

Vogelgrippe (*Klassische Geflügelpest*) und Zugvögel: Wie gefährlich ist H5N1?

Johan H. Mooij

Zusammenfassung

Die Vogelgrippe oder Klassische Geflügelpest ist eine Geflügelkrankheit, die die Bevölkerung mittlerweile seit über 10 Jahre beschäftigt. Seit sich der im Jahre 1959 erstmals in Schottland in Erscheinung getretene Influenza A Virussubtypus H5N1 in der ersten Hälfte der 1990er Jahre in den Geflügelbeständen Südostasiens festsetzte und dort möglicherweise sogar mehrere menschliche Opfer forderte, hat das Virus die Medien immer wieder beschäftigt. Die Berichterstattung konzentrierte sich immer wieder auf zwei Fragen: „Wie gefährlich ist das Virus für den Menschen?“ und „Welche Rolle spielen Zugvögel bei der Übertragung des Virus?“.

Aus den bisherigen Erkenntnissen lässt sich feststellen, dass das H5N1-Virus in seiner bisherigen Form – sicherlich unter den europäischen Bedingungen – keine unmittelbare, große Gefahr für die europäische Volksgesundheit darstellt. Obwohl das Infektionsrisiko für Menschen sehr gering ist, scheint der Verlauf der Erkrankung lebensbedrohend. Es gibt jedoch eine ganze Reihe sich widersprechender Daten und offener Fragen, die die häufig beschworene Gefährlichkeit des „auch für Menschen gefährlichen“ H5N1-Virus in Frage stellen. Auch die Übertragungswege sind weitgehend unbekannt. Für eine Übertragung der Viren von Wildvögeln auf Hausgeflügel gibt es gegenwärtig keine Belege. Bei allen bisherigen Geflügelgrippe-Epidemien waren eindeutig menschliche Aktivitäten für die Verbreitung verantwortlich. In diesem Zusammenhang sind weltweite Geflügeltransporte bzw. Transporte von Geflügelteilen und -produkten sowie der Fernost-Tourismus die größere Gefahr. Mögliche Schutzmaßnahmen müssen sich daher auf Geflügelbestände und menschliche Aktivitäten und nicht auf Wildvögel richten.

Von größter Bedeutung ist die konsequente Umsetzung des Transportverbots von Geflügel und Geflügelteilen aus den infizierten Gebieten nach Europa. Darüber hinaus sind die normalen Hygieneregeln beim Umgang mit Geflügel einzuhalten. Weitere Schutzmaßnahmen, wie das Aufstallen von Kleingeflügelbeständen, scheinen gegenwärtig wenig zielführend.

Damit Wissenslücken geschlossen und zukünftig ggf. notwendige Maßnahmen vorbereitet werden können, ist es dringend notwendig das Wasservogelmonitoring zu verbessern, die Verbreitung von Grippeviren in Wasservogel- und Hausgeflügelbeständen zu beobachten und die potentiellen Übertragungswege zu erforschen, damit eine wirksame Abwehrstrategie entwickelt werden kann. Die gegenwärtige, starke Fixierung auf Zugvögel als Langstrecken-Überträger der H5N1-Viren sollte jedoch beendet werden, da hierdurch die Evaluation der Bedeutung der übrigen potentiellen Verbreitungswege und die Entwicklung zielführender Schutzmaßnahmen behindert wird.

Summary

Avian flu (*Fowl Plague*) and migratory birds: How dangerous is H5N1?

Avian flu or Fowl Plague is an infectious disease in poultry, which has keeping people busy for the last 10 years. Since the Influenza A H5N1 virus subtype, which first occurred in Scotland in 1959, established itself in Southeast Asian poultry populations in the first half of the 1990s, even killing humans there, H5N1 has been a frequent item in the public media. Most discussions focused on two questions: “How dangerous is H5N1 for humans?” and “What is the role of migratory birds in the course of transmission of the virus?”. Current data indicate that the H5N1 virus in its present form - especially under European hygienic standards – presents no risk for public health in Europe. In spite of the low infection risk for humans, the course of the disease seems to be life-threatening. But there are a number of controversial data and open questions that indicate that the H5N1 virus probably is not as dangerous as frequently claimed. In addition, the way the virus is transmitted is not really known. Besides migratory birds, human activities are discussed as the

main transmitters of the virus. Currently there is no data to prove that wild birds have transmitted H5N1 to poultry. In all recent outbreaks of avian flu obviously human activities caused the spreading of the virus. Therefore it can be stated that worldwide transport of poultry, poultry parts and poultry products as well as tourism to Southeast Asia seem to represent a higher risk than bird migration. Effective measures against the spreading of avian flu therefore should concentrate on poultry industry and transport as well as human activities and not on migratory birds.

Most important is a consistent implementation of a ban on the transport of poultry, poultry parts and poultry products out of areas with an outbreak of avian flu. In addition, in all handling of birds, the usual hygienic standard should be kept. Further measures, like locking up of backyard poultry, do not seem to be very helpful.

To fill knowledge gaps and to develop effective measures for possible future outbreaks of avian flu it is of the utmost importance to improve waterbird monitoring, to monitor the changes in distribution and frequency of avian flu virus subtypes in wild bird populations and poultry as well as to study potential ways of transmission of the virus, to be able to develop effective defensive measures for the future. The current focus on migratory birds as potential long-distance transmitters of the H5N1 virus should be stopped, because it hinders an unbiased analysis of the other potential ways of transmission and prevents the development of effective protective measures.

Einführung

Es gibt zwei unterschiedliche Virenerkrankungen bei Vögeln, die früher unter dem Begriff *Geflügelpest* zusammengefasst wurden. Obwohl beide Viren ähnliche Symptome hervorrufen, wurden sie im Laufe des letzten Jahrhunderts als zwei unterschiedliche Krankheitserreger erkannt. Seitdem unterscheidet man die *atypische Geflügelpest* oder *Newcastle Disease* von der *klassischen Geflügelpest* oder *Vogelgrippe*. So lange die Krankheit *Klassische Geflügelpest* hieß, war sie weitgehend nur ein Problem der Geflügelhaltung. Neuerdings spricht man jedoch nur noch von *Aviärer Influenza, hochpathogener Influenza Virus Infektion (HPAI)* oder *Vogelgrippe* und große Teile der Bevölkerung haben plötzlich Angst sich zu infizieren.

Vogelgrippe ist eine ansteckende, von Viren verursachte Krankheit bei Tieren, die normalerweise nur Vögel, aber gelegentlich auch Säugetiere befällt. Es handelt sich also um eine Tierseuche, nicht um eine *Menschen-Krankheit*. Trotz dieser Tatsache beharren die meisten Medien auf der Formulierung „der auch für Menschen gefährliche Vogelgrippe-Erreger H5N1“. Damit haben sie zwar nicht ganz Unrecht, weil prinzipiell jedes Vogelgrippe-Virus – ebenso wie jegliches sonstiges Tiervirus (z.B. HIV oder Ebola) – für Menschen gefährlich werden könnte, aber dem H5N1-Virus fehlen gegenwärtig noch wesentliche Eigenschaften, um für den Menschen gefährlich zu werden. Damit ist die Medien-Bezeichnung irreführend und unzutreffend.

Die Krankheit

Die *Vogelgrippe* oder *Klassische Geflügelpest* wurde 1878 erstmalig in Nord-Italien beschrieben und wird von Influenza-A-Viren verursacht. Die Viren sind gekennzeichnet durch eine Oberflächenstruktur, die aus zwei Komponenten, Hämagglutinin und Neuraminidase, besteht. Durch ständige Genveränderungen (Drift) entstehen regelmäßig neue Varianten der Grippeviren, die anhand ihrer Oberflächeneigenschaften in Subtypen eingeteilt und benannt werden. So trägt das Influenza-A-Virus Subtypus H5N1 auf seiner Oberfläche die 5. Variante des Hämagglutinins (H5) und die 1. Variante der Neuraminidase (N1). Gegenwärtig sind 16 H-Subtypen und 9 N-Subtypen bekannt, was theoretisch bis zu 144 Kombinationsmöglichkeiten ergibt.

Influenza-A-Viren wurden bisher bei vielen Tierarten nachgewiesen, z.B. bei Enten, Gänsen, Puten, Schweinen, Walen, Pferden und Seehunden. Die Subtypen befallen normalerweise nur jeweils bestimmte Wirtsarten, während weitere Arten als Überträger fungieren können, ohne selber krank zu werden. Vögel, insbesondere Wasservögel, scheinen Träger von nahezu allen bisher bekannten Subtypen (fast 30) sein zu können. In der Vergangenheit verursachten die Subtypen H0N1, H1N1, H1N2, H2N2, H3N2 und H9N2 bei Menschen, die Subtypen H1N1 und H3N2 bei Schweinen, H3N8 und H7N7 bei Pferden und H5N1, H5N2, H7N1, H7N3 und H7N7 bei Geflügel weiter verbreitete Erkrankungen. Die *Vogelgrippe* hat eine Inkubationszeit (Ansteckungs-

zeit) von 3 bis 14 Tagen und zeigt sich in zwei Erscheinungsformen. Bei der ersten und häufigsten Form (LPAI = Low Pathogene Avian Influenza oder *niedrig pathogene aviäre Influenza*) zeigt die Krankheit einen milden Verlauf und die infizierten Vögel nur wenige, äußerst variable Krankheits-symptome, z.B. Atemwegsprobleme, Fieber, verringerte Legeleistung, Durchfall oder zerzauste Federn und verringerte Aktivität. Problematischer ist die zweite Form, die so genannte *hoch pathogene aviäre Influenza* (HPAI = High Pathogene Avian Influenza), bei der häufig nahezu 100 % des erkrankten Geflügels innerhalb kürzester Zeit nach der Infektion sterben, vielfach ohne vorher deutliche Krankheitssymptome zu zeigen. Unter gewissen Bedingungen können die Subtypen ihre bisherige Artspezifität aufgeben und auch bei anderen bisher nicht empfindlichen Arten Krankheitssymptome auslösen oder während eines Ausbruches ihre Pathogenität von einer milden (LPAI) zu einer hochpathogenen Form (HPAI) ändern.

Parallel zur weltweiten Intensivierung der Geflügelwirtschaft hat die Zahl der Ausbrüche hochpathogener Vogelgrippe-Ereignisse in den vergangenen Dezennien sprunghaft zugenommen (Nguyen et al. 2005). Auch der bereits 1959 in Schottland beschriebene, *neue* Vogelgrippe-Subtypus H5N1 kommt sowohl in einer hoch pathogenen als auch in einer niedrig pathogenen Variante vor. Bei gesunden Wildvögeln wurde bisher nur die niedrig pathogene Variante und bei verendeten Wasservögeln sowie in Geflügelbeständen die hoch virulente Form gefunden.

Seitdem 1878 die erste wissenschaftlich belegte und beschriebene Vogelgrippe-Epidemie in Geflügelbeständen im Norden Italiens ausbrach, gab es immer wieder Ausbrüche in Asien, Europa und Nord-Amerika. Allein seit 1945 gab es mehr als 20 dokumentierte regionale Geflügelpest-Epidemien, wobei jeweils zwischen mehreren 100.000

und vielen Millionen Vögeln verendeten bzw. (die meisten) präventiv getötet wurden. Aber auch für Menschen, insbesondere mit geschwächter Immunabwehr, ist die Vogelgrippe nicht ganz ungefährlich. Hin und wieder gab es leichte Grippe-symptome bei Personen, die in engstem Kontakt mit erkrankten Vögeln standen und bei der letzten großen H7N7-Geflügelpestwelle 2003 in den Niederlanden starb ein Veterinär nachdem er erkrankte Vögel getötet hatte.

Vogelgrippeviren in Wildvögeln

Vogelgrippeviren aller Subtypen wurden in niedrig pathogener Form bei Wildvögeln nachgewiesen (Tab. 1), ohne dass bisher ein Beleg für die Hypothese gefunden wurde, dass Wildvögel in irgendeiner Weise an der Verbreitung von Vogelgrippe-Epidemien beteiligt gewesen seien.

In den 1990er Jahren wurden in Italien, unter der Leitung von Mauro Delogu von der Universität Bologna, weit über 20.000 Vögel auf Vogelgrippeviren untersucht. Hierbei wurde festgestellt, dass Singvögel mit knapp 3 % kaum Influenza-A-Viren in sich tragen, während bei Wasservögeln zum Teil recht hohe Werte gefunden wurden. So wurden bei rund 7 % der Blässhühner (*Fulica atra*), ca. 15 % der Entenvögel und fast 19 % der Möwen Influenza-A-Viren gefunden. Bei den Tauchenten trugen rund 23 % der untersuchten Vögel Grippeviren in sich und bei den Schwimmern rund 52 %, wobei die Viren bei fast 64 % der Stockente (*Anas platyrhynchos*) und bei rund 31,5 % der übrigen Schwimmern gefunden wurden. Im Rahmen dieser italienischen Untersuchungen wurden niedrig pathogene Viren der Subtypen H1, H2, H5, H6, H8, H9, H10, H11, H13 und H14 gefunden (De Marco et al. 2000, 2003 & 2004). Bei einer Untersuchung im Norden Europas, in der ca. 8.500 Wildvögel (vornehmlich Wasservögel) auf das Vorkommen von Influenza A Viren untersucht wurden, konnten

Tab. 1: Ergebnisse der Erprobung von Wildvögeln auf Vogelgrippe-Viren in Europa. – *Results of studies on bird flu viruses in wild birds in Europe.*

Land <i>Country</i>	Jahr <i>Year</i>	Anzahl untersucht <i>Number checked</i>	% AI	Subtypen <i>Subtypes</i>	Quelle <i>Source</i>
Italien <i>Italy</i>	1990-2000	20.000		H1, H2, H5, H6, H8, H9, H10, H11, H13, H14	De Marco et al. 2000, 2003 & 2004
Nordeuropa <i>N-Europe</i>	1999, 2000	8.500	1	H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H10, H11, H13	Fouchier et al. 2003
Europa <i>Europe</i>	2005	24.039	19	H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H9	EU 2006a

in den Jahren 1999 und 2000 bei ca. 1 % der Vögel niedrig pathogene Viren der Subtypen H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H10, H11 und H13 nachgewiesen werden (Fouchier et al. 2003). Bei einer europäischen Untersuchung von 24.039 Wasservögeln im Herbst 2005 wurden bei 4.655 Vögeln (ca. 19 %) Influenza A-Viren von den Subtypen H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7 und H9 festgestellt. Mit Ausnahme von Rumänien, wo H5N1 HPAI festgestellt wurde, betraf es ausschließlich LPAI-Formen (EU 2006a). Bis Mai 2006 wurden EU-weit weitere ca. 75.000 Wildvögel auf Vogelgrippe getestet, womit zwischen Juli 2005 und Mai 2006 innerhalb der EU fast 100.000 Wildvögel (vornehmlich Wasservögel) auf den Befall mit Vogelgrippeviren untersucht wurden. Hierbei wurden seit Februar 2006 bei über 700 – ausschließlich toten bis sterbenskranken – Wildvögeln in 13 Mitgliedstaaten eine Infektion mit der hochpathogenen *asiatischen Variante* des H5N1-Virus festgestellt, wobei gut die Hälfte der Fälle in Deutschland gefunden wurde (EU 2006b).

