

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/286012981>

Steiof, K., J. Mooij & P. Petermann (2015): Die "Wildvogelthese" zum Auftreten hoch pathogener Vogelgrippeviren...

Article · January 2015

CITATIONS

0

READS

543

3 authors, including:



[Johan Mooij](#)

biological station wesel

63 PUBLICATIONS 224 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Forum

Die „Wildvogelthese“ zum Auftreten hoch pathogener Vogelgrippeviren – aktueller Stand und kritische Prüfung der Position des Friedrich-Loeffler-Instituts (Stand: Juni 2015)

Klemens Steiof, Johan Mooij & Peter Petermann

Steiof, K., J. Mooij & P. Petermann 2015: The “wild bird hypothesis” in the epidemiology of highly pathogenic avian influenza – recent situation and critical assessment of the position of the German Federal Research Institute for Animal Health (FLI) (state of June 2015). *Vogelwelt* 135: 131–145.

In 2005–2007 the highly pathogenic Avian Influenza Virus “H5N1” spread through large parts of Europe. Since November 2014 the subtype H5N8, a recombinant descendant of H5N1 has made a similar appearance. This subtype has been known since 2013 in East Asia where it has caused devastating outbreaks among poultry in South Korea in 2014, also infecting wild birds. In Europe the virus caused outbreaks between November 2014 and February 2015 in eleven poultry holdings in Germany, the Netherlands, England, Italy and Hungary. It is most likely, that the virus came to Western Europe by poultry trade with South Korea, since no outbreaks are known in the space between these regions. Following the outbreaks in Western European poultry holdings, a few cases of infected wild birds were reported (some ducks, two Mute Swans and one gull), however, so far without scientific and transparent documentation. In January 2015 there were three more outbreaks in a zoo, a public park with domesticated animals and a small animal holding in cities of Mecklenburg-Vorpommern.

As in 2006 and 2007, the Friedrich-Loeffler-Institute (FLI), the German Federal Institute for Animal Diseases, propagated the “wild bird hypothesis” as explanation for the introduction of highly pathogenic AIV in Europe. According to this hypothesis wild birds play a key role as reservoir and vector of HPAI-viruses. However, no evidence for this thesis has been found anywhere in the world. To the contrary, it seems rather unlikely: among 800,000 wild birds tested worldwide HPAIV was usually only detected, where the virus was already circulating in commercial poultry holdings. In poultry it frequently appears first in large factory farm holdings with high biosecurity. Wild birds are dead ends for HPAI viruses. If they die, the virus vanishes as well. Longer chains of infection are not known from the wild. Even after events of mass infections of wild birds the virus disappears from the environment in a few weeks, at most. Additionally there has never been any evidence for wild birds carrying the virus into a poultry holding.

Furthermore, the FLI still composes its Avian Influenza Risk Assessment on the assumption of the wild bird hypothesis. To support this the FLI authors cite several publications, some of which, however, have already been shown some years ago to be faulty or inadequate (STEIOF 2005, PETERMANN 2006, FEARE 2007). Therefore, the risk assessment and actions taken by veterinary authorities are badly focused. Indeed, the monitoring of avian influenza in wild birds and poultry has so far failed to detect highly pathogenic Avian Influenza in any one case before outbreaks became obvious. Similarly the way of introduction of HPAIV could not be determined in any one case. It is an error to focus the monitoring effort on wild birds, free-range and backyard poultry. This should urgently been replaced by effective controls and actions in factory poultry farming. Without any real solution, some common values may be endangered: wild birds are threatened by release of perilous viruses from poultry holdings to the environment. Furthermore, rare poultry breeds and races are threatened by obligatory housing due to veterinary law, which makes their keeping impossible. Eco-farming as well as animal welfare is being challenged by the difficulties to keep free-range poultry in species-appropriate conditions, while factory poultry holdings in closed biosecurity premises are being privileged.

Key words: High pathogenic avian influenza, poultry flu, “wild bird hypothesis”, poultry industry, wild birds, H5N8, H5N1

1. Problem

Zu den gefürchtetsten Krankheiten unter Hausgeflügel (Hühnern, Enten, Gänsen, Puten) gehört die Klassische Geflügelpest, eine ansteckende Viruserkrankung. Ausgelöst wird sie durch bestimmte Formen von Grippe-(Influenza-)Viren. Niedrigpathogene Aviäre Influenzaviren (LPAI) der Subtypen H5 und H7 sind fast weltweit verbreitet und führen normalerweise nur zu milden Erkrankungen bei infizierten Vögeln („leichte Vogelgrippe“) oder diese bleiben sogar symptomlos. Die Viren können sich jedoch spontan durch geringe genetische Mutationen so verändern, dass sie in infizierten Vögeln schwere, tödlich verlaufende Erkrankungen auslösen. Diese Krankheit wird als „Klassische Geflügelpest“ und die Virenformen als hochpathogene Aviäre Influenza (HPAI)-Viren (FIEDLER *et al.* 2005) bezeichnet. Die Mutation zu hochpathogenen Formen führt einerseits dazu, dass sich die Viren schneller vermehren können; gleichzeitig wird jedoch die Wahrscheinlichkeit einer Ausbreitung auf neue Wirtsvögel durch die schwere Erkrankung deutlich verringert, da die Mobilität und die Fähigkeit zu normalem Sozialverhalten rasch verloren geht. In Beständen wildlebender Vögel führt dies zu einer schnellen natürlichen Eliminierung der hochpathogenen Viren, zumal ausgeschiedene Viren schnell durch UV-Einstrahlung und Wärme zerstört werden. Anders ist dies in Geflügelhaltungen mit einer großen Zahl von Vögeln auf engem Raum. Hier steht ein zunächst praktisch unbegrenztes Reservoir von Wirtsvögeln zur Verfügung, die unvermeidlich in Kontakt zu den erkrankten oder sterbenden Vögeln kommen. Die hochpathogenen Viren können sich unter diesen Bedingungen rasch verbreiten, was nach einer gewissen Inkubationszeit zu einer exponentiell ansteigenden Mortalität im Bestand führt. Dieses Symptom, die ansteigende Mortalität, ist nach wie vor bei Geflügelhaltungen das wichtigste Indiz für einen Geflügelpest-Ausbruch. Als Bekämpfungsmethode hat sich die Keulung aller infizierten und potenziell infizierten Geflügelbestände durchgesetzt. Dagegen hat sich gezeigt, dass eine Impfung von Geflügel kontraproduktiv ist: Es verschwinden zwar die Krankheitssymptome bei geimpften und infizierten Vögeln, es wird jedoch weiter Virus produziert (wenn auch in geringem Ausmaß) und die Krankheit kann sich unbemerkt weiter ausbreiten und genetisch differenzieren (MA *et al.* 2014).

