

PETER PETERMANN\*, Bensheim

## Das Rätsel der „Vogelgrippe“: Geflügelpest oder Wildvogelseuche?

Key words: Avian Influenza, poultry, wild bird, virus, H5N1

### 1. Einleitung, Problemstellung

Seit Jahren hält die sogenannte Vogelgrippe die Welt in Atem, eine Variante der „Klassischen Geflügelpest“, die durch Viren vom Typ „Influenza A“ Subtyp „H5N1 Asia“ ausgelöst wird. In Geflügelbeständen kann sie zu Krankheitsausbrüchen führen, die in einem rasch verlaufenden Massensterben enden. Sie gilt deswegen als „hoch pathogen“. Seit 1996 hat sich die Vogelgrippe in der Alten Welt weit ausgebreitet, v.a. durch internationalen Handel mit Geflügel und Geflügelprodukten (FAO 2008a). Durch die Tierseuche und die Versuche, ihre Ausbreitung durch Keulung von Geflügel einzudämmen, sind Hunderte Millionen Hühner, Enten, Gänse und Puten vorzeitig umgekommen. Der Schaden für die Geflügelwirtschaft ist gigantisch und ohne Beispiel.

Damit nicht genug. Einer unbewiesenen Hypothese zufolge könnten sich die Viren genetisch anpassen und unter Menschen eine Pandemie mit katastrophalen Folgen auslösen (BUTLER 2005). Tatsächlich verursachen Influenza-A-Viren der Subtypen „H1“, „H2“ und „H3“ die alljährlichen Grippewellen bei Menschen, nicht jedoch „H5“ und „H7“, die Erreger der „Klassischen Geflügelpest“. Von diesen sind historisch keine Grippe-

Epidemien belegt. Jedoch können auch diese Viren in seltenen Fällen schwere Erkrankungen bei Menschen auslösen (z.B. LIN et al. 2000, KOOPMANS et al. 2004). Am Virus „H5N1 Asia“ sind seit 2003 weltweit fast 400 Menschen erkrankt, die meisten davon tödlich (WHO o.D.). Nur auf den ersten Blick spricht dies für eine hohe Virulenz von „H5N1 Asia“. Tatsächlich reflektiert die Zahl die weite Verbreitung dieser Viren in Geflügelbeständen von einigen asiatischen und afrikanischen Ländern. CHOTPITAYASUNONDH et al. (2005) vermuteten, dass bereits bis zum Jahr 2004 Hunderttausende Menschen in Kontakt mit infiziertem Geflügel gekommen sein müssen. Inzwischen dürften es Millionen sein. 400 Infektionen bedeuten deswegen eine sehr geringe Infektionswahrscheinlichkeit. Neuere Untersuchungen (MAINES et al. 2008) zeigen, dass die Entwicklung eines „pandemischen“ Virus weniger wahrscheinlich ist als häufig suggeriert wird. 2005 erreichte die Vogelgrippe Europa und Afrika und traf in mehreren Ausbruchsserien Geflügelbestände, aber auch Wildvögel, darunter gefährdete Arten. Zu den ungelösten Problemen gehört bis heute, auf welche Weise die Vogelgrippe nach Europa verschleppt wurde und wo die Viren in den Monaten zwischen Ausbrüchen verborgen bleiben. Die entscheidende Frage ist: Sind bestimmte

\* Mit freundlicher Genehmigung von Dr. E. MEY und des Autors übernommen aus Anz. Ver. Thüring. Ornithol. 6 (2008), 117–141.

Wildvögel ein dauerhaftes Reservoir für Vogelgrippe-Viren vom Subtyp H5N1 Asia oder gibt es ein Reservoir in der Geflügelindustrie?

Bisher wurden die Ursachen für Vogelgrippe-Ausbrüche in Europa selten aufgeklärt, obwohl bei mehreren Fällen 2007 der Zusammenhang mit Geflügelhandel offensichtlich war (DEFRA 2007, FLI 2008). Meist gilt bei ungeklärter Ursache der Verweis auf „Wildvögel“ als ausreichende Erklärung – tatsächlicher Beweise dafür bedarf es anscheinend nicht.

Man folgt damit einer wissenschaftlichen Hypothese (WEBSTER 1998, OSTERHAUS et al. 2008), die bereits vor der aktuellen Vogelgrippe-Krise aufgestellt wurde, und die entscheidend das Bild dieser Tierseuche geprägt oder auch verzerrt hat. Danach liegt das Reservoir für alle Varianten von Influenza-A-Viren in Populationen von Wildvögeln, speziell Wasservögeln. Diese verbreiten bei ihren Wanderungen die Viren und infizieren Geflügelbestände. Nachdem diese Hypothese zunächst nur für niedrig pathogene Influenza-A-Viren gelten sollte, wurde spätestens seit 2004 versucht, ihre Gültigkeit auch für die hoch pathogenen Viren „H5N1 Asia“ zu beweisen (ELLIS et al. 2004).

Diese Wildvogel-Hypothese wird seit langem von Ornithologen bezweifelt (SIMS et al. 2005, STEIOF 2006, REICHOLF 2006, MOOIJ 2007, PETERMANN 2006, GAUTHIER-CLERC et al. 2007, FEARE 2007, NEWMAN 2008). Trotz umfangreicher, weltweiter Untersuchungen konnte ein Virenreservoir für H5N1-Asia-Viren bei Wildvögeln nicht nachgewiesen werden, bei keinem Ausbruch in Geflügelbeständen konnten Wildvögel als Verursacher eindeutig festgestellt werden, und die räumlichzeitlichen Muster der Ausbrüche stehen im Widerspruch zu bekannten Zugmustern (MOOIJ 2006).

Für Asien und Afrika hat sich weitgehend die Erkenntnis durchgesetzt, dass sowohl das Virenreservoir als auch die Gründe für die Ausbreitung in der Geflügelwirtschaft zu suchen sind (FAO 2008a, GILBERT et al. 2008). Allein Europa bildet eine Ausnahme, weil hier die zuständigen Stellen an der Wildvogel-Hypothese festhalten. Gründe für dieses Verhalten wurden von GAUTHIER-CLERC et al. (2007) und FIEDLER (Anonymus 2008) diskutiert. Die Frage nach Reservoir und Vektoren für H5N1-Asia-Viren ist ausschlaggebend für die Bekämpfungsstra-

ategie (WEBSTER 1998, PETERMANN 2006). Wenn Wildvögel ein dauerhaftes Reservoir bilden, dann wäre es notwendig, Geflügel vor Wildvogelkontakten zu schützen oder es zu impfen (WEBSTER l. c). Dies ist derzeit die Basis der Vogelgrippe-Prophylaxe in der EU und der Bundesrepublik Deutschland. Die Folge ist ein permanenter Ausnahmezustand für Freiland-Geflügelhalter (FLI 2007 b), da Freilandhaltung nur noch als Ausnahme erlaubt ist (Geflügelpest-Verordnung vom 18.10.2007). Die Unverhältnismäßigkeit dieser Maßnahme ist angesichts der offensichtlichen Unmöglichkeit, H5N1-Asia-infizierte Wildvögel regelmäßig oder überhaupt nachzuweisen (FLI 2008), kaum noch zu bestreiten.

Hier soll anhand einer vorläufigen, knappen Analyse der bisherigen Erfahrungen während der Ausbreitung der Vogelgrippe nach und in Europa gezeigt werden, dass eine Erklärung der Ausbreitung ohne Wildvogel-Hypothese möglich ist. Zusätzlich soll erklärt werden, warum eine gelegentliche Infektion von Wildvögeln mit Vogelgrippe nicht gleichbedeutend ist, dass Wildvögel effektiv Reservoir oder Vektor für Viren sind.

Diese Arbeit soll das Rätsel der Vogelgrippe nicht lösen, aber dazu anregen, eine Lösung durch Analyse der Fakten zu versuchen.

## 2. Datenbasis, Abkürzungen und Definitionen

Informationen zu Ausbrüchen der Vogelgrippe H5N1 Asia sind in verschiedenen Datenbanken archiviert (OIE, WHO, FAO, ADNS der EU, GenBank, GISAIID, FLI, BirdLife International 2006 a, ProMED, usw.). Diese Informationen sind nur teilweise öffentlich zugänglich, oft unvollständig, oberflächlich, fehlerhaft und ganz allgemein nicht in der Qualität verfügbar, die von wissenschaftlichen Daten erwartet werden sollte (pers. Beob., vgl. YASUÉ et al. 2006). Insbesondere ist eine Verknüpfung der Daten häufig nicht möglich, z.B. von Viren-Gensequenzen in GenBank und OIE-Berichten zu Ausbrüchen.

Relativ vollständig sind die Berichte der OIE, wenn auch die Informationstiefe gering ist. Zum Beispiel wird häufig die Art der betroffenen

Vögel nur als „animal“ („Tier“) bezeichnet. Für die folgende Auswertung wurden Informationen für konkrete Ausbrüche aus anderen Quellen ergänzt, wo nötig. Weitere Informationen sind auf der website des WAI zu finden. Die OIE-Daten werden verknüpft mit Vergleichen von Gensequenzen aus GenBank und GISAID. Leider sind die sequenzierten Viren in der Regel nicht mit Sicherheit einem bestimmten Ausbruch zuzuordnen, da regelmäßig nur das Jahr und Land der Probenahme angegeben wird. Für die Vergleiche werden hier ausschließlich Gensequenzen des Haemagglutinin-Gens (HA) verwendet.

Besonders erschwerend wirkt sich jedoch aus, dass aktuelle Informationen über internationale Handelsströme in der Geflügelwirtschaft kaum zu erhalten sind. 2007 wurde wiederholt deutlich, dass Ausbreitungswege der Vogelgrippe ohne Informationen über Geflügeltransporte nicht zu verstehen sind (DEFRA 2007, Bayerisches Landesamt ... 2007).

#### Abkürzungen

HA = Haemagglutinin, NA = Neuraminidase. Oberflächenmoleküle der Aviären Influenza-Viren.

H5N1 = Vogelgrippe bzw. „Klassische Geflügelpest“ bzw. „hoch pathogene Aviäre Influenza A“ vom Subtyp „H5N1 Asia“.

LPAI = „niedrig pathogene Aviäre Influenza“ (verschiedener Subtypen)

FAO (Food and Agriculture Organisation) = UNO-Welternährungsorganisation

FLI (Friedrich-Loeffler-Institut) = Deutsches Referenzlabor für Vogelgrippe auf der Ostseeinsel Riems. Untersteht dem Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz

GenBank (NCBI Influenza Virus resource) = Öffentliche Datenbank von Influenza-Gensequenzen [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genomes/FLU/Database/select.cgi>] [die *Accession numbers* für die zitierten Viren sind auf Anfrage vom Autor erhältlich]

OIE (Organisation Mondiale de la Santé Animale - Office International des Épizooties) = Weltorganisation für Tiergesundheit in Paris. Datenbank über Ausbrüche meldepflichtiger Krankheiten [[http://www.oie.int/eng/info/hebdo/a\\_dsum.htm](http://www.oie.int/eng/info/hebdo/a_dsum.htm)]. Zitate „OIE“ im Text beziehen sich stets auf die den Ausbruch betreffenden OIE-Berichte.

WHO (World Health Organisation) = UNO-Weltgesundheitsorganisation

WAI = Wissenschaftsforum Aviäre Influenza [<http://www.wai.netzwerk-phoenix.net/>].

Geflügel = zur Erzeugung von Nahrungsmitteln, Federn o.ä. gehaltene und gezüchtete Vögel im Gegensatz zu Wildvögeln, Parkvögeln (relativ freilebende exotische Arten), Zoovögeln und Käfigvögeln.

### 3. Grundzüge der Ökologie von Vogelgrippe-Viren

Die Biologie von Aviären Influenza-Viren ist u.a. von FIEDLER et al. (2005), GAUTHIER-CLERC (2007) und WERNER & HARDER (2007) beschrieben worden. Aktuelle Reviews über den Stand der Forschung sind in KLENK et al. (2008) zu finden. Hier sollen nur bestimmte Details, die zum Verständnis wichtig sind, erklärt werden.

Influenza-Viren sind weit verbreitet und genetisch diversifiziert. Von den drei Typen „A“ bis „C“ sind vor allem bestimmte Varianten des Typs „A“ als Krankheitserreger bekannt, z.B. der „Klassischen Geflügelpest“, aber auch der Humangrippe. Verschiedene Subtypen von Influenza-A-Viren unterscheiden sich in ihren Eigenschaften, insbesondere ihrer Wirtsspezifität, in ihrer Aggressivität bei der Ausbreitung in Populationen von Wirtsorganismen (Virulenz), in ihrem Potential, schwere Krankheitssymptome auszulösen (Pathogenität) und ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber Umwelteinflüssen (Tenazität).

Eine wesentliche Rolle dabei spielen zwei Oberflächen-Moleküle, die eine Schlüsselfunktion bei der Infektion von Wirtszellen haben: Haemagglutinin (HA) und Neuraminidase (NA). Sie ermöglichen dem Virus das Durchdringen der Zellwand, ohne das seine Vermehrung nicht möglich wäre.

Diese „aktiven“ Bestandteile der Virenhülle sind gleichzeitig der Hauptangriffspunkt für das Immunsystem der Wirte. Die verschiedenen Subtypen von Influenza-A-Viren werden anhand ihrer Reaktion auf spezifische Antikörper unterschieden, die sich mit Haemagglutinin oder Neuraminidase verbinden. Auch innerhalb eines Subtyps kann es erhebliche genetische Unterschiede bei verschiedenen Virenstämmen geben. Bei der Reproduktion kommt es relativ häufig zu punktuellen Mutationen (Austausch von Nukleotiden), die über Generationen hin

akkumulieren. Zum Beispiel unterscheiden sich HPAI-Viren aus den Jahren 2005 und 2007 in ihren Haemagglutinin-Genen (~1.700 Nukleotide) in etwa 25–30 Nukleotiden (Abb. 1). Zwei vor zwei Jahren getrennte Virenlinien würden sich heute entsprechend in 50–60 Nukleotiden unterscheiden.

Der genetische Vergleich erlaubt damit Rückschlüsse auf die Verwandtschaft von Virenstämmen und hat sich als wertvolles Hilfsmittel zur Rekonstruktion von Ausbreitungswegen erwiesen (WALLACE et al. 2008).

Die Vogelgrippe wird verursacht durch den Viren-Subtyp H5N1. Zusammen mit Subtyp „H7“ gehört er zu den Erregern der „Klassischen Geflügelpest“. Bei diesen Subtypen kann es zu Veränderungen in einem Bereich des HA-Moleküls kommen, der sich bei Kontakt mit einem Rezeptor in der Zellwand einer Wirtszelle öffnet, der „Spaltstelle“. Aus relativ harmlosen „niedrig pathogenen“ Viren werden dadurch „hoch pathogene“.

Eine Mutation im HA-Gen bewirkt, dass im HA-Molekül an der Spaltstelle zusätzliche basische Aminosäuren eingefügt werden. In Abbildung 2 sind die Nukleotidsequenzen der Spaltstelle von verschiedenen hoch und niedrig pathogenen H5N1-Virenstämmen dargestellt (als DNA). Nukleotide sind die vier „Buchstaben“ des Genoms; jeweils drei Nukleotide sind der Code für eine Aminosäure.

Die zusätzlichen basischen Aminosäuren versetzen das HA-Molekül in die Lage, eine größere Vielfalt unterschiedlicher Wirtszellen zu infizieren. Die Infektion wirkt sich dadurch auf eine größere Zahl von Organen aus. Im Vergleich zu Viren ohne diese Fähigkeit sollten sich hoch pathogene Viren rascher und in größerer Zahl vermehren. Für den Wirtsorganismus bedeutet dies eine schwerere Erkrankung.

Die Nachteile für die Viren liegen auf der Hand: wenn der Wirt durch Krankheit behindert und eventuell getötet wird, sinkt die Zeit, die den Viren für den Übergang zu einem neuen Wirt bleibt und die Wahrscheinlichkeit für einen zufälligen Kontakt. Viren sind darauf angewiesen, durch zufälligen Kontakt von einem neuen Wirt aufgenommen zu werden.

Unklar ist, wie sich die Mutation auf die Tenazität auswirkt. Von dieser Konzentration basischer Aminosäuren an einer exponierten

Stelle des HA-Moleküls ist zu erwarten, dass sie die Stabilität der Viren verringert. Dadurch sinkt vor allem im Freiland die Wahrscheinlichkeit, einen Wirt zu finden. In Geflügelhaltungen ist dies weniger relevant, da Kontakte zwischen Vögeln unvermeidlich und häufig sind. Daten zur Tenazität von Influenza-Viren stammen in der Regel nicht von den hoch pathogenen H5N1-Asia-Viren. Es ist aber bekannt, dass verschiedene Viren-Subtypen sehr unterschiedlich auf Umwelteinflüsse reagieren (BfR & FLI 2006). Influenza-A-Viren sind vor allem empfindlich gegen Trockenheit, Sonneneinstrahlung und Wärme. Tiefgekühlt sind sie fast unbegrenzt haltbar.

Die Mutation zu hoch pathogenen Viren konnte bisher nur in Geflügelhaltungen beobachtet werden (FIEDLER et al. 2005), während aus dem Freiland bis zur Ausbreitung von H5N1 Asia nur ein Nachweis von HPAI aus Südafrika bei Seeschwalben (1961) bekannt war (BECKER 1966). ITO et al. (2001) konnten im Labor durch wiederholte Passagen von niedrig pathogenen Viren in Geflügel hoch pathogene Viren „züchten“. Unter realen Bedingungen sind solche Mutationen sehr selten. Hoch pathogene Formen von H5N1 wurden vor 1996 weltweit nur zweimal bemerkt (GLOBIG 2007).