Das langjährige Vogelgrippe-Monitoring in den Geflügelbeständen der Europäischen Union zeigt, dass in den vergangenen Jahren H5-Vogelgrippe-Viren nicht nur bei Wildvögeln, sondern auch in den europäischen Geflügelbeständen weit verbreitet waren; ca. 1 % der Vögel wurde positiv auf Vogelgrippe-Viren getestet, insbesondere H5 (ca. 60 %) und H7 (ca. 7 %) (Hesterberg et al. 2007).

Trotz der engen Kontakte von Stockenten zu Hausgeflügel und des hohen Anteils Influenza-A-Viren tragender Stockenten gibt es bisher keine Belege für eine Übertragung der Viren von Wildvögeln auf Hausgeflügel. Darüber hinaus zeigen die Langzeituntersuchungen, dass die Häufigkeit und Auftrittsfrequenz einzelner Virentypen bei Wildvögeln und Hausgeflügel stark unterschiedlich sind. Diese Tatsache könnte darauf hinweisen, dass es für Wildvögel und Hausgeflügel jeweils eigenständige Übertragungszyklen gibt und, dass ein Austausch auf einem nur relativ niedrigen Niveau stattfindet.

Bei wilden Wasservögeln sind Vogelgrippeviren genetisch weitgehend stabil und eine Infektion verläuft meist symptomlos. Hausgeflügel, insbesondere in der gewerblichen intensiven Geflügelhaltung, reagiert jedoch meist sehr empfindlich auf eine Infektion mit Vogelgrippeviren. Besonders virulent zeigen sich dort die Subtypen H5 und H7. Bei solchen eng zusammenlebenden Großbeständen erhöhen sich die Vermehrungsmöglichkeiten der Viren enorm und die Mutationsaktivität nimmt stark zu. Eine Infektion kann sich dort dann auch rasch

ausbreiten und das Risiko der Entwicklung gefährlicher Virusvarianten nimmt sprunghaft zu (Webster & Hulse 2004).

Übertragungswege

An Vogelgrippe erkrankte Vögel scheiden Viren über Kot, Sekrete des Atmungs- und Genitalbereiches sowie Tränenflüssigkeit aus. Bei der Gefiederpflege gelangen Viren ins Gefieder und über den Kot in den Boden. In der Natur sind die Übertragungsmöglichkeiten begrenzt, weil enger Kontakt zwischen Wasservögeln verhältnismäßig selten und meist nur von kurzer Dauer ist. In Geflügelfarmen sammeln sich jedoch schnell große Mengen der Krankheitserreger im Boden und Staub, die - abhängig vom Subtypus und den herrschenden Bedingungen - wenige Tage bis zu mehrere Wochen virulent (ansteckend) bleiben können. Aufgrund der hohen Konzentration der Vögel, insbesondere an Futterstellen und Tränken, können sich die Vögel einer Ansteckung kaum entziehen (Einatmen, Streitereien, verschmutztes Futter oder Trinkwasser, Fressen von Federn, Bodenbestandteilen und Steinchen).

Mensch als Transporteur

Innerhalb einer Region wird die Vogelgrippe meist von Hof zu Hof übertragen. Infektiöser Staub kann durch Lüftung und Wind weiter getragen werden und infizierte Geräte, Fahrzeuge, Futter, Kleidung, Schuhe, Geflügelmist als Dünger usw. können zu einer Übertragung führen. Darüber hinaus können Tiere, z.B. Hunde, Katzen und insbesondere Mäuse und Ratten Krankheitserreger im Fell oder an den Pfoten transportieren. Obwohl noch nicht wissenschaftlich belegt, können möglicherweise auch Fliegen und Wildvögel Krankheitserreger über kurze Entfernungen transportieren. Bei der Freilandhaltung von Geflügel sind regelmäßige Kontakte mit Wildvögeln, insbesondere mit Stockenten kaum zu vermeiden, wobei die Vögel Futter und Tränke bzw. Gewässer teilen und eine Möglichkeit der Virenübertragung gegeben ist.

Für die Übertragung der Vogelgrippe über größere Entfernungen, von Region zu Region oder von Land zu Land sind Transporte von Tieren, Futtermitteln, Vogelmist und Vogelteilen von größter Bedeutung (Chen et al. 2006, Collins 2007). Unter günstigen Bedingungen können Vogelgrippeviren in Geflügelmist und Geflügelteilen monatelang überleben (GRAIN 2006, Tumpey et al. 2002). Geflügelmist wird als wertvoller Dünger über weite

Entfernungen transportiert und auf Ackerflächen (wichtige Nahrungsflächen für Wasservögel in Winter!) ausgebracht. Auch die weltweit anerkannte und von der FAO geförderte Praxis, Fischteiche mit Geflügelmist zu düngen, trägt dazu bei, dass Krankheitserreger im Falle infizierter Geflügelbestände unkontrolliert über ein weiteres Umfeld verbreitet werden. Insbesondere bei der Karpfenzucht lässt sich der Fischertrag durch eine gezielte Düngung erheblich steigern. Hierzu wird meist im Spätwinter Mist auf den seit dem Herbst trocken liegenden Teichboden aufgebracht und zum Teil eingearbeitet, wonach die Teichfläche erneut geflutet wird (Fear 2006, GRAIN 2006, Little & Edwards 2003, Pahmeyer 2001, Seré 2000). Viele H5N1-Ausbrüche traten bei Wasservögeln in so gedüngten Gewässern auf (z.B. Poyang und Qinghai See in China, Manyas/Kus-See in der Türkei, Donaudelta in Rumänien, Ribnjak/Grudnjak-Fischteiche in Kroatien, Dombes-Region in Frankreich), wobei auch der in den dort tot aufgefundenen Wasservögeln festgestellte H5N1-Strang und die in südostchinesischen Geflügelfarmen gefundenen nahezu identisch waren (99,5 bis nahezu 100 %!).

Die Basis aller heutigen Mast- und Legehühner in der modernen Geflügelproduktion sind Elterntiere, die in strenger Inzucht gehalten werden. Der Konzentrationsprozess in der Legehennenzucht ist weltweit bereits weit vorangeschritten: der Markt wird von vier Legehennenzüchtern beherrscht. Ähnlich straff ist die Masthähnchenzucht organisiert: Vier Konzerne teilen sich den Weltmarkt. Jeder dieser Monopolisten verfügt über mehrere exklusive Hühnerlinien, die sie nicht einmal zum Patent anmelden, weil die Zuchtetails Betriebsgeheimnis sind. Erst die Doppelhybriden aus diesen Zuchtlinien ermöglichen die hohen Produktionsleistungen moderner Geflügelzuchtbetriebe (FAZ 2006). Bei der Putenproduktion sieht die Situation nicht viel anders aus.

Dieses monopolistische Produktionssystem von *Hochleistungsgeflügel* erfordert Transporte von Bruteiern und Eintagskücken über weite Entfernungen und tagtäglich werden weltweit Millionen Bruteier und Eintagskücken transportiert. Die meisten Länder, die in den letzten Jahren unter Vogelgrippe-Ausbrüchen gelitten haben, importieren jährlich Millionen solcher industriell produzierter Eier oder Jungvögel aus wenigen Produktionsbetrieben. Diese weltweiten Geflügel- bzw. Eiertransporte tragen ein hohes Verbreitungsrisiko von ansteckenden Krankheiten in sich. Darüber

hinaus ist dieses einseitig hoch gezüchtete Geflügel extrem empfindlich für Krankheitserreger. Parallel zur weltweiten Intensivierung der Geflügelwirtschaft hat die Zahl der Ausbrüche hochpathogener Vogelgrippe-Ereignisse in den vergangenen Dezenen deshalb sprunghaft zugenommen (Chen et al. 2006, Collins 2007, FAZ 2006, Lucas & Hines 2006, Nguyen et al. 2005).

In einer Reihe von Ländern spielen Geflügelmärkte, wo lebendes Geflügel, häufig unter sehr beengten und wenig hygienischen Bedingungen, verkauft wird sowie unkontrollierte und beengte Transporte in Kleinwagen und Bussen eine nicht unbedeutende Rolle bei der Übertragung der Vogelgrippe-Viren. In Südost-Asien ist auch die Übertragung des H5N1-Virus durch Kampfhähne mehrfach belegt (Davis 2005).

Aber auch reguläre Transporte von Tieren und Tierprodukten entlang traditioneller Handelswege spielen eine bedeutsame Rolle bei der Übertragung des H5N1-Virus. In den meisten asiatischen Ländern wurden Geflügelhandel und Geflügeltransporte erst mehrere Monate nach dem ersten Auftreten der H5N1-Grippe eingeschränkt bzw. verboten. Auch Geflügelfutter könnte zu den Hauptüberträgern des H5N1-Virus gehören, da laut Aussage der amerikanischen Nahrungsmittelbehörde Geflügelabfall (Geflügelreste, Geflügelkot, Gefieder, Bodeneinstreu, Futterreste usw.) ein durchaus üblicher Bestandteil von Geflügelfutter ist, das weltweit gehandelt wird (Collins 2007, GRAIN 2006, Lucas & Hines 2006). Und obwohl es in der EU seit dem Jahr 2000 offiziell verboten ist, Tiermehl (produziert aus verendeten Tieren und Schlachtabfällen) als Tierfutter zu nutzen, darf es in der Landwirtschaft auch weiterhin als Düngemittel genutzt werden. Damit werden möglicherweise hygienisch bedenkliche Tierreste auf die Felder gebracht, wo sie von Wildvögeln aufgenommen werden können. Zu dieser Praxis stellt das *Bayerische Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz* 2005 fest, dass „solange die Kennzeichnung des Tiermehls nicht geregelt ist, eine missbräuchliche Verwendung als Futtermittel nur schwer kontrolliert werden“ kann. Es gibt gegenwärtig einen lebhaften legalen und illegalen Handel mit Tiermehl, nicht nur innerhalb Deutschlands, sondern auch innerhalb der EU und sogar zwischen der EU und Nicht-EU-Staaten (Foodwatch 2004, 2005 & 2007). Eine Verbreitung von H5N1-Viren über diesen Weg ist nicht auszuschließen.

Nachdem das H5N1-Virus mehrere Jahre in den Geflügelbeständen Südasiens grassierte, starben im Mai 2005 im Qinghai See im Westen Chinas erstmalig wilde Wasservögel am H5N1-Asia-Subtypus. Die Mehrheit der Vögel kam aus dem bis dahin H5N1-freien Indien. Im See lebt der Qinghai-Karpfen, der traditionell fischereilich genutzt und in Teichen gezüchtet wird. Der in der intensiven Geflügelindustrie des Umlandes produzierte Geflügelmist wird zur Düngung der Fischteiche genutzt.

Von China „sprang“ das Virus im Frühsommer 2005 unerwartet nach Süd-Sibirien. Die ersten Vogelgrippe-Ausbrüche in Russland begannen am 11. Juli 2005 in der Nähe von Novosibirsk, einer Drehachse für den Transport von Menschen und Gütern zwischen China und Russland. Danach folgte bis Mitte August 2005 eine schnelle Wanderung des Virus von Novosibirsk bis in den Westen Russlands, die nach Ansicht der russischen Veterinäre eher dem Menschen als den Zugvögeln anzulasten ist, weil das H5N1-Virus eher dem Verlauf der Transsibirischen Eisenbahnlinie als einer Vogelzuglinie folgte und zu jener Zeit kein nennenswerter Vogelzug stattfand. Auf diesem Weg legte das H5N1-Virus innerhalb eines Monats gut 3.000 km nach Westen zurück (Collins 2007, E. Kuznetsov schrift. Mitt. 2006).

Auch wenn Krankheitsausbrüche meist Transportverbote auslösen, kommen diese häufig zu spät, sind nicht umfassend genug oder werden unterlaufen. So wurde, trotz Handelsbeschränkungen bzw. Importverbots, in den letzten Jahren bei stichprobenartigen Kontrollen immer wieder tonnenweise illegal transportiertes südostasiatisches Geflügel u.a. in 2006 in Italien, Großbritannien, Slowenien und Spanien entdeckt und werden u.a. die H5N1-Ausbrüche in japanischen, koreanischen und nigerianischen Geflügelbeständen sowie die in Türkei, Irak, Georgien, Niger, Kamerun, Ägypten und Israel auf illegale Geflügelimporte bzw. Transporte infizierter Geflügelprodukte zurückgeführt. Auffällig ist, dass Armenien, das keine Handelsbeziehungen zur Türkei unterhält, bisher vogelgrippefrei ist. Nach Aussage von FAO-Experten liegt der Schmuggel von Tieren und Tierteilen weltweit an zweiter Stelle, direkt nach dem Drogenschmuggel, und die aufgedeckten Fälle sind nur die Spitze eines Eisbergs (Collins 2007, GRAIN 2006, Rosenthal 2006).

Auch das Handelsverhalten einzelner Geflügelproduzenten fördert die Verbreitung des Virus. So wurde mehrfach festgestellt, dass kurz vor der offiziellen Bekanntgabe einer H5N1-Infektion ganze

Geflügelbestände verkauft und abtransportiert wurden (Nigerianischer Landwirtschaftsminister Adamu Bello Februar 2006, Auwalu Haruna vom Kanu State Geflügelzüchterverband Februar 2006, Davis 2005, GRAIN 2006). Nach Feststellung der ersten H5N1-Ausbrüche in Polen Anfang Dezember 2007 wurde bekannt, dass aus den infizierten Geflügelfarmen kurz vorher mindestens 480 kg Putenfleisch auf den Markt gebracht wurden. Die Geflügelprodukte wurden über Ladenketten in Polen und möglicherweise auch in Ostdeutschland verkauft (Anna Obuchowska, Sprecherin der Gesundheitsinspektion der Pomorze Region).

Zugvögel als Transporteure

Da Vögel häufig Träger von (niedrig pathogenen) Grippeviren sind, ohne selbst zu erkranken, und Zugvögel im Rahmen ihrer Frühjahrs- und Herbstwanderungen große Entfernungen zurücklegen, liegt der Verdacht nahe, dass sie nicht nur ein natürliches und mobiles Reservoir für Grippeviren sind, sondern diese auch transportieren können. Es wird dann auch immer wieder gemutmaßt, dass wandernde Wasservögel, insbesondere Enten, HPAI-H5N1-Viren über große Distanzen transportieren und so zur Langstrecken-Übertragung des Virus beitragen könnten (Chen et al. 2006, FAO 2005, Reed et al. 2003, Sturm-Ramirez et al. 2005, Webster et al. 1992, Widjaja et al. 2004).