In der Vergangenheit trat die Klassische Geflügelpest im Abstand von Jahren lokal und zeitlich begrenzt auf. Dies änderte sich jedoch etwa im Jahr 2005. In China war einige Jahre zuvor ein neuer HPAIV-Subtyp „H5N1 Asia“ entdeckt worden, der vereinzelt auch bei Menschen mit schweren Erkrankungen in Verbindung gebracht wurde (u. a. CLAAS *et al.* 1998, CAPUA & ALEXANDER 2004). China (und in der Folge einzelne andere Länder wie Ägypten und Vietnam) entschieden sich,

zur Erhaltung der Geflügelbestände auf umfassende Geflügelimpfungen zu setzen. Unter diesen Bedingungen konnte sich das Virus in Ostasien über Geflügelmärkte und Geflügelhandel weit verbreiten. 2005 erreichte es das zentrale China und wenig später die Region der Transsibirischen Eisenbahn und der Handelswege in Russland und Kasachstan, die in der Folge die Ausbreitung nach Westen ermöglichten. Im Herbst 2005 trat das Virus in Geflügelbeständen rund um das Schwarze Meer und in Kroatien auf und erschien im Februar 2006 in Mitteleuropa (EFSA 2008, PETERMANN 2008).

In den Folgejahren kam es in Europa nur noch sporadisch zu weiteren Ausbrüchen bei Geflügel und auch in sehr begrenztem Umfang zu Infektionen bei Wildvögeln (z. B. BOCK 2008). Monitoring-Programme, die als Frühwarnsystem vor einem erneuten Auftreten wirken sollten, wurden allmählich reduziert.

Fast genau zehn Jahre später, im November 2014, erschien erneut eine Variante von „H5N1 Asia“ in Europa, diesmal als Subtyp H5N8. Dieser neue Subtyp war zuvor nur in Südkorea und Japan nachgewiesen worden, wo er vor allem in Hausentenbeständen zu schweren Verlusten geführt hatte (LEE *et al.* 2014). Anders als 2005/2006 näherte sich das Virus Europa 2014 nicht in vielen kleinen Ausbreitungsschritten über Geflügelmärkte Chinas, Russlands und des Balkans, sondern kam direkt aus Südkorea hierher, ohne in der kontinentweiten Region dazwischen irgendwo aufzufallen (WISSENSCHAFTSFORUM AVIÄRE INFLUENZA 2015a).

Ein Zusammenhang mit Geflügelhandel ist nahelegend: Zwischen Geflügelbetrieben in Südkorea und in fünf EU-Ländern gibt es laut UN-Handelsstatistik Geschäftskontakte (<http://comtrade.un.org/data/>). 23 EU-Länder haben andererseits keine Handelsbeziehungen zu südkoreanischen Geflügelproduzenten. Von den fünf Ländern mit Kontakten hatten vier (80%) im Winter 2014/15 insgesamt neun Ausbrüche von H5N8 in Geflügel-Massentierhaltungen und nur ein Land (Frankreich) keinen Ausbruch. In den 23 Ländern ohne Handelskontakte zur koreanischen Geflügelindustrie gab es insgesamt nur in zwei (Italien und Ungarn) jeweils einen einzigen H5N8-Ausbruch.

Im Juni/Juli 2014 wurden aus den Niederlanden mehr als 264.500 Eintags-Entenküken nach Südkorea geliefert. Die Niederlande waren das einzige Land, das die Enten-Produktion in Südkorea nach der dortigen ersten Ausbruchswelle von H5N8 wieder mit Jungenten versorgte. Nach der Schätzung von HANNA *et al.* (2015) haben die Virenlinien in Europa und Japan etwa fünf Monate vor der Entdeckung der Viren in Europa begonnen, sich genetisch auseinander zu entwickeln. Das wäre demnach im Juni 2014 gewesen und passt zu der Lieferung von Eintagsküken. Eine solche

Lieferung ist mit dem Hin- und Rücktransport von Transportmaterial, -geräten und Personal verbunden und bietet damit die Möglichkeit für eine Einschleppung von Viren nach Europa.

In Europa sind von November 2014 bis Mitte Juni 2015 folgende Ausbrüche von H5N8 in geschlossenen Massentierhaltungen (Abb. 1) an die World Organisation for Animal Health (OIE) gemeldet worden (OIE 2014, 2015, Stand 20. Juni 2015):

- Putenfarm in Mecklenburg-Vorpommern, 4. Nov. 2014,
- Entenfarm in England, 14. Nov. 2014,
- Hühnerfarm in den Niederlanden, 14. Nov. 2014,
- Hühnerfarm in den Niederlanden, 19. Nov. 2014,
- Geflügelbrüterei ohne Artangabe in den Niederlanden, 21. Nov. 2014,
- Geflügelbestand ohne Artangabe in den Niederlanden, 21. Nov. 2014,
- Hühnerfarm in den Niederlanden, 29. Nov. 2014,
- Putenfarm in Niedersachsen, 15. Dez. 2014,
- Putenfarm in Italien, 15. Dez. 2014,
- Entenfarm in Niedersachsen, 20. Dez. 2014,
- Entenfarm in Ungarn, 25. Febr. 2015.