In Geflügelbeständen geht der Mutation nach bisherigen Beobachtungen eine mehrmonatige Zirkulation von niedrig pathogenen Viren in Geflügelbeständen voraus (HORIMOTO et al. 1995, WEBSTER 1998, BANKS 2001, KUIKEN et al. 2005). Vermutlich ist eine große Viren- und Wirtspopulation erforderlich, damit diese seltene Mutation auftreten und sich durchsetzen kann.

Bis zum Auftauchen der Vogelgrippe H5N1 Asia galt als sicher, dass sich hoch pathogene Viren in Wildvogel-Populationen aus den genannten Gründen nicht auf Dauer halten können. Umstritten ist heute, ob das Vogelgrippe-Virus H5N1 Asia eine Ausnahme darstellt.

#### 4. H5N1-Asia-Viren in Geflügelbeständen

Es gibt kaum Untersuchungen oder Modellvorstellungen über die Ausbreitung der Vogelgrippe in Geflügelbeständen (wie z.B. SHARKEY et

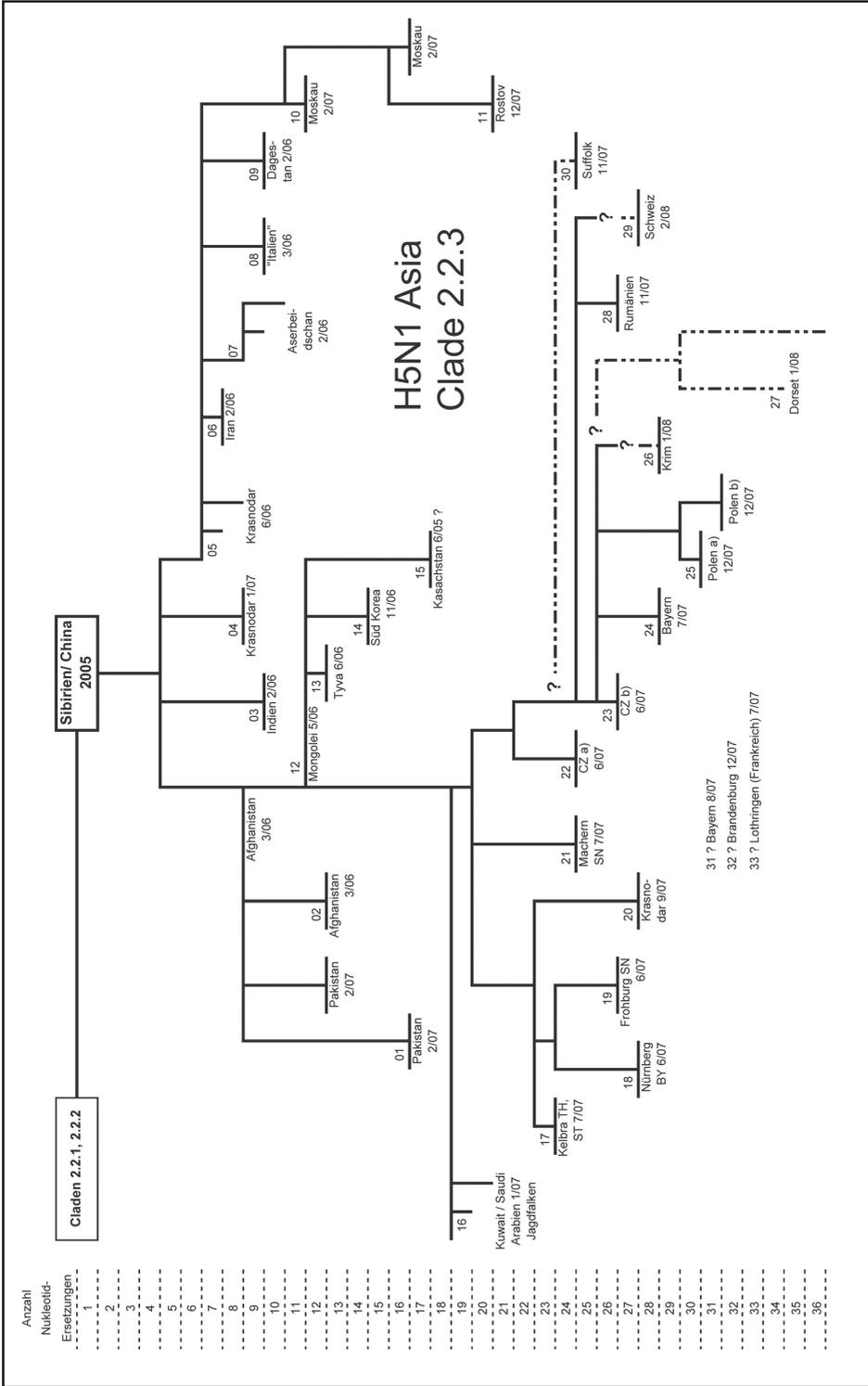


Abb. 1 Vorläufiger Stammbaum der Virencade 2.2.3, dargestellt anhand von Vergleichen der Gensequenzen des HA-Gens (Datenbasis: GenBank, DEFRA 2008). Angegeben sind Monat / Jahr pro Ausbruch. „?“ und gestrichelte Linien: genaue Einordnung nicht möglich, da Gensequenz unvollständig. CZ = Tschechische Republik.

Nukleotidnr.	NPAI - Amerika										NPAI Europa										HPAI Eurasien										Nukleotidnr.	Aminosäuren												
	A/duck/Minnesota/1525/1981 A/gull/Pennsylvania/4175/83 A/black duck/NC/674-694/2006 A/duck/PA/454069/2005 A/mute swan/MI/451072-2/2006 A/wood duck/MD/04-623/2004 A/mallard/ON/499/2005 A/mallard/Italy/3401/2005 A/real/Germany/WV/632/2005 A/duck/France/050666b/2005 (Hausente A/chicken/Scotland/1959 A/turkey/England/50-9281 A/goose/Guangdong/1/96 A/migratory duck/Jiangxi/2136/2005 A/peregrine falcon/HK/D0028/2004 A/chicken/Hong Kong/Z2097 A/hongkong/156/97 A/CK/ST/4231/2003 A/bar-headed goose/Qinghai/5/05 A/turkey/England/2502/07 A/chicken/Sudan/1784-10/2006 A/chicken/Shantou/8/10/05 A/bar-headed goose/Qinghai/F/2006																																											
1009	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	1009			
1010	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	1010	ccc / cct (P)	Prolin (P)	Prolin (P)
1011	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	1011			
1012	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	1012			
1013	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1013	caa / cag (Q)	Glutamin (Q)	Glutamin (Q)
1014	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1014			
1015	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1015	aga / agg (R) aaa (K)	<b>Arginin (R)</b> <b>Lysin (K)</b>	<b>Arginin (R)</b> Glycin (G)
1016	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	1016	gaa / gag (E) aag / aaa (K)	Glutamin- säure (E) Glycin (G)	Glutamin- säure (E) <b>Lysin (K)</b>
1017	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1017			
1018	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	1018			
1019	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1019			
1020	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1020			
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1021	aga (R) gga (G)	0	<b>Arginin (R)</b> Glycin (G)
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1022			
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1023			
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1024			
											g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	1025	aga (R)	0	<b>Arginin (R)</b>
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1026			
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1027			
											g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	1028	aga (R) aaa (K)	<b>Arginin (R)</b> <b>Lysin (K)</b>	<b>Arginin (R)</b>
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1029			
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1030			
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1031			
											a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1032			
1021	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1033	aca (T) aaa / aag (K)	Threonin (T) <b>Lysin (K)</b>	Threonin (T) <b>Lysin (K)</b> 0
1022	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	1034			
1023	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1035			
1024	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1036			
1025	g	a	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	1037			
1026	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1038			
1027	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	1039	gga / ggc / ggg / ggt (G)	Glycin (G)	Glycin (G)
1028	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	1040			
1029	t	t	c	c	a	c					a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	1041			

Abb. 2 Nukleotidsequenzen von niedrig und hoch pathogenen Influenzaviren vom Subtyp H5N1 an der Spaltstelle des HA-Gens. NPAI / HPAI = Niedrig bzw. hoch pathogene Influenza-A-Viren. Kursiv: saure Aminosäuren, fett: basische Aminosäuren. (GenBank Accession: AF082040, AF082043, EF607853, EF607854, EF607855, EF607856, EF405825, DQ838508, AM408214, AJ971297, CY015088, CY031001, AF144300, DQ320853, AY651362, AF046086, AF046093, AY651368, DQ095757, EF441267, CY016307, DQ095626, DQ822557)

al. 2007), abgesehen von Mutmaßungen über die mögliche Rolle von Wildvögeln (z.B. GILBERT et al. 2006 b, JOURDAIN et al. 2007). Die Ausbrüche im Jahr 2007 haben hier neue Erkenntnisse gebracht, auch wenn viele Fragen weiter offen bleiben.

4.1. Häufigkeit von Ausbrüchen in Europa

Vogelgrippe-Ausbrüche in Europa sind sehr seltene Ereignisse, die scheinbar zufällig, räumlich und zeitlich wenig zusammenhängend, auftreten (Abb. 8–11). Funde von infizierten Wildvögeln waren zeitweise regional häufig, vereinzelt gleichzeitig mit Ausbrüchen bei Geflügel, aber ein räumlicher oder sogar kausaler Zusammenhang ist regelmäßig nicht erkennbar. Eine massierte Ausbreitung in Geflügelbeständen, wie sie z.B. in Rumänien, der Türkei oder

Sibirien beobachtet wurde (vgl. Abb. 8), ist in der EU nicht aufgetreten.

#### 4.2. Wie groß ist die Dunkelziffer? Gibt es unentdeckte Ausbrüche bei Geflügel?

Die Suche nach infizierten, aber gesunden (= asymptomatischen) Wildvögeln als Virenreservoir nimmt in der Vogelgrippe-Forschung eine zentrale Stelle ein (z.B. FEARE & YASUÉ 2006, FAO 2007 a, BOON et al. 2007, STALLKNECHT & BROWN 2007, KEAWCHAROEN et al. 2008, KALTHOFF et al. 2008). Nachweise von asymptomatisch infiziertem Geflügel erfahren dagegen wenig Aufmerksamkeit und werden oft als „Sekundärinfektion“ interpretiert (OIE: Ausbrüche in Tschechien 2007). Die Häufung von Nachweisen zeigt, dass diese Interpretation nicht gerechtfertigt ist (FAO 2007 b):

a) In der Tschechischen Republik wurden im Juni 2007 nach einem Ausbruch in einer Putefarm Viren in mehreren Legehennenbeständen entdeckt. Die Vögel wiesen keine Krankheitszeichen auf (OIE).

b) Scheinbar gesunde Legehennen aus dieser Ausbruchsregion waren auch an einen Schlacht-

betrieb in Oberfranken (Bayern) geliefert worden (Bayerisches Landesamt ... 2007). Wochen später wurde dort ein Ausbruch bei Mastenten unmittelbar neben einem Schlachtbetrieb entdeckt. Später stellte sich heraus, dass die Viren bereits seit Wochen unbemerkt in diesen Beständen zirkulierten (FLI 2007 a).

c) In Polen wurden im Dezember 2007 infizierte Legehennen in mehreren großen Betrieben entdeckt, nach einem Ausbruch bei Puten. Die Viren-Prävalenz (Anteil infizierter Tiere) war sehr gering (0,5 % bzw. 0,05 %; OIE).

d) Im Februar 2006 wurde während des Vogelgrippe-Ausbruchs um Rügen in einer schwedischen „game bird holding“ bei Kalmar eine asymptomatisch infizierte Stockente *Anas platyrhynchos* entdeckt, nachdem in der Nähe zwei tote Reiherenten *Aythya fuligula* gefunden worden waren (OIE). In „game bird holdings“ wird Federwild, z.B. Stockenten, gezüchtet und zur Bejagung freigelassen (LAIKRE et al. 2006).

e) Im Juni 2006 wurde in Dänemark in einer „game bird holding“ eine Infektion mit niedrig pathogenen Influenza-A-Viren festgestellt. Die Vögel waren nach der Beprobung bereits freigelassen worden (Ministry of Food ... 2006).

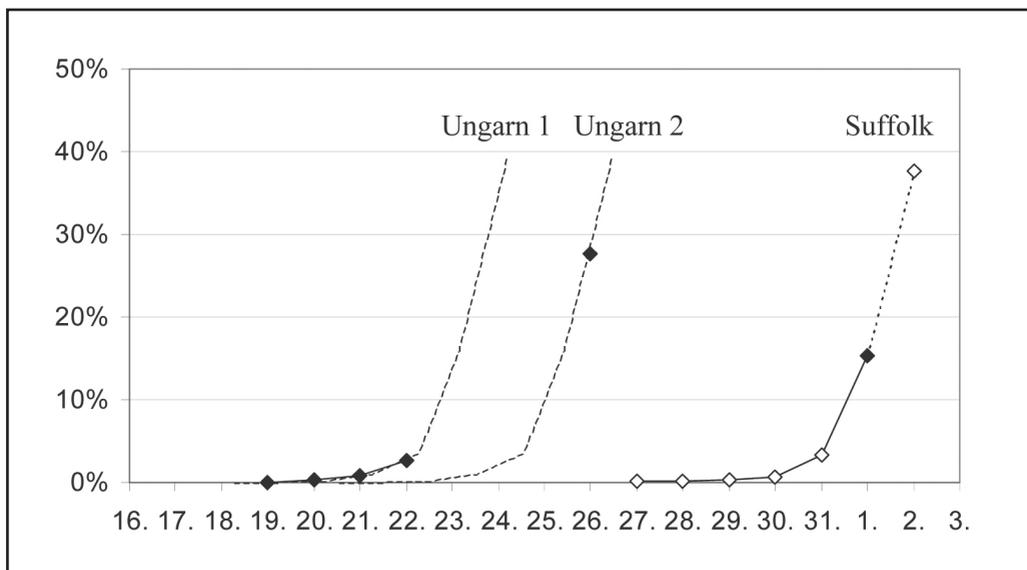


Abb. 3 Verlauf der prozentualen Bestands-Mortalität bei drei „Vogelgrippe“-Ausbrüchen in Ungarn (Mastgänse, Csongrad) und England (Puten, Suffolk) im Januar 2007. Gestrichelte Linien: hypothetischer Verlauf (keine Daten verfügbar) unter Annahme eines ähnlichen Verlaufs wie beim Ausbruch in Suffolk (Datenbasis: DEFRA 2007).

Fazit: Diese Ereignisse belegen, dass infiziertes Geflügel symptomfrei bleiben kann. Eine Virenzirkulation kann in bestimmten Geflügelhaltungen theoretisch unbegrenzt lange unbemerkt bleiben, insbesondere bei Mastenten und Legehennen (siehe FLI 2008, FAO 2007b und TERAKADO 2004). Ausbrüche mit asymptomatischen Infektionen oder geringer Prävalenz wurden bislang eher zufällig nach Ausbrüchen in Putenbeständen entdeckt.

#### 4.3. Die Rolle von Putenbeständen

Putenbestände (Truthühner *Meleagris gallopavo forma domestica*) sind bei Ausbrüchen im europäischen Raum bisher deutlich überrepräsentiert. Außer in Rumänien waren bei allen Ausbruchsserien zuerst Putenbestände betroffen, obwohl sie nur einen Bruchteil der kommerziellen Bestände ausmachen (z.B. Statistisches Bundesamt 2006). Da es keinen Grund zur Annahme gibt, dass Viren öfter in Putenbestände eingeschleppt werden als in andere Geflügelbestände, bedeutet dies, dass Einträge von Viren in andere Bestände regelmäßig unbemerkt bleiben: Entweder verursachen sie keine Infektionen oder die Infektionen verlaufen asymptomatisch bzw. unauffällig.

Ausbrüche in Putenfarmen sind gekennzeichnet durch eine plötzlich stark ansteigende Mortalität in wenigen Tagen. Abbildung 3 zeigt den Ablauf bei drei zusammenhängenden Ausbrüchen in zwei ungarischen Gänsefarmen und einem großen Putenbestand in Holton (Suffolk, UK) im Januar 2007 (Daten nach DEFRA 2007, OIE). In Suffolk war die Krankheit unerkannt bereits mehrere Tage lang beobachtet worden, bevor die Mortalität plötzlich exponentiell anstieg. Wann genau der Vireneintrag erfolgte, konnte nicht sicher geklärt werden; DEFRA (l.c.) vermutet zwischen 7 und 11 Tagen vor Anstieg der Mortalität. Ein ähnlicher Ablauf ergibt sich auch aus Beschreibungen von Ausbrüchen in anderen Putenbeständen.

Üblicherweise werden Puten gegen Eintrag von Krankheitserregern durch Biosecurity geschützt und im „all-in-all-out“-Betrieb in relativ großen Gruppen gehalten. Puten haben (für Nutzgeflügel) eine relativ lange Lebensdauer (> 100 Tage). Die Vögel und die Einstreu bleiben bis

zur Schlachtung im Stall. Gegen einen Eintrag von Viren schützt dies offensichtlich nicht. Natürlich besteht Kontakt zur Umwelt über Futter, Einstreu, Medikamente, Veterinäre, Mitarbeiter usw..

Fazit: Eine unbemerkte Zirkulation von Viren in Geflügelbeständen wird zuverlässig dann auffallen, sobald sie in einem Putenbestand ankommt. Putenbestände funktionieren daher als Indikatoren oder Sentinels, ähnlich wie Wildvögel.