Als Beleg für die Richtigkeit der Hypothese, dass Wasservögel HPAI-H5N1 über größere Distanzen transportieren könnten, gilt der einmalige Fund des Virus bei sechs äußerlich gesunden Wildenten am Poyang-See in China (Chen et al. 2006). In Januar und März 2005 wurde bei einer Untersuchung von mehr als 13.000 gefangenen Wasservögeln in China bei sechs gesund wirkenden Wildenten, die am Ufer des Poyang-Sees – bei einem Gesamtfang von 4.316 Enten - gefangen und beprobt wurden, erstmalig das HPAI-H5N1-Virus festgestellt (0,1 %). Darüber hinaus hatten 81 von 1.092 untersuchten Enten (ca. 7 %) H5-Antikörper (34 gegen H5N1 und 47 gegen H5N2) im Blut. Mit diesem HPAI-H5N1-Virus im Labor infizierte Gänse starben nach kurzer Zeit, während infizierte Wildenten zum Teil überlebten, aber bis zu sieben Tage lang Viren ausschieden. Aus dieser Tatsache schließen die Autoren, dass die infizierten Vögel noch eine gewisse Strecke fliegen und das Virus über längeren Distanzen (z.B. auch zum Qinghai-See) verbreiten könnten (Chen et al. 2005 & 2006, Liu et al. 2005).

Bei dieser Einschätzung blieben allerdings mehrere Faktoren unberücksichtigt:

(1) In der gleichen Untersuchung berichteten Chen et al. (2006), dass nicht nur Wildvögel untersucht wurden, sondern auch über 50.000 domestizierte Vögel (Hühner, Enten, Gänse). Beim Hausgeflügel wurde nicht nur eine deutlich abweichende Zusammensetzung und Häufigkeit der einzelnen Vogelgrippen-Subtypen gefunden, sondern auch eine erheblich höhere Häufigkeit des H5N1-Virus. Während bei den untersuchten Wildvögeln nur in 0,34 % der Proben AI-Viren und in 0,05 % der Proben H5N1 nachgewiesen wurden, lagen die Werte beim Hausgeflügel bei 7 bzw. 1 % (Tab. 2). Darüber hinaus hatten 81 Wildenten H5-Antikörper im Blut. Obwohl bei einigen Vögeln H5N1-Antikörper gefunden wurden, handelte es sich mehrheitlich um H5N2-Antikörper, die auf eine überstandene Infektion mit H5N2 von einer benachbarten Entenfarm zurückgeführt werden konnten. Die Autoren schließen hieraus, dass die Tatsachen eher auf eine bedeutsame Rolle der Geflügelhaltung bei der Erhaltung und Übertragung der H5N1-Viren als auf eine Übertragung durch Wildvögel hinweisen. Sie stellten fest, dass die sechs H5N1 infizierten Wildenten sich bei den umliegenden Farmen möglicherweise zuerst mit dem niedrig pathogenen H5N2-Virus und anschließend mit dem hoch pathogenen H5N1-Virus infiziert haben könnten und die zweite Infektion nur hätten überstehen können, weil sie vorher in der Lage waren, Antikörper gegen H5N2 zu bilden.

(2) Vögel sind unter natürlichen Bedingungen wesentlich größeren Belastungen ausgesetzt als unter Laborbedingungen, nach einer Infektion nachgewiesenermaßen geschwächt und unter natürlichen Bedingungen wahrscheinlich nur noch sehr eingeschränkt mobil.

Um die Rolle der Wasservögel bzw. Geflügelwirtschaft bei der Übertragung des H5N1-Virus abzuschätzen, spielt auch die Gesamtsituation in und an den genannten, für Wasservögel bedeutsamen Seen eine Rolle. In der Regenzeit hat der Poyang-See eine Fläche von 4.400 km², in der Trockenzeit schrumpft er auf 1.000 km². Das Seebecken ist eines der wichtigsten Reisanbaugebiete in ganz China und am Rande des Überschwemmungsgebiets liegen mehrere Geflügelfarmen, die den anfallenden Mist auf die umliegenden Felder – auch im Überschwemmungsgebiet – ausbringen. Im Mai 2005 starben am Qinghai-See in China erstmalig wilde Wasservögel am H5N1-Asia-Subtypus. Hier lebt der Qinghai-Karpfen, der traditionell fischereilich genutzt und in Teichen gezüchtet wird. Seit den 1980er Jahren hat sich am Ufer eine zunehmend intensive Landwirtschaft etabliert. Der in der dortigen intensiven Geflügelindustrie produzierte Geflügelmist wird zur Düngung der Fischteiche genutzt. Genetische Analysen der Krankheitserreger zeigten, dass die H5N1-Viren, die bei den Wasservögeln des Poyang- und des Qinghai-Sees gefunden wurden, wahrscheinlich von Geflügelfarmen aus dem Südosten Chinas stammten. Eine Übertragung der Infektion vom Poyang- zur Qinghai-See durch

Tab. 2: Ergebnisse der Erprobung auf Vogelgrippe-Viren von Hausgeflügel und Wildvögeln in Südost-China nach Chen et al. (2006). – *Results of a study on bird flu viruses in poultry and wild birds in southeastern China according to Chen et al. (2006).*

	Stichprobe Sample	AI-Viren AI-viruses	H5N1	Subtypen Subtypes
Hausgeflügel – Poultry				
n	51.121	3.563	512	H3, H5, H6, H11 etc.
%		6,97	1,00	
Wildvögel – Wild birds				
Enten – Ducks	n	44	6	H1, H3, H4, H5, H6, H10
	%	0,38	0,05	
Gänse – Geese	n	0	0	
	%	-	-	
Schwäne – Swans	n	0	0	
	%	-	-	
Summe – Total	n	44	6	H1, H3, H4, H5, H6, H10
	%	0,34	0,05	

infizierte Wildvögel wurde zwar für möglich gehalten, aber die Verbreitung des Virus über Südostasien wurde vornehmlich auf Transporte von Geflügel und Geflügelprodukten zurückgeführt (Chen et al. 2005 & 2006, Li et al. 2004, Liu et al. 2005, FAO 2005). Gegen die Zugvogelhypothese spricht, dass bisher keine Vogelart bekannt ist, die über ca. 1.700 km vom Poyang- zum Qinghai-See zieht und dass auch in der Umgebung des Qinghai-Sees Geflügelarmen liegen, die Geflügelmist ausbringen. Darüber hinaus gab es außer am Qinghai-See nirgendwo in China ein großes Wildvogelsterben und das Wildvogelsterben am Qinghai-See war nach kurzer Zeit beendet. Wenn man die Möglichkeit einer sprunghaften Zunahme der Virulenz des H5N1-Virus während des Fluges vom Poyang- zum Qinghai-See ausschließt, weisen die Tatsachen eher auf eine Neuinfektion der Wildvögel aus der den Qinghai-See umgebenden Geflügelwirtschaft als auf eine Übertragung des Virus durch Wildvögel hin.

Gegen eine Langstrecken-Übertragung des H5N1-Virus durch Zugvögel sprechen jedoch noch weitere Fakten: Trotz langjähriger Forschung gibt es bis heute keine eindeutigen Belege für eine Übertragung von für Hausgeflügel oder Menschen virulenten Grippeviren durch Zugvögel. Obwohl Proben von 100.000en von Wildvögeln in Eurasien und Nordamerika untersucht worden sind, wurde das HPAI-H5N1-Virus bisher nur bei erkrankten bzw. verendeten, jedoch nur äußerst selten (6 Enten Poyang-See) bei gesunden Wasservögeln nachgewiesen. Darüber hinaus folgte die bisherige Verbreitung des HPAI-H5N1-Virus in nur wenigen Fällen den traditionellen Zugwegen der Vögel. Die regionalen H5N1-Ausbrüche ließen sich nur in den seltensten Fällen mit dem Ablauf des Vogelzuges synchronisieren. Zwischen Juni und August 2005 wanderte das Virus vom Qinghai-See in China nach Westen bis zum Ural in der Russischen Föderation, obwohl in dieser Periode kaum größere Vogelwanderungen bekannt sind. Darüber hinaus gab es keine Vogelgrippe-Ausbrüche in Nordamerika, den Philippinen, Australien oder Neuseeland obwohl viele ostasiatische Wasservogelarten dort überwintern.

Die bisherigen HPAI-H5N1-Ausbrüche bei Wildvögeln zeigen – abgesehen von der Zahl der betroffenen Vögel – große Ähnlichkeiten im Verlauf. Die Vögel scheinen sich vor Ort zu infizieren und kurz darauf zu sterben. Alle Ausbrüche verliefen recht „explosiv“. Nach dem Fund infizierter Vögel klangen die Ausbrüche relativ schnell ab. Eine für

die Erhaltung des Infektionsgeschehens notwendige Weitergabe der Viren von kranken an gesunde Wildvögel scheint es nicht bzw. nur äußerst begrenzt zu geben, sonst würde sich die Infektion wie ein „Ölfleck“ über die Wildvögel der betroffenen Regionen verbreitet haben.

So kamen gesunde Streifengänse (*Anser indicus*) aus Indien (damals noch H5N1-frei!) und infizierten sich im chinesischen Qinghai-See (an infiziertem Geflügelmist?), wonach über 6.000 Vögel starben und die Infektion schnell abklang. In Kroatien landeten am 19. Oktober 2005 rund 2.000 Schwäne in zwei (mit Geflügelmist gedüngten?) Fischteichen, von denen in den nächsten Tagen 31 starben und positiv auf H5N1 getestet wurden. Bei 267 Schwänen und 39 sonstigen Wasservögeln (Blässhuhn und Kormoran *Phalacrocorax carbo*), die dort geschossen und anschließend untersucht wurden, konnten keine H5N1-Viren nachgewiesen werden (OIE-Bericht Oktober 2005). Einer der infizierten Schwäne war am 9. September 2005 am ungarischen Plattensee beringt worden (H5N1-frei!). Nach wenigen Wochen war der Ausbruch beendet. In Rumänien wurde der erste verendete und auf H5N1 positiv getestete Wildvogel erst eine Woche nach dem Auftreten des Virus in Hausgeflügel festgestellt. Die Infektion des Hausgeflügels hält sich bis heute. Auch bei den Ausbrüchen bei Wildvögeln in Deutschland in 2007 zeigt sich, dass vornehmlich örtlich Brutvogelarten (Haubentaucher *Podiceps cristatus*, Schwarzhalbstaucher *P. nigricollis*, Höckerschwan *Cygnus olor*, Graugans *Anser anser*, Kanadagans *Branta canadensis*, Stockente) betroffen waren, die sich vor Ort infizierten und wohl kaum zu einer Verbreitung des H5N1-Virus beigetragen haben.

Alle genannten Tatsachen weisen eher auf eine Infizierung der Wildvögel vor Ort als auf eine Übertragung der H5N1-Viren über weite Entfernungen durch Zugvögel hin. In Frankreich wurde die H5N1-Infektion in einem Truthahnbestand etwa eine Woche später gemeldet als die ersten verendeten Wildvögel in den umliegenden Fischteichen. Aber diese zeitliche Abfolge belegt nicht, dass die Puten sich bei den Wildenten infiziert haben. In Nigeria wurden die Geflügelbestände rund vier Wochen lang gegen Newcastle-Disease behandelt, bis die Vögel auf H5N1 getestet und positiv befunden wurden. In Frankreich kränkelten die ca. acht Wochen alten Puten schon seit mehreren Tagen und 400 von 11.700 Vögeln, d.h. ca. 3,5 % des Bestandes, waren an den Vortagen bereits gestor-

ben. Da die „normale“ Mortalität bei Zuchtputen dieser Altersgruppe bei 2-4,5 % liegt (Wartemann 2005), war das eine nicht unbedingt beunruhigende Zahl für den Züchter. Die H5N1-Diagnose bei den Wildvögeln in einem benachbarten Teich kann jedoch zu einer intensiveren Untersuchung des bereits kränkelnden Truthahnbestandes und der Feststellung einer H5N1-Infektion geführt haben, sodass die zeitliche Abfolge wenig darüber aussagt, wer wen angesteckt hat. Da bei Bestandsgrößen von 3.000 und mehr Puten die Mast in hallenartigen mit Maschendraht geschlossenen Offenfrontställen stattfindet, ist unklar wie sich die Puten bei den Wildvögeln hätten anstecken können. Da die Abluft über Firstklappen oder Abluftschächte entweicht und der Mist auf den umliegenden Flächen ausgebracht wird, ist der umgekehrte Infektionsweg eher vorstellbar.

In ihren regelmäßig erscheinenden Risikobewertungen stellt das Friedrich-Löffler-Institut (FLI), als deutsches Vogelgrippe-Referenzlabor fest, dass aus der Tatsache, dass es sich bei den bei Hausgeflügel und (tot aufgefunden) Wildvögeln gefundenen H5N1-Isolaten um eng verwandte Stämme handelt, geschlossen werden kann, dass „eine zumindest indirekte kausale Beteiligung von Wildvögeln bei den jüngsten Ausbrüchen von HPAIV-Infektionen beim Hausgeflügel nicht ausgeschlossen werden kann“. Der umgekehrte Infektionsweg Hausgeflügel-Wildvogel wird beim FLI offensichtlich erst gar nicht in Erwägung gezogen. Dem Fehlen von H5N1-infizierten Vögeln beim europaweiten Wildvogelmonitoring begegnet das FLI mit folgender Argumentation: „Das stichprobenartige Wildvogelmonitoring, so wichtig es für orientierende Untersuchungen zum Vorkommen des Virus ist, besitzt bei fehlenden Nachweisen nur eine begrenzte Aussagekraft hinsichtlich einer möglichen Erregerfreiheit. Daher ist auch nicht auszuschließen, dass sich HPAIV H5N1 durch Wildvögel und andere belebte und unbelebte Vektoren verbreiten könnte.“ Das FLI untermauert diese Annahme mit der Feststellung, dass „bei Wasservögeln im Rahmen des Monitorings seit Jahren regelmäßig gering pathogene aviäre Influenzaviren nachgewiesen werden. ... Darunter befinden sich auch Viren der Subtypen H5 und H7, die beim Eintrag in Hausgeflügelbestände zu HPAIV mutieren können“ (FLI 2007b). Es ist jedoch wissenschaftlich wenig haltbar, dass niedrigpathogene H5N1-Viren von Wildvögeln durch ganz Europa transportiert werden und beim Eintrag in Hausgeflügelbeständen jedes Mal zu eng verwand-

ten hochpathogenen H5N1-Viren mutieren sollten. Solche schwerfälligen und wenig wissenschaftlichen Gedankenkonstrukte sind die Grundlage der deutschen Aufstallungsregelung für Geflügel.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass es bis heute keinerlei Belege für eine Langstrecken-Übertragung von für Hausgeflügel oder Menschen virulenten Grippeviren durch Zugvögel gibt. Obwohl nicht auszuschließen ist, dass infizierte Wasservögel das Virus über kurze Strecken transportieren können, ist die Feststellung, dass das Virus von Zugvögeln übertragen wurde, in vielen Fällen eher ein hilfloser Versuch, Unerklärtes zu erklären als eine wissenschaftlich fundierte Aussage. Eine internationale Expertengruppe kam im Frühjahr 2006 zu dem Schluss, dass über die Rolle der Zugvögel bei der Verbreitung des H5N1-Virus noch vieles unbekannt ist, aber dass die Geflügelwirtschaft und menschliche Aktivitäten eindeutig die wichtigsten Verbreitungswege bilden (Olsen et al. 2006). Auch die Welternährungsorganisation FAO ist mittlerweile zu dieser Erkenntnis gekommen und erklärte in Juni 2006, dass Zugvögel in Einzelfällen und regional zwar eine Rolle bei der Übertragung von H5N1 spielen können, aber menschliche Aktivitäten eindeutig die Hauptrolle spielen (FAO 2006).

