr an Pflege und Betreuung benötigen. Die Taube gelangte erst mit den Römern im 1. Jahrhundert nach Christus nördlich der Alpen (Haag-Wackernagel 1998). Noch im letzten Jahrhundert waren Feldtauben in Europa in beinahe jedem Bauernhof anzutreffen.

Seit der frühesten Domestikation der Felsentaube haben sich Haustauben und Feldtauben aus der menschlichen Obhut befreit und in Städten Taubenpopulationen aufgebaut (Haag-Wackernagel 1998). Diese ersten Straßentauben siedelten sich besonders gerne an den Mauern markanter hoher Gebäude an, weshalb sie auch als Turmtauben bezeichnet wurden. Diese ersten Straßentauben unterlagen einem starken Feinddruck durch Wiesel, Ratten, Marder und Eulen (Moser 1790). Anscheinend fiel schon in früheren Zeiten Nahrung in Form von Abfällen für die Tauben an. Im 13. Jahrhundert gehörten Straßentauben zum Stadtbild von London. Abfälle wurden auf die Straße oder auf Abfallhaufen geworfen und bei der Fütterung der Zugpferde wurde Getreide verschüttet (Ordish & Binder 1967). Diese Nahrungsquellen ermöglichten meist kleineren Straßentaubenbeständen ein Überleben.

Neben einer zumeist begrenzten Nahrungsgrundlage bot die Stadt Schutz vor den Hauptfeinden der Taube, den größeren Greifvögeln wie dem Habicht, dem Wanderfalken und dem Sperberweibchen. Durch die Verlegung der Nahrungsgründe in die Stadt konnten sich die frühen Straßentauben weitgehend dem natürlichen Regulationssystem durch Beutegreifer entziehen. An deren Stelle treten heute dichteabhängige Regulatoren wie Stress, Krankheiten und Parasiten (Haag 1991a). Durch das Fehlen einer stabilisierenden Selektion konnte bei Straßentauben eine einmalige Vielfalt an Gefiederfärbungen entstehen, die eine Art von ökologischer Diversifizierung an die verschiedenen Nischen der Stadt dar-

stellen könnten, da die verschiedenen Gefiedertypen mit unterschiedlichen physiologischen Eigenschaften gekoppelt sind (Leiss & Haag-Wackernagel 1999a, b). Straßentauben verfügen über eine ausgeprägte Anpassungsfähigkeit, dank der sie in Verhalten und Physiologie auf die verschiedenen Probleme reagieren, mit denen sie in der Stadt konfrontiert sind. Zum Beispiel sind Tauben als ursprüngliche Höhlenbrüter heute in der Lage, völlig artuntypische Brutplätze zu nutzen. So wurden schon im Jahre 1893 im St. James Park und 1897 im Hyde Park in London erste Baumbruten beobachtet (Simms 1979). Heute brüten Straßentauben regelmäßig auf Bäumen (Haag 1984). Straßentauben zeigen eine erstaunliche Anpassungsfähigkeit und können so erfolgreich im menschlichen Lebensraum überleben. In der Zwischenzeit haben sich verschiedene Varianten von Tauben im städtischen Selektionssystem entwickelt (Haag-Wackernagel *et al.* 2006).

In einer Stadt leben so viele Tauben, wie es deren Nahrungsgrundlage erlaubt (Abb. 1). Nach dem Zweiten Weltkrieg wurden Lebensmittel im Verhältnis zum Einkommen billig und religiöse Einschränkungen, wie z.B. das Gebot, Brot nicht wegzuworfen, fielen mit dem Schwinden der Bedeutung von Glaube und Kirche (Haag-Wackernagel 2003). Ein Teil des Überflusses der heutigen Wohlstandsgesellschaft gelangt in Form von Taubenfutter und achtlos weggeworfenen Lebensmitteln auf die Straße. Nach dem Zweiten Weltkrieg erlaubte diese Nahrungsgrundlage in großen Teilen der westlichen Welt eine massive Zunahme der Straßentaubenpopulationen (Johnston & Janiga 1995). In London erfolgte am Bloomsbury Square zwischen 1951 und 1965 eine Verdreifachung des Bestandes (Cramp & Tomlins 1966). In München wurden pro Tag rund 1000 kg Getreide verfüttert, von dem ein Bestand von 50'000 Straßentauben leben konnte (Döring 1991). Absurderweise wurde ein Teil dieses Futters vom Münchner Tierschutzverein ausgebracht, der seinerseits

von der Stadt subventioniert wurde. Die Stadt München leidet massiv unter Taubenschäden, die sie somit indirekt selbst finanziert. Eine Übersicht über die Bestandesentwicklungen in verschiedenen Städten gibt Grüll (1994).

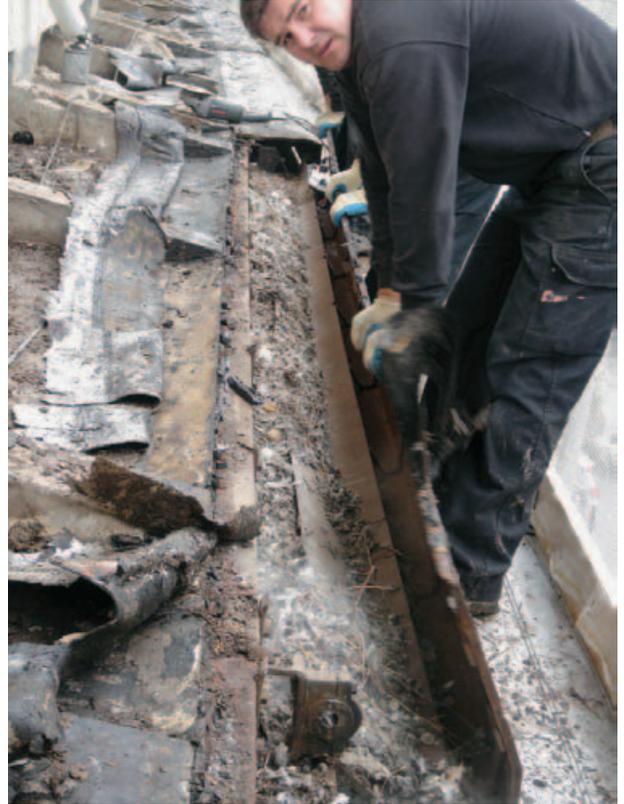


Abbildung 2: Berufsbedingte Krankheitsübertragungen von der Straßentaube auf den Menschen könnten in den meisten Fällen durch entsprechende hygienische Maßnahmen verhindert werden. In diesem Fall wurde ein Vordach abgebrochen, unter dem Straßentauben nisteten. Unter den Blechen lag eine zentimeterdicke Schicht aus trockenem und nassem Taubenkot vermengt mit Taubenkadavern. Während der Arbeiten entstanden dichte Staubwolken. Trotz dieser intensiven Staubbelastung trugen die Arbeiter keine Atemschutzmasken.

Straßentauben haben sich vollständig an das Nahrungsangebot in der Stadt angepasst. Der grösste Teil der Nahrung stammt direkt oder indirekt vom Menschen (Haag 1984). Der ehemalige Körnerfresser wurde zum Allesfresser. Die Fütterung von Tieren, das Geben als freundlicher Akt, ist dem Menschen angeboren (Haag-Wackernagel 1997). Taubenfreunde füttern aus sehr unterschiedlichen Beweggründen. Viele Fütterer sind vereinsamte ältere Menschen, die keine Haustiere halten können und sich in den Tauben ein Ersatzobjekt suchen. Die von den Taubenfütterern geschaffene Nahrungsgrundlage bildet die Basis für die Entwicklung der grossen Taubenbestände in unseren Städten (Haag 1984). Dem Au-

tor ist ein Fall bekannt, in dem ein Taubenfütterer pro Jahr 12'000 bis 16'000 kg Vogelfutter einkauft und zusammen mit einer Bekannten in der Stadt verteilt. Alleine dieser Mann erzeugt und erhält mit seiner Fütterung einen Bestand von rund 1500 Straßentauben, die jährlich etwa 18'000 kg Taubenkot absetzen. Dieses Beispiel zeigt, dass es oft wenige uneinsichtige Fütterer sind, die für das „Taubenproblem“ einer Stadt verantwortlich sind.

Ohne die aktive Fütterung durch den Menschen könnten nur kleine Populationen überleben, weil die natürliche Nahrung nur beschränkt zur Verfügung steht und starken jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt. In vielen Städten kämen ohne die anthropogene Nahrungsgrundlage wahrscheinlich überhaupt keine Straßentauben vor. Die Erkenntnis, dass vor allem die Taubenfütterer für das Taubenproblem verantwortlich sind, hat sich in der Zwischenzeit weitgehend durchgesetzt. In logischer Konsequenz wurden in vielen Städten Europas und den USA Fütterungsverbote erlassen und Fütterungsrestriktionen, oft verbunden mit Tötungsaktionen, durchgeführt. In vielen deutschen Städten können sich die Behörden gegenüber den Taubenfütterern und den sie unterstützenden Tierschutzorganisationen aber nicht durchsetzen. Dies ist angesichts der oft aggressiven und unnachgiebigen Haltung extremer Tierschützer teilweise verständlich, legitimiert es aber nicht, das Problem einfach zu ignorieren.