Bei den an die OIE gemeldeten Ausbrüchen ohne Angabe der Geflügelart handelte es sich um einen Bestand mit Legehennen und eine Entenfarm (LEIJS 2014). Die Geflügelarten reagieren unterschiedlich auf Infektionen mit Geflügelpest. In Entenbeständen können hoch pathogene Viren bis zu mehreren Monaten unerkannt zirkulieren (s. u.), weshalb Befunde dort besonders problematisch sind. Im Gegensatz dazu kommt es in Putenbeständen rasch zu einer hohen Mortalität. In dem Fall in Mecklenburg-Vorpommern vermuten die lokalen Veterinärbehörden, dass die Viren 8–12 Tage im Bestand zirkulierten, bevor der Ausbruch aufgrund der zunehmenden Todesfälle entdeckt wurde (PANNWITZ *et al.* 2015). Die Reihenfolge der Entdeckung von Ausbrüchen muss deswegen nicht die tatsächliche Ausbreitung des Virus widerspiegeln. Aus unentdeckten Ausbrüchen können die Viren auf verschiedenen Wegen sowohl in die menschliche Nahrungskette als auch in andere Geflügelbestände und in die natürliche Umwelt gelangen und dort weitere Infektionen verursachen. Auch bei der Keulung und Entsorgung getöteter Geflügelbestände sind Emissionen infektiösen Materials in die Umwelt denkbar. Aussagen zu den indirekten Verbindungen der Geflügelbetriebe zu anderen Betrieben z. B. über Schlachthöfe oder die Firmen, die die täglich auch im „Normalbetrieb“ anfallenden toten Vögel entsorgen, finden sich bei OIE (2014, 2015) oder FLI (2014, 2015) nicht. Ebenso fehlen Angaben, wie lange die Viren minimal und maximal bereits in dem jeweiligen Bestand hätten sein können. Hieraus hätten sich wichtige Erkenntnisse über den Verlauf der Epidemie und das Weiterreichen des Virus ergeben können.



Abb. 1: Das Auftreten von HPAI vor allem in geschlossenen Massentierhaltungen (hier: Putenstall) weist deutlich auf in der Geflügelwirtschaft zu suchende Vektoren und Reservoir hin – Wildvögel fallen hier als potenzielle Überträger aus. – *The occurrence of HPAI in commercial poultry holdings (here: Turkey farm) indicates, that the reservoirs and vectors of the virus have to be investigated in the poultry industry. No wild birds are involved.* Foto: Wikipedia / S. BAUER

Nach diesen Ausbrüchen in Massentierhaltungen trat H5N8 in drei Tierhaltungen in Mecklenburg-Vorpommern auf:

- Zoo Rostock, 7. Jan. 2015,
- Tierpark Anklam, 20. Jan. 2015,
- Kleintierhaltung Anklam, 26. Jan. 2015.

Siebenmal wurden in diesem Infektionszusammenhang infizierte Wildvögel gemeldet:

- Unbestimmte Ente auf Rügen (Mecklenburg-Vorpommern), geschossen, 17. Nov. 2014 (wird in FLI (2014) als Krickente *Anas crecca* bezeichnet),
- Kotproben von zwei Pfeifenten *Anas penelope* bei Kamenik, Niederlande, 24. Nov. 2014,
- Stockente *Anas platyrhynchos* bei Aken (Sachsen-Anhalt), tot gefunden, 7. Dez. 2014 (20. Dez. 2014 bei OIE 2014),
- zwei Stockenten bei Groß Schwechten (Sachsen-Anhalt), geschossen, 31. Dez. 2014,
- Stockente bei Heringen-Auleben (Thüringen), geschossen, 6. Jan. 2015,
- Mantelmöwe *Larus maritimus* in Greetsiel (Niedersachsen), krank aufgegriffen, 9. Jan. 2015,
- zwei Höckerschwäne *Cygnus olor* in Stockholm, Schweden, an Bleivergiftung gestorben, 18. Febr. 2015.

Für keine dieser Meldungen sind die Fundumstände und Laborbefunde bisher in wissenschaftlich transparenter Weise dokumentiert worden (siehe auch WISSENSCHAFTSFORUM AVIÄRE INFLUENZA 2015b). Der OIE wurden diese Fälle zum Teil nicht gemeldet (Pfeifenten, Stockenten vom 31. Dez. 2014 und 6. Jan. 2015, Mantelmöwe). Der Informationsgehalt von Meldungen an die



Abb. 2: Durch 246 im Sommer 2007 an H5N1 am Helmestausee Kelbra gestorbene Schwarzhalstaucher wurde auch in Deutschland auf die potenzielle Gefährdung von seltenen Vogelarten durch Austräge von HPAI in die freie Natur hingewiesen. – *Black-necked Grebe is one of the rarer bird species which became victim of HPAI H5N1: 246 birds out of 450 died at the reservoir Kelbra in Eastern Germany in summer 2007.*

Foto: H. JEGEN

OIE ist ohnehin äußerst beschränkt: Bei Geflügel muss nicht einmal die Geflügelart angegeben werden („bird“ ist ausreichend), obwohl das Auftreten von HPAI bei Enten, Hühnern und Puten durchaus unterschiedlich zu bewerten ist (s. o.). Eine ausreichende Grundlage für eine wissenschaftliche Analyse stellen diese Daten in der Regel nicht dar. Aus Großbritannien, Italien, anderen EU-Ländern oder Osteuropa sind keine Nachweise bei Wildvögeln mit HPAI H5N8 aus diesem Zeitraum bekannt geworden, obwohl auch dort Wildvogel- und Geflügelbestände überwacht werden.