#### 4.4. Geflügelmärkte als Beschleuniger der Vogelgrippe-Ausbreitung

Ein wichtiger Faktor bei der Ausbreitung ist in vielen Ländern der Verkauf von „verbrauchten“ Legehennen auf lokalen Märkten (FAO 2008 b), sofern unentdeckte Ausbrüche vorliegen. In Rumänien führte diese Praxis im Mai 2006 zu einer Ausbruchsserie mit 109 Fällen (OIE). Ausbrüche in kleinen Geflügelhaltungen verriet die bis dahin unbemerkte Zirkulation der Viren in zwei sehr großen Geflügelfarmen. Die Prävalenz der Viren war in diesen Farmen gering. Ein ähnlicher Ablauf wird für die Ausbruchsserie in der Türkei im Dezember 2005 beschrieben (GAUTHIER-CLERC et al. 2007). Die Türkei exportiert große Mengen Geflügel nach Rumänien (KILPATRICK et al. 2006: supplementary material), so dass die gleichzeitigen Fälle von Vogelgrippe in beiden Ländern während der Ausbruchswelle in Rumänien ab Oktober 2005 nicht überraschen.

In den meisten Ländern Europas gibt es keine derartigen Geflügelmärkte. Eine Häufung von Ausbrüchen in Kleinbeständen, wie sie in Asien oder Rumänien typisch war, ist deswegen nicht aufgetreten.

#### 4.5. Auf welchem Weg können Viren Geflügelbestände verlassen?

Viren können auf unterschiedliche Weise in die Umwelt gelangen: in lebendem Geflügel, Geflügelfleisch, Eiern, Geflügelmist, Federn, aber auch als Schmutzanhaftungen an Schuhen, Transportgerät usw., als Tupfer- oder Blutproben, verunreinigter Impfstoff, als Verschmutzung von medizinischen Geräten, und theore-

tisch auch in infizierten Menschen. Das wird in der Regel unbemerkt bleiben, weil die Viren auf keinen geeigneten Wirt treffen.

Bei unbemerkten Ausbrüchen in kommerziellen Geflügelbeständen ist anzunehmen, dass die Virenprävalenz überwiegend gering ist (siehe oben). Das bedeutet, dass von der Produktion, die den Betrieb verlässt, nur ein sehr kleiner Anteil tatsächlich kontaminiert sein wird. Durch Transport und Lagerung, evtl. längere Zeit in Kühlhäusern, kommt es zu einer zeitlichen und räumlichen Entkoppelung von primären und sekundären Ausbrüchen. Die Rückverfolgung wird dadurch erschwert.

Die Wahrscheinlichkeit ist gering, dass z.B. kontaminierte Schlachtabfälle oder Eierschalen an Geflügel verfüttert werden. Dennoch führte diese Praxis 2007 in verschiedenen Ländern zu Ausbrüchen in Kleinbeständen (Brandenburg: FLI 2008; Türkei, Russland: OIE).

#### 4.6. „Frozen in time“:

##### *zeitliche Anomalien in der Evolution von HPAI H5N1 Asia*

Wie beschrieben, verändern sich Virengene relativ rasch. KRASNITZ et al. (2008) fanden jedoch bei globalen Vergleichen von Gensequenzen von Influenzaviren, dass einige Virenstämme nach längerer Zeit fast unverändert wieder auftauchten, ohne die erwarteten Mutationen. KRASNITZ et al. vermuten in diesen Fällen eine Kontamination im Labor. In der Tat dürfte dies häufiger vorkommen als bekannt. Fotos aus deutschen Labors zeigen, dass Proben nicht konsequent voneinander getrennt werden (z.B. Fotos in SCHWARZ 2006).

Dies ist allerdings nicht die einzige mögliche Erklärung. Jeder Kühlschrank ist im Prinzip geeignet, Viren über sehr lange Zeit fortpflanzungsfähig zu halten. Bei Ausbrüchen in Brandenburg 2007 wurde festgestellt, dass verfütterte Innereien von Tiefkühlenten, die vor Monaten geschlachtet worden waren, Hühner in Kleinhaltungen infiziert hatte. Vermutlich ist dieser Weg häufiger als eine Labor-Kontamination (siehe auch EJAZ et al. 2007). In Europa gab es 2007 und 2008 mehrere Fälle von „eingefrorenen“ Viren, z.B. Ausbrüche in Ungarn und Suffolk (UK) im Januar 2007 oder Markersdorf (Sachsen) im Oktober 2008 (FLI 2008).

#### 4.7. Schlachtbetriebe als Risikofaktor

Die Nähe zu Geflügelschlachtbetrieben gehört zu den wichtigsten Risikofaktoren für Geflügelbestände.

Die Ausbrüche in Wermersdorf (Sachsen, 2006), Holton (Suffolk, UK, 2007) und Wachenroth (Bayern, 2007) lagen in unmittelbarer Nähe zu großen Geflügelschlachthöfen. In den Fällen Suffolk und Wachenroth ist bekannt, dass dort Geflügel aus Regionen mit bis dahin noch unentdeckten Ausbrüchen angeliefert worden war. Ähnliche Beobachtungen gab es schon früher bei Ausbrüchen des Subtyps H6N2 in den USA. Dort führte die Anlieferung von infiziertem Geflügel zu einem Schlachtbetrieb zu Folgeausbrüchen in der Umgebung (DAVIS 2005: 83 f.).

#### 4.8. Illegale Importe

Während der besonders kritischen Jahre 2005/2006 wurden zahlreiche Fälle von Schmuggel vor allem von chinesischem Geflügelfleisch gemeldet (Beispiele für Schmuggel in GAUTHIER-CLERC et al. 2007, TUMPEY et al. 2002, Anonymus 2004, Anonymus 2005, Anonymus 2006). Erst kürzlich wurde bekannt, dass 2006 auch nach Deutschland Geflügelfleisch aus China illegal importiert wurde (Frontal 21 2008).

Dazu kommt der Handel mit Ziervögeln, Federwild usw., der ebenfalls längst global stattfindet. Ein spezielles Problem ist der illegale bzw. durch Korruption „legalisierte“ Handel mit Greifvögeln (v.a. Würgfalken *Falco cherrug*) für die Falknerei, speziell in Arabien (z.B. JUMAGULOV 2004, VAN BORM et al. 2006). Heute werden Würgfalken, zum Teil mit staatlicher Genehmigung, vor allem aus der Mongolei nach Arabien exportiert (SHIELDS 2008) – teilweise auch über deutsche Flughäfen (STEIOF mdl. Mitt.).

Mehrmals (2005, 2007) wurde mit geschmuggelten Würgfalken Vogelgrippe in arabische Länder eingeschleppt. Das hatte 2007 verheerende Folgen für die Geflügelwirtschaft in Kuwait und Saudi Arabien (BirdLife International 2006 a, AL-AZEMI et al. 2008).

#### 4.9. Geflügelimpfung und Vogelgrippe

Geflügelimpfung ist aus zwei Gründen für die Ausbreitungsgeschichte wichtig:

a) Impfung schützt (im Idealfall) das geimpfte Tier vor dem Ausbruch der Krankheit. Eine leichte Infektion und eine Weitergabe der Viren wird aber nicht verhindert. Damit kann eine Impfung die Zirkulation von Viren tarnen und die Ausbreitung über Geflügelhandel erleichtern (WERNER et al. 2008).

b) Impfstoffe gegen Newcastle Krankheit (ND) und gegen HPAI werden in embryonierten Hühneriern erzeugt durch Anzucht von Viren, die später abgetötet („inaktiviert“) werden, oder auch nicht, wie im Fall von Lebendvakzinen gegen ND. Seit Beginn der „Vogelgrippe-Krise“ 1997 haben Pharmaunternehmen in vielen Ländern begonnen, Impfstoff gegen Vogelgrippe für Geflügel oder Menschen zu entwickeln und zu vermarkten. Dabei sind zumindest in China offenbar auch Impfstoffe von unzureichender Qualität verkauft worden (WEBSTER & HULSE 2005). Über dieses Problem ist nach wie vor wenig bekannt (PETERMANN 2006). Analysen von Gensequenzen aus Ägypten geben keinen eindeutigen Hinweis auf Viren aus Impfstoffen (GenBank Daten). Allerdings ist dort 2007 ein Virenstamm (A/chicken/Egypt/07201-NLQP/2007) überwiegend in geimpftem Geflügel nachgewiesen worden. Er trat in verschiedenen Landesteilen und im Dezember 2007 auch in Israel auf. Es ist nicht sicher, dass diese Viren mit Impfstoff verbreitet wurden. Das Auftreten in Israel stützt allerdings die Befürchtung, dass Geflügelimpfung die Ausbreitung fördert.

Bei Blauzungenkrankheit ist inzwischen eine Einschleppung von Krankheitserregern durch Lebendimpfstoff nachgewiesen (ENSERINK 2008).

#### 5. Vogelgrippe und Wildvögel

Es ist unbestritten, dass sich Wildvögel mit Vogelgrippe infizieren können. Davon können Arten aus allen systematischen Gruppen betroffen werden, von Laufvögeln bis zu Sperlingsvögeln (Internet-Quelle 3). Ebenso sicher ist, dass sich Wildvögel vom Ort der Infektion in der Regel fortbewegen werden. Unklar ist, wie lange und

wie weit. Und schließlich ist nicht bekannt, ob und unter welchen Umständen Wildvögel im Freiland Viren an andere Wildvögel weitergeben.

##### 5.1. Vogelzug:

##### *Wie weit fliegen infizierte Wildvögel?*

Eine direkte Beobachtung von Zugentfernungen infizierter Wildvögel ist kaum möglich. Dazu sind Infektionen zu selten, die Inkubationszeit zu kurz und unauffällig und der Ort der Infektion gegebenenfalls nicht bekannt.

Gelegentlich werden jedoch tote Wildvögel gefunden, bei denen der Ort der Infektion relativ sicher feststellbar ist. Eine Analyse der Verteilungsmuster H5N1 Asia-positiver Wildvögel im Spätwinter 2006 (OIE, FLI 2006) zeigt:

a) Ende Januar kam es zu einem Einflug von Höckerschwänen *Cygnus olor* in Griechenland und Süd-Italien/Sizilien – zweifellos Winterflucht aus Osteuropa (Abb. 9; ATKINSON et al. 2006). Die Verteilung der Funde sowie Vergleiche der Virengene lassen erkennen, dass diese Schwäne aus dem Pannonischen Becken gekommen sein müssen (nicht vom Schwarzen Meer, wie oft vermutet; KILPATRICK et al. 2007). Das bedeutet, dass infizierte Schwäne bis 1000 km weit geflogen sind. Da die Schwäne in Griechenland und Italien fast gleichzeitig bemerkt wurden und andere Arten praktisch nicht betroffen waren, muss der Ort der Infektion am Startpunkt des Fluges gewesen sein.

b) Im März 2006 wurde vor der schottischen Küste ein toter Singschwan *Cygnus cygnus* gefunden (BirdLife International 2006 b). Genetisch fast identische Viren wurden bei diesem und zwei weiteren Singschwänen auf dänischen Inseln gefunden, sowie bei einer Kanadagans *Branta canadensis* auf Rügen. Offenbar haben die drei Singschwäne der isländischen Brutpopulation an der Ostsee überwintert (was relativ selten ist; WERNHAM 2002). Sie kamen aber beim (gemeinsamen?) Versuch, über Schottland zurück nach Island zu fliegen bereits auf der ersten Etappe um. Immerhin legten sie bis dahin 94 bzw. 155 km zurück, sofern sie von Rügen gestartet waren. Bis Schottland sind es ~ 1000 km, wobei denkbar ist, dass der dort gefundene Vogel bereits tot von einem Schiff dorthin verschleppt wurde.

c) Im April 2006 verlagerten sich in Süddeutschland die Funde toter Enten (überwiegend Reiherenten) vom Bodensee nach Osten, Bayern. Der Grund ist darin zu sehen, dass infizierte Enten auf der ersten Zusetzphase nach Sibirien in Bayern strandeten. Offenbar legten sie dabei meistens weniger als 300 km zurück. In Osteuropa wurden keine infizierten Reiherenten in dieser Zeit entdeckt (Abb. 9).

d) An der westlichen Ostsee wurden im März 2006 mehr als 20 tote Mäusebussarde *Buteo buteo* gefunden. Offenbar hatten sich ziehende Vögel vor der Überquerung der Ostsee beim Fressen an toten Wasservögeln infiziert. Die Entfernung zu Fundorten von Wasservögeln betrug meistens nur einige, bis zu 20 Kilometer (unveröff.).

Offenbar legten sie nach der Infektion trotz Zugdisposition keine nennenswerten Entfernungen mehr zurück. In Schweden wurde nur ein Mäusebussard gefunden (KOMAR & OLSEN 2008).

Fazit: Infizierte Vögel können während des Zugs Entfernungen von mehreren hundert Kilometern zurücklegen. Dies führt nach allen Beobachtungen jedoch nicht zu einer effektiven Ausbreitung, da die Viren dabei nicht an andere Vögel weitergegeben werden – ausgenommen wahrscheinlich an Greifvögel und Aasfresser (WERNER et al. 2008).

Wie wahrscheinlich ist unter natürlichen Bedingungen eine Weitergabe der Viren – an andere Wildvögel oder an Geflügel? In Ansammlungen von Wasservögeln blieb die Viren-Prävalenz bei Ausbrüchen in der Regel sehr gering, wobei bei gesunden Vögeln keine Viren gefunden werden konnten (z.B. MOOIJ 2006, Avec Agence 2007, DEFRA 2008).

Offensichtlich stecken Wildvögel sich unter natürlichen Bedingungen höchstens ausnahmsweise gegenseitig an. Es sind verschiedene Gründe hierfür denkbar, vor allem eine geringe effektive Virenausscheidung infizierter Vögel und die geringe Tenazität der Viren unter Freilandbedingungen.

### 5.2. Bedeutung der Nahrungsökologie

Die Frage nach der unterschiedlichen Empfindlichkeit von Vogelarten gegen Infektionen mit Vogelgrippevirus ist ein wichtiges Thema in

der Diskussion der Rolle von Wildvögeln (z.B. BROWN et al. 2006, KEAWCHAROEN 2008).

Freilandökologische Ursachen für die unterschiedliche Betroffenheit von Arten bei Ausbrüchen werden meist vernachlässigt. Einige Beispiele sollen zeigen, dass dies nicht gerechtfertigt ist:

a) Am Qinghaisee (China) waren vor allem Streifengänse *Anser indicus* betroffen. In Europa sind die großen Populationen überwinterner oder auf dem Zug rastender Gänse (Gattungen *Anser* und *Branta*) bisher völlig verschont geblieben, nicht jedoch Parkgänse (v.a. Kanada- und Graugans, *Anser canadensis*, *A. anser*). Gänse ernähren sich überwiegend an Land, übernachten jedoch auf Gewässern.

b) Ähnlich stellt sich die Situation bei Enten dar. Gründelenten, die einen größeren Teil ihrer Nahrung an Land suchen (z.B. Stock- und Pfeifenten, *Anas platyrhynchos*, *A. penelope*) sind weniger betroffen als Tauchenten (Gattung *Aythya*), die 2006 einen größeren Teil der infizierten Vögel stellten. Möglicherweise ist die Aufnahme von filtrierenden Wasserorganismen, die Viren akkumulieren können (BfR & FLI 2006) die Ursache für Infektionen von Tauchenten.

c) Bei einem Ausbruch auf dem Stausee Berga-Kelbra (Thüringen, Sachsen-Anhalt) starben 2007 fast nur Schwarzhals- *Podiceps nigricollis* und wenige Haubentaucher *P. cristatus*; andere Arten, inklusive Schwäne blieben weitgehend verschont (FLI 2007 a). Schwarzhalsstaucher ernähren sich von kleinen Lebewesen in Flachwasser, wie Insektenlarven oder Fischbrut (LLIMONA & DEL HOYO 1992).

d) Unter den Greifvögeln und Eulen sind fast ausschließlich solche Arten als Opfer der Vogelgrippe gefunden worden, die sich von größeren Vögeln oder Aas ernähren. Dazu gehören Uhu *Bubo bubo*, Wanderfalke *Falco peregrinus*, Habicht *Accipiter gentilis* und Mäusebussard (FLI 2006, KOMAR & OLSEN 2008).

e) Infizierte Krähen (*Corvus* spp.) und Möwen (*Larus* spp.) wurden wiederholt in der Nähe von toten Wasservögeln gefunden. Da diese Arten in großen Ansammlungen nächtigen, wäre eine Weitergabe der Viren an zahlreiche Artgenossen zu befürchten gewesen. Das ist jedoch nirgends eingetroffen.

Fazit: bei Wildvögeln erfolgt eine Infektion in der Regel über die Nahrung, nicht aus dem Wasser, der Luft oder Kontakte mit anderen Vögeln.

Artspezifische Unterschiede in der Betroffenheit durch Vogelgrippe erklären sich eher ökologisch als genetisch.

## 6. Die Ausbreitung der Vogelgrippe von China nach Europa und Afrika

Hoch pathogene H5N1-Viren verursachten 1959 und 1991 Geflügelpestausschübe in Großbritannien (GLOBIG 2006). Der Vogelgrippe-Virus „H5N1 Asia“ tauchte zuerst 1996 in Süd-China auf (Guangdong; XU et al. 1999), löste bereits im folgenden Jahr in Hongkong einen schweren Ausbruch in Geflügelfarmen und -märkten aus, wobei zum ersten mal Menschen (mindestens 18) infiziert wurden, von denen sechs starben. Nachdem in Keulungsaktionen alles Geflügel in Hongkong vernichtet worden war, endeten die Nachweise und Experten verkündeten: „... das H5N1 Virus [ist] von dieser Erdhalbkugel spurlos verschwunden.“ (WEBSTER in KOLATA 2006: 270) – nicht die einzige, aber vielleicht die folgenschwerste Fehleinschätzung der Vogelgrippe.