Von gewissen Tierschutzkreisen wird die Schuld an den hohen Straßentaubenbeständen nicht der Fütterung zugeschrieben, sondern den Brieftaubenzüchtern, deren verloren gegangene Brieftauben der Grund für die hohen Straßentaubenbestände sein sollen. Arras (1998) fordert deshalb, den Brieftaubensport als mutwilligen Verstoß gegen das Tierschutzgesetz zu verbieten oder zumindest massiv zu besteuern. Die Realität in den Städten sieht anders aus, da die Immigrationsrate von Brieftauben in unsere Straßentaubenpopulation in Wirklichkeit vernachlässigbar ist (Haag-Wackernagel 2003).

In krassem Gegensatz zu den Taubenfütterern und den sie unterstützenden Tierschutzorganisationen stehen Taubenfeinde, die keine Gelegenheit auslassen, Straßentauben absichtlich zu quälen und die Taubenfütterer im Extremfall sogar körperlich zu attackieren (Roster 1995, Haag-Wackernagel 1998). In Basel wurden mehrmals Straßentauben aufgefunden, die vergiftet oder mit Luftgewehren angeschossen worden waren. In einem Fall tauchten bunt mit Farbe angemalte Tauben auf dem Basler Marktplatz auf. Der oder die Täter konnten aber nie ermittelt werden. In Lausanne wurde im Jahre 1988 ein Physiker überführt, der Tauben auf das grausamste quälte. Er

lockte die Tauben mit Futter in seine Wohnung, riss ihnen Körperfedern und Schwanz aus, klebte ihre Flügel zusammen und fesselte sie an den Füßen. In diesem Zustand liess er sie wieder frei (Humbert 1988). In einem besonders grausamen Fall wurde einer Straßentaube der Oberschnabel unter Perforation des Schnabelgrundes zwischen den Unterkieferästen hindurch gezogen (Korbel 1990). In Basel wurde ein 89 Jahre alter Taubenfütterer von Unbekannten schikaniert, in dem auf sein Auto geschos-

Eine Taube erzeugt pro Jahr rund 12 kg Nasskot (Kösters *et al.* 1991), was bei großen Beständen zu massiven Verschmutzungen und Schäden an Neststandorten, Plätzen, Straßen, Gebäuden, Statuen und Denkmälern führt. Nach Vater (2002) verursachen die Münchner Straßentauben jährlich Schäden von etwa einer Million Euro. Eine direkte Schädigung von Stein und Beton durch Taubenkot entsteht durch mikrobiellen Abbau von organischen Säuren und Proteinen zu salpetriger Säure und



Abbildung 3: Kontakte mit kranken Tauben bergen das Risiko einer Infektion. Erkrankte Tauben sitzen manchmal apathisch, mit aufgeplustertem, zumeist verschmutztem Gefieder auf belebten Straßen und Plätzen. Es sind mehrere Fälle bekannt, in denen mitleidige Taubenfreunde kranke Strassentauben zu Hause gesund pflegen wollten und sich dabei mit dem Erreger der Ornithose infizierten.

sen wurde, die Reifen aufgeschlitzt und die Luft herausgelassen wurde.

Grosse Taubenbestände führen zu einer ganzen Reihe von Problemen. In Deutschland gab die Hälfte von 52 angefragten Städten an, Probleme mit Straßentauben zu haben (Vater 2000). Die Problemschwelle wird nach Dinetti & Gallo-Orsi (1998) bei einer Dichte von 300-400 Tauben pro Quadratkilometer erreicht. Diese Dichte dürfte in den meisten grösseren Städten erreicht werden. Probleme mit frei lebenden Tauben sind keine Erscheinung der Neuzeit. Der Burggraf von Nürnberg erließ bereits 1139 ein Verbot gegen das Überhandnehmen der Tauben (Niethammer 1963).

Salpetersäure, die mit Kalziumkarbonat zu Kalziumnitrat (Mauersalpeter) reagiert, und so kalkhaltiges Gestein zerstört (Sauder & Schloenbach 1995). Taubenkot ist aber vor allem ein idealer Nährboden für eine ganze Reihe von Mikropilzen wie z.B. Aspergillus. Die Myzelien können in kalkhaltiges Gestein wie z.B. Marmor eindringen und dieses durch die Ausscheidung von Säuren zerstören (Bassi & Chiatante 1976). Im Winter kann Wasser in diesen feinen Kapillaren gefrieren und zu Frostsprengungen führen (Friedl 1938). Es gibt eine ganze Reihe von wirksamen Taubenabwehrsystemen, mit denen einzelne Strukturen oder ganze Gebäude vor Tauben geschützt werden kön-

nen. Taubenabwehrsysteme lösen aber keine Probleme, sondern verlagern sie auf das nächste, ungeschützte Haus. Straßentauben sind zudem in der Lage, bei genügend hoher Motivation beinahe jedes Abwehrsystem zu überwinden (Haag-Wackernagel 2000).

Besonders problematisch ist die Verschmutzung von Lebensmitteln, wie sie etwa beim Umladen von Getreide vorkommen kann. Tauben lernen beispielsweise schnell, Getreide während des Füllens von Bahnwagen zu fressen. Wenn diese nun versehentlich eingeschlossen werden, kann dies zu einer aus hygienischen Gründen nicht akzeptablen Verschmutzung des Getreides führen. In einem Fall musste der Inhalt von zwei Bahnwagen, 60 Tonnen Weizen im Wert von 40'000 Euro, wegen einer Kontamination mit toten Tauben und Taubenkot vernichtet werden. Im Flughafenbereich können Straßentauben bei Kollisionen mit Flugzeugen eine Gefährdung von Crew und Passagieren sowie massive Schäden an Flugzeugen verursachen (Simms 1979 S.131, Howel & Msuya 1993).

Durch die Fütterung entsteht somit ein grosses Nahrungsangebot, das seinerseits eine grosse Taubenpopulation ermöglicht. Grosse Taubenpopulationen leben unter einer hohen Dichte, die dichteabhängige Regulationsmechanismen wie Krankheiten, Parasiten und intraspezifischen Stress aktiviert (Haag 1988). Krankheiten und Parasiten befallen vor allem Nestlinge und ausgeflogenen Jungtiere, die meist qualvoll zugrunde gehen. Im natürlichen Lebensraum der Felsentaube dürften diese dichteabhängigen Regulatoren nicht im selben Maß wirksam werden, weil die ausgeprägte Territorialität sowie andere natürliche Feinde wie Greifvögel die Population lange vor

dem Einsetzen solcher dichteabhängigen Mechanismen auf einem niedrigen Niveau halten. Das Straßentaubenproblem ist deshalb vor allem ein Problem für die Tauben selbst, die oft unter schlimmsten, tierschützerisch inakzeptablen „Slumbedingungen“ leben müssen. Schwer leidende, kranke Tauben, die mit aufgeplustertem Gefieder auf Straßen und Plätzen sitzen, sind leider ein häufiges Bild. Besonders prekär sind die Bedingungen an den verborgenen Brutplätzen, an denen die Nestlinge teilweise völlig von Taubenzecken und Milben übersät nur wenige Tage überleben (Haag 1984, 1985).

Eine hohe Dichte führt zu sozialem Stress durch vermehrte territoriale Konflikte, die zu einer Zunahme aggressiver Verhaltensweisen führen (Haag-Wackernagel 1991, 1994b). Durch die Verringerung der Territoriumsgröße liegt oft ein Nest nah neben dem anderen. Jungtiere, die sich in benachbarte Territorien verirrt haben, werden oft zu Tode gehackt.

Wenn eine Tierart dem Menschen schadet oder lästig wird, versucht er meistens, einfach möglichst viele Individuen zu töten. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass es nicht möglich ist, einen Taubenbestand durch eine Erhöhung der Mortalität nachhaltig zu reduzieren, wenn nicht gleichzeitig die Nahrungsgrundlage gesenkt wird. Reine Tötungsaktionen durch Abschuss, Fang oder Vergiftung waren bisher erfolglos (Haag-Wackernagel 2003). Die Senkung der Geburtenrate durch die Taubenpille, Sterilisation oder Zerstörung von Eiern scheiterten ebenfalls, weil es nicht möglich ist, alle Tauben einer Stadt zu erfassen. Die nicht behandelten Tiere zeigen oft eine erhöhte „kompensatorische Natalität“, wie sie auch nach Tötungsaktionen auftritt, so dass Ver-

luste innerhalb kürzester Zeit kompensiert werden (Kautz 1985, Haag-Wackernagel 1984).

Ökologisch gesehen, ist die durch die Fütterung des Menschen erzeugte Nahrungsgrundlage die Ursache für die grosse Straßentaubenpopulation und der daraus entstehenden Probleme. In vielen Städten entsteht die absurde Situation, dass die Straßentauben auf der einen Seite liebevoll gehegt und gefüttert, auf der anderen Seite mit allen Mitteln bekämpft und getötet werden. Der Hauptadressat der Bemühungen erfolgreicher Regulationsprogramme ist deshalb nicht die Straßentaubenpopulation an sich, sondern die Bevölkerung. Die Taubenfreunde müssen durch direkten und indirekten Druck dazu gebracht werden, die Fütterung einzuschränken oder ganz aufzugeben. In Basel konnte der Straßentaubenbestand durch intensive Aufklärung der Bevölkerung verbunden mit Fangaktionen zur Anpassung der Population und die verringerte Nahrungsgrundlage innerhalb von vier Jahren von etwa 20'000 auf 8000 Individuen gesenkt werden. Entsprechend nahmen auch die von den Tauben verursachten Schäden ab (Haag-Wackernagel 1993, 1995, 2002).