Dass es tatsächlich ein Gefährdungspotenzial für Wildvögel durch HPAI-Virenausträge geben kann,



Abb. 4: Eine durch HPAI betroffene global bedrohte Vogelart ist der Krauskopfpelikan: Von Januar bis April 2015 sind in Bulgarien und Rumänien 86 dieser Vögel an H5N1 gestorben. – *The globally vulnerable Dalmatian Pelican was affected by HPAI H5N1 in spring 2015: 86 bird died in Bulgaria and Romania.*

Foto: K. STEIOF



Abb. 3: Gluckenten im Winterquartier am Seosan-See in Südkorea. Dies dürfte die wildlebende Vogelart mit der potenziell größten Bedrohung durch HPAI sein, weil sie im Winter in großen Trupps in nur wenigen Rastgebieten vor allem in Südkorea vorkommt. Die Nähe zu großen Geflügelfarmen ist die wahrscheinliche Ursache für Todesfälle durch Geflügelpest der Subtypen H5N1 und H5N8 unter überwinternden Gluckenten. – *Baikal Teal at Lake Seosan in South Korea in winter. This species is potentially highly endangered by HPAI due to the huge aggregations in winter and the nearby large poultry farms. So far, some hundreds were killed by HPAI H5N1 and H5N8.*

Foto: K. STEIOF

zeigt der Fall der Schwarzhalstaucher *Podiceps nigricollis* (Abb. 2) im Helmestausee bei Kelbra (Thüringen) im Sommer 2007: Mit 246 von rund 450 anwesenden Vögeln war ein erheblicher Teil der dort übersommernden Population an der Geflügelpest H5N1 gestorben (BOCK 2008). Da dieser Ausbruch selektiv diese Vogelart betroffen hatte, lag eine Infektion durch die Nahrung nahe. Denkbar wäre dies z. B. durch eingesetzte Fischbrut. Ähnlich gefährlich scheint H5N8 für Wildvögel zu sein: Im Januar 2014 starben in Südkorea mehr als 150 Gluckenten *Anas formosa* (Abb. 3) an dieser neuen Variante der Geflügelpest (KIM *et al.* 2015). Diese Vogelart ist durch die Konzentration der Weltpopulation auf wenige Rastgebiete im Winter potenziell höchst gefährdet. In Japan wurden im Winter 2014/15 mehrmals kranke oder bereits tote Weißnackenkraniche *Grus vipio* und Mönchskraniche *G. monacha* im Überwinterungsgebiet Izumi-shi auf der Südsinsel Kyushu entdeckt (OIE 2015). Die Kraniche werden dort gefüttert (JAPANVISITOR 2015). Und wiederum an HPAI H5N1 sind von Januar bis März oder April 2015 am Schwarzen Meer in Bulgarien und Rumänien 86 der global gefährdeten Krauskopfpelikane *Pelecanus crispus* (Abb. 4) gestorben (OIE 2015). Da im letzten Fall offenbar wieder selektiv eine Vogelart betroffen war, ist abermals die Nahrung als Eintragsquelle des Virus zu vermuten.

Wie oben dargelegt gibt es gute Gründe für die Annahme, dass HPAI H5N8 die Strecke von Südkorea

bis Westeuropa im Zusammenhang mit Geflügelexporten in Frachtflugzeugen zurückgelegt hat. Für die weitere Verbreitung gibt es sehr viel verschiedene Möglichkeiten. So gehören zu den bekannten Vektoren der Verbreitung von Viren Personen, Geräte, Fahrzeuge, Transportmaterial, Abfälle aus der Geflügelhaltung, Geflügelmist, Geflügelfedern, geschlachtete Tiere usw. (ALEXANDER 2000, GRAIN 2006, MUZAFFAR *et al.* 2006, FEARE 2006, 2007, COLLINS 2007, EJAZ *et al.* 2007, GAUTHIER-CLERC *et al.* 2007, LORENZEN 2008, YAMAMOTO *et al.* 2008, HIRSCH 2010, VITTECOQ *et al.* 2012, EAST ASIAN-AUSTRALASIAN FLYWAY PARTNERSHIP 2014). Diese Vektoren sind der „Normalfall“ und ihnen soll in der Geflügelhaltung mit den verschiedensten Maßnahmen der „Biosecurity“ und zur Hygiene begegnet werden. So nehmen die niederländischen Behörden bei zwei der oben genannten H5N8-Infektionen von benachbart liegenden Stallhaltungen an, dass dort ein Transport durch Menschen stattgefunden hat, ohne dass der Überträger genau bekannt wäre (EFSA 2014, MINISTERIE VAN ECONOMISCHE ZAKEN 2014). Auch die südkoreanischen Behörden gehen davon aus, dass bei der Mehrzahl der H5N8-Ausbrüche in Geflügelhaltungen die Übertragung durch Menschen stattfand (EFSA 2014, JEONG 2014: S. 30, SCIENTIFIC TASK FORCE 2014). Welche Wege das Virus konkret nehmen kann, zeigen je ein Beispiel aus Großbritannien und Deutschland: Im Januar 2007 brach H5N1 in einer ungarischen Gänsefarm und kurz darauf in einer englischen Putenfarm aus. Im Februar stellte die britische Behörde fest, dass Puten aus England zum Schlachten nach Ungarn gebracht wurden und Putenschlachtkörper per LKW zurück nach England transportiert wurden (DEFRA 2007, ANONYMUS 2015). In dem anderen Fall hatten drei Brandenburger Kleintierhalter im Supermarkt tiefgefrorene Enten gekauft und die Innereien im Dezember 2007 an ihre Hühner verfüttert, die daraufhin an H5N1 starben. Die Recherche des FLI hatte ergeben, dass die Tiefkühl-Enten aus Entenfarmen in Bayern stammten, in denen das Virus Monate vorher eher unauffällig zirkulierte (UNGER *et al.* 2008, HARDER *et al.* 2009).