### 6.1. Die übersehene Vogelgrippe-Epidemie in Asien 1999–2003

Offiziell herrschte bis 2004 Ruhe um die Vogelgrippe. Unbeachtet breiteten sich die Viren in China weiter aus und wurden wiederholt mit Geflügel in Nachbarländer verschleppt, u.a. nach Vietnam (2001) oder Japan (2003; WAN et al. 2008, Anonymus 2005). In dieser Zeit begannen die Geflügelimpfungen. SMITH et al. (2006) fanden ab 1999 auf chinesischen Geflügelmärkten bis zu 10 % infizierte Enten und Gänse und bis etwa 3 % infizierte Hühner, aber keine kranken Tiere.

Ohne Geflügelimpfungen wäre dies schwer zu verstehen. Mit Sicherheit haben Impfungen des Geflügels die Ausbreitung erleichtert, vermutlich aber überhaupt erst möglich gemacht (PETERMANN 2006). 2004 wurden Geflügelimpfungen in China Pflicht (WHO 2004, CYRANO-

SKI 2005), und auch in Vietnam versuchte man mit landesweiten Impfungen des gesamten Geflügels die Ausbreitung einzudämmen. Vietnam erntete für seine „erfolgreiche“ Impfstrategie großes Lob (Internet-Quelle 2), bevor die Rückkehr der Tierseuche diese Illusion zerstörte (WAN et al. 2008).

Anfang 2004 wurde das Ausmaß der Verbreitung der Vogelgrippe bekannt (MACKENZIE 2004). Abbildung 5 zeigt die Situation am Jahresende 2004 (Kartengrundlage: FAO, BBC, und andere Quellen). In China waren Ausbrüche in allen Landesteilen aufgetreten, doch waren die Landesgrenzen im Westen und Norden nicht überschritten worden. Geographische Barrieren (Himalaya, innerasiatische Wüsten, Meeresstraßen) stoppten die Viren. Das Ausbreitungsmuster belegt, dass Zugvögel an der Ausbreitung unbeteiligt waren. Die Viren hätten sich sonst entlang des ostpazifischen Flyways nach Australien, Sibirien und Alaska verbreiten müssen. Dies ist in den 12 Jahren seit 1996 nicht geschehen (FEARE 2007).

Die Verbreitung der Vogelgrippe gefährdete immer häufiger Wildvögel. In Thailand führte die Praxis, Hausenten nach der Reisernte auf die Felder zu lassen (GILBERT et al. 2006 a), zu Infektionen nicht nur von Feuchtgebietsarten (AMONSIN et al. 2008). Wildvögel eigneten sich daher als „Sündenböcke“ für die fehlgeschlagene Eindämmung der Tierseuche (THOMAS 2005, BENNUN 2006). Seitdem werden die Anstrengungen verstärkt, „Beweise“ für die Wildvogel-Hypothese zu finden, oft durch fragwürdige Interpretationen (Beispiele in PETERMANN 2006).

Bereits 2004 waren endemische H5N1-Asiastämme in verschiedenen Ländern (Thailand, Vietnam, Indonesien) entstanden, die nur regional durch Geflügelschmuggel weiterverbreitet wurden (z.B. aus Thailand nach Kambodscha; BirdLife International 2006 a). Vorläufer der später nach Europa verschleppten Viren finden sich 2003 in Ost-China in Hausenten der Provinz Hubei (nördlich des Poyang-Sees; Abb. 4) (A/duck/Hubei/wp/2003). Andere Virenstämme aus Südost-Asien wurden zwar nach Europa eingeschmuggelt, u.a. in Bergadlern *Spizaetus nipalensis* die auf dem Flughafen Brüssel beschlagnahmt wurden (VAN BORM et al. 2005), konnten sich aber nicht ausbreiten.

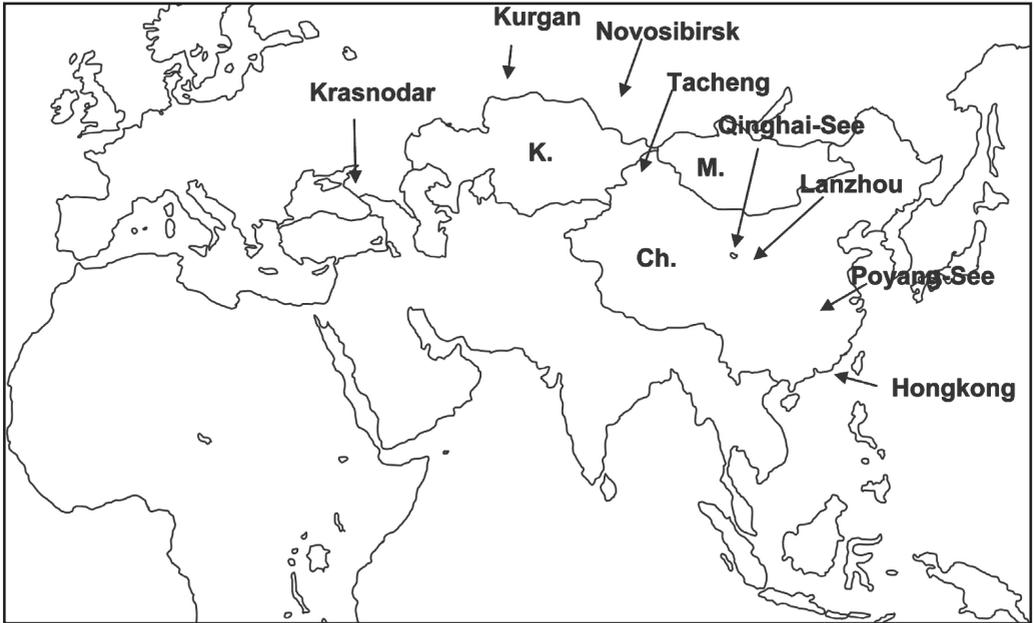


Abb. 4 Wichtige Stationen in der Westausbreitung der „Vogelgrippe“ H5N1 Asia, Subclade 2.2, 2004–2005. Ch. = China, M. = Mongolei, K. = Kasachstan

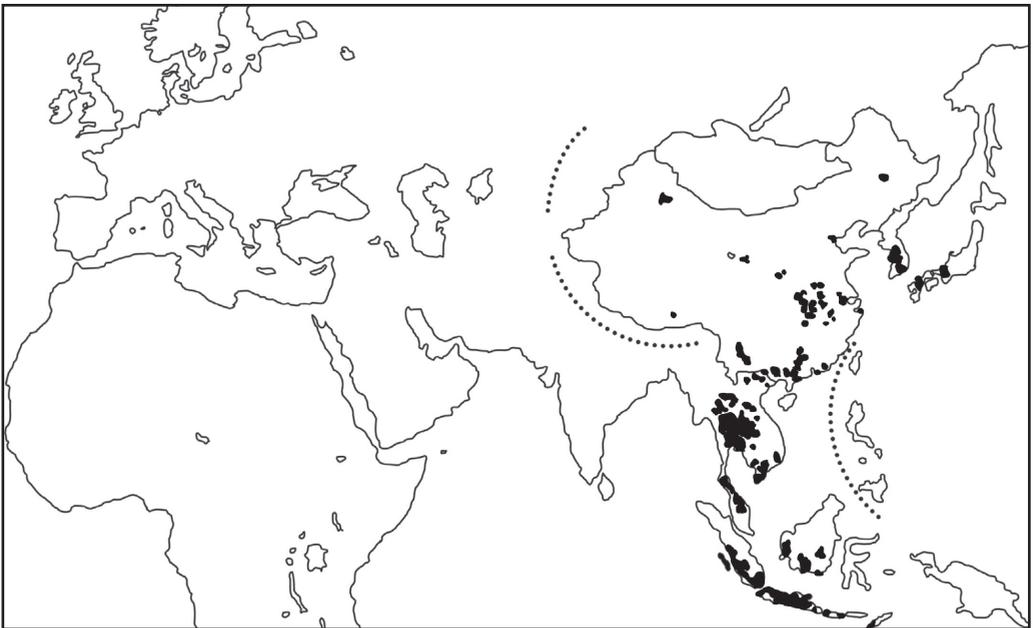


Abb. 5 Nachgewiesene Fälle von „Vogelgrippe“, Stand Ende 2004. Gestrichelte Linien: natürliche Hindernisse (Hochgebirge, Wüsten, Meeresstrassen), die von der „Vogelgrippe“ bis dahin nicht überquert werden konnten.



Abb. 6 Nachgewiesene Fälle von „Vogelgrippe“, Stand Ende 2005. Ausbrüchen im Nordwesten Chinas folgten Nachweise entlang der Transsibirischen Eisenbahn in zahlreichen Geflügelbeständen und bei Wildvögeln bis Oktober. Kurz darauf tauchten die H5N1-Asia-Viren in Geflügelfarmen am Schwarzen Meer auf.

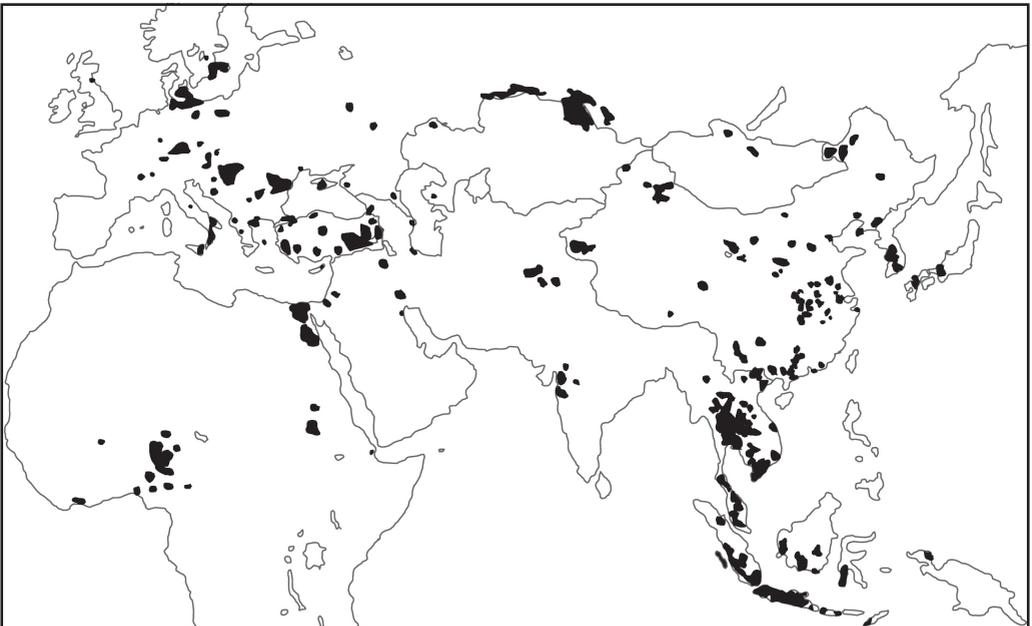


Abb. 7 Nachgewiesene Fälle von „Vogelgrippe“, Stand Juni 2006. Bereits Anfang 2006 erfolgte die Ausbreitung nach Mitteleuropa, Afrika und Indien. Bis November 2008 hat sich an der Verbreitung nichts wesentliches verändert.

Aus dem Jahr 2004 fehlen Nachweise dieses Virenstamms, der später als „Qinghaisee“-Virus bekannt wurde. Die Viren von 2003 und 2005 stimmen bereits zu 98,7 % überein (HA-Gen), was etwa 23 Mutationen in zwei Jahren bedeutet; eine „normale“ Mutationsrate für H5N1 Asia (vgl. Abb. 1). 2004 (und 2005) gab es Ausbrüche in Lanzhou an der Seidenstraße (OIE), und westlich in der Autonomen Region Xinjiang (Abb. 5; GAUTHIER-CLERC et al. 2007). Gensequenzen der beteiligten Viren sind nicht bekannt. Es ist naheliegend, in ihnen das fehlende Glied in der Evolutionslinie zu sehen.

Das bedeutet, dass bereits 2004 diese Viren in der Region um den Qinghaisee vorhanden waren. Dieser See spielt in der Wildvogel-Hypothese eine Schlüsselrolle.

## 6.2. Vogelgrippe am Qinghaisee – Wendepunkt der Ausbreitung?

Streifengänse *Anser indicus* gelten als Kronzeugen für die Hypothese, dass Wildvögel die entscheidende Rolle bei der Ausbreitung der Vogelgrippe übernommen haben. Ein Massensterben dieser gefährdeten Zugvogelart am Qinghaisee in China im Frühjahr 2005 beweist angeblich, dass die Viren von ziehenden Vögeln über weite Entfernungen verschleppt werden. Zusätzlich wird oft unterstellt, dass die spätere Westausbreitung der Vogelgrippe am Qinghaisee ihren Ausgangspunkt hatte.

Beide Annahmen sind unbegründet und beruhen auf unvollständigen Informationen (BUTLER 2006, PETERMANN 2006, GAUTHIER-CLERC et al. 2007).

Der Qinghaisee ist der größte Salzsee Chinas. Im Hochland von Tibet auf 3185 m Höhe ist er ein wichtiges Rastgebiet für Wasservögel auf dem Weg von Indien und Myanmar nach Sibirien und in die Mongolei (Anonymus 1997). Gleichzeitig ist er der wichtigste Brutplatz für die gefährdete Streifengans. Streifengänse, Kormorane *Phalacrocorax carbo* und andere Arten brüten in dichten Kolonien auf Inseln im See (Fotos CHEN 2006).

Die zunehmende Bevölkerung und der sich ausbreitende Ackerbau haben zu einer ökologischen Belastung des Sees geführt (LI JINGRONG 2005). Im Mai 2005 gab es erstmals Gerüchte über ein

Wasservogelsterben am Qinghaisee (CYRANOSKI 2005). Untersuchungen von Virenproben wurden am 6. Juli 2005 gleichzeitig auf den Internetseiten von Science und Nature veröffentlicht (CHEN et al. 2005, LIU et al. 2005). Dabei wurde von einem Massensterben von mehr als Tausend Streifengänsen und anderen Wasservögeln berichtet.

Beide Artikel suggerierten, dass die Viren von Streifengänsen beim Frühjahrszug mitgebracht worden seien. Einschleppung durch Geflügel sei ausgeschlossen, der See ein Schutzgebiet ohne Geflügelfarmen in der Umgebung (CHEN et al. 2005). Diese Vorstellung hat sich bis heute gehalten. In vielen Veröffentlichungen wird suggeriert, die Westausbreitung der Viren hätte am Qinghaisee begonnen (z.B. STARICK et al. 2008). Untermauert wurde die Hypothese durch genetische Vergleiche, die eine Ähnlichkeit mit früher isolierten Viren aus Süd-Chinas belegten (CHEN et al., l.c.).

Richtig ist:

- Streifengänse können die Viren nicht mitgebracht haben. Die Vogelgrippe brach erst Wochen nachdem die Gänse angekommen waren aus (BirdLife International 2006 a). Das indische Überwinterungsgebiet war vogelgrippefrei.
- Es gibt Geflügel am See. In einer Geflügelfarm werden seit 2003 Streifengänse gezüchtet, teilweise zur Bestandsstützung der gefährdeten Art (LI JINGRONG 2005, BUTLER 2006). Streifengänse gelten als empfindlich gegen Geflügelkrankheiten und sollten geimpft werden (Internet-Quelle 1). Es wäre möglich, dass die Viren durch ausgesetzte, geimpfte Streifengänse eingeschleppt wurden.
- Es existiert seit Jahren mindestens eine Fischfarm am See (LI JINGRONG l.c.). Es ist üblich und wird von der FAO empfohlen, Schlachtabfälle als Fischfutter zu verwenden (u.a. TACON 1990, NAMGYAL 2006). Auf diese Weise könnten Viren direkt in den See gelangen.
- Die Bevölkerungszahl am See hat in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. Inzwischen leben mehr als 90.000 Menschen dort (LI JINGRONG l.c.). Die Annahme, dass dort niemand Geflügel hält, ist realitätsfern.
- Fast identische Viren (99,9 % Übereinstimmung, HA-Gen) wurden im Januar/März 2005 am Poyangsee (Abb. 4) gefunden (CHEN et al.

2006) und im Juli in Novosibirsk (Sibirien, Russland; 99,8 % Übereinstimmung).

- Eine Herkunft aus Süd-China ließ sich dagegen nicht bestätigen (CHEN et al. 2006). Wahrscheinlich hat der Qinghaisee-Virenstamm sich 2004 in Lanzhou entwickelt, und 2005 entlang der Verkehrsachsen ausgebreitet nach Osten (Poyangsee), Westen (Sibirien) und Südwesten (Qinghaisee).

Genetisch wenig veränderte Viren lassen sich auch 2006 noch nachweisen, und zwar im Kaukasus (Mahachkala; 99,8 % Übereinstimmung) und in Süd-China (Shantou; 99,6 %), jedoch nicht am Qinghaisee selbst. Noch überraschender war das letzte Erscheinen im Januar 2007 in Ungarn und England (99,6 % Übereinstimmung).

Fazit: Seit 2003 entwickelte sich ein endemischer Vogelgrippe-Virenstamm in Ausbrüchen entlang der Seidenstraße. Seit 2005 gibt es Hinweise auf eine Verbreitung der Viren in inaktiver Form, also z.B. in Tiefkühlfleisch. Im Frühjahr 2005 war er weit verbreitet und erreichte den Qinghaisee, vielleicht in Form von Schlachtabfällen zur Fischfütterung. Möglicherweise flogen von dort rastende Streifengänse und Singschwäne nach ihrer Infektion weiter nach Norden, wo sie später in der Mongolei tot gefunden wurden (BirdLife International 2006 a).