In den Medien tauchen immer wieder stark übertriebene Meldungen über die Gesundheitsgefährdung des Menschen durch Straßentauben auf. Aufgrund hygienischer Argumente werden die Straßentauben beispielsweise als „Bakterien-schleudern“ oder „Salmonellenbomber“ bezeichnet. Auf der anderen Seite bezeichnen Tierschutzorganisationen wie z.B. Animal Peace (2004) die Aussage, dass Straßentauben Krankheiten übertragen, als Verleumdung und bestreiten jegliche Gesundheitsgefährdung des Men-

schen durch Straßentauben. In vielen Städten sind zwar die Notwendigkeit und der Wille vorhanden, das Straßentaubenproblem anzugehen. Meist aber fehlen griffige Argumente, um die Regulationsmaßnahmen gegen den Willen der Taubenfütterer und gewisser Tierschutzorganisationen rechtfertigen zu können. Eine Senkung der Taubenbestände lässt sich alleine mit den Schäden, z.B. den Verschmutzungen mit Taubenkot, oft nicht rechtfertigen und meist juristisch auch nicht durchsetzen. Hingegen haben die Behörden die Pflicht, ihre Bürger vor einer hygienischen Gefährdung durch verwilderte Tierarten zu schützen. Die epidemiologischen Grundlagen für ein Vorgehen gegen zu hohe Taubenpopulationen sind zwar vorhanden, aber in einer grossen Zahl von wissenschaftlichen Publikationen in den verschiedensten Sprachen verborgen, so dass diese dem Hygieneverantwortlichen meist nicht zur Verfügung stehen. In dieser Arbeit soll versucht werden, eine Übersicht über die wichtigsten hygienischen Aspekte des Taubenproblems zu geben, die dem Praktiker als Entscheidungshilfe dienen und zur Beurteilung der eigenen „Taubensituation“ verhelfen soll.

ZOOSE

Humanpathogene Krankheitserreger in Straßentaubenbeständen

Tauben werden als biologische Träger (biological carriers) bezeichnet, wenn sich der Krankheitserreger im Körper vermehren kann. Der infizierte Vogel scheidet den Erreger aus, dies teilweise über längere Zeit (Beispiel: *Chlamydomphila psittaci*, Caul & Silis 1998). Sie werden als mechanische Träger (mechanical carriers) bezeichnet, wenn sich der Erreger nicht im Wirt vermehren kann. Er kann auf der Körperoberfläche auftreten, den Verdauungstrakt passieren oder sich im Kot ausserhalb des Wirtes vermehren (Beispiel: *Cryptococcus neoformans*, Rosario *et al.* 2005) und so durch Tauben im städtischen Lebensraum verbreitet werden.

Straßentauben sind wie alle anderen frei lebenden Tierarten Träger einer grossen Zahl von Krankheitserregern (Vogel *et al.* 1983, Lüthgen 1984, Tudor 1991). Die meisten dieser Erreger sind wirtsspezifisch und können den Menschen nicht befallen. Bis heute konnten 109 verschiedene Arten und Serotypen von Krankheitserregern in Taubenpopulationen nachgewiesen werden, die auch für den Menschen pathogen sind (aktualisiert nach Haag-Wackernagel & Moch 2004). Von diesen Krankheitserregern sind sieben Viren, 41 Bakterien, 55 Pilze und sechs Protozoen. Die Liste dieser 109 Erreger wird sich mit größter Wahrscheinlich-

keit in der nächsten Zeit noch stark erweitern.

Das alleinige Vorkommen eines Krankheitserregers in einer Tierpopulation sagt aber noch nichts über dessen epidemiologische Bedeutung für den Menschen aus. Von diesen 109 Erregern scheinen bisher nur sieben effektiv auf den Menschen übertragen worden zu sein und in einigen dieser Fälle fehlt ein eindeutiger Nachweis. Tabelle 1 zeigt die Erreger sowie die Anzahl der bis heute bekannt gewordenen Erkrankungsfälle, die auf Kontakte mit Straßentauben zurückgeführt wurden oder bei denen zumindest die Vermutung bestand, dass Straßentauben die Infektionsquelle waren.

Salmonella

Bisher wurden über 2000 verschiedene Serotypen von Salmonella nachgewiesen, die ein weites Wirtsspektrum haben. Die Inkubationszeit liegt zwischen 12-72 Stunden und die wichtigsten klinischen Symptome beim Menschen sind wässriger Durchfall, Bauchschmerzen und Fieber. Bei Straßentauben wurden bis heute 19 verschiedene Salmonella-Serovare nachgewiesen (unpubl. Daten), von denen aber nur eines zu einer Infektion bei einem Menschen führte. Dieser eine Fall ist zudem nicht ganz eindeutig, da der Erreger nur im Patienten, nicht aber in den Tauben nachgewiesen werden konnte. Die Bezeichnung „Salmonellenbomber“ für Straßentauben ist somit völlig falsch.

Chlamydomphila psittaci

Der wohl wichtigste Erreger, der von Tauben auf den Menschen übertragen werden kann, ist der Erreger der Ornithose, *Chlamydomphila psittaci* (früher *Chlamydia psittaci*). Kaleta & Taday (2003) führen 469 verschiedene domestizierte und freilebende Vogelarten aus 30 verschiedenen Ordnungen an, die an der aviären Ornithose erkranken können. Das Bakterium lebt als Intrazellulärparasit und wird durch Inhalation von kontaminierten Ausscheidungen übertragen. *C. psittaci* kann gut in Staub, Federn und Kot überleben (Caul & Silis 1998) und unter bestimmten Bedingungen mehre Monate ausserhalb des Wirtes überleben (Albrecht *et al.* 2002). Als tierische Infektionsquelle für

Chlamydien gelten Nasen- und Augensekret sowie Exkrememente, die auf das Gefieder gelangen, dort eintrocknen und mit dem Gefiederstaub aufgewirbelt werden. So können infizierte Tiere als Ausscheider die Infektion auf andere Vögel, besonders auf empfängliche Jungtiere übertragen (Leopold 1965). Typisch für Tauben sind die Serovare B und E (Andersen & Vanrompay 2003). *C. psittaci* verfügt über ein großes pneumopathologisches Potential und kann beim Menschen von asymptomatischen Infektionen bis zu schweren Pneumonien und sogar zum Tod führen. Die Inkubationsperiode bei Menschen beträgt normalerweise 4-15 Tage, in Extremfällen bis zu einem Monat. Vor der Einführung der Antibiotika betrug die Mortalität 40%, heute sind Todesfälle mit unter 5% selten, die Krankheit nimmt aber häufig einen schweren Verlauf (Caul & Silis 1998). Bis heute wurden 101 Übertragungen von der Straßentaube auf den Men-

Krankheitserreger	n Fälle	tödlicher Verlauf
<i>Salmonella enterica</i> Kiambu	1	0
<i>Chlamydomphila psittaci</i>	101	2
<i>Aspergillus</i> sp.	13	9
<i>Candida parapsilosis</i>	12	0
<i>Cryptococcus neoformans</i>	11	2
<i>Histoplasma capsulatum</i>	91	0
<i>Toxoplasma gondii</i>	1	0
Total	230	13

Tabelle 1: Vermutete und nachgewiesene Krankheitsübertragungen von Straßentauben auf den Menschen

schen beschrieben, zwei davon mit tödlichem Ausgang.

Pilze als Erreger von Mykosen

Die Pilze *Aspergillus* sp., *Candida parapsilosis* und *Cryptococcus neoformans* gehören zu den opportunistischen Erregern, die hauptsächlich Menschen mit geschwächtem Immunsystem befallen. Entsprechend selten wurden Fälle von menschlichen Infektionen publiziert, die auf Kontakte mit Straßentauben zurückzuführen waren. Die Kryptokokkose wird durch den Hefepilz *C. neoformans* verursacht, der weltweit verbreitet ist und bei Menschen und anderen Säugern, nicht aber bei Tauben eine Infektion verursachen kann (Carpenter & Gentz, 1997). Die Taube dient als mechanischer Träger des Erregers. Taubenkot ist ein geeignetes Substrat für das Wachstum von *C. neoformans*. Die Erreger werden bei Menschen über den Atemtrakt aufgenommen. In der Lunge vermehren sie sich, teilweise ohne äussere Krankheitszeichen. Ausgehend von diesem primären Herd gelangen sie über das Blut auch ins Gehirn, in die Leber,

die Haut und andere Organe. Besonders gefährlich ist die Entzündung des Gehirns und seiner Hirnhäute (Kryptokokken-Meningoenzephalitis) zu der dieser Hefepilz eine besondere Affinität aufweist. *C. neoformans* gilt als klassischer opportunistischer Erreger von HIV-positiven Patienten (Goldman *et al.* 2001, Gatti *et al.* 1997). *C. neoformans* ist aber anscheinend auch in der Lage, Menschen ohne Immunsuppression zu befallen. Lam *et al.* (2001) beschrieben den Fall eines Patienten, der sich bei der Reinigung eines mit Taubenkot verschmutzten Balkons mit dem Erreger infizierte.

Für den Erreger *Histoplasma capsulatum* wurden nur zwei Ausbrüche, diese aber mit hohen Fallzahlen beschrieben. In einem Fall erkrankten 23 (White & Hill 1950), im anderen Fall 68 Menschen an Histoplasmose (Dean *et al.* 1978).