Die gegenwärtige Situation

Das gegenwärtig grassierende Vogelgrippevirus H5N1 ist nicht neu. Erstmals wurde 1959 ein Hühnerbestand in Schottland befallen. Nach diesem kurzen und lokalen Ausbruch dauerte es bis 1991, bis das Virus sich in einem Putenbestand in England zurückmeldete.

Im Jahr 1997 brach Vogelgrippe in Geflügelbeständen in Hongkong aus und zum ersten Mal wurde das HPAI-H5N1-Virus nicht nur bei Geflügel, sondern auch bei einem erkrankten Menschen gefunden. Insgesamt wurde eine Infektion mit diesem Virus-Subtypus bei 18 Personen mit engem Kontakt zu Hausgeflügel festgestellt; 6 Personen starben. Krankheitsübertragungen von Mensch zu Mensch wurden nicht festgestellt. Zur Sicherheit wurde innerhalb von drei Tagen der gesamte Hausgeflügelbestand der Stadt getötet.

Im Februar und März 1999 trat im Nordosten von Italien ein LPAI-Virus vom Subtyp H7N1 bei Puten auf. Mitte Dezember mutierte das Virus zur HPAI Form mit sehr hoher Mortalität. Das Virus breitete sich über sechs Provinzen aus und über 15 Mio. Vögel wurden getötet. Menschen kamen nicht zu Schaden (Baumer 2005).

Im Jahr 2003 wurde die Geflügelwirtschaft in Belgien, Deutschland und insbesondere in den Niederlanden von einer H7N7-Epidemie getroffen, bei der mehr als 14 Mio. Vögel starben bzw. getötet wurden. Darüber hinaus erkrankten 83 Menschen an dem Virus, von denen eine Person starb. Alle infizierten Personen hatten enge Kontakte mit erkrankten Vögeln gehabt.

Ebenfalls im Jahr 2003 meldete sich der H5N1-Subtypus in Südost-Asien zurück. In Hongkong erkrankten Hausgeflügel und zwei Personen am HPAI-H5N1-Virus, von denen eine starb. Darüber hinaus wütete das Virus in Hausgeflügelbeständen in Indonesien, Süd-Korea, Japan, Thailand, Vietnam und China, während in Taiwan eine Geflügelepidemie des Subtypus H5N2 grassierte. Auf einem Hausgeflügelmarkt in Süd-Korea wurden die Subtypen H3N2, H5N1 und H9N2 gefunden.

Im Jahre 2004 brach in Pakistan die Vogelgrippe in Hausgeflügelbeständen aus. Der Ausbruch wurde durch die Subtypen H7 und H9 verursacht. Im gleichen Jahr wurde bei zwei erkrankten Mitarbeitern von Geflügelfarmen im kanadischen Bundesstaat British Columbia das H7N3-Grippevirus festgestellt. Darüber hinaus wurden in mehreren südostasiatischen Staaten neue Ausbrüche der H5N1-Vogelgrippe in Geflügelbeständen gemeldet, u.a. aus Vietnam, Thailand, China, Malaysia und Indonesien, bei denen offiziell insgesamt 46 Menschen erkrankten, von denen 32 starben (ca. 70 %). Am Jahresende brach eine von H5N2 verursachte Geflügelepidemie in Süd-Korea aus.

2005 erreichte die H5N1-Welle auch die Geflügelbestände in Kambodscha und Laos. Daneben war das Virus auch weiterhin in Vietnam, Thailand, Südost-China und Indonesien aktiv. Im Mai 2005 starben am Qinghai-See in China erstmalig wilde Wasservögel am H5N1-Subtypus. Genetische Analysen der Krankheitserreger zeigten, dass die Infektion wahrscheinlich von einem Geflügelhof im Südosten Chinas stammte. Im Juni 2005 wurden in Zusammenhang mit einer Hausgeflügelepidemie des Subtypus H5N2 mehr als eine Viertel Million Hühner in Japan getötet. Im Juli 2005 wurde der H5N1-Subtypus zuerst bei wilden Wasservögeln in der westlichen Mongolei und wenig später auch bei Hausgeflügel in Novosibirsk in der Russischen Föderation festgestellt. Fast gleichzeitig befiel H5N1 auch Geflügelbestände im Norden Kasachstans sowie in Tyumen, Omsk, Kurgan, Chelyabinsk in der Russischen Föderation. In einzelnen Gebieten waren auch Wildvögel betroffen. Damit hatte das

H5N1-Virus innerhalb eines Monats über 1.000 km nach Westen zurückgelegt. Im Herbst 2005 erreichte das Virus den Südwestteil Russlands (Geflügel), das Donau-Delta Rumäniens (Geflügel und später auch Wildvögel) und den Osten Kroatiens (Wildvögel). Im Winter 2005 wurden Ausbrüche aus der Türkei und der Ukraine (Krim) gemeldet (Geflügel und später auch Wildvögel).

In den ersten drei Monaten des Jahres 2006 ging es dann Schlag auf Schlag. Während neue H5N1-Ausbrüche in Geflügelbeständen auch weiterhin aus Vietnam, China und Indonesien gemeldet wurden, gab es bis Mitte April 2006 neue Meldungen aus Ägypten, Afghanistan, Albanien, Burkina Faso, Indien, Irak, Israel, Jordanien, Kambodscha, Malaysia, Myanmar, Niger, Pakistan und der Ukraine bei Geflügel, aus Aserbaidschan, Deutschland, Frankreich, Kamerun, Nigeria, Österreich, Rumänien, der Russischen Föderation, Schweden und der Türkei bei Geflügel und Wildvögeln, sowie aus Bosnien-Herzegowina, Bulgarien, Dänemark, Georgien, Griechenland, Iran, Italien, Kroatien, Polen, Saudi-Arabien, der Schweiz, Serbien und Montenegro, Slowenien, Slowakei, der Tschechischen Republik und Ungarn ausschließlich bei Wildvögeln.

Im Jahre 2007 gab es erneut H5N1-Ausbrüche bei Wildvögeln in Frankreich, bei Hausgeflügel in Ägypten, Afghanistan, Algerien, Bangladesh, Benin, Ghana, Großbritannien, Indien, Indonesien, Japan, Kambodscha, Kuwait, Laos, Myanmar, Nigeria, Rumänien, Russland, Saudi Arabien, Süd-Korea, Thailand, Togo, Tschechische Republik, Türkei, Ungarn sowie Vietnam und in beiden Kategorien in China, Deutschland, Elfenbeinküste, Pakistan sowie Polen. Im Laufe dieser immer wieder auflebenden Epidemie starben insgesamt mehrere 100 Mio. Vögel; die wenigsten an der Krankheit, die meisten wurden wegen Krankheitsverdachts getötet. Darüber hinaus gab es auch Infektionen bei Schweinen, Raubkatzen und Menschen. In den Geflügelbeständen mehrerer südostasiatischer Staaten scheint das Virus mittlerweile endemisch geworden zu sein. Bis November 2007 wurden im gesamten südostasiatischen Raum offiziell 353 H5N1-Infektionen bei Menschen durch Labortests bestätigt, von denen 212 (ca. 60 %) starben (Tab. 3).

H5N1 in Deutschland

Ostseeraum

Mitte Februar 2006 schreckte Deutschland auf als H5N1 Deutschland erreichte. Vor den Küsten

Rügens wurden auf dem Eis und um die Eislöcher der Ostsee Hunderte toter Wasservögel gefunden und bei einigen dieser Vögel (mehrheitlich Schwäne) wurde HPAI-H5N1 gefunden (Tab. 4). Die große Frage ist: Wie kam das Virus nach Rügen?

In den offiziellen Verlautbarungen des Friedrich-Löffler-Instituts (FLI), das in Deutschland für die epidemiologische Seite des Problems zuständig ist, heißt es, dass das Virus wahrscheinlich von Wasservögeln nach Rügen und von dort nach Süddeutschland gebracht wurde. Wenn diese Hypothese zutrifft, gibt es zwei Möglichkeiten: das Virus wurde bereits beim Herbstzug 2005 im Ostseeraum eingeschleppt oder es wurde dort kurz vor dem Ausbruch in der zweiten Januarhälfte 2006 von Wasservögeln eingetragen, die vor der Kälte aus Osteuropa geflohen sind. Die Höcker- und Singschwäne (*Cygnus cygnus*) vor der Küste Rügens sind Teil der Winterpopulation der westlichen Ostsee, die hier im Oktober/November eintrifft. Die Vögel stammen zum Teil aus Skandinavien, Nordrussland und den Baltischen Staaten (damals alle HPAI-H5N1-frei), wie auch ein vor Rügen beobachteter und später tot gefundener, in den Baltischen Staaten beringter Singschwan zeigt (vgl. Rutschke 1992). Im Herbst und Frühwinter 2005 wurden bei der Untersuchung rastender Wasservögel keine positiven H5N1-Proben in Deutschland gefunden (auch nicht in Mecklenburg-Vorpommern). Bei der Intensität der Vogelbeobachtung und der hohen H5N1-Sensibilisierung der Bevölkerung ist es unwahrscheinlich, dass H5N1-erkrankte bzw. tote Vögel dem herbstlichen Monitoring entgangen wären. Daraus lässt sich schließen, dass Deutschland und die westliche Ostsee mindestens bis zum Jahreswechsel 2005/6 HPAI-H5N1-frei gewesen sein müssen. Darüber hinaus wurden bei Untersuchungen an wilden Wasservögeln zwischen 2001 und Januar 2005 zwar Vogelgrippeviren von den Subtypen H3, H4, H5 und H7 gefunden, aber es handelte sich ausschließlich um niedrigpathogene Stämme (Globig 2006, Hlinak et al. 2006). Damit kann das hochpathogene H5N1-Virus frühestens

Tab. 3: Weltweit registrierte Zahl der Erkrankungen bzw. Tote bei Menschen als Folge der Vogelgrippe-Ausbrüche bei Geflügel seit 1997 im Vergleich zu der Schätzung der durchschnittlichen jährlichen Zahl der Erkrankten und Tote als Folge der jährlichen Grippewellen in Deutschland (letzte Zeile). – *Number of registered cases and deaths caused by bird flu outbreaks worldwide since 1997 compared to the estimated average number of cases and deaths caused by annual influenza outbreaks in Germany (last line).* (Status: 12.11.2007)

Jahr Year	AI-Virus-Subtyp	Fallzahl N	Anzahl Tote N dead	% Tote % dead
1997	H5N1	18	6	33,3
1998	-			
1999	H9N2	3	0	0,0
	H7N1	0	-	-
2000	-			
2001	-			
2002	H7N2	2	0	0,0
2003	H5N1	4	4	100,0
	H7N7	83	1	1,2
2004	H7N3	2	0	0,0
	H5N1	46	32	69,6
2005	H5N1	98	43	43,9
2006	H5N1	115	79	68,7
2007	H5N1	72	48	66,7
Summe	H5N1	353	212	60,1
<i>Total</i>	H7N1	0	-	-
	H7N2	2	0	0,0
	H7N3	2	0	0,0
	H7N7	83	1	1,2
	H9N2	3	0	0,0
D	H1N1, H3N2	< 4.000.000	< 20.000	0,5

Tab. 4: Zahl der bei der Insel Rügen (Mecklenburg-Vorpommern) im Februar 2006 überwinternden, tot aufgefundenen, untersuchten und mit H5N1 infizierten Vögel sowie deren Anteile. – *Number of birds wintering, found dead, tested and found positive for H5N1 around the island of Rügen (Baltic Sea, Germany) in February 2006 as well as their proportions.*

	Anzahl Number	%	%	%
Winterpopulation <i>Wintering population</i>	150.000	100,0		
Tote Vögel <i>Dead birds</i>	5.911	3,9	100,0	
Getestete Vögel <i>Birds tested</i>	4.989	3,3	84,4	100,0
Vögel mit H5N1 <i>Birds with H5N1</i>	158	0,1	2,7	3,2

im Herbst 2005 von Wasservögeln eingeschleppt worden sein.

Hinzu kommt, dass in strengeren Wintern ein Teil der Wasservögel der westlichen Ostsee weiterzieht, z.B. in die Niederlande, zum Niederrhein und an die mittlere Weser. Dies war auch im Winter 2005/6 in der zweiten Januar-Hälfte der Fall. Obwohl der Winter 2005/6 kalt war und im Februar 2006 das H5N1-Virus bei vor Rügen verendeten Höcker- und Singschwänen nachgewiesen wurde, gab es jedoch keine Nachweise aus den Niederlanden, vom Niederrhein oder von der Weser. Auch diese Tatsache könnte darauf hinweisen, dass das Virus zu der Zeit noch nicht in der Ostsee angekommen war. Wäre HPAI-H5N1 jedoch bereits im Herbst 2005 von Enten in den Ostseeraum eingeschleppt worden, lässt sich schlecht erklären, warum es nur dort und nicht in anderen Teilen Europas nachgewiesen wurde und warum es erst im Februar zu einem Ausbruch kam, obwohl es bereits seit Dezember kalt war und sich die Wasservögel an wenigen Eislöchern konzentrierten.

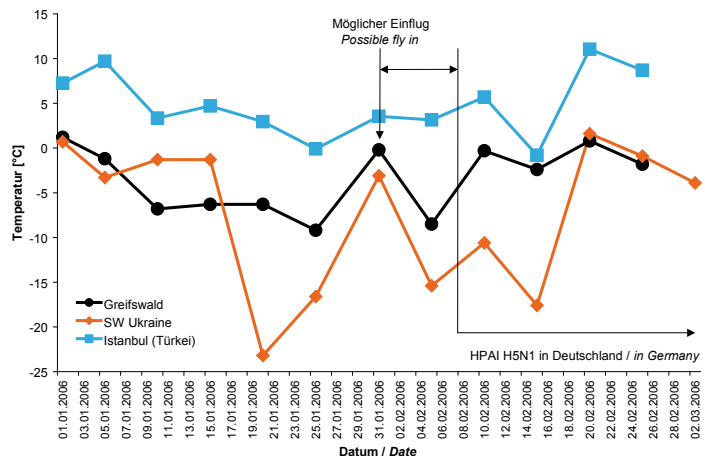
Wenn das Virus also nicht bereits im Herbst 2005 eingeschleppt wurde, müsste es spätestens Ende Januar 2006 von außerhalb eingeschleppt worden sein. Es ist nicht grundsätzlich auszuschließen, dass das H5N1-Virus in einzelnen Fällen durch infizierte und nur über relativ kurze Entfernungen wandernde Wasservögel übertragen wird (z.B. H5N1-Fälle an der Küste von Mecklenburg-Vorpommern, in Schleswig-Holstein, Niedersachsen, Brandenburg, Dänemark und Schweden), aber es gab zu der Zeit keine Ausbrüche in der näheren Umgebung, die für Rügen als „Spender“ hätten auftreten können. Damit müsste das Rügen-Virus von weiter weg

gekommen sein, z.B. durch die Winterflucht einzelner Wasservögel aus dem osteuropäischen Raum, wo H5N1 zu der Zeit bereits weiter verbreitet war, z.B. Süd-Russland, der Ukraine oder dem rumänischen Donaudelta, was das FLI vermutet.