Der Qinghaisee-Ausbruch bedeutete keine Zäsur in der Ausbreitung der Vogelgrippe. Er zeigte aber drastisch, dass diese Geflügelseuche aufgrund ihrer weiten Verbreitung für gefährdete Vogelarten wie die Streifengans eine potentiell existentielle Bedrohung geworden war.

### 6.3. Von der Transsibirischen Eisenbahn nach Europa

Im Juni 2005 erreichte die Vogelgrippe die kasachische Grenze und im Juli die Transsibirische Eisenbahn (Abb. 6) (PETERMANN 2006, FEARE 2007). Die Ausbreitung entlang der Transsib nach Westen ist durch eine kontinuierliche Ausweitung der betroffenen Region charakterisiert, was auf eine Verbreitung durch lokalen Geflügelhandel schließen lässt.

Am 30.9.2005 wird der letzte und größte Ausbruch in Sibirien entdeckt: in einer Geflügelfarm

bei Kurgan sterben mehr als 465.000 Vögel. Die Keulung dauert 10 Tage (OIE). Von Viren aus Kurgan werden drei sequenzierte Genome veröffentlicht. Sie sind untereinander nur mäßig ähnlich (99,2–99,5 % Übereinstimmung). Ähnliche Viren wie diese drei werden jedoch in den folgenden Monaten bei Ausbrüchen an weit verstreuten Orten in Europa und Afrika gefunden: in Astrachan (22.11.05: 100 % Übereinstimmung), in Nord-Nigeria (Feb. 06: 99,8 %), Kroatien (Okt. 05: 99,6 %), Dänemark (Feb. 06: 99,6 %), der Ost-Türkei (Dez. 05: 99,5 %), Ungarn (Jan. 2007: 99,5 %).

Fast gleichzeitig beginnen Ausbrüche der Vogelgrippe in der West-Türkei (Putenbestand, 1.10.2005), Rumänien (kleine Geflügelhaltungen, 4.10.05) und Kroatien (Schwäne an Fischteichen, 19.10.05). In Saudi-Arabien wird in einem Würgfalken *Falco cherrug* aus Falknerbesitz ein Virus isoliert, das 99,3 % Übereinstimmung mit den Viren der türkischen Puten hat.

Die Viren in Europa und Afrika 2005/2006 lassen sich in mindestens drei Virenstämme (Subcladen) einteilen (DUCATEZ et al. 2006, GALL-RECLÉ et al. 2008, STARICK et al. 2008, RINDER et al. 2008), deren Vorläufer jeweils in Sibirien nachzuweisen sind.

Im Winter zirkulierte die Vogelgrippe in Rumänien (69 Fälle) und in der Türkei ab Dezember entlang der Überlandstraßen. Nach Angaben von GAUTHIER-CLERC et al. (2007) wurde dort Geflügel per LKW auf Märkten verteilt und so landesweit 195 Ausbrüche ausgelöst. Dabei stoppte die Seuche regelmäßig an Landesgrenzen. So war z.B. nur der rumänische Teil des Donaudeltas betroffen, nicht der ukrainische; die Vogelgrippe erreichte die europäische Türkei, aber nicht Nord-Griechenland, sie wurde in Nord-Zypern gefunden, aber nicht im Süden, usw.

### 6.4. Europa 2006

Ab Ende Januar setzte sich die Ausbreitung der Vogelgrippe überraschend plötzlich fort. Auffällig sind einerseits erneut zeitliche „Anomalien“ (KRASNITZ et al. 2008), d.h. Viren, die nach Monaten unverändert erneut erscheinen, andererseits auch die Tatsache, dass in allen Gebiete

mehrere Virenstämme anscheinend gleichzeitig eintrafen, auch wenn sie sich danach unterschiedlich ausbreiteten.

Die Analyse der Virengene zeigt, dass es sich tatsächlich um eine Fortsetzung der Ereignisse aus dem Oktober handelte, da die Viren teilweise fast identisch sind (siehe oben). Dies gilt z.B. für Viren aus Kroatien (Oktober 2005; A/cygnus olor/Croatia/1/2005) und Dänemark (Februar 2006; A/tufted duck/Denmark/6431/06) mit 99,9 % Übereinstimmung.

In Europa lassen sich vier Ausbruchszentren durch Vergleich der Virengene unterscheiden (Abb. 9):

a) Rumänien, wo sich die Ausbrüche in zwei Wellen bis Jahresmitte 2006 fortsetzen. Da nur fragmentarische Gensequenzen bekannt sind, sind die Beziehungen zu den anderen Ausbruchszentren nicht klar. Die zweite Ausbruchsserie ab Mai 2006 wird durch Verkauf infizierter Hühner aus großen Geflügelfarmen verursacht (OIE). Die Viren sind genetisch den Viren der ersten Serie ähnlich (OPRIŞAN et al. 2006).

b) Pannonisches Becken. Hier überwintern zahlreiche Wasservögel, unter anderem mehr als 1000 Höckerschwäne (STUMBERGER 2005). Im Oktober wurde aus einem Höckerschwan *Cygnus olor* an kroatischen Fischteichen ein Virus isoliert, das später gefundenen Viren von der Ostsee und aus Nigeria sehr ähnlich war. Im Pannonischen Becken tauchte es jedoch nicht wieder auf. – Aus dieser Region zogen nach einem Kaltlufteinbruch im Januar 2006 infizierte Höckerschwäne nach Nord-Griechenland und Süd-Italien/Sizilien (ATKINSON et al. 2006), wie ein Vergleich von Viren aus Sizilien und Slowenien/Österreich zeigt. Später wanderten infizierte Höckerschwäne die Donau und ihre Seitenflüsse aufwärts in Richtung der Brutgebiete durch Österreich bis Bayern und später weiter in das südliche Tschechien. Entlang der Donau wurden vereinzelt tote Wasservögel gefunden; neben Schwänen auch Enten, Säger und ein Wanderfalke (OIE). Es ist unklar, wo und wie die Vögel im Pannonischen Becken sich ansteckten. Im Verdacht stehen Fischteiche, z.B. an der Save (FEARE 2006).

c) Bodensee – Genfer See – La Dombes. Viren vom Bodensee und aus einer Putenfarm im Fischteichgebiet La Dombes im Rhôneal (Ain,

Frankreich) sind mit 99,8 % Übereinstimmung sehr ähnlich. Die Herkunft dieses Virenstamms, der auch in wenigen Wasservögeln am Genfer See gefunden wurde, ist jedoch nicht sicher. Am wahrscheinlichsten ist eine Beziehung zu rumänischen Viren, die nur teilweise sequenziert wurden. In La Dombes wurde jedoch noch ein zweiter Virenstamm gefunden, der mit Viren aus dem Pannonischen Becken verwandt ist. Ob es irgendeine Verbindung zwischen den Fischteichen in diesen Regionen gibt, ist unbekannt.

d) Ostsee – Oder – Weichsel. Der Nachweis einer asymptomatisch infizierten Stockente *Anas platyrhynchos* in einer „game bird holding“ in Schweden wirft die Frage auf, welche Bedeutung diese Federwild-Farmen bei der Ausbreitung der Vogelgrippe hatten. – Von Wasservögeln in der Ostsee wurden zwei verschiedene Virenstämme isoliert. Der häufigere ist fast identisch mit dem Virus, das an kroatischen Fischteichen im Oktober 2005 gefunden wurde. Der zweite wurde an der Ostsee nur in Schweden entdeckt (A/herring gull/Sweden/V1116/06) und ist mit an der Donau gefundenen Viren (z.B. A/Peregrine falcon/Slovakia/Vh246/06) verwandt (99,8 %). – Im März 2006 machte sich der einsetzende Vogelzug bemerkbar. Singschwäne wurden auf dem Zug nach Island durch Vogelgrippe gestoppt, Höckerschwäne auf der Wanderung nach Osten zur Weichsel. Bussarde und andere Greifvögel starben nach Verzehr von kontaminierten toten Wasservögeln. – Ein Ausbruch in einem Putenbestand in Sachsen, der ersten betroffenen Geflügelhaltung in Deutschland, wurde durch Viren vom Ostsee/Kroatien-Stamm ausgelöst. Möglicherweise steht der Ausbruch in Zusammenhang mit einem Geflügelschlachtbetrieb in unmittelbarer Nähe. Das würde auf weitere unbemerkte Ausbrüche in Geflügelhaltungen hindeuten.

Im weiteren Jahresverlauf ergaben sich vereinzelte Nachweise im Dresdner Zoo (Schwarzschan *Cygnus atratus*) und in Nord-Spanien (Haubentaucher *Podiceps cristatus*), die aufgrund der Umstände zweifelhaft sind.

### 6.5. Afrika 2006

Unklar ist, wann die Vogelgrippe zuerst nach Afrika eingeschleppt wurde (Abb. 7). Mög-

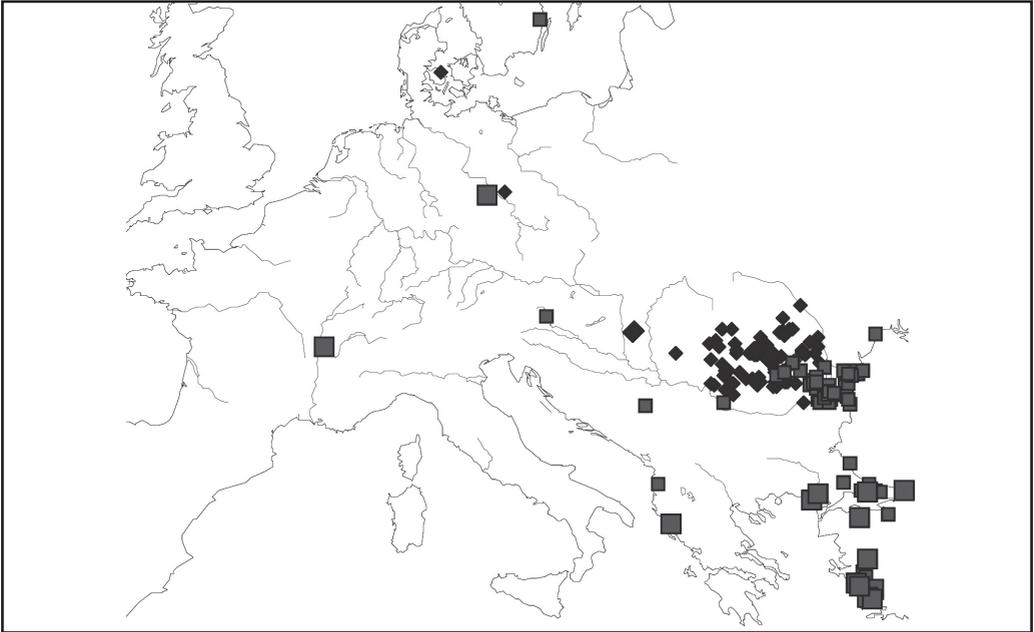


Abb. 8 Ausbrüche der „Vogelgrippe“ in Geflügelbeständen in Europäischen Ländern. Quadrate: Oktober 2005 bis April 2006. Rauten: Mai 2006 bis August 2006. Kleine Symbole: Geflügelbetriebe bis 1.000 Vögel, mittlere Symbole: 1.000 bis 50.000 Tiere, große Symbole: >50.000 Tiere

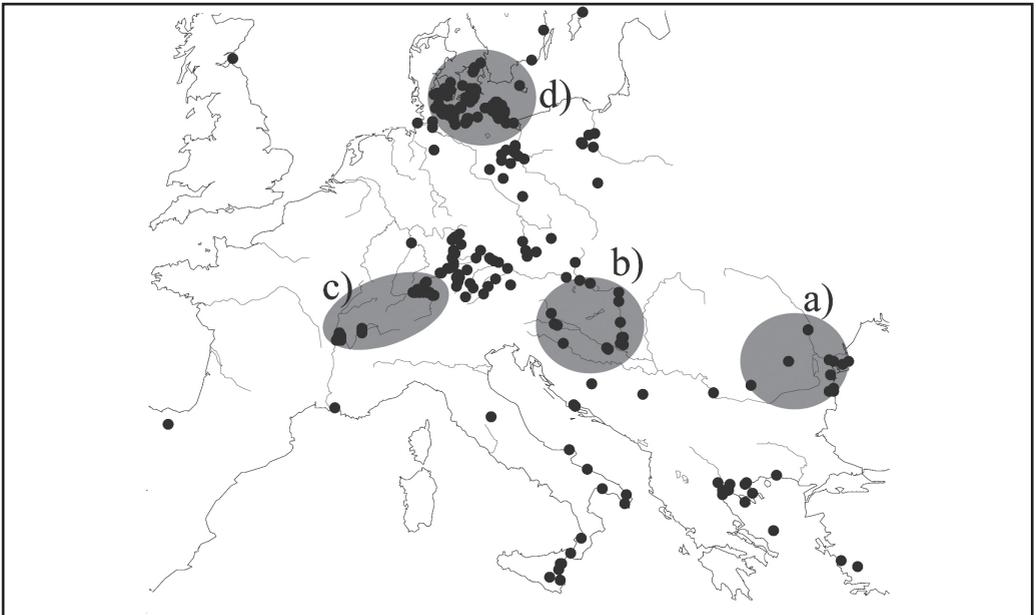


Abb. 9 Fälle von „Vogelgrippe“ bei Wildvögeln in Europäischen Ländern 2005 und 2006. Infizierte tote oder todkranke Wasservögel wurden zwischen Oktober 2005 und Mai 2006 gefunden. Datenbasis: Berichte der OIE und des FLI. Aus Schweden und Österreich sind weitere Fälle bekannt, die nicht der OIE gemeldet wurden (ADNS, KOMAR & OLSEN 2008). a) bis d) = Zentren der Infektionen (siehe Text!).

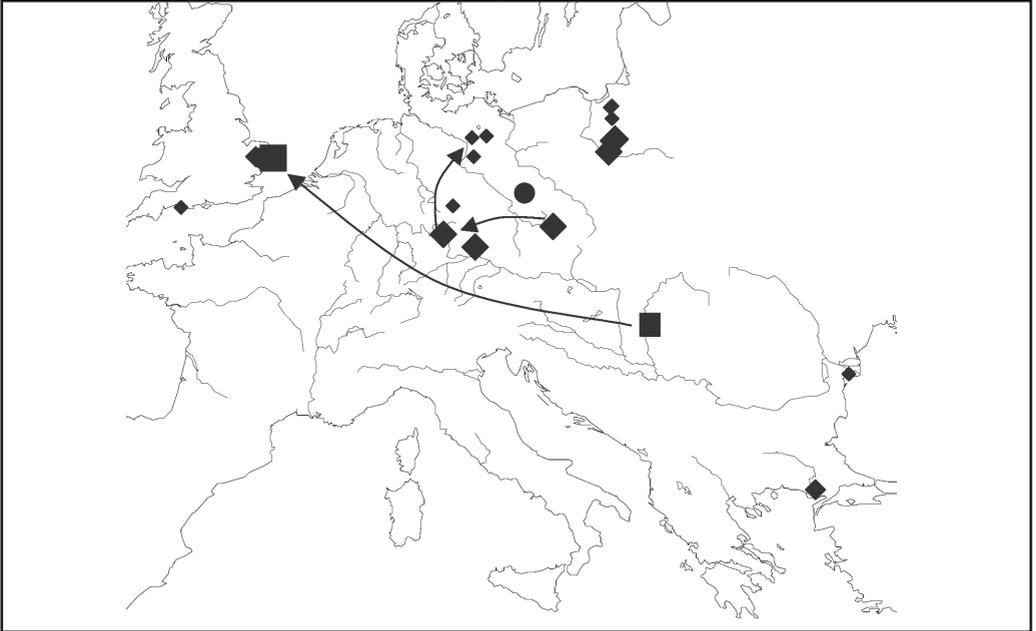


Abb. 10 Ausbrüche der „Vogelgrippe“ in Geflügelbeständen in Europäischen Ländern. Quadrate: Januar 2007. Rauten: Juni 2007 bis März 2008. Runder Punkt: Oktober 2008. Kleine Symbole: Geflügelbetriebe bis 1.000 Vögel, mittlere Symbole: 1.000 bis 50.000 Tiere, große Symbole: >50.000 Tiere. Pfeile: bekannte Verbindungen durch Geflügelhandel

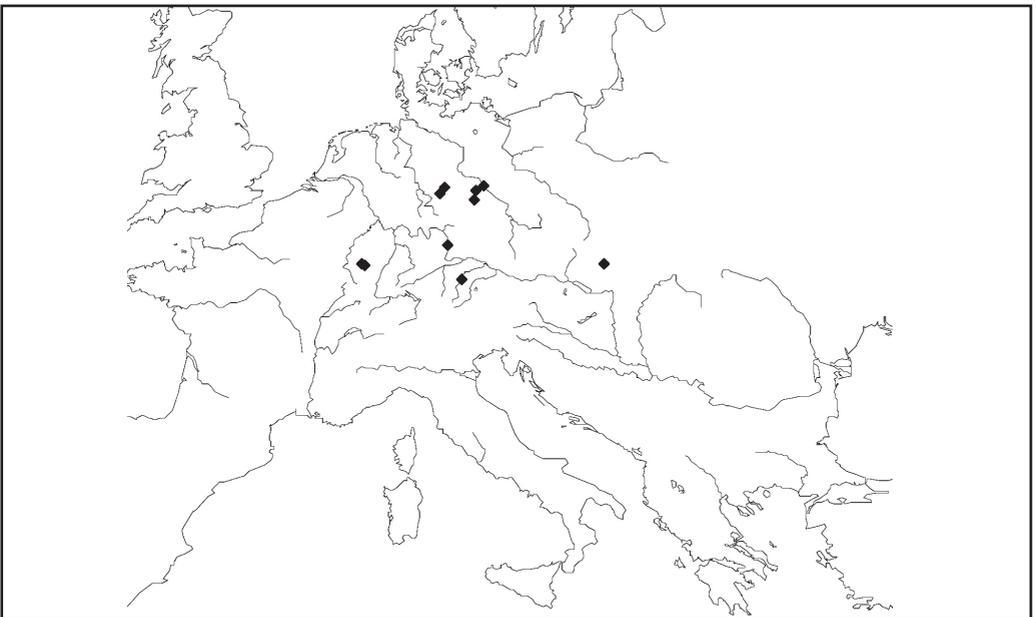


Abb. 11 Fälle von „Vogelgrippe“ bei Wildvögeln in Europa 2007 und 2008. Infizierte tote oder todkranke Wasservögel wurden zwischen Juni 2007 und August 2007 gefunden. Datenbasis: Berichte der OIE und des FLI

licherweise stammt der erste Nachweis aus Ägypten bereits aus dem Dezember 2005; ein Virus wurde unter kuriosen Umständen bei einer im Käfig gehaltenen Krickente *Anas crecca* isoliert (SAAD et al. 2008). Es ist dem Virus aus dem türkischen Putenbestand ähnlich und könnte auf eine gleichzeitige Einschleppung in die Türkei, nach Ägypten und Saudi-Arabien hindeuten, wo im Oktober ein sehr ähnliches Virus bei einem Falkner-Falken gefunden wurde (GenBank).