Angesichts der über hundert verschiedenen Krankheitserreger, die in Straßentauben gefunden wurden, ist damit zu rechnen, dass in Zukunft noch weitere auf den Menschen übertragen werden. Tauben können als Vektoren für die Übertragung von Influenza-A Viren fungieren (Kaleta & Hönicke 2004). Im Jahre 2002 wurde erstmals ein Fall veröffentlicht, in dem das hoch pathogene Vogelgrippevirus H5N1 bei einer toten Straßentaube in Hong Kong nachgewiesen wurde. Experimentelle Untersuchungen von O. Werner, Friedrich Löffler-Institut Greifswald, zeigten aber, dass Straßentauben für HPAI H5N1 nur wenig empfänglich sind und das Virus nur selten weitergeben (DPA Meldung 17.10.2005). Dass es aber trotzdem zu Epidemien von H5N1 in Straßentaubenpopulationen kom-

men kann, zeigt eine Publikation aus Thailand (Songserm *et al.* 2006). In Nakornpathom wurde eine an H5N1 erkrankte Hauskatze gefunden, die eine tote Straßentaube gefressen hatte. In der Umgebung wurden mehrere tote Straßentauben gefunden, bei denen H5N1 nachgewiesen werden konnte. Tauben sind also nicht völlig refraktär gegenüber den zahlreichen Influenza-A-Viren (EF Kaleta, pers. Mitt.). Trotz dieser neueren Befunde besteht kein Grund, Straßentaubenbestände auf Verdacht hin zu eliminieren, wie das z.B. in Thailand (Bankok Post, 18.11.2004) geschehen ist. Falls das HPAI H5N1 so mutieren würde, dass es auch für Tauben hoch infektiös wäre und effektiv Epidemien in Straßentaubenbeständen auftreten würden, könnten zum Schutz der Bevölkerung entsprechende wirksame Massnahmen ergriffen werden (Haag-Wackernagel unpubl.).

INFEKTIONSWEGE

Theoretisch sind drei Wege des Eindringens von Krankheitserregern in den menschlichen Körper denkbar: 1. aerogene Infektionen durch Inhalation von kontaminierten Staubpartikeln und Tröpfchen, 2. orale Infektionen durch Ingestion von kontaminiertem Material und 3. perkutane Infektion durch Hautkontakt oder Verletzung der Hautoberfläche und nachfolgendes Eindringen des Erregers in tiefere Hautschichten. Von den 230 bisher beschriebenen Krankheitsübertragungen erfolgten 229 (99,6%) aerogen durch Inhalation von kontaminierten Aerosolen (Tabelle 2). Nur ein Fall einer

perkutanen Infektion wurde bei einem HIV-positiven Mann beschrieben, der von einer Straßentaube verletzt wurde und in der Folge eine seltene primäre kutane Kryptokokkose entwickelte (Gatti *et al.* 1997). Bisher wurden keine Fälle von oralen Infektionen publiziert, die auf Straßentauben zurückzuführen sind. Dass solche Fälle denkbar sind, zeigt ein Fall einer Salmonellose, der von Clarenburg & Dornickx im Jahre 1933 beschrieben wurde. Im Militärhospital S-Gravenhage erkrankten 2 Pfleger und 18 Patienten an akuter Gastroenteritis nach dem Verzehr eines aus Brieftaubeneiern bestehenden Zitronenpuddings, die vom Reichsbrieftaubendienst in Den Haag geliefert worden waren.

KRANKHEITSÜBERTRAGUNGEN

Der städtische Lebensraum birgt vielfältige Möglichkeiten der Krankheitsübertragung von Straßentauben und deren Ausscheidungen auf den Menschen. Es hängt von mehreren Faktoren ab, ob es bei Vorkommen eines humanpathogenen Erregers in einer Taubenpopulation effektiv zu einer Infektion beim Menschen kommt. Die entscheidenden Faktoren sind 1. die Pathogenität des Erregers, 2. die Infektionsdosis, also die Anzahl der Erreger, die in den Körper gelangen und 3. der Zustand des Immunsystems des Menschen, der mit den Erregern in Kontakt kommt. Dabei spielen diese Faktoren ineinander, so dass z.B. beim Immunsupprimierten eine weit geringere Anzahl an Pathogenen eine Infektion verursachen kann als beim Gesunden.

Infektionswege und Aktivitäten	Salmonella	Chlamydo-phila psittaci (Ornithose)	Aspergillus	Candida	Cryptococcus neoformans	Histoplasma	Toxoplasma	Total
Perkutane Infektionen:								
1. Verletzungen					1, 1is			1, 1is
Aerogene Infektionen:								
2. Staubexposition	1	27, 1†			4, 1is	23		55, 1is, 1†
3. Handhabung von lebenden und toten Strassentauben		15, 1Ki, 1†						15, 1Ki, 1†
4. Taubenfüttern		11			3, 3is, 2†			14, 3is, 2†
5. Verschmutzte Klimaanlage/ Ventilatoren			11, 11is, 7†		1	68		80, 11is, 7†
6. Flüchtige, vorübergehende Kontakte		43, 6is, 11Ki	2, 2is, 2†	12, 12is	2, 2is		1	60, 22is, 11Ki, 2†
7. Art des Kontaktes nicht beschrieben		5						5
Total	1	101, 6is, 12Ki, 2†	13, 13is, 9†	12, 12is	11, 7is, 2†	91	1	230, 38is, 12Ki, 13†

Tabelle 2: Infektionswege und Aktivitäten zwischen Taube und Mensch, die zu einer nachgewiesenen oder vermuteten Krankheitsübertragung geführt haben. Darstellung in abnehmender Intensität des Kontaktes. † = tödlicher Verlauf, Ki = Infektion von Kindern, is = immunsupprimierte Patienten



1. Pathogenität des Erregers

Tauben besitzen oft Varianten eines Erregers, die für den Menschen nicht oder nur schwach pathogen sind. Nach Dorrestein (pers. Mitteilung) erkrankten Tauben an *Yersinia pseudotuberculosis* Typ 1, der sich von den beim Menschen isolierten Varianten (Serotypen 03, 08, 09, Biotypen 2, 3, 4) unterscheidet. Deshalb dürften von Tauben stammende Yersinien keine Gesundheitsgefährdung für den Menschen darstellen. Dem entsprechend sind auch keine Übertragungen von der Taube auf den Menschen bekannt geworden. Eine ähnliche Situation findet sich bei der Taubenvariante der Salmonellose (*Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar *Typhimurium* var. *Copenhagen*, Phagen Typ 99), die sehr häufig in Tauben, nicht aber im Menschen nachgewiesen werden konnte (Pasmans *et al.* 2004) und für den Menschen nur mittelgradig pathogen ist (Müller 1979). Der einzige Fall einer vermuteten Salmonellaübertragung von Straßentauben auf den Menschen wurde auf *Salmonella enterica* serovar *Kiambu* 1 zurückgeführt.

2. Infektionsdosis

Um eine Erkrankung auszulösen, muss eine bestimmte minimale Zahl an Erregern in den Körper gelangen. *Campylobacter* kann beim Menschen bereits nach einer Aufnahme von 500-800 Bakterien eine Erkrankung verursachen (Skirrow 1998). Die Infektionsdosis der meisten Salmonellatypen scheint über 10'000 Bakterien zu liegen, obwohl auch weniger als 10 Zellen eine Infektion verursachen können (Humphrey *et al.* 1998). Die aufgenommene Menge an Krankheitserregern hängt von der Intensität des Kontaktes zu den Tauben oder deren Ausscheidungen ab. Eine Infektion mit *Chlamydomphila psittaci* ist z.B. in einem stark mit Kotstaub kontaminierten geschlossenen Raum wegen der höheren Zahl von Chlamydien, die in die Atemwege gelangen können, wahrscheinlicher, als wenn ein Passant auf einem öffentlichen Platz durch einen Taubenschwarm hindurchgeht. Hohe Infektionsdosen sind deshalb vor allem bei starker Staubentwicklung oder bei intensivem direktem Körperkontakt mit Straßentauben zu erwarten.

3. Zustand des Immunsystems des Wirtes

Sind Erreger hoher Pathogenität in genügender Menge vorhanden und können diese in den menschlichen Körper gelangen, entscheidet schlussendlich der Zustand des Immunsystems, ob sich die eingedrungenen Erreger vermehren können oder ob sie durch die körpereigene Abwehr eliminiert

werden. Die meisten Krankheitserreger die von Straßentauben ausgehen sind opportunistische Erreger, das heißt, sie können im Normalfall nur immungeschwächte Menschen befallen. Eine Immunsuppression kann bei Kranken, Alten, Kindern oder Schwangeren vorliegen. HIV-positive und Transplantationspatienten sind besonders häufig von opportunistischen Erkrankungen betroffen. Von den sieben von Straßentauben auf den Menschen übertragenen Krankheiten wurden zwei, *Aspergillus* und *Candida*, ausschliesslich auf immunsupprimierte Patienten übertragen (Tabelle 2). Sieben der 11 Fälle (64%), in denen *Crypto-*

lage für diese Zusammenstellung dienten alle verfügbaren, dem Autor bekannten Fälle von Krankheitsübertragungen von der Straßentaube auf den Menschen. Diese Aktivitäten sind in sieben Gruppen zusammengefasst und nach der Intensität des Kontaktes zwischen Straßentaube und Mensch in absteigender Reihenfolge angeordnet.

1. Verletzungen

Der intensivste mögliche Kontakt zwischen Taube und Mensch erfolgt durch die Ver-



Abbildung 4: Beim Taubenfüttern wurden bisher *Chlamydomphila psittaci* und *Cryptococcus neoformans* übertragen. Der intensive Körperkontakt und die Entwicklung von Staub und Tröpfchen durch die flatternden Tauben stellen ein nicht zu unterschätzendes Infektionsrisiko dar.

coccus neoformans von Straßentauben auf den Menschen übertragen wurde, betrafen immunsupprimierte Patienten. Die Kryptokokkose ist eine der häufigsten Todesursachen bei Patienten mit AIDS, Hodgkin's disease, Leukämien, Diabetes und Patienten, die mit immunsuppressiven Medikamenten behandelt werden (Gatti *et al.* 1997). Von den 101 Ornithosefällen waren 6% immunsupprimierte Transplantationspatienten und 12% Kinder.