Anstatt auch in den aktuellen Fällen konkrete Nachweise über die Transportwege des HPAI-Virus H5N8 zu bringen, verweisen die Veterinärbehörden wie 2005–2007 auch in den Jahren 2014 und 2015 auf die „Wildvogelthese“, wonach Wildvögel (vor allem Wasservögel), die eigentlichen Reservoirs und Vektoren für Geflügelpestviren sein sollen. Für diese These gibt es weltweit allerdings keine Belege – trotz rund 800.000 untersuchter Wildvögel. Daher wird durch Laborexperimente versucht nachzuweisen, dass die Wildvogelthese zumindest nicht völlig auszuschließen sei. Alternativen zu dieser eher abwegigen Hypothese werden im Zuge der epidemiologischen Nachforschungen offenbar kaum in Betracht gezogen.

Problematisch ist, dass auf Grundlage der „Wildvogelthese“ die Energien und Mittel für die epidemio-

logische Forschung nicht auf die tatsächlichen Wege der Einschleppung des Virus fokussiert werden, sondern es wird Forschung an Wildvögeln betrieben mit dem Ziel, festzustellen, dass diese Reservoir und Vektor von HPAI sind. Dies ist wenig zielführend, da die Physiologie und Ökologie von wildlebenden Vögeln diese weder für eine dauerhafte Erhaltung noch für eine großflächige Verteilung hochpathogener Viren geeignet machen (siehe auch FEARE & YASUÉ 2006, MUZAFFAR *et al.* 2006, GAUTHIER-CLERC *et al.* 2007, VERHAGEN *et al.* 2014). Die wirklich relevanten Fragen sind hingegen seit 2006 nicht geklärt worden: Auf welchen Wegen gelangen die Geflügelpesterreger von Ostasien nach Europa, und auf welchen Wegen gelangt das Virus bei uns ins Freiland? Die offenen Fragen hätten unter Berücksichtigung des weltweit vernetzten Handels mit Geflügel, Geflügelteilen und Geflügelprodukten untersucht werden müssen. Zudem führen die – ebenfalls nicht zielführenden – Verbote von Freilandhaltungen in der Nähe von Wasservogel-Lebensräumen zu einer generellen Bedrohung dieser naturnahen und traditionellen Haltungsweise. In Freilandhaltungen werden häufig alte Geflügelrassen bewahrt, während in der Massentierhaltung nur wenige Zuchtlinien vorhanden sind.

Es wird somit durch die Anwendung der „Wildvogelthese“ und die sich daraus ergebenden Konsequenzen die Biodiversität auf zwei Wegen bedroht:

- Gefährdung von Wildvögeln durch Austräge der Geflügelpest-Erreger aus der Geflügelwirtschaft in die freie Natur.
- Reduzierung der Vielfalt der Geflügelrassen durch Aufstallungsgebote.

Darüber hinaus wird durch die aufgrund der „Wildvogelthese“ erlassenen Aufstallungsgebote die tierschutzgerechte Freilandhaltung von Geflügel behindert, während die Massenhaltung in geschlossenen Ställen unbehellig bleibt.

Aus diesen Gründen ist es erforderlich, die „Wildvogelthese“ erneut kritisch zu hinterfragen.

2. Labor versus Freiland

In einer Reihe von Laboruntersuchungen wurde versucht zu belegen, dass bestimmte Wasservogelarten mit HPAI-Viren infiziert werden können ohne intensive Krankheitssymptome zu zeigen (u. a. HULSE-POST *et al.* 2005, STURM-RAMIREZ *et al.* 2005, BROWN *et al.* 2008, KEAWCHAROEN *et al.* 2008, KALTHOFF *et al.* 2008, KANG *et al.* 2015). Dies wäre ein Indiz dafür, dass wildlebende Wasservögel das Reservoir und die Verbreiter für hochpathogene AI-Viren sein könnten.

Eine grundlegende Schwierigkeit ist, dass viele Befunde und Erkenntnisse, die in Laboren gewonnen wurden, sich nur mit erheblichen Einschränkungen auf die Verhältnisse im Freiland übertragen lassen. Labortiere müssen beispielsweise nicht fliegen, was

jedoch für den Vogelorganismus eine enorme physiologische Herausforderung darstellt: Der Stoffwechsel eines fliegenden Vogels ist um den Faktor 5 gegenüber demjenigen eines sitzenden Vogels und sogar um den Faktor 10 bis 12 gegenüber dem Ruhestoffwechsel eines Vogels gesteigert (BERTHOLD 1990). Dies stellt eine starke körperliche Belastung dar (u. a. für Wärme- und Wasserhaushalt). Ein Vogel im Freiland muss Nahrung suchen und dafür oft weite Flüge in Kauf nehmen. Bei der Nahrungssuche kann es zudem jahreszeitlich unterschiedlich große intra- oder interspezifische Konkurrenz geben. Dies führt zu Stress und ggf. weiteren Ortswechsellern. Ruheplätze und Schlafplätze müssen in vielen Fällen ebenfalls mit gewissen Ortsbewegungen aufgesucht werden. Dabei ist ständig auf Prädatoren zu achten, was den Gesamtstress stark erhöht. Gerade Wasservögel sind hier besonders betroffen, da sie sich an Gewässern konzentrieren und zahlreiche Prädatoren, wie Seeadler *Haliaeetus albicilla*, Wanderfalke *Falco peregrinus* oder Habicht *Accipiter gentilis*, Gewässer gezielt aufsuchen. Es wird somit deutlich, dass Vögel in der freien Natur ganz anderen Belastungen ausgesetzt sind als in einem Labor oder in Gefangenschaft.