Ab Januar 2006 wird auch in Nigeria Vogelgrippe festgestellt (JOANNIS et al. 2008). In Nigeria werden in der Folge drei verschiedene Virenstämme gefunden (DUCATEZ et al. 2006), die nahe verwandt sind mit Viren aus Kroatien (99,8 % Übereinstimmung), Kurgan (99,6 %), bzw. Ägypten/Israel (99,6 %). In beiden Ländern sind die Viren mit mehreren regionalen Virenstämmen endemisch geworden (OWOADE et al. 2008).

## 6.6. Ausbrüche in Europa 2007

### Januar 2007

2007 gab es in Europa zwei Ausbruchsserien mit unterschiedlichen Virenstämmen: Im Januar eine kurze Serie aus drei Ausbrüchen in Ungarn und Suffolk (England) und eine komplexe Serie von Juni 2007 bis Anfang 2008.

Die erste Serie begann am 17.1.2007 in der östlichen Region Ungarns, die bereits im Juni 2006 betroffen war. Im Abstand von wenigen Tagen wurden zwei Gänsebestände und, mit etwas größerem zeitlichen Abstand, eine Putenfarm in England infiziert. Nachdem der erste Ausbruch bekannt wurde, endete die Serie so abrupt wie sie begonnen hatte. Die Herkunft der Viren ist unklar.

Die geringen Unterschiede zu Viren aus 2005 deuten darauf hin, dass sie längere Zeit inaktiviert waren. Die Viren wurden mit Fleischtransporten nach Suffolk gebracht. In welcher Form das geschah, ist nicht bekannt (DEFRA 2007).

### Juni 2007

Die Ausbruchsserie 2007 weist mehrere Besonderheiten auf: in Europa betraf sie einerseits große und sehr große Geflügelbetriebe und andererseits eine Handvoll kleiner bis mit-

telgroßer Weiher mit Fischbesatz, Schwänen und anderen Wasservögeln. Geflügel-Kleinhalten wurden nur kollateral als Folge der Ausbrüche in großen Geflügelfarmen betroffen (Brandenburg und Polen Dezember 2007). Wie schon 2006 breitete sich die Vogelgrippe über Grenzen aus, nur dass diesmal die Handelsverbindungen deutlicher sind. Die Zusammenhänge sind anhand der genetischen Vergleiche in einem Stammbaum in Abb. 1 dargestellt. Dabei wird deutlich, dass alle Ausbrüche zusammenhängen. Die Ausbrüche in Geflügelbeständen in Tschechien nehmen eine zentrale Rolle ein.

Die Schäden übertrafen alle früheren H5N1-Ausbrüche in Europa, sowohl bei Geflügel als auch bei einem plötzlichen Massensterben von Schwarzhalstauchern am Stausee Berga-Kelbra (Thüringen/Sachsen-Anhalt).

Die Ausbruchsserie hatte sich am Rande Europas bereits im Winter 2006/2007 angekündigt. Auf Märkten um Moskau tauchte im Januar infiziertes Geflügel auf. Ähnliche Viren waren seit Februar 2006 in der Region um den Kaukasus und später in Krasnodar, einem Zentrum der Geflügelindustrie nicht weit vom Schwarzen Meer, nachgewiesen worden, so auch im Januar 2007. Anscheinend führte die anhaltende Zirkulation dort zu einer Differenzierung in mehrere Virenstämme, die vor allem nach Asien wiederholt verschleppt wurden.

Anfang Februar war in Kuwait Vogelgrippe bei eingeschmuggelten Falken aufgetreten. Da Falken und Geflügel teilweise auf denselben Märkten gehandelt werden, führte dies zu einer Ausbreitungswelle, die alle Geflügelbestände erfasste. Die Herkunft der Viren ist bis heute unklar – aber wahrscheinlich in der Mongolei zu suchen.

Die schwerste Ausbruchsserie in Europa begann im Juni 2007 fast gleichzeitig in einer tschechischen Putenfarm und an einem Parkweiher in Nürnberg. In Nürnberg starben in mehreren Wochen vor allem Höckerschwäne. Die Behörden untersuchten Lieferungen von Legehennen aus dem tschechischen Ausbruchsgebiet an einen Schlachthof in Oberfranken und gaben Entwarnung (Bayerisches Landesamt ... 2007). Ein Zusammenhang wurde nicht erkannt, obwohl die Bahnlinie von Tschechien nach Nürnberg den Weiher überquert. Einige Tage später wurden tatsächlich Viren in Legehennenbrütereien

in der tschechischen Ausbruchsregion gefunden (OIE).

Inzwischen breiteten sich die Fälle bei Wasservögeln aus. In Sachsen, Lothringen, Thüringen, Bayern und dem südlichen Tschechien wurden infizierte Vögel gefunden, meist Höckerschwäne. Am Stausee Berga-Kelbra kam es zu einem plötzlichen Massensterben von mehreren Hundert Schwarzhalstauchern (FIEDLER et al. 2008), während andere Vogelarten – auch Schwäne – fast völlig verschont blieben (FLI 2007 a). Ein Zusammenhang mit eingesetzter Fischbrut wurde vermutet, aber nicht bestätigt (Freistaat Thüringen 2007).

In Frankreich suchten die Behörden dagegen rücksichtslos nach der Ursache. Nach Funden infizierter Enten an Lothringer Weihern wurden 60 Schwäne und 200 Enten getötet und auf Anzeichen einer Infektion untersucht. Ergebnis: vollkommen negativ (Avec Agence 2007). Eine Ausbreitung innerhalb der Wildvogelpopulation war nicht erfolgt. Ähnliche Ergebnisse brachten später Untersuchungen an Parkschwänen in Dorset (England) (DEFRA 2008).

Übersehen wurde, dass alle betroffenen Gewässer Gemeinsamkeiten aufweisen: soweit bekannt sind es mittelgroße, von Bächen durchströmte, eutrophe Fischteiche mit Wasserpflanzen- oder Algenbewuchs und einer großen Höckerschwanpopulation. Andere Gewässertypen blieben frei von H5N1. Offenbar gibt es ökologische Gründe für das Verbreitungsmuster.

Wahrscheinlich wird an allen Gewässern Fischbrut eingesetzt, Fische gefüttert oder die Teiche gedüngt, und die Häufigkeit von Schwänen deutet auf Fütterung durch Menschen hin. Die wahrscheinlichste Erklärung ist im konkreten Fall jedoch ein Eintrag von Viren aus Geflügelmist nach schweren Regenfällen. Geflügelmist wird in der Landwirtschaft als wertvoller Naturdünger geschätzt (BREULMANN o. J.).

Im August wurde durch einen Zufall Vogelgrippe in bayerischen Mastentenbeständen bemerkt. Eine Lieferung von Jungenten aus Norddeutschland erkrankte, nachdem sie ihren neuen Stall in Oberfranken bezogen hatte. Die Verbindung zu den tschechischen Ausbrüchen war da bereits vergessen.

Untersucht wurden auch Kontaktbestände, die zum selben Geflügelkonzern gehören – wieder gaben die Behörden Entwarnung. Dann stellte

sich jedoch heraus, dass Rückstellproben von Enten aus einer früheren Schlachtung infiziert waren. Sie stammten aus einem Kontaktbestand, der danach erneut untersucht wurde. Diesmal fanden sich tatsächlich Viren (FLI 2008). Den Ausbrüchen in Mastentenbeständen in Bayern fielen mehr als 340.000 Enten zum Opfer (OIE), aber infiziertes Entenfleisch war bereits in den Handel gelangt.

Zunächst setzte sich die Ausbruchsserie im Herbst 2007 fort, in Ost-England (Redgrave, Suffolk), wo ein kleinerer Putenbestand und ein Kontaktbestand infiziert waren. Wochen später tauchten Viren erneut in England auf, diesmal in einem Schwanenpark mit etwa 700 Höckerschwänen in Dorset. Über mehrere Wochen wurden wöchentlich ziemlich genau zwei infizierte Schwäne gefunden, ohne dass es gelang, die Herkunft der Viren festzustellen. Nach einem Dutzend Fällen brach die Serie plötzlich ab. Entgegen den Angaben von DEFRA (2008) ist es nicht ausgeschlossen, dass die Viren aus früheren Ausbrüchen in Redgrave (Suffolk: Nov. 2007) stammen (vgl. Abb. 1: Ausbrüche 27 und 30).

Nach einem isolierten Ausbruch in einem rumänischen Kleinbestand traf es im November 2007 Polen. Wieder wurden die Viren zuerst bei Puten entdeckt, und anschließend in großen Legehennenbeständen. Wie Abbildung 1 zeigt, stammen auch in diesem Fall die Viren aus dem Umfeld der Ausbrüche in Tschechien.

Die Ausbrüche in Polen begannen, kurz nachdem die Legehennen die Legereife erreicht hatten. Die Herkunft der Legehennen ist nicht bekannt. Es ist jedoch bemerkenswert, dass zuvor in Tschechien Legehennen-Brütereien betroffen waren. Die polnischen Legehennen müssen geschlüpft sein, kurz bevor die Ausbrüche in Tschechien bemerkt wurden, und hätten aus diesen Beständen stammen können. Über Handelsbeziehungen der betroffenen Geflügelbetriebe wurde jedoch wie immer nichts bekannt.

Während der polnischen Ausbrüche erkrankten Mitte Dezember 2007 in drei Beständen in Brandenburg Hühner *Gallus gallus* forma *domestica* in Kleinbeständen. Die Behörden erkannten einen Zusammenhang mit verfütterten Resten von Tiefkühlenten. Später wurde dies vom FLI bestätigt, da die genetische Analyse

keine andere Erklärung zuließ als einen Ursprung im Ausbruch unter bayerischen Mastenten (FLI 2008).

Anfang 2008 lief diese Ausbruchswelle in Europa aus. Fälle in Israel und in der Türkei entlang der Schwarzmeerküste hängen vermutlich eher mit der anhaltenden Virenzirkulation in Ägypten zusammen.

2008 wurden in Europa nur wenige Fälle bekannt. Bei einer Tafelente *Aythya ferina* in der Schweiz wurde ein Fragment von einem Gen gefunden, das auf Kontakt mit dem Vogelgrippe-Virus hindeutet, doch konnte die Untersuchung Viren nicht nachweisen (MOOIJ 2008). Ein Ausbruch in Markersdorf (Sachsen) im Oktober 2008 wirft Fragen auf, da es der einzige Fall in Europa seit Monaten war. Zudem sollen die Viren große genetische Übereinstimmung mit Viren haben, die vor mehr als zwei Jahren bei einer Reiherente bei Bautzen gefunden wurden – eine typische „Anomalie“ also (KRASNITZ et al. 2008), die auf eine Laborkontamination schließen lässt.

## 7. Ausblick

Die „Vogelgrippe-Krise“ scheint dem Ende entgegen zu gehen. Zwar gibt es noch Länder, in denen die Viren vermutlich endemisch sind (Thailand, China, Vietnam, Indonesien, Ägypten), doch auch aus diesen nimmt die Zahl der Meldungen erfreulich ab. Dennoch besteht die Gefahr fort, dass die Viren erneut eingeschmuggelt werden, wie der letzte Fall in Israel gezeigt hat. In Europa schlummert die größte Gefahr vielleicht in Viren, die unbeabsichtigt, z.B. als Tiefkühlgeflügel, gelagert werden.

Die Vogelgrippe hat gezeigt, dass Tierseuchen, die in einer globalisierten Geflügelindustrie entstehen, zu einer realen Gefahr für wildlebende Vogelarten werden können. Umgekehrt werden Wildvögel in der industriellen Geflügelzucht zunehmend als Bedrohung angesehen. Immerhin ist das Ideal der „Biosecurity“, der klinisch reinen Abschottung von Geflügel gegen die Außenwelt, durch die wiederholten Ausbrüche in „sicheren“ Großbetrieben herausgefordert worden.

Schon jetzt ist abzusehen, dass nach dem Ende von „H5N1 Asia“ andere, harmlosere Viren als

Begründung dienen werden, um eine Trennung von Wildvögeln und Geflügel zu rechtfertigen (WEBSTER 1998). Eine naturnahe Geflügelhaltung würde unter diesen Bedingungen auf Dauer nicht möglich sein.

Die Diskussion um Vogelgrippe und die Konsequenzen wird bisher von Virologen und Veterinären beherrscht, auch, wo es um ornithologische Sachverhalte wie Vogelzug geht. Das hat zu schwerwiegenden Irrtümern geführt und die zielgerichtete Eindämmung dieser anthozoonogenen Tierseuche erschwert. Die Lehre daraus kann nur sein, dass ornithologischer Sachverstand offensiver zur Geltung gebracht werden muss, um ähnliche Missverständnisse in Zukunft auszuräumen, bevor sie sich zu Dogmen verhärteten.

## Dank

Großen Dank an WERNER HUPPERICH, KLEMENS STEIOF, JOHAN MOOIJ und allen Teilnehmern der Geflügelpost für zahlreiche wichtige Informationen und anregenden Gedankenaustausch.

## Zusammenfassung

Die Klassische Geflügelpest durch Influenza-A-Viren der Subtyps H5N1 Asia („Vogelgrippe“) hat seit 1996 fast alle Regionen der Alten Welt erreicht, große Verluste in der Geflügelwirtschaft verursacht und mehrmals lokale Bestände gefährdeter Vogelarten dezimiert. Erforschung und Bekämpfung der Vogelgrippe wird seit Jahren von einer Hypothese beherrscht, nach der Wildvögel das Viren-Reservoir der H5N1-Asia-Viren sind und einen entscheidenden Anteil an der Ausbreitung haben. Für diese Hypothese konnten bislang keine Beweise gefunden werden. Eine vorläufige Analyse der bisherigen Ausbreitung unter Berücksichtigung genetischer Viren-Vergleiche zeigt, dass alle Phasen der Ausbreitung durch Handel mit Geflügel und Geflügelprodukten zu erklären sind. Wichtige Faktoren bei der Ausbreitung sind unentdeckte Ausbrüche in Geflügelbeständen, Geflügelimpfungen und zeitweise bestehende Virenreservoirs in tiefgekühlten Geflügelprodukten. Ein stärkerer ornithologischer Einfluss

auf die Diskussion um die Konsequenzen der Vogelgrippe erscheint geboten, um die offenen Fragen zu beantworten.

## Summary

### The puzzle of bird flu: Fowl plague or wild bird disease?

Since 1996, Avian Influenza H5N1 Asia („bird flu“) has spread to most regions of the Old World, causing great damage to the poultry industry and repeatedly decimating local populations of endangered bird species. Research in and combating of avian influenza has been dominated for years by the hypothesis, that wild birds are the reservoir of H5N1 Asia virus and are crucial for spreading the disease. So far no evidence could be found to support this hypothesis. A preliminary analysis of the spreading with regard to comparisons of virus genes shows, that all phases of the spreading can be explained by trade in poultry and poultry products. Important factors in this process are undiscovered outbreaks in poultry, vaccination of poultry and temporary virus reservoirs in deep frozen poultry products. A stronger ornithological influence on the discussion is warranted to answer open questions.

## Literatur und Quellen

websites:

Internet-Quelle 1:

<http://academy2003.cpst.net.cn/popul/farms/gradn/artic/50119122108.html>: „[Streifengänse]...also catch infections from domestic poultry, causing their disease rate to rise sharply, so must vaccinate outside laying season...“

Internet-Quelle 2:

<http://www.cidrap.umn.edu/cidrap/content/influenza/avianflu/news/oct2506vietsuccess.html>

Internet-Quelle 3:

[http://www.nwhc.usgs.gov/disease\\_information/avian\\_influenza/affected\\_species\\_chart.jsp](http://www.nwhc.usgs.gov/disease_information/avian_influenza/affected_species_chart.jsp)

AL-AZEMI, A.; BAHL, J.; AL-ZENKI, S.; AL-SHAYJI, Y.; AL-AMAD, S.; CHEN, H.; GUAN, Y.; PEIRIS, J.S.M. & SMITH, G.J.D. (2008): Avian Influenza A Virus (H5N1) Outbreaks, Kuwait, 2007. – *Emerging Infectious Diseases* **14** (6), 958–961.