Aktivitäten die zu einer Krankheitsübertragung führten

Tabelle 2 stellt die nachgewiesenen und vermuteten Aktivitäten dar, die zu einer Krankheitsübertragung von der Straßentaube auf den Menschen führten. Als Grund-

letzung der Hautoberfläche und der direkten Einbringung von Krankheitserregern in die Haut. Dieser Übertragungsweg wurde nur einmal im Fall einer primären kutanen Kryptokokkose beschrieben (Gatti *et al.* 1997). Tauben sind wegen ihrer sprichwörtlichen Friedfertigkeit zum Symbol des Friedens und der Sanftmut geworden (Haag-Wackernagel 1998). Es kann aber trotzdem vorkommen, dass sich eine in den Händen gehaltene Taube zu befreien versucht und dabei eine Kratzwunde verursacht. Der beschriebene Fall stellt somit eine seltene Ausnahme dar.

2. Staubexposition

Mikroorganismen und deren Sporen, die sich an kleine Flüssigkeitströpfchen oder

Staubpartikel anhaften, können als Bioaerosole inhaled werden und eine Infektion verursachen. Staub an Taubenbrutplätzen besteht aus Zersetzungstoffen des Nestmaterials und der darin enthaltenen Mikrofauna, Federpulver, Federresten, Hautschuppen, feinen Kotpartikeln sowie aus getrockneten Exkreten. Bioaerosole entstehen bei Arbeiten an Taubenbrutplätzen, wenn beispielsweise trockener Taubenkot durch Schaufeln, Wischen, Abbürsten oder durch Verwendung eines Hochdruckreinigers entfernt wird. Beim Einfangen von Tauben werden durch das Geflügel feine Staubpartikel aus der Umgebung und dem Gefieder der Tauben aufwirbelt (Baroni *et al.* 2006). Bei solchen Tätigkeiten können in abgeschlossenen Räumen hohe Konzentrationen an kontaminierten Stäuben auftreten, deren Inhalation mit einer entsprechend hohen Infektionsgefahr verbunden ist. Die Staubentwicklung ist bei feuchtem Taubenkot geringer als bei trockenem. Arbeiten, bei denen der Abstand des Gesichtes zu der Verschmutzung weniger als eine Armlänge beträgt, stellen ebenfalls eine Gefährdung dar, weil in Flüssigkeitspartikeln enthaltene Mikroorganismen eingeatmet werden können (Albrecht *et al.* 2003). Dabei ist zu beachten, dass frischer Taubenkot ein höheres infektiöses Potenzial besitzt als Taubenkot, der bereits über Wochen oder Monate lagert und dabei austrocknet. Neben der Infektionsgefährdung ist auch die sensibilisierende und toxische Wirkung von Taubenkot zu berücksichtigen (Tiefbau-Berufsgenossenschaft 2004).

Albrecht *et al.* (2003) konnten zeigen, dass die aerogene Belastung durch Mikroorganismen während Reinigungsarbeiten in Innenräumen, die mit Taubenkot verschmutzt sind, sehr hohe Werte erreichen kann. Die Konzentrationen an luftgetragenen Mikroorganismen in koloniebildenden Einheiten pro Kubikmeter Luft (KBE/m³) erreichten für Bakterien bis 10⁷ KBE/m³ und für Schimmelpilze bis zu 10⁶ KBE/m³. In den Luftproben konnten unter anderem *Campylobacter*, *Chlamydophila psittaci*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pantoea*, *Providencia stuartii*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Serratia*, *Staphylococcus* und *Stenotrophomonas* nachgewiesen werden. Die Autoren konnten zeigen, dass die Austrocknung und Sedimentation des Taubenkotes auch über Monate hinweg nicht immer zu einem vollständigen Absterben der Krankheitserreger führt. Taubenschläge, in denen seit Monaten keine Tauben mehr leben, haben deshalb ein nicht zu unterschätzendes infektiöses Potential. Warfologmeow (2001) beschrieb einen Fall eines 40-jährigen Elektroinstallateurs, der nach Staubexposition in einem von Straßentauben besiedelten Dachboden vermutlich an den Folgen einer Mischinfektion durch verschiedene Enterobakterien und Chlamydo-

phila psittaci verstarb. Neun Monate nachdem die Tauben keinen Zugang mehr hatten, konnte immer noch eine hohe Belastung mit Enterobakterien (900'000 KBE m³) und Schimmelpilzen (>10⁶ KBE m³) nachgewiesen werden. In zwei von acht Proben wurde *Chlamydophila psittaci* nachgewiesen. Dieses Beispiel zeigt, dass z.B. Dachböden ohne direkte Sonneneinstrahlung auch über Monate hinweg ein hohes infektiöses Risiko beinhalten. Daher birgt auch älterer Taubenkot eine potenzielle Infektionsgefahr (Tiefbau-Berufsgenossenschaft 2004).

In 55 von 230 Fällen, das heisst in 24% aller bekannten Krankheitsübertragungen von der Straßentaube auf den Menschen, führten Staubexpositionen zu einer Erkrankung (Tabelle 2). Diese Übertragungen erfolgten vorwiegend in Zusammenhang mit beruflichen Tätigkeiten. Als Schutzmaßnahmen beim berufsbedingten Umgang mit Taubenkot empfiehlt die Tiefbau-Berufsgenossenschaft (2006) die Trennung von Arbeits- und Straßenbekleidung, eine Staubminimierung z.B. durch Befeuern des Kotes und das Tragen einer Schutzausrüstung mit Atemschutz. Die Abteilung Gesundheitsschutz der Stadt Zürich verlangt als hygienische Massnahme zur Vermeidung von Infektion bei Arbeiten mit Taubenkot das Tragen von Einweg-Schutzanzug, Schutzhandschuhen, Schutzstiefeln und einer durch ein Gebläse unterstützten Vollmaske mit Partikelfilter PS (TMP 2). In der Praxis wird solchen Empfehlungen oft nicht gefolgt (siehe Abb. 2). Den Verantwortlichen ist oft nicht bewusst, dass die Inhalation von Kotstaub mit einem Infektionsrisiko verbunden ist. Zudem werden Atemschutzmasken und Handschuhe oft als unbequem empfunden und deshalb trotz besseren Wissens nicht getragen. Berufsbedingte Infektionen betreffen normalerweise gesunde, d.h. immunkompetente Personen. 27 der 55 Fälle, die auf Staubexposition zurückzuführen waren, wurden vom Ornithoseerreger *Chlamydophila psittaci* verursacht.

White & Hill (1950) beschrieben eine Infektion von 23 vormalig gesunden Arbeitern, die sich während Abbrucharbeiten mit einem Erreger infiziert hatten, der bei den Betroffenen eine Pneumonitis hervorrief. Nachträglich wurden die Infektionen von den Autoren als Histoplasmose bestimmt. Diese Angabe ist somit nicht ganz eindeutig und muss mit der nötigen kritischen Distanz betrachtet werden. Vier Fälle betrafen den Opportunisten *Cryptococcus neoformans*. Einer der betroffenen Patienten wurde als immunsupprimiert beschrieben. Der Fall einer Übertragung von *Salmonella enterica* serovar Kiambu wurde weiter oben diskutiert.

In den meisten dieser Fälle hätte die Infektion durch adäquate hygienische Maßnahmen verhindert werden können. Im

Umgang mit Straßentauben und deren Ausscheidungen handeln Betroffene und Vorgesetzte oft geradezu fahrlässig. Ein solcher Fall wurde in Haag-Wackernagel (2006) beschrieben. Fünf gesunde Männer gingen in einem geschlossenen Raum mit Keschern über 100 Straßentauben ein. Dabei wurde die Luft zunehmend mit Staub belastet. Bei dieser Aktion wurden weder Atemschutzmasken oder Handschuhe getragen, noch wurden andere hygienische Massnahmen ergriffen. Nach 14 Tagen erkrankte einer der fünf Männer an einer Ornithose mit einer Pneumonitis. Dieses Beispiel zeigt auch, dass die individuelle Resistenz gegenüber dem Erreger eine wichtige Rolle spielt, da von den fünf Betroffenen, die alle der gleichen Staubbelastung ausgesetzt waren, „nur“ einer erkrankte.

3. Handhabung von kranken und toten Straßentauben

Die Handhabung von kranken und toten Tauben führte in 15 Fällen zu einer Infektion mit *Chlamydophila psittaci* (Abb. 3). Wiederum war es vor allem menschliches Fehlverhalten, das zur Krankheitsübertragung führte. So wurden z.B. kranke Stra-

ßentauben zur Pflege mit nach Hause genommen oder Kadaver ohne Vorsichtsmaßnahmen entsorgt. Es gibt aber auch Fälle, in denen es nicht möglich war, den Kontakt mit einer erkrankten Taube zu vermeiden. Wreghitt (2003) beschrieb einen Fall, in dem eine Hauskatze eine sterbende Taube in die Küche einer älteren Dame brachte. Zwei Wochen danach entwickelte sie eine Ornithose mit einer schweren Pneumonie, an der sie eine Woche später verstarb.