Bei einer Betrachtung des winterlichen Temperaturverlaufs am Nordufer des Schwarzen Meeres (SW Ukraine), des nordöstlichen Mittelmeerraumes (Istanbul) und der Nordost-Küste Deutschlands (Greifswald) zeigt sich eine extreme Kälteperiode in der zweiten Januarhälfte 2006, die zur Kälteflucht von Wasservögeln aus dem nordwestlichen Schwarzmeer-Raum (SW-Ukraine) geführt haben könnte (Abb. 1). Hierbei könnten Schwäne, die sich im rumänischen Teil des Donaudeltas mit H5N1 infiziert hatten, Ende Januar nach Westen und Südwesten geflogen und später in Griechenland (30.01.2006), Süditalien (01.02.2006), Ungarn (04.02.2006), Slowenien (09.02.2006) und Österreich (13.02.2006) verendet sein. Problematisch sind die Entfernungen von 600 bis zu 1.400 km, die die infizierten (häufig als äußerst empfindlich deklarierten) Schwäne zurückgelegt haben müssen. Eine Winterflucht vom Schwarzen Meer zur Ostsee scheint jedoch noch weniger realistisch. So beträgt die Flugentfernung nicht nur über 1.500 km, sondern die hypothetischen Winterflüchtlinge müssten auch in einer im Winter unüblichen nordwestlichen Richtung über das Festland fliegen. Darüber hinaus hätten sie über die gesamte Strecke über eingefrorene und verschnittene Gebiete fliegen müssen, die nur unwesentlich wärmer bzw. teilweise sogar wesentlich kälter waren als die Schwarzmeerküste. Wenige 100 Kilometer südlich herrschten dagegen zu dieser Zeit Temperaturen über der Frostgrenze.

Abb. 1: Temperaturverlauf am Nordufer des Schwarzen Meeres (SW Ukraine), des nordöstlichen Mittelmeerraumes (Istanbul) und der Nordost-Küste Deutschlands (Greifswald) in Januar und Februar 2006.

Fig. 1: Temperatures along the north coast of the Black Sea (SW Ukraine), the northeastern Mediterranean (Istanbul) as well as the Baltic Sea coast of northern Germany (Greifswald) in January and February 2006.



Auch ein Zuzug aus dem Norden Russlands bzw. aus den baltischen Staaten kann den H5N1-Ausbruch vor Rügen kaum erklären, da diese Gebiete nicht nur bis heute HPAI-H5N1-frei sind, sondern auch aufgrund der Kälte bereits seit spätestens Dezember 2005 von den Wasservögeln weitgehend geräumt waren. Damit scheint der H5N1-Ausbruch vor Rügen (08.02.2006), trotz zeitlicher Übereinstimmung, nicht unmittelbar mit den Ausbrüchen im Süden Europas in Verbindung zu stehen.

Pikanterweise liegt die zentrale Viren-Forschungseinrichtung des FLI auf der Ostsee-Insel Riems, nur wenige Kilometer südöstlich von Rügen, und waren Virenexperten des FLI seit Anfang 2005 bei der Untersuchung der ersten H5N1-Ausbrüche in Rumänien und der Türkei im Einsatz (FLI 2005). Daneben beheimatet die Insel Riems den Hauptsitz des 1990 aus dem FLI ausgegliederten Pharmaunternehmens Riemser Arzneimittel AG, das u.a. in enger Kooperation mit dem FLI an Impfstoffen forscht. Im Sommer 2007 wurden aus Hochsicherheitslabors im englischen Pirbright ungewollt Erreger der Maul- und Klauen-Seuche (MKS) freigesetzt, die zu einem MKS-Ausbruch auf umliegenden Höfen führten (Logan 2007). Aber im Gegensatz zum MKS-Fall in England wurde eine mögliche Viren-Freisetzung von der Insel Riems nie wirklich untersucht. Damit bleibt die Frage „Wie kam H5N1 nach Rügen?“ unbeantwortet.

Süddeutschland

Aber es gab auch einen H5N1-Ausbruch im Bodenseeraum und in Bayern. Woher kam das dortige Virus? Die H5N1-Ausbrüche im Bereich des Bodensees und Bayerns von der ersten März-Hälfte lassen sich nur schwer mit dem Geschehen auf Rügen in Verbindung bringen, da sich z.B. in den Wasservogelgebieten zwischen der norddeutschen Küste und dem süddeutschen Raum – trotz intensiven Kontrollen – keine H5N1-Fälle feststellen ließen. Bei einer Nord-Süd-Wanderung infizierter Wasservogel Ende-Februar/Anfang März wären dort zweifellos einzelne Vögel zwischengelandet und festgestellt worden.

Die Hypothese, dass das Virus hier in der zweiten Februarhälfte auf einer südlichen Schiene (Frankreich-Bodensee-Österreich) eingeschleppt worden ist, scheint realistischer als eine Verbreitung aus dem Ostseeraum. Die französische Fischteich-Region *Les Dombes*, wo ungefähr Mitte Februar 2006 H5N1 gefunden wurde, liegt weniger als 300 km vom Bodensee, weniger als 100 km vom Genfer

See und weniger als 600 km von Ostbayern entfernt. Kurzstreckenzug aus diesem Gebiet könnte eine Erklärung für den H5N1-Ausbruch in Süddeutschland sein, aber verschiebt nur unsere Fragestellung: „Woher kam das H5N1-Virus in Les Dombes?“ Nimmt man an, dass das Virus aus dem benachbarten Putenbestand kam, bleibt die Frage: Wie kam es da hinein?

Am 3. April 2006 wurden in einem sächsischen Geflügelbetrieb in Mutzschen bei Leipzig mehrere tote Puten entdeckt, die positiv auf HPAI H5N1 getestet wurden. Der betroffene Betrieb liegt auf einer Halbinsel zwischen zwei Seen und hielt zur Zeit der Infektion im Freiland mit Sondergenehmigung 4.300 Gänse sowie 7.000 Puten und 3.000 Hühner in Hallen. Als Infektionsherd wird vom FLI „direkter oder indirekter Kontakt mit Wildvögeln angenommen“, obwohl nur die in einer Halle gut abgeschirmten Puten und nicht die freilaufenden Gänse des Hofes erkrankt waren (FLI 2006a). Darüber hinaus gibt es keine Angaben, ob, welche und wie viele Wasservogel sich zur Zeit der Infektion auf den benachbarten Seen aufgehalten haben sollen. Die vom FLI festgestellte „gegenüber Wasservogelvorkommen exponierte Lage“ des betroffenen Hofes ist ein wenig überzeugender Beleg für die hypothetische Übertragung des H5N1-Virus durch Wasservogel, denn solche „exponierten Lagen“ gibt es innerhalb Europas zuhauf, ohne dass es dort zu H5N1-Ausbrüchen kam.

Aktuelle Situation in Europa

Untersuchungen an Wasservögeln in der russischen Arktis von Sommer 2006 brachten keinerlei Hinweise auf eine H5N1-Infektion. Obwohl die wesentlich geringere Stichprobendichte die Ergebnisse beeinflusst haben kann, wurden in Deutschland im Sommer 2006 keine mit H5N1 infizierten Wildvögel mehr gefunden. Trotzdem schätzte das FLI in seiner Lagebeschreibung von September 2006 (FLI 2006b) das Risiko einer Übertragung des H5N1-Virus durch Wildvögel auch weiterhin als hoch ein und empfahl für Herbst 2006 und Winter 2006/7 eine Aufstallung des Geflügels in Risikogebieten. Obwohl vollkommen unbekannt ist, wo die H5N1-Viren herkommen sollen, unterstellte das FLI, dass von den herbstlichen Zugvogelkonzentrationen eine erhöhte Übertragungsgefahr ausgehen würde.

Nachdem es in Herbst und Winter 2006/7 keine H5N1-Ausbrüche in Europa gab, wurden Ende Januar 2007 positive HPAI H5N1 Befunde aus Geflügelbeständen in Ungarn und wenig später

auch aus Großbritannien gemeldet. Im Frühsommer 2007 folgten dann positive Befunde aus der Tschechischen Republik bei Geflügel, aus Bayern und Sachsen vornehmlich bei Parkvögeln (Kanadagans, Höckerschwan), die als Wildvögel aufgeführt wurden, sowie aus Sachsen-Anhalt und Thüringen, wo vornehmlich Hauben- und Schwarzhalstaucher, also Wildvögel, betroffen waren. Im Spätsommer wurde das Virus dann aus Frankreich bei Höckerschwänen gemeldet und im November aus Geflügelbeständen in Großbritannien. Die gefundenen Viren zeigten eine große Ähnlichkeit untereinander, unterschieden sich aber eindeutig von den in 2006 in Deutschland gefundenen Viren, was auf einen neuen Eintrag des Virus hinweisen könnte (DEFRA 2007b, FLI 2007a). Die DEFRA stellte fest, dass der Ausbruch in Suffolk vom Spätwinter 2007 wahrscheinlich durch den Transport von Geflügelteilen von Ungarn nach Großbritannien verursacht wurde (DEFRA 2007a). Trotz intensiver Beprobung wurden in Großbritannien in 2007 keine H5N1-Infektionen bei Wildvögeln gefunden. Der erneute H5N1-Ausbruch im Herbst 2007 ist dann wahrscheinlich auch auf den Eintrag vom Januar 2007 zurück zu führen. Auch für die H5N1-Ausbrüche in Deutschland gibt es keinerlei Hinweise auf eine Rolle der Wasservögel beim Eintrag; nicht nur wurden beim Vogelgrippe-Monitoring in Deutschland keine H5N1-infizierten Vögel gefunden, sondern zur Zeit der Ausbrüche gab es (wieder einmal) keine großflächigen Vogelwanderungen.

Trotz fehlender H5N1-Nachweise bei Wildvögeln, fehlender großflächiger Vogelzugbewegungen und deutlichen Hinweisen auf menschliche H5N1-Transporteure (Ausbrüche bei geschäftlich miteinander verbundenen Geflügelhaltungen) hielt das FLI eisern an der Zugvogel-Hypothese fest und stufte das Risiko einer Eintragung der Vogelgrippe durch Wasservögel auch weiterhin als „hoch“ ein (FLI 2007b).

Es gibt jedoch noch mehr Unbelehrbare: In einem im Frühjahr 2006 veröffentlichten Gutachten stellt die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit EFSA fest, dass die größte Gefahr einer Verbreitung der Vogelgrippe über große Entfernungen von den ziehenden Wasservögeln ausgeht. Für die Übertragung des H5N1-Virus auf Hausgeflügel kämen neben Enten, Gänsen und Möwen auch Tauben, Spatzen und Stare in Betracht, da diese Vogelarten nicht nur am ehesten Kontakt zu Geflügel haben, sondern vielfach Wasser- und Futterstellen mit Hausgeflügel teilen. Nach Einschätzung des

EFSA sind hierbei vornehmlich Freilandgeflügelbestände und private Kleinhaltungsbestände gefährdet, während das Risiko bei der Hallenhaltung der industriellen Geflügelfarmen wegen der hohen Biosicherheitsstandards als gering einzustufen ist (EFSA 2006). Wie zuverlässig diese im Herbst 2005 aufgestellte These ist, zeigten die H5N1-Ausbrüche in Les Dombes (Frankreich) und Sachsen vom Frühjahr 2006 sowie in Bayern vom Sommer 2007, wo ausschließlich nach hohen Biosicherheitsstandards in Hallenhaltung gehaltenes Geflügel erkrankte, während in Sachsen die im benachbarten Freiland gehaltenen Gänse verschont blieben.

Eine neuere Übersicht über den gegenwärtigen Kenntnisstand in Sachen H5N1 von Olsen et al. (2006) kommt dann auch zu dem Schluss, dass die gefährliche Asia-Variante des H5N1-Virus in Geflügelbeständen Südasiens entstanden und dort teilweise einheimisch geworden ist. Darüber hinaus stellen die Autoren fest, dass Geflügel, bestimmte Methoden in der Landwirtschaft, der Handel und der Transport von Geflügel und Geflügelprodukten sowie die intensive landwirtschaftliche Nutzung der Landschaft durch den Menschen eine Schlüsselrolle bei der Verbreitung des H5N1-Virus spielen, wobei die Rolle wandernder wildlebender Vogelarten noch unklar ist.

Risikoabschätzung

Eine ernsthafte Risikoabschätzung ist nur möglich, wenn bekannt ist, wie gefährlich das H5N1-Virus ist. Aber dabei gibt es einige offene Fragen:

Wie gefährlich ist das Virus für Vögel?

Soweit bekannt führte das H5N1-Virus außer am Qinghai-See bisher nirgendwo zu einer außergewöhnlichen Mortalität bei Wildvögeln. Auch das „große Schwanensterben“ vor der Küste Rügens im Winter 2005/6, wobei bei rund 0,2 % der Summe der toten Vögel und rund 0,5 % der überwinternden Schwäne das HPAI-H5N1-Virus nachgewiesen wurde (Tab. 5), ist ein in strengeren Wintern durchaus übliches Ereignis (Rutschke 1992).

Das Virus wurde ausschließlich bei sterbenskranken bzw. verendeten Vögeln nachgewiesen. Ob ein Teil der überwinternden Vögel eine Infektion überlebt hat, lässt sich nur durch den Nachweis von Antikörpern im Blut nachweisen. Aber wenn ein Teil der infizierten Vögel die Infektion überlebt hätte, müsste HPAI H5N1 auch bei gesund wirkenden Wildvögeln gefunden werden. Sogar bei einer

äußerst niedrigen Befallsrate von z.B. 0,05-0,1 % (Chen et al. 2006) hätte es bei der Untersuchung von ca. 100.000 Wildvögeln zwischen Juli 2005 und Mai 2006 in Europa mindestens 50-100 positive HPAI-H5N1-Befunde bei gesund wirkenden Vögeln geben müssen. Da es jedoch keine solchen Befunde gab, scheinen nur wenige Vögel infiziert worden zu sein, die anscheinend alle gestorben sind.