AMONSIN, A.; CHOATRAKOL, C.; LAPKUNTOD, J.; TANTILERTCHAROEN, R.; THANAWONGNUWECH, R.; SURADHAT, S.;

SUWANNAKARN, K.; THEAMBOONLERS, A. & POOVORAWAN, Y. (2008): Influenza virus (H5N1) in live bird markets and food markets, Thailand. – *Emerging Infectious Diseases* **14** (11), 1739–1742.

Anonymus (1997): Ramsar Information Sheet – Qinghai Bird Island National Nature Reserve (Niao Dao). ([http://www.wetlands.org/RISIS/\\_COP9Directory/Directory/ris/2CN005en.pdf](http://www.wetlands.org/RISIS/_COP9Directory/Directory/ris/2CN005en.pdf)) [October 1997].

Anonymus (2004): Bird Flu found in smuggled ducks: Kenmen officials. – *Taipei Times*, 1. Januar 2004 [<http://www.taipetimes.com/News/front/archives/2004/01/01/2003085898>].

Anonymus (2005): A study finds that processed duck meat exported from China to Japan in 2003 contained bird flu virus, giving rise to fears that it could be a threat to human health. – *Nature* **436**, 10 (7. July 2005).

Anonymus (2006): Smuggling of poultry imports from China is increasing the risk of bird flu spreading to the Philippines. – Associated Press, 8.8.2006 [[http://newsinfo.inq7.net/breakingnews/nation/view\\_article.php?article\\_id=14152](http://newsinfo.inq7.net/breakingnews/nation/view_article.php?article_id=14152)].

Anonymus (2008): Für Deutschland bleibt der Bodensee Vogelgrippe-Risikogebiet. Schweiz und Österreich haben dagegen die besonderen Schutzmaßnahmen aufgehoben. – <http://www.pr-inside.com/de/fuerdeutschland-bleibt-der-bodensee-vogelgrippe-rr896193.htm>.

ATKINSON, P.W.; CLARKE, J.A.; DELANY, S.; DIAGANA, C.H.; DU FEU, C.; FIEDLER, W.; FRANSSON, T.; GAULTHER-CLERC, M.; GRANTHAM, M.; GSCHWENG, M.; HAGEMEIJER, W.; HELMINK, T.; JOHNSON, A.; KHOMENKO, S.; MARTAKIS, G.; OVERDIJK, O.; ROBINSON, R.A.; SOLOKHA, A.; SPINA, F.; SYLLA, S.I.; VEEN, J. & VISSER, D. (May 2006): Urgent preliminary assessment of ornithological data relevant to the spread of Avian Influenza in Europe. – *Wetlands International & Euring*, Report to the European Commission, STUDY CONTRACT N° 07010401/2005/425926/MAR/B4, 346 pp.

Avec Agence (2007): Grippe aviaire – H5N1: 60 cygnes abattus pour mieux comprendre le virus. – [<http://tf1.lci.fr/infos/sciences/sante/>] 28.08.2007 [und ähnliche Pressemitteilungen].

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (2007): Kein H5N1 in Schlachtgeflügel aus Tschechien nachgewiesen. – Pressemitteilung Nr. 36/2007 – 29. Juni 2007 [[http://www.lgl.bayern.de/aktuell/presse/2007/36\\_07.htm](http://www.lgl.bayern.de/aktuell/presse/2007/36_07.htm)].

BANKS, J.; SPEIDEL, E.S.; MOORE, E.; PLOWRIGHT, L.; PICCIRILLO, A.; CAPUA, I.; CORDIOLI, P.; FIORETTI, A. & ALEXANDER, D.J. (2001): Changes in the haemagglutinin and the neuraminidase genes prior to the emergence of highly pathogenic H7N1 avian influenza viruses in Italy. – *Archives of Virology* **146**, 963–973.

BECKER, W.B. (1966): The isolation and classification of tern virus: Influenza virus A/tern/South Africa/1961. – *Journal of Hygiene (London)* **64**, 309–320.

BENNUN, L. (2006): Migratory Birds As Scapegoats: The Role of Wild Birds in Spreading Avian Flu. – *Multinational Monitor (MAR/APR 2006)* **27** (2), 4 pp.

BfR, FLI & BfEL (2006): Geht von Muscheln und Fischen ein Infektionsrisiko bezüglich aviärer Influenza-A-Viren (H5N1) für den Menschen aus? – Gemeinsame Stellungnahme Nr. 018/2006 des BfR, des Friedrich-

- Loeffler-Institut und der Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel vom 14. März 2006.
- BirdLife International (2006 a): Wild bird H5N1 Outbreaks – 11. June 2006. – Cambridge, U.K.; available at: <http://www.birdlife.org/> (12.11.2006) – (2006 b): Failure to identify Scotland's H5N1 swan highlights need for better data. – available at: <http://www.birdlife.org/> (12.04.2006).
- BOON, A.C.M.; SANDBULTE, M.R.; SEILER, P.; WEBBY, R.J.; SONGSERM, T.; GUAN, Y. & WEBSTER, R.G. (2007): Role of Terrestrial Wild Birds in Ecology of Influenza A Virus (H5N1). – *Emerging Infectious Diseases* **13** (11), 1720–1724.
- BREULMANN, P. (o.D.): Organische Dünger sind gefragt. – In: Nährstoffe zwischen Überschuss und Bedarf. – 16–18 <http://www.naehrstoffboerse.de/data/OrganischeDuengersindwertvollundgefragt.pdf>.
- BUTLER, D. (2005): The flu pandemic: were we ready? – *Nature* **435**, 400–402 (26. May 2005). – (2006): Blogger reveals China's migratory goose farms near site of flu outbreak. – *Nature* **441**, 263 (18. May 2006); News [<http://www.nature.com/nature/journal/v441/n7091/full/441263a.html>].
- CHEN, H. (2006): H5N1 avian influenza outbreak in migratory waterfowl in China. – International Scientific Conference on Avian Influenza and Wild Birds. Rome, May 30–31, 2006 [[http://www.fao.org/ag/againfo/subjects/en/health/diseases-cards/conference/programme\\_en.html](http://www.fao.org/ag/againfo/subjects/en/health/diseases-cards/conference/programme_en.html)].
- CHEN, H.; SMITH, G.J.D.; ZHANG, S.Y.; QIN, K.; WANG, J.; LI, K.S.; WEBSTER, R.G.; PEIRIS, J.S.M. & GUAN, Y. (2005): H5N1 virus outbreak in migratory waterfowl. – *Nature* **436**, 191–192. [published online 6. July 2005].
- , –, LI, K.S.; WANG, J.; FAN, X.H.; RAYNER, J.M.; VIJAYKRISHNA, D.; ZHANG, J.X.; ZHANG, L.J.; GUO, C.T.; CHEUNG, C.L.; XU, K.M.; DUAN, L.; HUANG, K.; QIN, K.; LEUNG, Y.H.C.; WU, W.L.; LU, H.R.; CHEN, Y.; XIA, N.S.; NAIPOPOS, T.S.P.; YUEN, K.Y.; HASSAN, S.S.; BAHRI, S.; NGUYEN, T.D.; WEBSTER, R.G.; PEIRIS, J.S.M. & GUAN, Y. (2006): Establishment of multiple lineages of H5N1 influenza virus in Asia: Implications for pandemic control. – Proceedings of the National Academy of Sciences USA **103** (8), 2845–2850. [www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0511120103](http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0511120103).
- CHOTPITAYASUNONDI, T.; UNGCHUSAK, K.; HANSHAOWORAKUL, W.; CHUNSUHIWAT, S.; SAWANPANYALERT, P.; KIJPHATTI, R.; LOCHINDARAT, S.; SRISAN, P.; SUWAN, P.; OSOTTHANAKORN, Y.; ANANTASETAGOON, T.; KANJANAWASRI, S.; TANUPATTARACHAI, S.; WEERAKUL, J.; CHAIWIRATTANA, R.; MANEERATTANAPORN, M.; POOLSAVATKITIKOOL, R.; CHOKEPHAIWALKIT, K.; APISARNTHANARAK, A. & DOWELL, S.F. (2005): Human Disease from Influenza A (H5N1), Thailand, 2004. – *Emerging Infectious Diseases* **11** (2) 201–209.
- CYRANOSKI, D. (2005): Flu in wild birds sparks fears of mutating virus. – *Nature* **435**, 542–543. (2. Juni 2005).
- DAVIS, M. (2005): Vogelgrippe – zur gesellschaftlichen Produktion von Epidemie. – Assoziation A (Berlin und Hamburg).
- DEFRA, National Emergency Epidemiology Group, Food and Farming Group (2007): 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 (2008): Highly pathogenic avian influenza – H5N1 in swans in Dorset. Epidemiology Report. – 1A Page Street, London, SW1P 4PQ, United Kingdom. Version 2, Released 12. February 2008.
- DUCAITEZ, M.F.; OLINGER, C.M.; OWOADE, A.A.; DE LANDTSHEER, S.; AMMERLAAN, W.; NIESTERS, H.G.M.; OSTERHAUS, A.D.M.E.; FOUCHIER, R.A.M. & MULLER, C.P. (2006): Avian Flu: Multiple introductions of H5N1 in Nigeria. – *Nature* **442**, 37.
- EJAZ, R.; AHMED, Z.; SIDDIQUE, N. & NAEEM, K. (2007): Chicken Meat as a Source of Avian Influenza Virus Persistence and Dissemination. – *International Journal of Poultry Science* **6** (12), 871–874.
- ELLIS, T.M.; BOUSFIELD, R.B.; BISSETT, L.A.; DYRNING, K.L.; LUK, G.S.; TSIM, S.T.; STURM-RAMIREZ, K.; WEBSTER, R.G.; GUAN, Y. & PEIRIS, J.S.M. (2004): Investigation of outbreaks of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. – *Avian Pathology* **33**, 492–505.
- ENSERINK, M. (2008): Illegal Vaccine Triggers Bluetongue Outbreak. – 30. October 2008. [<http://sciencenow.sciencemag.org/cgi/content/full/2008/1030/1?etoc>; accessed 1.11.2008].
- FAO (2007 a): Wild Birds and Avian Influenza: an introduction to applied field research and disease sampling techniques. – In: WHITWORTH, D.; NEWMAN, S.H.; MUNDKUR, T. & HARRIS, P. (eds.): *FAO Animal Production and Health Manual* **5** (Rome), 115 pp.
- (2007 b): Bird flu virus in Europe – a hidden danger. H5N1 could become endemic in parts of the region – Virus search in domestic ducks and geese crucial. – *FAO AIDNews – Avian Influenza Disease Emergency Situation Update* **48**, 1–2.
- (2008 a): Biosecurity for Highly Pathogenic Avian Influenza. Issues and Options. – *FAO Animal Production and Health Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Paper* 165.
- (2008 b): Poultry in the 21st Century: avian influenza and beyond. – Proceedings of the International Poultry Conference, held 5–7. November 2007, Bangkok, Thailand. *FAO Animal Production and Health Proceedings* (Rome), No. 9.
- FEARE, C.J. (2006): Fish farming and the risk of spread of avian influenza. – *Wild Wings Bird Management, BirdLife International*, 13 pp. [http://www.birdlife.org/action/science/species/avian\\_flu/index.html](http://www.birdlife.org/action/science/species/avian_flu/index.html).
- FEARE, C.J. (2007): The spread of avian influenza. – *Ibis* **149**, 424–425.
- & YASUÉ, M. (2006): Asymptomatic infection with highly pathogenic avian influenza H5N1 in wild birds: how sound is the evidence? – *Virology Journal* **3**, 96.
- FIEDLER, W.; BOSCH, S.; GLOBIG, A. & BAIRLEIN, F. (2005): Hintergrundinformationen zur Vogelgrippe und Hinweise für Vogelkundler. – *Vogelwarte* **43**, 249–260.
- , KÖPPEN, U. & GEITER, O. (2008): Meldungen aus den Beringungszentralen. – *Vogelwarte* **46**, 59–60.
- FLI (2006): Epidemiologisches Bulletin 40/2006. Lagebericht zur Aviären Influenza. 01.12.2006. – pdf-file, 9 pp.

- FLI (2007 a): Epidemiologisches Bulletin Nr. 07/2007. Lagebericht zur Aviären Influenza. 17.09.2007. – pdf-file, 14 pp.
- FLI (2007 b): Bewertung des Risikos zur Einschleppung von hochpathogenem aviären Influenzavirus H5N1 in Hausgeflügelbeständen in Deutschland. – Stand: 17.12.2007, pdf-file, 7 pp.
- FLI (2008): Epidemiologisches Bulletin Nr. 1/2008. Lagebericht zur Aviären Influenza. 08.01.2008. – pdf-file, 15 pp.
- Freistaat Thüringen – Ministerium für Soziales, Familie und Gesundheit (2007): Ausbruch Wildvogel-Geflügelpest in Thüringen. – Lagebericht Nr. 4. Stand: 06. Juli 2007, 22:00 Uhr.
- Frontal 21 (2008): [<http://frontal21.zdf.de/ZDFde/druckansicht/9/0,6911,7396457,00.html>] [[http://www.novinite.com/view\\_news.php?id=95167](http://www.novinite.com/view_news.php?id=95167)][<http://d.scribd.com/docs/2he0b5952xddsridck1m.pdf>].
- GALL-RECULÉ, G.L.; BRIAND, F.X.; SCHMITZ, A.; GUIONIE, O.; MASSIN, P. & JESTIN, V. (2008): Double introduction of highly pathogenic H5N1 avian influenza virus into France in early 2006. – *Avian Pathology* **37** (1), 15–23.
- GAUTHIER-CLERC, M.; LEBARBENCHON, C. & THOMAS, F. (2007): Recent expansion of highly pathogenic avian influenza H5N1: a critical review. – *Ibis* **149**, 202–214.
- GILBERT, M.; CHAITAWEEUSUB, P.; PARAKOAMAWONGSA, T.; PREMASHITHRA, S.; TIENSIN, T.; KALPRAVIDH, W.; WAGNER, H. & SLINGENBERGH, J. (2006 a): Free-grazing ducks and highly pathogenic avian influenza, Thailand. – *Emerging Infectious Diseases* **12** (2), 227–234.
- , XIAO, X.; DOMENECH, J.; LUBROTH, J.; MARTIN, V. & SLINGENBERGH, J. (2006 b): Anatidae migration in the Western Palearctic and spread of Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 Virus. – *Emerging Infectious Diseases* **12** (11), 1650–1656.
- , -, PFEIFFER, D.U.; EPPRECHT, M.; BOLES, S.; CZARNECKI, C.; CHAITAWEEUSUB, P.; KALPRAVIDH, W.; MINH, P.Q.; OTTE, M.J.; MARTIN, V. & SLINGENBERGH, J. (2008): Mapping H5N1 highly pathogenic avian influenza risk in Southeast Asia. – *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **105** (12), 4769–4774.
- GLOBIG, A. (2007): Untersuchungen zum Vorkommen von aviären Influenza- und aviären Paramyxoviren bei Wildvögeln in Deutschland. – Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades einer Doktorin der Veterinärmedizin (Dr. med. vet.) durch die Tierärztliche Hochschule Hannover, 188 pp.
- HORIMOTO, T.; RIVERA, E.; PEARSON, J.; SENNE, D.; KRAUSS, S.; KAWAOKA, Y. & WEBSTER, R.G. (1995): Origin and molecular changes associated with emergence of a highly pathogenic H5N2 influenza virus in Mexico. – *Virology* **213**, 223–230.
- ITO, T.; GOTO, H.; YAMAMOTO, E.; TANAKA, H.; TAKEUCHI, M.; KUWAYAMA, M.; KAWAOKA, Y. & OTSUKI, K. (2001): Generation of a highly pathogenic avian influenza A virus from an avirulent field isolate by passaging in chickens. – *Journal of Virology* **75** (9), 4439–4443. [<http://jvi.asm.org/cgi/content/full/75/9/4439>].
- JOANNIS, T.M.; MESEKO, C.A.; OLADOKUN, A.T.; ULARAMU, H.G.; EGBUI, A.N.; SOLOMON, P.; NYAM, D.C.; GADO, D.A.; LUKA, P.; OGEDENGBE, M.E.; YAKUBU, M.B.; TYEM, A.D.; AKINYEDE, O.; SHITTU, A.I.; SULAIMAN, L.K.; OWOLUDUN, O.A.; OLAWUYI, A.K.; OBISHAKIN, E.T. & FASINA, F.O. (2008): Serologic and virologic surveillance of avian influenza in Nigeria, 2006–7. – *Eurosurveillance* **13** (42), 1–5.
- JOURDAIN, E.; GAUTHIER-CLERC, M.; BICOUT, D.J. & SABATIER, P. (2007): Bird Migration Routes and Risk for Pathogen Dispersion into Western Mediterranean Wetlands. – *Emerging Infectious Diseases* **13** (3), 365–372.
- JUMAGULOV, S. (2004): Falcon Smuggling Furore in Kyrgyzstan. – *Environment News Service*, BISHKEK, Kyrgyzstan, November 9, 2004 [<http://www.ensnews.com/ens/nov2004/2004-11-09-04.asp>].
- KALTHOFF, D.; BREITHAUP, A.; TEIFKE, J.P.; GLOBIG, A.; HARDER, T.; METTENLEITER, T.C. & BEER, M. (2008): Highly Pathogenic Avian Influenza Virus (H5N1) in Experimentally Infected Adult Mute Swans. – *Emerging Infectious Diseases* **14** (8), 1267–1270.
- KEAWCHAROEN, J.; VAN RIEL, D.; VAN AMERONGEN, G.; BESTEBROER, T.; BEYER, W.E.; VAN LAVIEREN, R.; OSTERHAUS, A.D.M.E.; FOUCHIER, R.A.M. & KUIKEN, T. (2008): Wild Ducks as Long-Distance Vectors of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus (H5N1). – *Emerging Infectious Diseases* **14** (4), 600–607.
- KILPATRICK, A.M.; CHMURA, A.A.; GIBBONS, D.W.; FLEISCHER, R.C.; MARRA, P.P. & DASZAK, P. (2006): Predicting the global spread of H5N1 avian influenza. – *Proceedings of National Academy of Sciences USA* **103** (51), 19368–19373. [originally published online Dec 7, 2006].
- KLENK, H.-D.; MATROSOVICH, M.N.; STECH, J. (Hrsg., 2008): Avian Influenza. – *Monographs In Virology* **27**, 292 S.
- KOLATA, G. (2006): Influenza. Die Jagd nach dem Virus. 2. aktualisierte Ausgabe. – Frankfurt/M.; 363 pp.
- KOMAR, N. & OLSEN, B. (2008): Avian Influenza Virus (H5N1) Mortality Surveillance. – *Emerging Infectious Diseases* **14** (7), 1176–1178.
- KOOPMANS, M.; WILBRINK, B.; CONYN, M.; NATROP, G.; VAN DER NAT, H.; VENNEMA, H.; MEIJER, A.; VAN STEENBERGEN, J.; FOUCHIER, R.; OSTERHAUS, A. & BOSMAN, A. (2004): Transmission of H7N7 Avian Influenza A Virus to Human beings during a large outbreak in commercial poultry farms in the Netherlands. – *Lancet* **363** (3409), 587–593.
- KRASNITZ, M.; LEVINE, A.J. & RABADAN, A.J. (2008): Anomalies in the Influenza Virus Genome Database: New Biology or Laboratory Errors? – *Journal of Virology* **82** (17), 8947–8950. [Sept. 2008].
- KUIKEN, T.; LEIGHTON, F.A.; FOUCHIER, R.A.M.; LEDUC, J.W.; PEIRIS, J.S.M.; SCHUDEL, A.; STÖHR, K. & OSTERHAUS, A.D.M.E. (2005): Pathogen surveillance in animals. – *Science* **309**, 1680–1681.
- LAIKRE, L.; PALMÉ, A.; JOSEFSSON, M.; UTTER, F. & RYMAN, N. (2006): Release of alien populations in Sweden. – *Ambio* **35** (5), 255–261.
- LI JINGRONG (2005): Qinghai Lake: Is it really all dried up? – <http://www.qhnews.com/jsource:china.org.cn,9.9.2005>.
- LIN, Y.P.; SHAW, M.; GREGORY, V.; CAMERON, K.; LIM, W.; KLIMOV, A.; SUBBARAO, K.; GUAN, Y.; KRAUSS, S.; SHORTRIDGE, K.; WEBSTER, R.; COX, N. & HAY, A. (2000):