4. Taubenfüttern als Risikoverhalten

Beim Taubenfüttern kann zwischen Taube und Mensch ein so intensiver Kontakt entstehen, dass es zu einer Krankheits-

sie z.B. von Bildern der beliebten venezianischen Fütterungsplätze bekannt ist, da dabei ein Schleimhautkontakt zustande kommen kann, der eine Übertragung von Erregern begünstigt. Wiederum war es *Chlamydophila psittaci*, der in der Mehrzahl der Fälle (11 von 14) zu einer Infektion von Taubenfütterern führte. Symmers (1967) beschrieb einen besonders bemerkenswerten Fall. Drei Patienten mit der Hodgkin's disease, die mit einer Immunsuppression verbunden ist, fütterten Straßentauben auf ihrer Hand, in ihrem Essgeschirr und sogar von Mund-zu-Mund. Dabei erkrankten sie an einer Kryptokokkose. Von den drei Patienten starben zwei an Meningoencephalitis, einer konnte dank der eingeleiteten Amphoterintherapie gerettet werden.

gelangte kontaminierter Kotstaub in die Klimaanlage und verteilte sich in den Räumen des Gebäudes. 44 von 84 Angestellten sowie 24 Bauarbeiter und Besucher erlitten eine Infektion mit *Histoplasma capsulatum*, die sich durch Fieber, Husten, Brust- und Muskelschmerzen manifestierte. Brütende Tauben auf Klimaanlagen dürfen wegen des Infektionsrisikos nicht geduldet werden. Bereiche, in denen Luft angesaugt wird, müssen deshalb durch Abwehrmaßnahmen wie z.B. Vergitterung oder Vernetzung taubenfrei gehalten werden.

6. Flüchtige und vorübergehende Kontakte

Bisher wurden 60 Erkrankungsfälle veröffentlicht, bei denen flüchtige und vorübergehende Kontakte mit Straßentauben als Ursache für eine Infektion verantwortlich gemacht wurden (Abb. 6). Es scheinen auch Infektionen über größere Distanz ohne direkten Kontakt zwischen Taube und Mensch möglich zu sein. Als Ursache für eine Infektion wurden z.B. folgende Szenarien beschrieben: das Vorhandensein von brütenden Tauben an Hausfassaden und Fenstersimsen; tote Tauben in einem Kaminabzug; Aufenthalt in einer Parkanlage mit hoher Taubendichte; Kinder, die in einem Park mit Tauben spielten; oder ein kurzer Aufenthalt in einem von Tauben besiedelten Dachboden. Selbstverständlich sind solche Angaben über die Ursache einer Infektion mit der nötigen Skepsis zu beurteilen, da für einen zweifelsfreien Nachweis der gleiche Serotyp des Erregers in den Tauben, wie auch im Patienten nachgewiesen werden müsste. 43 der 60 Fälle, die auf solche flüchtigen und vorübergehenden Kontakte zurückgeführt wurden, betrafen den Ornithoserreger *Chlamydophila psittaci*. Schon seit längerem ist bekannt, dass *C. psittaci* über größere Distanzen eine Infektion bei Menschen hervorrufen kann. Kukowka *et al.* 1960 berichteten, wie zwei Patienten, die 50 m bzw. 70 m von einer kontaminierten Entenfarm entfernt lebten, an Ornithose erkrankten. Ein weiterer Patient infizierte sich auf derselben Entenfarm, während er während wenigen Minuten half, ein Fass abzuladen. Diese Fälle demonstrieren die Fähigkeit des Erregers, auch in geringen Mengen über größere Distanzen und nach kurzer Exposition eine Infektion beim Menschen hervorrufen zu können. Diese Eigenschaft macht eine wirksame Prophylaxe bei einem hohen Taubenbestand sehr schwierig. Tauben sind bezüglich ihrer Ortswahl in der Stadt nicht kontrollierbar, obwohl z.B. einzelne Gebäude mit Taubenabwehrmaßnahmen geschützt werden können. So ergeben sich unzählige Gelegenheiten einer möglichen Krankheitsübertragung.

17 der bekannten Fälle, denen kurze und vorübergehende Kontakte mit Tauben vo-



Abbildung 5: Mit Taubenkot verschmutzte Ventilationen und Klimaanlagen transportieren Krankheitserreger in das Innere von Gebäuden, wo es zu Infektionen beim Menschen kommen kann. Vor allem immunsupprimierte Patienten sind gefährdet.

übertragung kommen kann (Abb. 4). Wiederum ist das Verhalten des Menschen der Taube gegenüber entscheidend, ob es zu einer Infektion kommt oder nicht. Wirft der Taubenfreund einfach etwas Futter hin und geht weiter, bevor die Tiere landen, ist kaum eine Krankheitsübertragung möglich. Wartet der Fütterer aber, bis die Tauben gelandet sind kann durch das wilde Durcheinander das in solchen Situationen entsteht, kontaminierter Staub aufgewirbelt und eingeatmet werden. Viele Taubenfütterer bauen zu ihren Tieren eine enge Beziehung auf, die es ermöglicht, sie direkt aus der Hand zu füttern. Ein besonders hohes Risiko birgt die Mund-zu-Mund Fütterung, wie

5. Ventilationen und Klimaanlagen

Ventilationen und Klimaanlagen bieten Straßentauben geschützte Brut- und Ruheplätze (Abb. 5). Die Einsaugbereiche werden mit Kot verschmutzt und so können Krankheitserreger in bewohnte Räume transportiert werden. Von den 80 bis heute publizierten Fällen betrafen 11 Infektionen von immunsupprimierten Patienten mit *Aspergillus* sowie ein Fall eine Infektion mit *Cryptococcus neoformans*. Ein besonders krasses Ereignis wurde von Dean *et al.* (1978) beschrieben. Vom Dach eines Gerichtsgebäudes wurde Taubenkot weggeschaufelt und über vier Stockwerke auf den Boden fallen gelassen. Während des Falls

rangungen, betrafen die Risikogruppen der Kinder und der immunsupprimierten Patienten. Infektionen mit den opportunistischen Erregern *Aspergillus*, *Candida* und *Cryptococcus* betrafen ausschliesslich immunsupprimierte Patienten. Der einzige Fall einer Toxoplasmainfektion, der von Straßentauben ausging, beschrieb Niederhede (1964). In Witten infizierte sich eine ältere Dame über ein von Taubenkot verschmutztes Fenstersims. Da der Erreger auch bei den Tauben nachgewiesen werden konnte, liess sich die Infektionsquelle mit hoher Wahrscheinlichkeit lokalisieren. In der Folge wurde der ganze Straßentaubenbestand von Witten innerhalb von einigen Wochen abgeschossen.

Für 5 Fälle gab der Autor Straßentauben als Infektionsquelle an, verzichtete aber auf Informationen zur Art des Kontaktes (Vater 2003). Der Vollständigkeit halber sind diese Fälle ebenfalls in Tabelle 2 aufgeführt, sind aber mit der nötigen Skepsis zu bewerten.

Wertung Zoonosen

Trotz der hohen Durchseuchung der Straßentaubenbestände mit einer Vielzahl von Krankheitserregern ist es erstaunlich, dass bisher nur 229 Krankheitsübertragungen beschrieben worden sind. Dies könnte damit zusammenhängen, dass viele bekannte Fälle nicht publiziert worden sind und deshalb in der medizinischen Literatur nicht auftauchen. In vielen Fällen wurde die Krankheit wahrscheinlich nicht korrekt diagnostiziert. Vor allem die Symptome einer Ornithose können leicht mit denen einer Grippe verwechselt werden. In vielen Fällen dürften Straßentauben von den behandelnden Ärzten nicht als Infektionsquelle erkannt worden sein. Wir können wohl davon ausgehen, dass die beschriebenen Fälle nur die Spitze des Eisberges darstellen und es in Realität zu weit mehr Krankheitsübertragungen von Straßentauben auf den Menschen gekommen ist.

Die Taubenzüchterlunge

Bei prädisponierten Personen kann nach einer Exposition mit Federpuder und Kotstaub

eine allergische Reaktion auftreten, die als Taubenzüchterlunge (Engl. pigeon breeder's lung, pigeon fancier's disease) bezeichnet wird und bei Taubenzüchtern gut bekannt ist. Dabei dürften genetische Faktoren eine wichtige Rolle spielen (Stauffer Ettlín *et al.* 2006). Die Taubenzüchterlunge ist eine Form der exogen allergischen Alveolitis (Engl. hypersensitivity pneumonitis oder ex-

gische Lungenfunktion und typische Veränderungen im konventionellen Röntgenbild oder der hochauflösenden Computertomographie. Die chronische Form der Taubenzüchterlunge ist durch die Entstehung von chronischer Atemnot und einer Lungenfibrose charakterisiert. Die Erkrankung ist nicht notwendigerweise mit dem Übergang zur chronischen Form verbunden. Einige



Abbildung 6: Auch Kontakte geringer Intensität können zu einer Krankheitsübertragung von der Straßentaube auf den Menschen führen. Schon brütende Tauben an einer Hausfassade haben zu einer Infektion mit dem Erreger der Ornithose geführt, der anscheinend über grössere Distanzen übertragen werden kann.

trinsic allergic alveolitis). Sie wird durch Inhalieren von Antigenen hervorgerufen. Diese in den Ausscheidungen und im Federpuder von Tauben vorhandenen Antigene sind aviäre Glykoproteine (intestinal mucin), die eine Reihe von humoralen und zellulären Immunantworten hervorrufen, (Baldwin *et al.* 1999, Calvert *et al.* 1999). Der Erkrankungsbeginn liegt typischerweise 6–8 Stunden nach Einwirkung des Antigens und manifestiert sich als interstitielle Pneumonie. Typische Symptome sind Reizhusten, Fieber, Abgeschlagenheit, Leukozytose, präzipitierende (IgG) Antikörper, patholo-

Patienten zeigen eine Lungenfibrose ohne vorangegangene akute Symptome während andere wiederholt akute Symptome zeigen ohne einen dauerhaften Lungenschaden davonzutragen (Calvert *et al.* 1999). Nach Springston (1998) entwickeln ein bis fünf Prozent der Individuen, die dem Antigen ausgesetzt sind, eine Lungenerkrankung.