Obwohl es nachgewiesenermaßen unterschiedliche Empfindlichkeiten zwischen den einzelnen Vogelarten gibt, liegen kaum eindeutige Daten über die tatsächliche Gefährlichkeit des H5N1-Virus für Wildvögel vor. Bisher sind nur Ergebnisse von Experimenten unter Laborbedingungen bekannt, die jedoch ungeeignet sind, um die Empfindlichkeit wildlebender Vogelarten festzustellen. So infizierten Chen et al. (2004) domestizierte Enten mit sechs verschiedenen H5N1-Varianten und stellten fest, dass sich fünf dieser Varianten in den Enten vermehrten, ohne Krankheitssymptome hervorzurufen. Obwohl die infizierten Vögel große Mengen Viren über Atemwege und Verdauungstrakt ausschieden, waren sie nicht in der Lage, die Infektion auf gesunde Käfiggenossen zu übertragen.

Chen et al. (2005, 2006) beschreiben, dass im Labor mit HPAI H5N1 infizierte Stockenten die Infektion mit virulenten Vogelgrippeviren zum Teil überlebten und bis zu 7 Tage Viren ausschieden. Alle mit HPAI H5N1 infizierten Schwanengänse (*Anser cygnoides*) starben nach kurzer Zeit.

Hulse-Post et al. (2005) fanden bei im Labor infizierten Stockenten, dass alle Probanden die HPAI-H5N1-Infektion überlebten und - abhängig von der benutzten H5N1 Variante – zwischen 7 und 17 Tagen Viren ausschieden. Bei einem Teil der H5N1-Varianten wurden die Viren hauptsächlich über die Atemwege, bei anderen Varianten vorwiegend über den Darm ausgeschieden.

Sturm-Ramirez et al. (2005) infizierten junge Stockenten mit 23 verschiedenen H5N1-Varianten: 8 Viren-Varianten zeigten sich als niedrigpathogen und 15 als hochpathogen für Stockenten. Es wurde festgestellt, dass 22 der 23 Viren-Varianten effektiv auf gesunde Enten übertragen werden konnten und dass die hochpathogenen Varianten zu einer hohen Mortalität unter den infizierten Enten führten, sich aber ein Teil der Probanden von der Infektion erholte und überlebte. Bei den neueren H5N1-Varianten wurden die Viren vor allem über die Atemwege ausgeschieden.

Aus diesen Labor-Ergebnissen wird häufig abgeleitet, dass Wildvögel eine HPAI-H5N1-Infektion

Tab. 5: Anzahlen der in Norddeutschland tot gefundenen und auf H5N1 positiv getesteten Wasservögel pro Art bzw. Artengruppe (Quelle: FLI, Insel Riems) sowie eine Bestandsschätzung der Winterpopulation zur Zeit der Ausbruchs (Quelle: Internationale Wasservogelzählung, Nehls, Rostock, Möwen unvollständig, Greifvögel und Krähen nicht erfasst) und die aus diesen Zahlen errechneten Anteile. – *Specified number of waterbirds found dead and tested positive for H5N1 virus in Northern Germany (as of March 2006; source: FLI, Island of Riems) as well as the proportion of these birds of the winter population (source: International Waterbird Census, Nehls, Rostock, gulls incomplete, birds of prey and crows not counted).*

Art(en)gruppe <i>Species (groups)</i>	Tote Vögel <i>Dead birds</i>	Population	%
Haubentaucher <i>Great-crested Grebe</i>	1	60	1,7
Kormoran <i>Great Cormorant</i>	2	281	0,7
Reiher <i>Hérons</i>	0	75	0,0
Wildschwäne <i>Swans</i>	103	21.919	0,5
Wildgänse <i>Geese</i>	17	17.887	0,1
Wildenten <i>Ducks</i>	25	58.239	0,04
Blässhuhn <i>Common Coot</i>	1	2.500	0,04
Möwen <i>Gulls</i>	8	5.400	0,1
Greifvögel <i>Birds of prey</i>	8	?	?
Krähen <i>Crows</i>	2	?	?
Summe - Total	167	> 106.361	< 0,2

symptomlos überleben und die Viren über weite Strecken transportieren können. Hierbei wird übersehen, dass gezüchtete Wildvögel und richtige Wildvögel häufig nur eingeschränkt vergleichbar sind und Wildvögel in freier Wildbahn wesentlich andere Herausforderungen zu bestehen haben als im Labor. So kostet z.B. Fliegen 10-15-mal mehr Energie und steigert den Sauerstoffverbrauch um das 4- bis 5-fache verglichen zur Ruhesituation (Bezzel 1977, Mooij 1992). Es scheint wenig wahrscheinlich, dass mit H5N1 infizierte und an den Atemwegen erkrankte Vögel zu einer solchen körperlichen Anstrengung in der Lage sein könnten. Darüber hinaus müssen Wildvögel sich ihren täglichen Nahrungsbedarf schwer „erarbeiten“. Zudem wird die Existenz geschwächter Vögel in freier Wildbahn ständig durch Krankheitserreger und Prädatoren

bedroht, wodurch ihre Überlebenschancen im Krankheitsfall weiter eingeschränkt werden. Auch wenn infizierte Wildvögel die Infektion möglicherweise überleben können, bedeutet diese Tatsache nicht, dass die Vögel während sie krank sind und Krankheitserreger ausscheiden, mobil sind und die Krankheit verbreiten können.

Die Tatsache, dass HPAI-H5N1 bisher nahezu ausschließlich bei verendeten Wildvögeln festgestellt werden konnte und Freilandausbrüche im Allgemeinen nur kurz wüteten, weist auf eine geringe Überlebensrate infizierter Wildvögel (auch Enten!) hin und macht eine Übertragung der Viren über größere Entfernung unwahrscheinlich. Aufgrund der vorliegenden, zum Teil widersprüchlichen Angaben zur Überlebensfähigkeit infizierter Wildvögel variiert die gegenwärtige Einschätzung der Gefährlichkeit einer HPAI-H5N1-Infektion für Wildvögel zwischen kurzfristig tödlich und einem symptomlosen Verlauf bzw. ungefährlich für Enten und tödlich für Schwäne. Da eindeutige Erkenntnisse fehlen, ist eine zuverlässige Einschätzung der Gefährlichkeit des Virus für Vögel nicht möglich (siehe auch Olsen et al. 2006).

Wie gefährlich ist H5N1 für Säugetiere?

Es ist schon seit längerem bekannt, dass Fleisch fressende Säugetiere sich mit dem Virus infizieren können, wenn sie große Mengen des Erregers aufnehmen. Dies könnte bei der Verfütterung von an Geflügelpest verendeten Hühnern geschehen, wie aus Südostasien berichtet wurde, wo Großkatzen (Tiger *Panthera tigris*, Leopard *P. pardus*) in Zoos auf diese Weise erkrankten und starben (Keawcharoen et al. 2004, Thanawongnuwech et al. 2005). Auch die mit H5N1 infizierten Säuger auf Rügen haben sich wahrscheinlich durch das Fressen kranker und toter Vögel angesteckt.

Butler (2006) berichtet jedoch, dass thailändische Forscher 629 Dorfhunde und 111 Dorfkatzen in Zentral-Thailand untersucht haben und dabei festgestellt haben, dass 160 dieser Hunde (ca. 25 %) und 8 der Katzen (ca. 7 %) H5N1-Antikörper aufwiesen. Dies bedeutet, dass sie zur Zeit der Untersuchung eine H5N1-Infektion hatten bzw. vor der Untersuchung eine solche Infektion durchgemacht haben müssen. Das Virus wurde jedoch bei nur einem der Hunde nachgewiesen. Berichte über ein Massensterben von Hunden und Katzen an H5N1 liegen weder aus Thailand noch aus den übrigen ostasiatischen Staaten vor. Hieraus lässt sich nicht nur ableiten, dass Säugetiere sich möglicherweise

wesentlich leichter mit H5N1 anstecken lassen und diese Infektion überleben können als bisher angenommen, sondern auch, dass Hunde – als notorische Aasfresser – von Natur aus weit besser gegen eine tödlich verlaufende H5N1-Erkrankung geschützt sind als Katzen bzw. dass sie sich als Aasfresser weit häufiger anstecken, aber sowohl Hunde als auch Katzen eine H5N1-Infektion im Allgemeinen überleben. Diese Tatsache setzt einige Fragezeichen hinter die bisher angenommene hohe Virulenz von H5N1 für Säugetiere und zeigt wie mangelhaft unser Wissen über das viel beschworene „Pandemie-Virus“ H5N1 ist.

Wie gefährlich ist das H5N1-Virus für Menschen?

Seit 1997 wurde weltweit bei ca. 350 Menschen eine H5N1-Infektion festgestellt (Stand: November 2007), von denen rund 60 % an der Krankheit gestorben sind. Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, dass Menschen sich nicht leicht mit H5N1 infizieren, aber auch, dass die Krankheit bei infizierten Menschen einen äußerst rabiaten Verlauf zeigt.

In Vietnam sind seit dem 1. Januar 2003 offiziell 100 Fälle einer H5N1-Infektion bei Menschen bestätigt worden, von denen 46 einen tödlichen Verlauf nahmen (WHO, 12. November 2007). Eine Untersuchung des angesehenen schwedischen Karolinska Institutet aus Stockholm unter der Leitung von A. Thorson zeigte, dass von 45.478 befragten Personen in Dörfern mit festgestellten H5N1-Ausbrüchen 11.755 Personen (ca. 25,8 %) enge Kontakte zu krankem bzw. totem Geflügel gehabt und 8.149 von ihnen (ca. 17,9 %) grippeähnliche Symptome gezeigt haben (Thorson et al. 2006). Diese Ergebnisse könnten darauf hinweisen, dass die H5N1-Vogelgrippe wesentlich leichter auf Menschen überspringen kann und im Allgemeinen einen wesentlich mildereren Verlauf hat, als bisher angenommen. In einem solchen Fall hätte die H5N1-Infektion bei nur wenigen Personen (unter 1 %) einen schlimmen und nur bei rund 0,5 % der Infizierten einen tödlichen Verlauf gehabt, womit eine H5N1-Infektion nicht gefährlicher wäre als die bisher bekannten Grippe-Varianten bei Menschen. N. Ferguson vom Imperial College London teilt diese Einschätzung nicht. Er geht zwar ebenfalls davon aus, dass die tatsächliche Zahl der H5N1-Infektionen bei Menschen wahrscheinlich stark unterschätzt worden ist, stellt jedoch fest, dass die tatsächliche Zahl der Infektionen nur mittels großflächiger Bluttests bei den Betroffenen und

durch den Nachweis von Antikörpern festgestellt werden kann (BBC News, 2006). In Hongkong wurden H5N1-Antikörper bei Menschen gefunden (Bridges et al. 2000, Katz et al. 1999), aber P. Buchy vom Pasteur Institut in Phnom Penh fand bei einer Blut-Untersuchung bei 351 vietnamesischen Dorfbewohnern bisher noch keine Antikörper, die auf eine schadlos überstandene H5N1-Infektion hinweisen könnten. Die Ergebnisse der Thorson-Studie wurden jedoch bestätigt durch eine erneute Analyse von Proben vietnamesischer Patienten, die mit Vogelgrippe-ähnlichen Symptomen ins Krankenhaus eingeliefert wurden, aber als H5N1-frei getestet und entlassen wurden. Es zeigte sich, dass fast ein Viertel der bei der ersten Untersuchung negativen Proben bei der erneuten Analyse ein positives Ergebnis brachte. Die Autoren der Studie schließen daraus, dass die bisherigen Testergebnisse fraglich sind, die Zahl der infizierten Menschen in Vietnam wahrscheinlich wesentlich größer war und die H5N1-Infektion bei Menschen im Allgemeinen einen wesentlich milderen Verlauf hat als bisher angenommen (Cyranoski 2005). Eine alternative Erklärung wäre, dass die bisherigen Testverfahren wenig zuverlässig sind.

De Jong et al. (2005) gehen davon aus, dass die Zahl der weltweit an einer H5N1-Infektion gestorbenen Menschen stark unterschätzt wird, da das Krankheitsbild wesentlich variabler ist als bisher angenommen und in vielen Fällen nicht als H5N1-Infektion erkannt wird. Die Studie stellt fest, dass möglicherweise auch viele milde verlaufene Infektionen erst gar nicht bemerkt wurden, da die gesamte Aufmerksamkeit auf die aggressiv verlaufenden Fälle konzentriert war.

Obwohl mittlerweile seit fast 10 Jahren die Gefahr einer weltweiten Vogelgrippe-Epidemie heraufbeschworen wird, hat sich das H5N1-Virus zwischenzeitlich noch nicht annähernd in die Richtung eines für den Menschen gefährlichen Pandemie-Virus entwickelt. Diese zum Teil widersprüchlichen Ergebnisse zeigen, wie mangel- und zweifelhaft unsere Kenntnisse über das „auch für Menschen besonders gefährliche“ H5N1-Virus sind.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass unsere Kenntnisse über das H5N1-Virus äußerst gering sind. Neben Unsicherheiten über die Einschätzung der gegenwärtigen Situation ist es noch vollkommen unklar wie das Virus sich weiter entwickelt. Es ist noch überhaupt nicht sicher, dass H5N1 wirklich zu einem hochpathogenen menschlichen Grippevirus mutiert. Es ist ebenso möglich, dass es eine reine

Geflügelkrankheit bleibt oder sich zu einem harmlosen „Schnupfenvirus“ entwickelt. Darüber hinaus werden eindeutige Aussagen über die Gefährlichkeit und Weiterentwicklung des Virus erschwert durch die Tatsache, dass die asiatische Situation nicht mit der Situation in Europa zu vergleichen ist. So sind nicht nur die hygienischen Bedingungen bei der Haltung, beim Transport und beim Handel mit Geflügel und Schweinen im gesamten asiatischen Raum (mit Ausnahme von Japan) bedeutend schlechter und mit den europäischen nicht zu vergleichen, sondern auch die täglichen Kontakte der Normalbevölkerung mit Geflügel sind in asiatischen Ländern wesentlich intensiver als in Europa (Kauf von Lebendgeflügel für den Verzehr, Geflügeltransport im überfüllten Omnibus, usw.).

Damit sind beim Vorhandensein der H5N1-Viren im Geflügelbestand die Infektionsrisiken für Menschen in Asien um ein Vielfaches höher als in Europa. Trotzdem wurden dort zwischen Januar 1997 und November 2007 „nur“ 354 Infektionen bei Menschen festgestellt, von denen allerdings rund 60 % starben. Die Dunkelziffer milder und weitgehend unerkannt verlaufender Infektionen ist möglicherweise hoch, aber nicht abschätzbar. Hierbei ist zu bedenken, dass in Deutschland bei den alljährlich auftretenden „milden“ Grippewellen laut gängiger Schätzungen bis zu mehrere Millionen Personen erkranken und im Durchschnitt schätzungsweise 8.000-30.000 Menschen pro Jahr sterben (Lange 2006)!