- Avian-to-Human Transmission of H9N2 Subtype Influenza A Viruses: Relationship between H9N2 and H5N1 Human Isolates. – Proceedings of National Academie of Science **97**, 9654–9658.
- LIU, J.; XIAO, J.H.; ZHU, Q.; QIN, K.; ZHANG, X.; ZHANG, X.-L. ZHAO, D.; WANG, G.; FENG, Y.; MA, J.; LIU, W.; WANG, J.; GAO, G.F. (2005): Highly pathogenic H5N1 influenza virus infection in migratory birds. – Science **309**, 1206. [published online 6 July 2005].
- LLIMONA, F. & DEL HOYO, J. (1992): Family Podicipedidae (Grebes). – 174–196. – In: DEL HOYO, J.; ELLIOTT, A.; SARGATAL, J. (eds.): Handbook of the birds of the world. Vol. 1: Ostrich to Ducks. – Lynx ediciones, Barcelona.
- MACKENZIE, D. (2004): Bird flu outbreak started a year ago. – New Scientist 2432, 10. [31. January 2004].
- MAINES, T.R.; CHEN, L.-M.; MATSUOKA, Y.; CHEN, H.; ROWE, T.; ORTIN, J.; FALCO, A.; HIEN, N.T.; MAI, L.Q.; SEDYANINGSIH, E.R.; HARUN, S.; TUMPEY, T.M.; DONIS, R.O.; COX, N.J.; SUBBARAO, K. & KATZ, J.M. (2006): Lack of transmission of H5N1 avian-human reassortant influenza viruses in a ferret model. – Proceedings of the National Academy of Sciences USA **103** (32), 12121–12126. [August 8, 2006].
- Ministry of Food, Agriculture and Fisheries – Danish Veterinary and Food Administration (2006): Latest news. 5. December 2006. – [http://www.uk.foedevarestyrelsen.dk/AnimalHealth/Avian\\_influenza/Latest\\_news/](http://www.uk.foedevarestyrelsen.dk/AnimalHealth/Avian_influenza/Latest_news/), accessed 11.02.2008.
- MOOU, J. (2006): Tödliche Gefahr aus der Luft? Wie gefährlich ist die Vogelgrippe? – Jahrbuch Kreis Wesel 2007, 162–179.
- (2007): Vogelgrippe (Klassische Geflügelpest) und Zugvögel: Wie gefährlich ist H5N1? – Charadrius **43** (4), 196–217.
- (2008): H5N1-Virus-Fund in der Schweiz. – <http://www.wai.netzwerk-phoenix.net/>.
- NAMGYAL (2006): Qinghai Bird flu caused by fish farms? – [http://www.phayul.com/news/article.aspx?article=Qinghai+ Bird+flu+caused+ by+fish+<br%20/>farms%3F&id=12635](http://www.phayul.com/news/article.aspx?article=Qinghai+Bird+flu+caused+by+fish+<br%20/>farms%3F&id=12635).
- NEWMAN, S. (2008): Stellungnahmen von Scott Newman, FAO Naturschutz Koordinator. – <http://www.msncbc.msn.com/id/22801069>.
- NEWMAN, S.; PINTO, J.; DESIMONE, L.; VON DOBSCHUETZ, S.; BRIDGES, V.; LUBROTH, J.; DOMENECH, J. & DELANY, S. (2007): HPAI in Europe 2007: Concurrent Outbreaks in Poultry and Wild Birds. – EMPRES Watch (Emergency Prevention System) August 2007, 1–5.
- OPRISAN, G.; COSTE, H.; LUPULESCU, E.; OPRISOREANU, A.M.; SZMAL, C.; ONITA, I.; POPOVICI, N.; IONESCU, L.E.; BICHERU, S.; ENACHE, N.; CEIANU, C.; CZOBOR, F.; OLARU, E.; ALEXANDRESCU, V.; RADU, D.L.; ONU, A. & POPA, M.I. (2006): Molecular Analysis of the First Avian Influenza H5N1 Isolates from Fowl in Romania. – Roumanian Archives of Microbiology and Immunology **65** (3–4), 79–82.
- OSTERHAUS, A.D.M.E.; MUNSTER, V.J.; FOUCHIER, R.A.M. (2008): Epidemiology of Avian Influenza. – Monographs in virology **27**, 1–10.
- OWOADE, A.A.; GERLOFF, N.A.; DUCATEZ, M.F.; TAIWO, J.O.; KREMER, J.R. & MULLER, C.P. (2008): Highly pathogenic avian influenza (H5N1), sub-Saharan Africa. – Emerging Infectious Diseases **14** (11), 1731–1735.
- PETERMANN, P. (2006): Vogelgrippe und Vogelzug: Mehr fiction als science? – Eine kritische Analyse von aktuellen Veröffentlichungen. – Berichte zum Vogelschutz **43**, 93–104.
- REICHHOLF, J. (2006): Neue Pest, alte Angst. Es gibt gute Gründe, an der Übertragung durch Zugvögel zu zweifeln. Könnte das Vogelgrippe-Virus nicht im Futtermittel der Nutztiere lauern? – Die Welt 7.3.2006.
- RINDER, M.; LANG, V.; FUCHS, C.; HAFNER-MARX, A.; BOGNER, K.-H.; NEUBAUER, A.; BÜTTNER, M. & RINDER, H. (2007): Genetic evidence for multi-event imports of avian influenza virus A (H5N1) into Bavaria, Germany. – Journal of Veterinary Diagnostic Investigation **19**, 279–282.
- RUTZ, C.; DALESSI, S.; BAUMER, A.; KESTENHOLZ, M.; ENGELS, M. & HOOP, R. (2007): Aviäre Influenza: Wildvogelmonitoring in der Schweiz zwischen 2003–2006. – Schweizer Archiv für Tierheilkunde **149** (11), 501–509.
- SAAD, M.D.; AHMED, L.S.; GAMAL-ELDEIN, M.A.; FOUDA, M.K.; KHALIL, F.M.; YINGST, S.L.; PARKER, M.A. & MONTEVILLE, M.R. (2007): Possible Avian Influenza (H5N1) from Migratory Bird, Egypt. – Emerging Infectious Diseases **13** (7), 1120–1121.
- SCHWARZ, B.-A. (2006): Diagnostik der aviären Influenza an der LUA Sachsen. – Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen, ppt-Präsentation [[http://www.lua.sachsen.de/pu/Vortraege/Docs/AI\\_Diagnostik.pdf](http://www.lua.sachsen.de/pu/Vortraege/Docs/AI_Diagnostik.pdf)].
- SHARKEY, K.J.; BOWERS, R.G.; MORGAN, K.L.; ROBINSON, S.E. & CHRISTLEY, R.M. (2007): Epidemiological consequences of an incursion of highly pathogenic H5N1 avian influenza into the British poultry flock. – Proceedings of the Royal Society, B. 275, 19–28.
- SHIELDS, K. (2008): Government to Sell Large Percentage of Endangered Falcons to Arabia. – Mongol News, Thursday, July 31, 2008, [<http://ubpost.mongolnews.mn/>].
- SIMS, L.D.; DOMENECH, J.; BENIGNO, D.V.M.; KAHN, S.; KAMATA, S.D.V.M.; LUBROTH, J.; MARTIN, V. & ROEDER, P. (2005): Origin and evolution of highly pathogenic H5N1 avian influenza in Asia. – The Veterinary Record **157**, 159.
- SMITH, G.J.D.; FAN, X.H.; WANG, J.; LI, K.S.; QIN, K.; ZHANG, J.X.; VIJAYKRISHNA, D.; CHEUNG, C.L.; HUANG, K.; RAYNER, J.M.; PEIRIS, J.S.M.; CHEN, H.; WEBSTER, R.G. & GUAN, Y. (2006): Emergence and predominance of an H5N1 influenza variant in China. – Proceedings of the National Academy of Sciences USA **103** (45), 16936–16941.
- STALLKNECHT, D.E. & BROWN, J.D. (2007): Wild birds and the epidemiology of avian influenza. – Journal of Wildlife Diseases **43** (3), Supplement, S15–S20.
- STARICK, E.; BEER, M.; HOFFMANN, B.; STAUBACH, C.; WERNER, O.; GLOBIG, A.; STREBELOW, G.; GRUND, C.; DURBAN, M.; CONRATHS, F.J.; METTENLEITER, T. & HARDER, T. (2007): Phylogenetic analyses of highly pathogenic avian influenza virus isolates from Germany in 2006 and 2007 suggest at least three separate introduc-

- tions of H5N1 virus. – *Veterinary Microbiology* **128** (3–4), 243–252. [30. April 2008].
- Statistisches Bundesamt (2006): Land und Forstwirtschaft, Fischerei. Geflügel. 2005. – Fachserie 3 / Reihe 4.2.3, 33 pp.
- STEIF, K. (2006): Wird die Geflügelpest durch Zugvögel übertragen? – *Beiträge zum Vogelschutz* **42** [2005], 15–32.
- STUMBERGER, B. (2005): Results of the Mid-Winter Waterfowl Counts in January 2005 (IWC) in the proposed Drava-Mura-Danube Biosphere Reserve. – WWF, Euroratur, DOPPS, et al., 2 pp. [<http://www.euronatur.org>, Stumberger\_IWC\_Drava\_2005\_BR\_DMD\_final\_angl.pdf].
- TACON, A.G.J. (1990): Fish Feed Formulation and Production. – A report prepared for the project Fisheries Development in Qinghai Province. – People's Republic of China, FAO Field Document 8, November 1990, FI: CPR/88/077 [<http://www.fao.org/docrep/field/003/U4173E/U4173E00.htm>].
- TERAKADO, N. (2004): Routes of infection of highly pathogenic avian influenza in Japan. – Highly Pathogenic Avian Influenza Infection Route Elucidation Team, Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries Tokyo, 96 pp. [June 30 2004].
- THOMAS, R. (2005): Migrant birds: carriers of disease or convenient scape-goats? – *World Birdwatch* **27** (4) 13–16.
- TUMPEY, T.M.; SUAREZ, D.L.; PERKINS, L.E.L.; SENNE, D.A.; LEE, Y.-L.; LEE, J.-G.; MO, I.-P.; SUNG, H.-W. & SWAYNE, D.E. (2002): Characterization of a highly pathogenic H5N1 Avian Influenza A Virus isolated from Duck meat. – *Journal of Virology* **76**, 6344–6355.
- VAN BORM, S.; THOMAS, I.; HANQUET, G.; LAMBRECHT, B.; BOSCHMANS, M.; DUPONT, G.; DECAESTECKER, M.; SNAECKEN, R. & VAN DEN BERG, T. (2005): Highly Pathogenic H5N1 Influenza Virus in Smuggled Thai Eagles, Belgium. – *Emerging Infectious Diseases* **11** (5), 702–705.
- WALLACE, R.G. & FITCH, W.M. (2008): Influenza A H5N1 Immigration Is Filtered Out at Some International Borders. – *PLoS ONE* **3** (2): e1697. doi:10.1371/journal.pone.0001697.
- WAN, X.-F.; NGUYEN, T.; DAVIS, C.T.; SMITH, C.B.; ZHAO, Z.-M.; CARREL, M.; INUI, K.; DO, H.T.; MAI, D.T.; JADHAO, S.; BALISH, A.; SHU, B.; LUO, F.; EMCH, M.; MATSUOKA, Y.; LINDSTROM, S.E.; COX, N.J.; NGUYEN, C.V.; KLIMOV, A. & DONIS, R.O. (2008): Evolution of Highly Pathogenic H5N1 Avian Influenza Viruses in Vietnam between 2001 and 2007. – *PLoS ONE* **3** (10): e3462. (12 pp.) [doi:10.1371/journal.pone.0003462].
- WEBSTER, R.G. (1998): Influenza: An Emerging Disease. – *Emerging Infectious Diseases* **4** (3), 436–441.
- & HULSE, D. (2005): Controlling avian flu at the source. – *Nature* **435**, 415–416.
- WERNER, O. & HARDER, T.C. (2007): Kapitel 2: Aviäre Influenza. Übersetzt aus dem Englischen und bearbeitet durch Anja Globig. Pp. 41–83. – In: KAMPS, B.S.; HOFFMANN, C. & PREISER, W. (eds.): *Influenza Report 2006*. – [[www.InfluenzaReport.com](http://www.InfluenzaReport.com)].
- WERNER, O.; HARDER, T.; VEITS, J.; RÖMER-ÖBERDÖRFER, A.; FUCHS, W.; BEER, M.; CONRATHS, F.J. & METTENLEITER, T.C. (2008): Avian Influenza outbreaks in Germany – development of new Avian Vaccines. – *Monographs in virology* **27**, 71–87.
- WERNHAM, C. (ed., 2002): The migration atlas: movements of the birds of Britain and Ireland. – London; 884 pp.
- WHO (o.D.): [http://www.who.int/csr/disease/avian\\_influenza/country/cases\\_table\\_2008\\_09\\_10/en/print.html](http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2008_09_10/en/print.html).
- WHO (2004): Avian influenza A(H5N1) – update 13: China confirms spread of infection in poultry, Development of an H5N1 vaccine for humans: need for samples and viruses, Protection of workers involved in culling operations. – [http://www.who.int/csr/don/2004\\_01\\_30/en/print.html](http://www.who.int/csr/don/2004_01_30/en/print.html).
- XU, X.; SUBBARAO, K.; COX, N.J. & GUO, Y. (1999): Genetic characterization of the pathogenic influenza A/Goose/Guangdong/1/96 (H5N1) virus: similarity of its hemagglutinin gene to those of H5N1 viruses from the 1997 outbreaks in Hong Kong. – *Virology* **261**, 15–19.
- YASUÉ, M.; FEARE, C.J.; BENNUN, L. & FIEDLER, W. (2006): The Epidemiology of H5N1 Avian Influenza in Wild Birds: Why we need better ecological data. – *BioScience* **56** (11), 923–929.
- YOUNG, N.; HARRIS, K.; HESTERBERG, U.; BROWN, I.; FREI-GOFAS, R. & PITTMAN, M. (2007): Report of the EU wild bird Surveillance for Avian Influenza 2007 – first quarter (January – March). – European Commission – Health & Consumer Protection Directorate-General (ed.): Surveillance for avian influenza in wild birds carried out by Member States January – March 2007. – Prepared by the Community Reference Laboratory for avian influenza and Newcastle disease, VLA, 12.7.2007.

### *Anschrift des Verfassers:*

Dr. P. PETERMANN  
 Im Eichenbühl 32  
 D-64625 Bensheim  
 E-Mail: PPetermann@aol.com

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Beiträge zur Jagd- und Wildforschung](#)

Jahr/Year: 2009

Band/Volume: [34](#)

Autor(en)/Author(s): Petermann Peter

Artikel/Article: [Das Rätsel der „Vogelgrippe“: Geflügelpest oder Wildvogelseuche?  
87-113](#)