Zudem können unter den beengten Platzbedingungen in Hochsicherheits-Laboren, in denen mit ansteckenden Tierkrankheiten gearbeitet wird, immer nur wenige Individuen experimentell untersucht werden. Dies führt zu Ergebnissen, die kaum repräsentativ sein können angesichts der Artenvielfalt und individuellen Verschiedenheit der Vögel (z. B. Versuchseinheiten von 2–5 Vögeln bei KANG *et al.* 2015). Und schließlich ist völlig unklar, wie sich Wildvögel in der Natur untereinander anstecken – im Labor werden den Tieren konstante und oft hohe Dosen verabreicht.

Tatsächlich tragen Laborexperimente bislang wenig dazu bei, die in der Natur beobachteten Auswirkungen von Geflügelpest-Ausbrüchen zu verstehen. Belegt ist durch etliche Fälle, dass es beim Auftreten von Geflügelpestviren in freilebenden Wasservogelbeständen zu einer auffällig erhöhten Mortalität kommt. Allerdings überlebt oft die Mehrzahl der anwesenden Vögel den Ausbruch ohne erkennbare Symptome (z. B. MOOIJ 2007; siehe auch unter Nr. 10 im nachfolgenden Abschnitt). Nicht belegt, und durch Laborexperimente auch nicht belegbar, ist, dass es auch zu einer verborgenen, langanhaltenden Zirkulation von hochpathogenen Viren im Freiland kommen kann.

3. Fachliche Begründung für die Unhaltbarkeit der „Wildvogelthese“

Die Argumente gegen die „Wildvogelthese“ sind bereits mehrfach publiziert worden (STEIF 2005, PETERMANN 2006, GAUTHIER-CLERC *et al.* 2007, MOOIJ 2007, PETERMANN 2008; Einzelaspekte auch bei WEBER & STILIANAKIS 2007). Die empirischen Befunde der vergangenen Jahre bestätigen die dort dargelegten Argu-

mente. Sie sind nachfolgend zusammengefasst:

1. Die weltweite Beprobung von hunderttausenden Wasservögeln konnte kein dauerhaftes Reservoir für HPAI-Viren in Wildvögeln nachweisen. Allein im Rahmen des EU-Monitorings wurden von 2006 bis 2013 331.653 Wildvögel beprobt (EUROPEAN COMMISSION 2007–2014), in den Jahren davor von 1998 bis 2005 bereits 24.516 Vögel (OLSEN *et al.* 2014). Vergleichbare Größenordnungen wurden in den USA (450.000 Wildvögel, SLEEMAN 2012), Kanada, Australien, Russland und anderen Ländern beprobt. Nachweise von HPAI bei Wildvögeln gelangten nur im Zusammenhang mit Geflügelpestfällen in der Geflügelwirtschaft. Zu den mit H5N8 gemeldeten Wildvögeln in Deutschland und den Niederlanden siehe WISSENSCHAFTSFORUM AVIÄRE INFLUENZA (2015b).
2. HPAI tritt weltweit bei Wildvögeln dann auf, wenn es vorher eine Zirkulation in der Geflügelwirtschaft gegeben hat. Mögliche Austrittswege des Virus sind beispielsweise unsachgemäß entsorgte Abfälle, Geflügelung oder Emissionen aus großen Haltungen (s. o.). Geflügeltransporte zu Schlachthöfen spielen vermutlich ebenfalls eine große Rolle (PETERMANN 2008).
3. Das Geflügelpestvirus erscheint vor allem in den Zentren der Geflügelwirtschaft, aber nicht dort, wo sich Wasservögel konzentrieren.
4. Es gibt bisher keinen Nachweis der Weitergabe des Geflügelpesterregers von Wildvögeln an Geflügel. Meistens tritt das Virus in geschlossenen Stallhaltungen auf, in die kein Wildvogel einfliegen kann.
5. Weder bei H5N1 (seit 2005) noch bei H5N8 (2014) folgen die Ausbreitungsmuster Zugrouten von Wildvögeln – und dies weder zeitlich noch räumlich (siehe ausführlich die o. g. Quellen). Bei bisherigen Beprobungen von Gewässern in der Arktis wurden keine HPAI-Viren gefunden, so dass die Annahme einer Übertragung zwischen verschiedenen Zugwegen über arktische Gewässer nicht haltbar ist. Eine „stafettenartige“ Ausbreitung über einen längeren Zeitraum beispielsweise aus Südkorea nach Mitteleuropa ist aus vorgenannten Gründen auszuschließen.
6. Ein infizierter Wildvogel stirbt offenbar mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit rasch an einem HPAI Virus. Dies trifft nicht nur auf H5N1 zu, sondern auch auf H5N8, wie die zahlreichen verendeten Wildvögel aus Südkorea im Jahr 2014 belegen. Zumindest während des Ausbruches der Krankheit wird ein infizierter Vogel weitgehend inaktiv sein, kann kaum längere Strecken fliegen und wird leicht einem Prädatoren zum Opfer fallen (s. o.). Sollte sein Immunsystem die Infektion jedoch tatsächlich erfolgreich abwehren und der Vogel dann wieder weite Distanzen fliegen können, scheidet er keine Viren mehr aus.