Aus den bisherigen Erkenntnissen lässt sich feststellen, dass das H5N1-Virus in seiner bisherigen Form – sicherlich unter den europäischen Bedingungen – keine unmittelbare große Gefahr für die europäische Volksgesundheit darstellt. Eine mögliche Übertragung von Mensch zu Mensch wurde bisher nur ein einziges Mal vermutet (Ungchusak et al. 2005). Es betraf eine Mutter, die ihr an H5N1 erkranktes Kind ungeschützt intensiv gepflegt und ihm durch Körpernähe Trost gespendet hat. Alle registrierten Infektionen wurden bei Personen festgestellt, die in engstem Kontakt mit Hausgeflügel bzw. mit dem Virus standen.

Obwohl etliche Tausend europäische Touristen seit 1997 Urlaub in Südost-Asien machten und H5N1 dort mittlerweile in Hausentenbeständen heimisch geworden ist (Hulse-Post et al. 2005, Sturm-Ramirez et al. 2005), gab es keinen einzigen Fall einer H5N1-Infektion bei diesen Ferntouristen. Aufgrund dieser Erkenntnisse muss davon ausgegangen werden, dass das menschliche Infektionsri-

siko gering ist und es nur geringe Risiken gibt, dass sich beim Auftreten des Virus in Europa Menschen infizieren können.

Grippewellen und Pandemie

Es gab dokumentierte große Grippe-Epidemien bei Menschen in den Jahren 1918, 1956 und 1968 (Tab. 6), wobei nach Schätzungen 1918 weltweit 40-100 Mio. und bei den beiden letzten 100.000 und 700.000 bzw. jeweils 1-4 Mio. Menschen umkamen. Daneben gibt es fast jährlich kleinere „Grippewellen“ bei denen laut offiziellen Schätzungen durchschnittlich weltweit 200.000-500.000 und in Deutschland 8.000-30.000 Menschen pro Jahr sterben. Sie wurden bisher fast ausschließlich durch die Influenza A-Virus-Subtypen H1N1, H2N2 und H3N2 verursacht, die durch die gegenwärtig übliche Gripeschutzimpfung abgedeckt werden. Da die Viren sich ständig ändern, muss die Schutzimpfung jährlich angepasst werden und ist nur gegen die jeweiligen Subtypen wirksam. Durch eine überstandene Infektion mit einem anderen Virus-Subtypus kann der Mensch jedoch gegenüber weiteren Subtypen immun sein, aber die Immunisierung ist immer Subtypen-spezifisch. Würde sich ein neuer, für den Menschen gefährlicher Subtypus – z.B. aus H5N1 – entwickeln, so träfe dieser auf eine nahezu ungeschützte Bevölkerung und könnte leicht zu einer neuen Grippe-Pandemie führen (Davis 2005, Lange 2006, Zetkin & Schaldach 1999).

„Die Bombe tickt“ sagte K. Stöhr, damals Leiter des globalen Influenza-Programms der Welt Gesundheitsorganisation WHO und gegenwärtig Leiter

der Impfstoffentwicklung bei Novartis, auf der 17. Epidemologische Weltkonferenz in Bangkok in Sommer 2005 und er stellte fest, dass die Gefahr sehr groß wäre, dass aus der H5N1-Vogelgrippe ein weltweite Grippeepidemie bei Menschen, eine so genannte *Pandemie* werden könne. Eine erste Grippewelle würde schätzungsweise 7,4 Mio. Tote fordern und mehr als eine Milliarde Menschen müssten mit teilweise schweren Krankheitssymptomen rechnen. Im schlimmsten Fall könne eine Influenza-Epidemie bis zu 100 Millionen Menschen das Leben kosten. A. Kekulé, Direktor des Instituts für medizinische Mikrobiologie an der Universität Halle und Berater der Bundesregierung beim nationalen Seuchenschutz, unterstütze diese düstere Vision Stöhrs mit der Aussage, dass das Ausbrechen einer Pandemie keine Möglichkeit, sondern eine Sicherheit sei und nur der Zeitpunkt des Ausbrechens noch unsicher wäre. Diese Aussagen trieben den Verkauf von Tamiflu in ungekannte Höhen. Stöhr begründete seine Aussagen mit der Befürchtung vieler Wissenschaftler, dass eine neue große Pandemie schon längst überfällig sei, da wir statistisch gesehen alle 27,5 Jahre mit einer großen Grippewelle rechnen müssten (u.a. Albrecht 2005, Lenz 2005, Medizinauskunft 2005).

Basis dieser statistischen „Berechnungen“ sind die Grippeepidemien von 1918, 1957 und 1968. Es lässt sich aus den Daten dieser drei Ereignisse jedoch kein statistisch absicherbares Risiko einer drohenden Pandemie ableiten. Zwischen der ersten und zweiten Grippeepidemie lagen 39 Jahre und zwischen der zweiten und dritten 11 Jahre, wodurch

die Ermittlung eines Mittelwertes (arithmetisches Mittel 25 Jahre bei $n=2$, und nicht 27,5) statistischer Unfug ist. Drei Ereignisse bilden eine zu geringe Zahl um seriöse Vorhersagen zu erstellen!

Daher ist eine ständige Beobachtung der Entwicklung und Verbreitung der bekannten Influenza-Subtypen notwendig, um möglichst frühzeitig erkennen zu können, ob einer dieser Subtypen für Menschen gefährlich werden könnte bzw. die Fähigkeit einer Mensch-zu-Mensch-Übertragung erwirbt. Bisher hat sich das H5N1-Virus jedoch noch nicht in der Richtung eines für den Menschen gefährlichen Pandemie-Virus entwickelt. Das Risiko für den Menschen durch das laut Medien „für den Menschen gefährliche H5N1-Virus“ ist gegenwärtig nicht größer als die von den übrigen Influenza-Subtypen aus-

Tab. 6: Grippewellen in Europa seit 1889 (Perioden großer Epidemien fett gedruckt). – *Influenza waves in Europe since 1889 (Periods of significant epidemics in bold).*

<i>Zeitraum - Period</i>	<i>Subtypus</i>	<i>Quelle - Source</i>
1889-1900	H2N2	Zetkin & Schaldach 1999
1900-1918	H3N2	Zetkin & Schaldach 1999
1918-1929	H1N1	Zetkin & Schaldach 1999
1929-1946	H0N1	Zetkin & Schaldach 1999
1946-1957	H1N1	Zetkin & Schaldach 1999
1957-1968	H2N2	Zetkin & Schaldach 1999
1968-1977	H3N2, H1N1	Zetkin & Schaldach 1999
1977-1982	H3N2	Zetkin & Schaldach 1999
1982-1990	H1N1	Zetkin & Schaldach 1999
1990-2005	H3N2, H1N1	Erasmus Universität, Influenza News Letter

gehende Gefahr und existiert deshalb vornehmlich in den Köpfen der Bevölkerung.

Maßnahmen

Die Tatsache, dass tote Wildvögel gefunden wurden, bei denen das H5N1-Virus festgestellt wurde, ist kein Beleg dafür, dass sie an der Vogelgrippe erkrankt waren bzw. gestorben sind noch für eine Verbreitung der H5N1-Vogelgrippe durch Zugvögel. Keine der großen Hausgeflügelgrippe-Epidemien der letzten Jahrzehnte lässt sich in einen engeren Zusammenhang mit dem Vogelzug bringen. So brach in Europa die letzte große Geflügelgrippenseuche (H7N7) im März 2003 in den Niederlanden aus, während sich ein Großteil der dort überwinternden Wasservögel schon auf dem Rückzug in die östlich gelegenen Brutgebiete befand. Die Seuche breitete sich im April nach Süden nach Belgien und im Mai nach Deutschland (NRW) aus. Die traditionellen Wasservogelgebiete am Unteren Niederrhein, eine Drehscheibe des westeuropäischen Wasservogelzuges (Kruckenberg & Wille 2004), waren von der Vogelgrippe nicht betroffen. Auch im Osten Deutschlands, wo sich im März noch viele Wintergäste aus dem Westen Europas aufhalten, wurden keine Fälle der Vogelgrippe gemeldet. Trotzdem ist eine möglicherweise regionale Verbreitung des H5N1-Virus durch Wasservögel nicht ganz auszuschließen. Es ist daher unbedingt notwendig, ein intensives Monitoring der Wasservogelbestände sowie der Verbreitung der Grippeviren zu betreiben. Darüber hinaus sollten die Übertragungswege erforscht werden, um auf mögliche zukünftige Entwicklungen besser vorbereitet zu sein. Optimal wäre ein mehrjähriges Lebendfang-Programm, in dem Enten und Gänse gefangen, auf Influenzaviren untersucht, markiert und wieder freigelassen werden. Auf diese Weise können nicht nur Daten über die Befallsrate, sondern auch über die Wanderwege der Vögel sowie über ihre Lebenserwartung und Wanderentfernungen gesammelt werden.

Das Einsperren von im Freiland gehaltenem Geflügel, insbesondere von Kleinstbeständen, erscheint wenig sinnvoll. Wie u.a. auch der H5N1-Fall im sächsischen Mutzschen zeigte, verfügen solche im Freien gehaltenen Vögel - im Gegensatz zu den empfindlichen Vögeln der intensiven Stallhaltung - anscheinend meist über ein recht effektives Abwehrsystem. Aufgrund der unvermeidlichen regelmäßigen Kontakte mit Keimen von Wildvögeln ist Freilandgeflügel, im Gegensatz zu Stallgeflügel, gegen die meisten Krankheitserreger häufig

weitgehend immun. Es kann deshalb nur sinnvoll sein, das empfindliche Stallgeflügel so gut wie möglich von der „feindlichen“ Außenwelt abzusichern, aber für das Einsperren von Freilandgeflügel gibt es nur wenig Argumente. Darüber hinaus wären Überlegungen angebracht, ob die gegenwärtigen Bedingungen in der Geflügelwirtschaft nicht die Verbreitung von Vogelgrippe-Viren fördern und deshalb dringend geändert werden müssten.

Die starke Fixierung auf Zugvögel als Überträger des H5N1-Virus, so wie diese gegenwärtig vorliegt, sollte jedenfalls kurzfristig beendet werden, da hierdurch die Gefahr besteht, dass die Erforschung der übrigen, zweifellos bedeutsameren Übertragungswege verhindert bzw. vernachlässigt wird und wertvolle Zeit für die Eindämmung der Verbreitung des Virus in Geflügelbeständen verloren wird!

Bei allen bisherigen Geflügelgrippe-Epidemien waren eindeutig menschliche Aktivitäten für die Verbreitung verantwortlich. In diesem Zusammenhang sind weltweite Geflügeltransporte bzw. Transporte von Geflügelteilen und -produkten die größere Gefahr. Die zunehmende Konzentration in der Geflügelwirtschaft mit den wenigen hochproduktiven, aber extrem krankheitsanfälligen Hybridlinien gefährdet nicht nur die genetische Vielfalt der weltweiten Geflügelbestände, sondern trägt zweifellos maßgeblich zur Verbreitung des Vogelgrippe-Risikos bei. Deshalb könnte die Offenlage der weltweiten Handelswege und -beziehungen der Geflügelwirtschaft viel zu einer Aufklärung der Verbreitungswege der Vogelgrippe beitragen. Aber es gibt nicht nur den legalen Handel mit Geflügel und Geflügelteilen. Nach Aussage von FAO-Experten liegt der illegale Handel mit Tieren und Tierteilen weltweit an zweiter Stelle, direkt nach dem Drogenschmuggel (Rosenthal 2006). Darüber hinaus kann möglicherweise auch vom Ferntourismus eine Gefahr ausgehen. Obwohl Zugvögel in Einzelfällen möglicherweise ebenfalls eine gewisse Rolle bei der regional begrenzten Übertragung der Vogelgrippe spielen, ist diese bei der jetzigen Datenlage eher untergeordnet. Mögliche Schutzmaßnahmen sollten sich daher auf die Kontrolle des Handels mit Geflügel, Geflügelteilen und Geflügelprodukten sowie auf Geflügelbestände (insbesondere intensive Stallhaltung) und menschliche Aktivitäten und nicht auf Wildvögel richten. Von größter Bedeutung ist die konsequente Umsetzung des Transportverbots von Geflügel und Geflügelteilen aus den infizierten Gebieten. Darüber hinaus sind die normalen Hygieneregeln im Umgang mit Geflügel einzuhalten. Wei-

tere Schutzmaßnahmen scheinen gegenwärtig wenig zielführend.