Erst kürzlich wurde erkannt, dass auch weniger intensive Kontakte zu Straßentauben zu einer Taubenzüchterlunge führen können (du Marchie Sarvaas *et al.* 2000, Bahna 2000, Muramatsu *et al.* 2001, Curtis *et al.* 2002). Bis heute wurden insgesamt

neun Fälle beschrieben, die auf den Kontakt mit Straßentauben zurückzuführen waren. Bahna (2000) berichtet von einem Allergologen, der über Monate an einem hartnäckigen Husten unklarer Genese litt. Seine Symptome verschlimmerten sich jeweils, wenn er sich in einem bestimmten klimatisierten Raum in der Klinik aufhielt. Bei der Untersuchung der Klimaanlage wurden Taubennester in der Ansaugvorrichtung der Anlage entdeckt. Nach Entfernen der Nester und einer gründlichen Reinigung verschwanden die Symptome wieder. Eine ältere Japanerin erkrankte durch Kontakt mit brütenden Tauben an ihrem Arbeitsplatz (Muramatsu *et al.* 2001). Eine Lehrerin war an einer Taubenzüchterlunge erkrankt. Curtis *et al.* (2002) konnten durch Messungen eine hohe Konzentration von Allergenen im Schulzimmer der Lehrerin nachweisen, die auf Tauben ausserhalb des Gebäudes zurückzuführen waren. Diese Studie zeigte, dass hohe Werte von Taubenallergenen vorhanden sein können, auch wenn die Tauben keinen direkten Zugang zu den Räumen haben. Taubenallergene könnten bei hoher Taubendichte auch eine wichtige Rolle in der Verschlimmerung von Asthma spielen. Die Taubenzüchterlunge tritt selten bei Kindern auf (Severien *et al.* 1998). Du Marchie Sarvaas *et al.* (2000) beschrieben eine Familie, in der die Mutter an einer nicht abgeklärten Lungenerkrankung starb. Ihre fünf Kinder erkrankten darauf an einer Taubenzüchterlunge, die auf Taubenallergene zurückgeführt werden konnte. Diese Familie litt vermutlich an einer erhöhten Empfänglichkeit gegenüber Taubenallergenen. In einem spektakulären Artikel in der Englischen Sunday Times wurde der Fall mit der Schlagzeile „Mutter durch Taubenerkrankung getötet“ veröffentlicht, der dann zu einer heftig geführten öffentlichen Debatte über die Gesundheitsgefährdung durch Straßentauben führte. Personen mit bekannter Veranlagung für eine Taubenzüchterlunge haben oft keine andere Wahl, als Wohnung oder gar den Wohnort zu wechseln, um sich den Allergenen zu entziehen.

DANKSAGUNG

Herrn Dr. Werner Lüthgen und Ila Geigenfeind danke ich herzlich für die kritische Durchsicht des Manuskriptes.

Literatur beim Verfasser

Anschrift des Verfassers

Prof. Dr. Daniel Haag-Wackernagel
Anatomisches Institut der Universität Basel
Pestalozzistraße 20
CH-4056 Basel
Schweiz
E-Mail: daniel.haag@unibas.ch



Gesundheitsgefährdungen durch die Strassentaube *Columba livia* Krankheiten

Daniel Haag-Wackernagel

Literatur

- Albrecht A, Schies U, Kämpfer P, Scholbeck R. 2003. Gesundheitsgefährdung durch Taubenkot. Sonderdruck aus TIEFBAU, Heft 5/2001 und 3/2002. Überarbeitete Fassung vom Februar 2003, Tiefbau-Berufsgenossenschaft, München, 1–14.
- Andersen A & Vanrompay D. 2003. 25 Avian chlamydiosis (psittacosis, ornithosis). In: Saif Y. M. (ed.) Diseases of poultry, 11th ed., Iowa State Press, Ames Iowa, 863–879.
- Animal Peace. 2004. Täubchen, mein Täubchen. Recht für Tiere. www.animal-peace.org/Archiv/rft/rft96116.html.
- Arras PH. 1998. Wer ist hier der Schädling. Aktion Konsequenter Tierschutz 2.
- Bahna SL. 2000. A custodian cured the doctor! Pediatrics 105(5): E71.
- Baldaccini NE, Giunchi, D, Mongini E, Ragionieri L. 2000. Foraging flights of wild rock doves (*Columba livia*): a spatio-temporal analysis. Ital J Zool 67: 371–377.
- Baldwin CI, Todd A, Bourke SJ, Allen A & Calvert JE. 1999. Pigeon fanciers' lung: identification of disease-associated carbohydrate epitopes on pigeon intestinal mucin. Clinical & Experimental Immunology 117(2): 230.
- Baroni FA, Paula CR, Silva EG, Viani FC, Rivera IN, Oliveira MT, Gambale W. 2006. *Cryptococcus neoformans* strains isolated from church towers in Rio de Janeiro City, RJ, Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 48(2): 71-5.
- Bassi M & Chiatante D. 1976. The role of pigeon excrement in stone biodeterioration. Internation Biodeterioration Bulletin 12 (3): 73–79.
- Calvert JE, Baldwin CI, Allen A, Todd A, Bourke SJ. 1999. Pigeon fanciers' lung: a complex disease? Clinical & Experimental Allergy 29 (2): 166–175.
- Carpenter JW & Gentz EJ. 1997. Zoonotic diseases of avian origin. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry DVM (eds). Avian medicine and surgery. Saunders Company, Philadelphia, 350–363.
- Caul EO & Silis M. 1998. Chlamydiosis. In: Palmer, Lord Soulsby Simpson /Eds.): Zoonoses, Biology, Clinical Practice and Public Health Control. Oxford University Press, Oxford, 53–65.
- Clarenburg A & Dornickx CGJ. 1933. Nahrungmittelvergiftung bei Menschen in Zusammenhang mit Taubenparatyphose. Zschr Hyg Inf Krankh 114: 31–41.
- Cramp S & Tomlins AD. 1966. The birds of Inner London 1951-65. Brit Birds 59/6: 209–232.
- Curtis L, Lee BS, Cai D, Morozova I, Fan JL, Scheff P, Persky V, Einoder C, Diblee S. 2002. Pigeon allergens in indoor environments: a preliminary study. Allergy 57: 627–631.
- Dean AG, Bates JH, Sorrels C, Germany W, Ajello L, Kaufman L, McGrew D, Fitts A. 1978. An outbreak of histoplasmosis at an Arkansas courthouse, with five cases of probable reinfection. Am J Epidemiol 108(1): 36-46.
- Dinetti M & Gallo-Orsi U. 1998. Colombi e storni in città: manuale pratico di gestione. Il verde editoriale, Milano.
- Döring N. 1991. Arbeitsbericht 1991, Stadttaubenregulierung in München. www.stadttaubenhilfe.de.
- Du Marchie Sarvaas GJ, Merkus PJ, de Jongste JC. 2000. A family with extrinsic allergic alveolitis caused by wild city pigeons: A case report. Pediatrics 105(5): 62.
- Friedl A. 1938. Beitrag zur Bekämpfung der Strassentauben. Anzeiger für Schädlingkunde 14(1938): 137–140.
- Gatti M, Di Silverio A, Cespa M, Mosca M. 1997. Primary unusual cutaneous cryptococcosis in an HIV former drug abuser patient. Mycosis 40(3–4): 101–102.
- Goldman DL, Khine H, Abadi J, Lindenberg DJ, Pirofski L, Niang R, Casadevall A. 2001. Serologic evidence for *Cryptococcus neoformans* infection in early childhood. Pediatrics 107(5)E66: 1098-4275.
- Grüll A. 1980. *Columba livia* Gmelin 1789 – Strassentaube. In: Glutz von Blotzheim, U.N. (Hrsg.) Handbuch der Vögel Mitteleuropas. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden 9: 98–137.