7. Bereits LPAI schränkt bei Wildvögeln die Mobilität ein (VAN GILS *et al.* 2007, VAN DIJK 2014, VERHAGEN *et al.* 2014), erst recht ist dies dann von HPAI zu erwarten (WEBER & STILIANAKIS 2007).
8. Die realen Übertragungswege eines HPAI-Virus zwischen Wildvögeln sind bislang nicht bekannt, mit der Ausnahme der Prädation infizierter Tiere.
9. Ein HPAI Virus ist unter Freilandbedingungen nicht lange stabil; Wärme, Trockenheit und UV-Strahlung töten es schnell ab.
10. Aus vorgenanntem Grund können sich Wildvögel selbst unter extremen Bedingungen offenbar kaum gegenseitig infizieren: Auf Rügen gab es im Spätwinter 2006 rund 150.000 Wasservögel, die sich in den eisfreien Stellen der Ostsee aufhielten. Knapp 6000 Vögel sind gestorben, was einer normalen Todesrate in einem Eiswinter entspricht. Von 4.898 untersuchten Todesopfern ist bei nur 158 das Virus nachgewiesen worden (FLI 2006, MOOIJ 2007).

Aus alledem lässt sich schließen, dass Wildvögel als Reservoir und als Vektor hoch pathogener Vogelgrippeviren keine Rolle spielen (können); sie sind Endwirte für ein HPAI-Virus. Tritt das Virus doch bei Wildvögeln auf, muss vorher ein Austrag des Virus aus der Geflügelwirtschaft in die freie Natur erfolgt sein.

4. Die „Wildvogelthese“ in den Risikobewertungen des Friedrich-Loeffler-Instituts vom 25.11.2014 und 21.01.2015

Entgegen den vorgenannten Ausführungen stützt sich das Friedrich-Loeffler-Institut in seinen Annahmen zur Ausbreitung der Geflügelpest fast ausschließlich auf die Wildvogelthese. In den „Risikobewertungen“ vom 25. Nov. 2014 und 21. Jan. 2015 (FLI 2014, 2015) wird in Kapitel „4. Risiko der Einschleppung von HPAIV H5N8 oder H5N1 durch Wildvögel“ die Aussage getätigt: „Am Wasser lebende Wildvögel gelten als Hauptüberträger von hochpathogenen aviären Influenzaviren auf Hühnervögel.“ (S. 19)

Als Belege werden folgende Quellen angeführt: CHEN *et al.* 2005, CHEN *et al.* 2006, EFSA 2008, KALTHOFF *et al.* 2008 und HESTERBERG *et al.* 2008.

Des Weiteren wird die Behauptung aufgestellt: „Die Gefahr einer Verbreitung des HPAIV H5N1 durch Wildvögel ist allgemein akzeptiert.“ (S. 21)

Dies wird mit folgenden Quellen belegt: EFSA 2008, GLOBIG *et al.* 2006, HESTERBERG *et al.* 2008 und SCHOENE *et al.* 2009.

Darüber hinaus wird behauptet:

„Einige Wildvogelarten, insbesondere Enten der Gattung *Anas*, können mit dem HPAIV H5N1 oder H5N8 infiziert sein, ohne Symptome zu zeigen.“ (S. 21)

Hier werden als Quellen CHEN *et al.* 2005, CHEN *et al.* 2006, EFSA 2008 und KANG *et al.* 2015 genannt. Diese Aussage macht im Zusammenhang mit der Wildvogelthese nur Sinn, wenn hier Wildvögel in der freien Natur gemeint sind, nicht in Gefangenschaft oder Laboren gehaltene.

Diese Erkenntnis hatten die Autoren der Risikoanalyse möglicherweise auch, denn in FLI (2015) wird die vorgenannte Aussage noch mit folgenden Ausführungen hinterlegt:

„Dies wurde bisher durch die gesund erlegten H5N8-positiven Wildenten (Krickente, Stockente) in Deutschland, in der Russischen Föderation (Pfeifente) und auch durch HPAIV H5N8-positiven Kotproben gesunder Pfeifenten in den Niederlanden unterstrichen.“

Soweit bekannt, sind die zitierten Vögel aber nie auf ihren Gesundheitszustand untersucht worden. Die Annahme, sie seien „gesund“, stützt sich wohl vor allem auf die Tatsache, dass sie offenbar noch flugfähig waren.

Im nachfolgenden Abschnitt soll geprüft werden, ob sich in den als Belege für die Wildvogelthese angeführten Quellen tatsächlich Nachweise für die Wildvogelthese im Allgemeinen und die zitierten Aussagen im Besonderen finden lassen.

5. Prüfung der Quellen, die angeblich die „Wildvogelthese“ belegen sollen

– CHEN *et al.* (2005)

Die Autoren haben die Gensequenzen der im Frühjahr 2005 am Qinghai-See im nördlichen Zentralchina an H5N1 gestorbenen Wasservögel untersucht. 1500 tote Wasservögel wurden gezählt, davon waren rund 90 % Streifengänse *Anser indicus*. Die Autoren stellen die These auf, dass das Virus vermutlich durch eine einzige Einschleppung aus Geflügelbeständen in Südchina stamme. Sie äußern sich nicht, wie das Virus von dort zum Qinghai-See gekommen ist. Offenbar war ihnen nicht bekannt, dass im Umfeld des Sees Streifengänse gehalten, im Frühjahr an die Seeufer getrieben und zum Teil frei gelassen werden – auch andere potenzielle Emissionsherde haben sie übersehen (siehe PETERMANN 2008, S. 130). Stattdessen spekulieren sie, dass die Wildvögel das Virus vom Qinghai-See im Herbst 2005 nach Europa gebracht haben könnten. Tatsache ist aber, dass die Zugvögel des Qinghai-Sees (auch die Streifengänse) auf den indischen Subkontinent ziehen, wo keinerlei Geflügelpest-Ausbrüche zu verzeichnen waren. Somit müssen andere Faktoren für die Ausbreitung nach Westen verantwortlich gewesen sein (ausführlich siehe PETERMANN 2008).