Literatur

- Albrecht, H. (2005): Die Zeit-Wissen: Wen impfen? – Die Zeit 03/2005, Hamburg.
- Baumer, A.M. (2005): Aviäre Influenza: molekularbiologische Untersuchung von Wildvögeln und Seroscreening von Wirtschaftsgeflügel in der Schweiz. Inaugural-Dissertation Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich, Zürich.
- Bezzel, E (1977): Ornithologie. Ulmer, Stuttgart.
- Bridges, C.B., J.M. Katz, W.H. Seto, P.K.S. Chan, D. Tsang, W. Ho, K.H. Mak, W. Lim, J.S. Tam, M. Clarke, S.G. Williams, A.W. Mounts, J.S. Bresee, L.A. Conn, T. Rowe, J. Hu-Primmer, R.A. Abernathy, X. Lu, N.J. Cox, & K. Fukuda (2000): Risk of Influenza A (H5N1) infection among health care workers exposed to patients with Influenza A (H5N1), Hong Kong. *J. Infectious Diseases* 181:344–348.
- Butler, D. (2006): Can cats spread avian flu? *Nature* 440: 135.
- Chen, H., G. Deng, Z. Li, G. Tian, Y. Li, P. Jiao, L. Zhang, Z. Liu, R. G. Webster & K. Yu (2004): The evolution of H5N1 influenza viruses in ducks in southern China. *PNAS* 101: 10452–10457.
- Chen, H., G.J.D. Smith, S.Y. Zhang, K. Qin, J. Wang, K.S. Li, R.G. Webster, J.S.M. Peiris & Y. Guan (2005): H5N1 virus outbreak in migratory waterfowl. *Nature* 436: 191-192.
- Chen, H., G.J.D. Smith, K.S. Li, J. Wang, X.H. Fan, J.M. Rayner, D. Vijaykrishna, J.X. Zhang, L.J. Zhang, C.T. Guo, C.L. Cheung, K.M. Xu, L. Duan, K. Huang, K. Qin, Y.H.C. Leung, W.L. Wu, H.R. Lu, Y. Chen, N.S. Xia, T.S.P. Naipospos, K.Y. Yuen, S.S. Hassan, S. Bahri, T.D. Nguyen, R.G. Webster, J.S.M. Peiris & Y. Guan (2006): Establishment of multiple sublineages of H5N1 influenza virus in Asia: Implications for pandemic control. *PNAS* 103: 2845–2850.
- Collins, L.M. (2007): The Role of the Intensive Poultry Production Industry in the Spread of Avian Influenza. A report by Compassion in World Farming February 2007. CIWF.
- Cyranoski, D. (2005): Tests in Tokyo reveal flaws in Vietnam's bird flu surveillance. *Nature* 433: 787.
- Davis, M. (2005): Vogelgrippe – Zur gesellschaftlichen Produktion von Epidemien. Assoziation A, Berlin und Hamburg.
- DEFRA (2007a): Outbreak of highly pathogenic H5N1 avian influenza in Suffolk in January 2007. A report of the epidemiological findings by the National Emergency Epidemiology Group, Defra 5 April 2007.
- DEFRA (2007b): Preliminary epidemiology report: avian influenza outbreak in Suffolk, November 2007 as at 26 November 2007. NEEG-DEFRA-Report.
- de Jong, M.D., B.V. Cam, P.T. Qui, V.M. Hien, T.T. Thanh, N.B. Hue, M. Beld, L.T. Phuong, T.H. Khanh, N.V.V. Chau, T.T. Hien, D.Q. Ha & J. Farrar (2005): Fatal Avian Influenza A (H5N1) in a Child Presenting with Diarrhea Followed by Coma. *N. Engl. J. Med.* 352: 686-691.
- De Marco M.A., V. Guberti, E. Foni, E. Raffini, L. Campitelli, G. Barigazzi, M. Delogu & I. Donatelli (2000): Waterfowl wintering in Italy: a serological and virological survey for type A influenza viruses. In: E. Brocchi & A. Lavazza (Eds. in chief), Proc. 5th Intern. Congress Veterinary Virology, Brescia, Italy, 27-30 august 2000: 303-304.
- De Marco, M.A., E. Foni, L. Campitelli, E. Raffini, M. Delogu & I. Donatelli (2003): Long-term Monitoring for Avian Influenza Viruses in Wild Bird Species in Italy. *Veterinary Research Communications* 27, Suppl. 1: 107–114.
- De Marco, M.A., L. Campitelli, E. Foni, E. Raffini, G. Barigazzi, M. Delogu, V. Guberti, L. Di Trani, M. Tollis & I. Donatelli (2004): Influenza surveillance in birds in Italian wetlands (1992–1998): is there a host restricted circulation of influenza viruses in sympatric ducks and coots? *Veterinary Microbiology* 98: 197-208.
- EFSA (2006): Scientific statement on migratory birds and their possible role in the spread of highly pathogenic avian influenza. Document adopted by written procedure on the 4th of April 2006. EFSA-Q-2005-243.
- EU (2006a): Preliminary results on Member States avian influenza surveillance in wild birds July to December 2005. Interner Bericht EU, Brüssel, Januar 2006.
- EU (2006b): Vogelgrippe (aviäre Influenza): Ergebnisse der EU-weiten Überwachung von Wildvögeln vorgestellt. Pressemitteilung der EU-Kommission, Mai 2006.
- FAO (2005): Potential risk of Highly Pathogenic Avian Influenza (HPAI) spreading through wild water bird migration. FAO AIDE news Special issue, Update on the Avian Influenza situation (As of 01/09/2005). Issue No. 33.
- FAO (2006): Wild bird' role in HPAI crisis confirmed but scientific conference fingers poultry business. FAO press release, 1 June 2006, Rome.
- FAZ (2006): Geschäftsgeheimnis Hybridhuhn. Frankfurter Allgemeinen Sonntagszeitung, 12.03.2006, Nr. 10: 73-80.
- Fear, C.J. (2006): Fish farming and the risk of spread of avian influenza. *WildWings Bird management*. BirdLife International: http://www.birdlife.org/action/science/species/avian_flu/index.html.
- FLI (2005): Experten des Friedrich-Loeffler-Instituts helfen Rumänien und Türkei im Kampf gegen Vogelgrippe. FLI-Pressemitteilung vom 13. Januar 2005.
- FLI (2006a): Epidemiologisches Bulletin Nr. 31/2006. Lagebericht zur Aviären Influenza vom 13.04.2006.
- FLI (2006b): Bewertung des Risikos zur Einschleppung von hochpathogenem aviären Influenzavirus H5N1 in Hausgeflügelbestände in Deutschland. Stand: 05. September 2006.
- FLI (2007a): Epidemiologisches Bulletin Nr. 09/2007. FLI-Lagebericht zur Aviären Influenza vom 15.10.2007.
- FLI (2007b): Bewertung des Risikos zur Einschleppung von hochpathogenen aviären Influenzavirus H5N1 in Hausgeflügelbestände in Deutschland. Stand: 17. Dezember 2007.
- Foodwatch (2004): Alles – außer Kontrolle - Sicherheitslücken der Tiermehl-Verwertung in Zeiten von BSE. Foodwatch Tiermehl-Report, Oktober 2004.

- Foodwatch (2005): Lug und Trog - Der foodwatch-Report über billige Futtermittel, die uns teuer zu stehen kommen. Foodwatch Futtermittel-Report, April 2005.
- Foodwatch (2007): Die Tiermehl-Schmuggler. – Der foodwatch-Report über illegale Exporte von Tiermehlen, unkontrollierte tierische Abfälle und die Komplizenschaft der Behörden (Stand:27.02.2007). Foodwatch-Report, Februar 2007.
- Fouchier R.A., B. Olsen, T.M. Bestebroer, S. Herfst, L. van der Kemp, G.F. Rimmelzwaan & A.D. Osterhaus (2003): Influenza A virus surveillance in wild birds in Northern Europe in 1999 and 2000. *Avian Dis.* 47(3 Suppl.):857-60.
- Globig, A., E. Starick & O. Werner (2006): Influenzavirus-Infektionen bei migrierenden Wasservögeln: Ergebnisse einer zweijährigen Studie in Deutschland. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 119: 132-139.
- GRAIN (2006): Fowl play. The poultry industry's central role in the bird flu crisis. GRAIN Briefing, February 2006: www.grain.org/go/birdflu.
- Hesterberg, U., N. Young, L. Wootton, A. Cook & I. Brown (2007): Annual report of the avian influenza surveillance in poultry carried out by Member States in 2006. Prepared by the Community Reference Laboratory for avian influenza and Newcastle disease. Veterinary Laboratories Agency, Europäische Kommission, Brüssel.
- Hlinak, A., R.-U. Mühle, O. Werner, A. Globig, E. Starick, H. Schirmer, B. Hoffmann, A. Engelhardt, D. Hubner, F.J. Conraths, D. Wallschläger, H. Kruckenberg & T. Müller (2006): A virological survey in migrating waders and other waterfowl in one of the most important resting sites of Germany. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public. Health* 53: 105-110.
- Hulse-Post, D.J., K.M. Sturm-Ramirez, J. Humberd, P. Seiler, E.A. Govorkova, S. Krauss, C. Scholtissek, P. Puthavathana, C. Buranathai, T.D. Nguyen, H.T. Long, T.S.P. Naipospos, H. Chen, T.M. Ellis, Y. Guan, J.S.M. Peiris & R.G. Webster (2005): Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 influenza viruses in Asia. *PNAS* 102: 10682–10687.
- Keawcharoen J, K. Oraveerakul, T. Kuiken, R.A. Fouchier, A. Amonsin, S. Payungporn, S. Noppornpanth, S. Wattanodorn, A. Theambooniers, R. Tantilertcharoen, R. Patanarangsarn, N. Arya, P. Ratanakorn, D.M. Osterhaus, Y. Poovorawan (2004): Avian influenza H5N1 in tigers and leopards. *Emerg. Infect. Dis.* 10: 2189-2191.
- Kruckenberg, H. & V. Wille (2004): Wanderrouten und Wiederkehraten am Unteren Niederrhein (Nordrhein-Westfalen) markierter Blässgänse *Anser a. albifrons* 1999/00-2001/02. *Charadrius* 40: 122-132.
- Lange, W. (2006): Humanmedizinische Bedeutung. Aviären Influenza. *Großtierpraxis* 7: 11-25.
- Lenz, M. (2005): Pandemie-Gefahr. „Die Bombe tickt“. *Der Stern* vom 23. August 2005.
- Li, K.S., Y. Guan, J. Wang, G.J. Smith, K.M. Xu, L. Duan, A.P. Rahardjo, P. Puthavathana, C. Buranathai, T.D. Nguyen, A.T. Estoepongastie, A. Chaisingh, P. Auewarakul, H.T. Long, N.T. Hanh, R.J. Webby, L.L. Poon, H. Chen, K.F. Shortridge, K.Y. Yuen, R.G. Webster, J.S. Peiris (2004): Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in eastern Asia. *Nature* 430: 209-213.
- Little, D.C. & P. Edwards (2003): Integrated livestock-fish farming systems. FAO, Rome.
- Liu, J., H. Xiao, F. Lei, Q. Zhu, K. Qin, X.-W. Zhang, X.-L. Zhang, D. Zhao, G. Wang, Y. Feng, J. Ma, W. Liu, J. Wang & G.F. Gao (2005): Highly Pathogenic H5N1 Influenza Virus Infection in Migratory Birds. *Science* 309: 1206.
- Logan, P. (2007): Final report on potential breaches of biosecurity at the Pirbright site 2007. HSE, Pirbright.
- Lucas, C. & C. Hines (2006): Avian Flu, Time to shut the Intensive Poultry „Flu Factories“? The Role of Intensive Poultry Farming and International Trade in the Spread of Avian Flu. *The Greens/EFA*.
- Mooij, J.H. (1992): Behaviour and energy budget of wintering geese in the Lower Rhine Area of North Rhine-Westphalia, Germany. *Wildfowl* 43: 121-128.
- Medizinauskunft (2005): Ratgeber Influenza. Die absehbare Katastrophe: http://www.medizinauskunft.de/schwerpunkt/influenza/news_start/07_05-pandemie.php.
- Nguyen D.C., T.M. Uyeki, S. Jadhao, T. Maines, M. Shaw, Y. Matsuoka, C. Smith, T. Rowe, Xiuhua Lu, H. Hall, Xiyan Xu, A. Balish, A. Klimov, T.M. Tumpey, D.E. Swayne, Lien P. T. Huynh, Ha K. Nghiem, Hanh H. T. Nguyen, Long T. Hoang, N.J. Cox & J.M. Katz (2005): Isolation and characterization of Avian Influenza Viruses, Including Highly Pathogenic H5N1, from Poultry in Live Bird Markets in Hanoi, Vietnam, in 2001. *J. Virology* 79: 4201-4212.
- Olsen, B., V.J. Munster, A. Wallensten, J. Waldenström, A.D.M.E. Osterhaus & R.A.M. Fouchier (2006): Global Patterns of Influenza A Virus in Wild Birds. *Science* 312: 384-388.
- Pahmeyer, L. (Red.) (2001): Vielfalt vom Hof. Erwerbs- und Einkommenskombinationen in der Landwirtschaft. Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen.
- Reed, K.D., J.K. Meece, J.S. Henkel & S.K. Shukla, (2003): Birds, migration and emerging zoonoses: West Nile Virus, Lyme Disease, Influenza A and Enteropathogens. *Clinical Medicine & Research* 1: 5 – 12.
- Rosenthal, E. (2006): Smugglers undercut fight against bird flu. *International Herald Tribune* 14.04.2006.
- Rutschke, E. (1992): Die Wildschwäne Europas. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.
- Séré, C. (2000): Teichwirtschaft als Betriebszweig in der kleinbäuerlichen Landwirtschaft Colombiens. *Eiselen-Stiftung, Ulm*.
- Sturm-Ramirez, K.M., D.J. Hulse-Post, E.A. Govorkova, J. Humberd, P. Seiler, P. Puthavathana, C. Buranathai, T.D. Nguyen, A. Chaisingh, H.T. Long, T.S.P. Naipospos, H. Chen, T.M. Ellis, Y. Guan, J.S.M. Peiris & R.G. Webster (2005) Are Ducks contributing to the endemicity of Highly Pathogenic H5N1 Influenza Virus in Asia? *J. Virology* 79: 11269–11279.

- Thanawongnuwech, R., A. Amonsin, R. Tantilertcharoen, S. Damrongwatanapokin, A. Theamboonlers, S. Payungporn, K. Nanthapornphiphat, S. Ratanamungklanon, E. Tunak, T. Songserm, V. Vivatthanavanich, T. Lekdumrongsak, S. Kesdangsakonwut, S. Tunhikorn & Y. Poovorawan (2005): Probable Tiger-to-Tiger transmission of Avian Influenza H5N1. *Emerg Infect Dis.* 11: 699-701.
- Thorson, A., M. Petzold, Nguyen Thi Kim Chuc & K. Ekdahl (2006): Is exposure to sick or dead poultry associated with flulike illness? A population-based study from a rural area in Vietnam with outbreaks of Highly Pathogenic Avian Influenza. *Arch. Internal Medicine* 166: 119-123.
- Tumpey, T.M., D.L. Suarez, L.E.L. Perkins, D.A. Senne, J. Lee, Y.-J. Lee, I.-P. Mo, H.-W. Sung & D.E. Swayne (2002) Characterization of a Highly Pathogenic H5N1 Avian Influenza A Virus isolated from duck meat. *J. Virology* 76: 6344-6355.
- Ungchusak, K., Prasert Auewarakul, S.F. Dowell, Rungrueng Kitphati, Wattana Auwanit, Pilaipan Puthavathana, Mongkol Uiprasertkul, Kobporn Boonnak, Chakkrarat Pitayawonganon, N.J. Cox, S.R. Zaki, Pranee Thawatsupha, Malinee Chittaganpitch, Rotjana Khontong, J.M. Zimmerman & Supamit Chunsutthiwat (2005): Probable Person-to-Person transmission of Avian Influenza A (H5N1). *N. Engl. J. Med.* 352: 333-40.
- Wartemann, S. (2005): Tierverhalten und Stallluftqualität in einem Putenmaststall mit Außenklimabereich unter Berücksichtigung von Tiergesundheit, Leistungsmerkmalen und Wirtschaftlichkeit. Dissertation Tierärztliche Hochschule Hannover, Hannover.
- WHO (2006): Fact sheet on avian influenza, Geneva, updated January 2006: http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/avianinfluenza_factsheetJan2006/en/index.html.
- Webster, R.G., W.J. Bean, O.T. Gorman, T.M. Chambers & Yoshihiro Kawaoka (1992): Evolution and Ecology of Influenza A Viruses. *Microbiol. Reviews* 56: 152-179.
- Webster R.G., & D.J. Hulse (2004): Microbial adaptation and change: avian influenza. *Revue Scientifique et Technique* 23(2): 453-465.
- Widjaja, L., S.L. Krauss, R.J. Webby, Tao Xie & R.G. Webster (2004): Matrix gene of Influenza A Viruses isolated from wild aquatic birds: Ecology and emergence of Influenza A Viruses. *J. Virology* 78: 8771-8779.
- Zetkin, M. & H. Schaldach (1999): *Lexikon der Medizin*. 16. neu bearbeitete Auflage. Ulstein Medical, Wiesbaden.

Dr. Johan H. Mooij, Biologische Station im Kreis Wesel, Freybergweg 9, D 46483 Wesel; johan.mooij@bskw.de