- Haag D. 1984. Ein Beitrag zur Ökologie der Stadttaube. Dissertation, Phil.Nat. Fakultät der Universität Basel, Verlag Medizinische Biologie, Basel.
- Haag D. 1985. Die Stadttauben – ein Tierschutzproblem. Schweizer Tierschutz, Du + die Natur 1, 112: 1–23.
- Haag D. 1988. Die dichteabhängige Regulation im Brutschwarm der Strassentaube *Columba livia forma domestica*. Ornithol Beob 85: 209–224.
- Haag D. 1991. Population density as a regulator of mortality among eggs and nestlings of feral pigeons (*Columba livia domestica*) in Basel, Switzerland. In: Proceedings of International Symposium of the Working Group on Granivorous Birds, INTECOL, Slupsk, Poland, Sept 14–17 1989, Warszawa: J Pinowski, BP Kavanagh and W Gorski, PWN – Polish Scientific Publishers, Warszawa, 21–31.
- Haag-Wackernagel D. 1993. Street Pigeons in Basel. Nature 361: 200.
- Haag-Wackernagel D. 1995. Regulation of the street pigeon in Basel. Wildlife Society Bulletin 23(2): 256–260.
- Haag-Wackernagel D. 1997. Die soziokulturellen Ursachen des Taubenproblems. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 2: 52–57.
- Haag-Wackernagel D. 1998. Die Taube. Vom heiligen Vogel der Liebesgöttin zur Strassentaube. Verlag Schwabe & Co. AG, Basel.
- Haag-Wackernagel, D. 2000. Behavioural responses of the feral pigeon (Columbidae) to deterring systems. Folia Zoologica 49 (2): 25–39.
- Haag-Wackernagel D. 2002. Feral pigeons: Management experiences in Europe. Dinetti M. (ed.), 2002. Atti del 2° Convegno Nazionale sulla Fauna Urbana "Specie ornitiche problematiche: Biologia e gestione nelle città e nel territorio", Firenze, 10 giugno 2000, ARSIA e LIPU. Regione Toscana, Firenze, 25–37.
- Haag-Wackernagel D. 2003. Die Strassentaube: Geschichte – Probleme – Lösungen. Ornithol Beob 100: 33–57.
- Haag-Wackernagel D & Moch H 2004. Health hazards posed by feral pigeons. Journal of Infection 48/4: 307–313.
- Haag-Wackernagel D. 2006. Human diseases caused by Feral Pigeons. Advances in Vertebrate Pest Management 4: 31–58.
- Haag-Wackernagel D, Heeb P, Leiss A. 2006. Phenotype dependent selection of juvenile urban Feral Pigeons, *Columba livia*. Bird Study 53: 163–170.
- Howell KM & Msuya CA. 1993. Bird hazards to aircraft at Dar es Salaam international airport, Tanzania. Proc VIII Pan-Afr Orn Congr, 624–629.
- Humbert C. 1988. Wissenschaftler (49) klebte Tauben die Flügel zusammen. Blick, Zürich 1.10.1988.
- Humphrey TJ, Threlfall EJ, Cruickshank JG. 1998. Salmonellosis. In: Palmer, Lord Soulsby Simpson /Eds.): Zoonoses, Biology, Clinical Practice and Public Health Control. Oxford University Press, Oxford, 191–206.
- Johnston RF & Janiga M. 1995. Feral Pigeons. Oxford University Press, New York, Oxford.
- Kaleta EF & Taday EM. 2003. Avian host range of Chlamydothrix spp. based on isolation, antigen detection and serology. Avian Pathol 32(5): 435–61.
- Kaleta EF & Hönicke A. 2004. Review of the literature on avian influenza A viruses in pigeons and experimental studies on the susceptibility of domestic pigeons to influenza A viruses of the haemagglutinin subtype H7. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 111(12): 467–72.
- Kautz EJ 1985. Effects of harvest on Feral Rock Dove survival, nest success, and population size. Thesis, Cornell Univ, Grad School, Doctor philos 3.
- Korbel, R. 1990. Ein bemerkenswerter Fall von Tierquälerei an Stadttauben. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 97: 331.
- Kösters J, Kaleta E, Monreal G, Siegmann O. 1991. Das Problem der Stadttauben. Deutsches Tierärzteblatt 4: 272–276.
- Kukowka A, Stephan H, Krebs W. 1960. Entenfarm als Ausgangspunkt von Ornithoseerkrankungen beim Menschen. Deutsches Gesundheitswesen 15/51: 2477–84.
- Lam CL, Lam WK, Wong Y, Ooi GC, Wong MP, Ho J.C, Lam B, Tsang KW 2001. Pulmonary cryptococcosis: A case report and review of the Asian-Pacific experience. Respirology 6 (4): 351–355.
- Leiss, A & Haag-Wackernagel, D. 1999a. Gefiederfärbungen bei der Strassentaube (*Columba livia*). J Ornithol 140/3: 341–353.

- Leopold PG. 1965. Ornithose als Berufskrankheit. Monatshefte Vet Med 20: 964–969.
- Lüthgen W. 1984. Taubenkrankheiten. Verlagshaus Reutlingen, Oertel + Spörer.
- Moser, CF. 1790. Ulmer Taubenbuch. Nützlich und vollständiges Taubenbuch oder genauer Unterricht von der Tauben Natur, Eigenschaften, Verpflegung, Nahrungsmitteln, Krankheiten, Nutzen, Schaden, usw. Wohlersche Buchhandlung Ulm.
- Müller HE. 1979. Über die unterschiedliche Infektiosität und Pathogenität von 187 Salmonella-Serotypen. Bundesgesundheitsblatt 22/18: 329–338.
- Muramatsu T, Miyazaki E, Sawabe T, Shigenaga T, Matsumoto T, Sugisaki K, Kumamoto T, Tomiyasu T. 2001. A case of chronic hypersensitivity pneumonitis due to wild pigeons. Nihon Koyyuki Gakkai Zasshi 39: 220–225.
- Niederehe H. 1964. Toxoplasma-Infektion bei verwilderten Tauben. Tierärztliche Umschau 19: 256–257.
- Niethammer, G. 1963. Die Einbürgerungen von Säugetieren und Vögeln in Europa. Verlag Paul Parey, Hamburg, Berlin, 276–278.
- Ordish, G & Binder, P. 1967. Pigeons and people. Dobson Books Ltd., London.
- Pasmans F, Van Immerseel F, Hermans K, Heyndrickx M, Collard JM, Ducatelle R, Haesebrouck F. 2004. Assessment of virulence of pigeon isolates of *Salmonella enterica subsp. enterica serovar typhimurium variant copenhagen* for humans. J Clin Microbiol 42(5): 2000-2.
- Rosario I, Hermoso de Mendoza M, Deniz S, Soro G, Alamo I, Acosta B. 2005. Isolation of *Cryptococcus* species including *C. neoformans* from cloaca of pigeons. Mycoses 48(6): 421–4.
- Roster S. 1995. Der Krieg mit den Friedensvögeln – eine Dokumentation über den Umgang mit Menschen und Tauben. Ariadne Buchdienst Karlsruhe.
- Sauder M & Schloenbach, R. 1995. Schäden an Aussenmauerwerk aus Naturstein. Günter Zimmermann (Hrsg.) Schadenfreies Bauen. IRB Verlag, Fraunhofer-Informationszentrum Raum und Bau 11.
- Simms E. 1979. The public life of the Street Pigeon. Hutchinson & Co. Ltd., London.
- Skirrow MB. 1998. Campylobacteriosis. In: Palmer, Lord Soulsby Simpson /Eds.): Zoonoses, Biology, Clinical Practice and Public Health Control. Oxford University Press, Oxford, 37–46.
- Tiefbau-Berufsgenossenschaft. 2006. Gesundheitsgefährdungen durch Taubenkot. Handlungsanleitung zur Gefährdungsbeurteilung nach Biostoffverordnung (BioStoffV). Tiefbau-Berufsgenossenschaft, Technischer Aufsichtsdienst, <http://www.tiefbaubg.de/tad/Handlungsanleitung.pdf>.
- Tudor DC. 1991. Pigeon health and disease. Iowa State University Press.
- Severien C, Artlich A, Jonas S. 1998. Pigeon breeder's disease in childhood. Klin Pädiatr 210(6): 413-7.
- Songserm T, Amonsin A, Jam-on R, Sae-Heng N, Meekamk N, Nuananong P, Pariyothorn N, Payungporn S, Theambloolers A, Poovorawan Y. 2006. Avian Influenza H5N1 in Naturally Infected Domestic Cat. Emerg Infect Dis 12(4): 681-3.
- Springston JP. 1998. The birds. Pigeon droppings, feathers, and carcasses present a very real health hazard to building occupants. Occupational Health & Safety May 1998: 86–88.
- Stauffer Ettl M, Pache JC, Renevey F, Hanquinet-Ginter S, Guinand S, Barazzone Argiroffo C. 2006. Bird breeder's disease: a rare diagnosis in young children. Eur J Pediatr 165(1): 55-61.
- Symmers WSC. 1967. *Cryptococcus neoformans* in bird droppings. The Lancet 21: 159–160.
- Vater G. 2000. Bestandsverminderung bei verwilderten Haustauben. Teil 2. Bilanz mitteleuropäischer Stadtverwaltungen; Situationsanalyse als Basis für neue Lösungsansätze. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 43: 41–46.
- Vater G. 2002. Probleme mit den Exkrementen verwilderter Haustauben. In: Hösel, G. et al. Müll-Handbuch, Bd. 5: Hygiene, Kompostierung, Biologische Verfahren, Verwertung in und auf Böden. Erich Schmidt Verlag, Berlin, 1–15.
- Vater G. 2003. Ornithose. Strassentauben – Erregerreservoir und Ansteckungsquelle. Der praktische Schädlingsbekämpfer 7/8: 15–21.
- Vogel K, Lüthgen W, Müller H, Schrag L, Vogel M. 1983. Taubenkrankheiten. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.
- Warfolomeow J. 2001. Tauben – nicht nur Friedensboten. Tod eines Elektroinstallateurs durch massive Belastungen mit Taubenkot am Arbeitsplatz. Tiefbau 5: 352–353.

White FC & Hill HE. 1950. Disseminated pulmonary calcification. A report of 114 cases with observations of an antecedent pulmonary disease in 15 individuals. The American review of tuberculosis 62: 1–16.

Wreghitt T. 2003. Ornithosis. Seminar on Birds and Public Health, British Ornithologists's Union held at The British Academy, London, 27 November 2003, 14.

Prof. Dr. Daniel Haag-Wackernagel
Anatomisches Institut der Universität Basel
Pestalozzistrasse 20
CH-4056 Basel, Schweiz
E-Mail: daniel.haag@unibas.ch
Telefon ++41 61 267 39 46