In keiner Weise belegt die Arbeit die These, dass am Wasser lebende Wildvögel Hauptüberträger von HPAI auf Hühnervögel sind. Auch belegt sie nicht,

dass Wildvogelarten infiziert sein können, ohne Symptome zu zeigen. Die Quellenangabe ist als Beleg für die genannten Aussagen und für die „Wildvogelthese“ somit unbrauchbar.

– CHEN *et al.* (2006)

Die Autoren haben zwischen 2002 und 2005 bei 11.363 „Zugvögeln“ Kotproben in Hongkong und am Poyang-See (Ostchina) genommen. Dabei wurden im Januar und März 2005 am Poyang-See an „gesund erscheinenden Enten“ sechs H5N1-positive Proben gesammelt, die zwei verschiedenen Genotypen des Virus zuzuordnen waren. Schon dieser Befund zweier Genotypen weist darauf hin, dass das Virus nicht innerhalb der Wildvögel zirkulierte, sondern dass sie durch verschiedene Quellen infiziert wurden. Und tatsächlich gibt es rings um den Poyang-See zahlreiche Geflügelhaltungen, bei denen die Enten kleinflächig eingezäunt an und auf Gewässern gehalten werden, was einen Austrag von Viren aus der Geflügelhaltung stark erleichtert – zudem grassierte H5N1 zu dieser Zeit in Ostchina. Eine Artbestimmung der Enten wurde nicht vorgenommen – es könnte sich also auch um die dort zahlreich vorkommenden Fleckschnabelenten *Anas poecilorhyncha* gehandelt haben, die gar keine Zugvögel sind. Die Autoren hingegen spekulieren, dass die infizierten Vögel das Virus ins nördliche Zentralchina gebracht und dort den starken Wildvogelausbruch am Qinghai-See ausgelöst haben könnten. Dieses ist allerdings eine haltlose Spekulation: Weder ist bekannt, ob die infizierten Enten noch weiter gelebt haben, noch sind Vogelzugwege zwischen den beiden Seen vorhanden. Zu weiteren Details der Arbeit von CHEN *et al.* siehe STEIOF (2005): S. 23/24, PETERMANN (2006): S. 3/4 und MOOIJ (2007): S. 201-203.

Die Arbeit verstärkt also eher die Zweifel an der Wildvogelthese. In keinem Punkt bestätigt sie die o. g. Aussagen des FLI.

– EFSA (2008)

Die Autoren setzen sich in einer umfangreichen Studie im Auftrag der EU-Kommission mit den Aspekten von Tiergesundheit und Tierschutz bei Vogelgrippe und dem Risiko des Vireneintrages in die Geflügelhaltungen der EU auseinander. Insbesondere bewerten sie die Risikofaktoren hierfür und geben Empfehlungen für Vorbeuge- und Schutzmaßnahmen.

Im Ergebnis wird festgestellt, dass viele, wenn nicht sogar alle Geflügelarten für die verschiedenen Vogelgrippeviren anfällig sind, aber nur H5- und H7-Subtypen HPAI auslösen können. H5N1 führt bei Wildvögeln zu einer deutlich gesteigerten Mortalität, Experimente haben aber gezeigt, dass einige Arten Infektionen durchleben, ohne klinische Symptome zu zeigen, und dabei Viren ausscheiden können. Dies haben bereits die Versuche an gefangenen Stockenten von HULSE-POST *et al.* (2005) und STURM-RAMIREZ

et al. (2005) gezeigt (zur Übertragbarkeit von Laborbefunden auf die Situation in der freien Natur siehe oben). Daneben verweisen die Autoren auf indirekte Hinweise, wonach Wildvögel auch bei LPAI-Infektionen klinische Symptome zeigen.

Aufgrund der zwischen 2005 und 2007 bekannt gewordenen Fälle von HPAI H5N1 bei Wildvögeln nimmt die EFSA an, dass HPAI von Wildvögeln regelmäßig aufgenommen und weitergegeben wird. Allerdings sei es nach wie vor unklar, in welchem Ausmaß bestimmte Wildvogelarten hierbei als Vektoren oder aber als Anzeiger für Infektionen durch andere Arten sind; H5N1 könnte unerkannt in der „europäischen Wildvogelpopulation“ zirkulieren.

Dies sind allerdings keine Belege, sondern nur Spekulationen, deren Richtigkeit – wie oben ausgeführt wurde – äußerst fraglich ist. Auf keinen Fall ist es legitim, derart spekulative Vermutungen als *Beleg* für die Aussage heranzuziehen, dass am Wasser lebende Wildvögel als Hauptüberträger von HPAI auf Hühnervögel gelten. Irreführend ist auch die Nennung dieser Quelle als Beleg für die Behauptung, dass einige Wildvogelarten mit HPAI infiziert sein können ohne Symptome zu zeigen, da bisher nur Wildvogelarten im Labor, nicht aber Wildvögel unter den realen Bedingungen in der freien Natur untersucht wurden.

Anmerkung: Interessanterweise schätzen die Autoren als das größte Risiko der Einfuhr von HPAI in die EU den Import von Frischfleisch ein, insbesondere von Entenfleisch, da das Virus in Entenställen vor der Schlachtung übersehen werden kann. Erstaunlicherweise übernimmt FLI (2014) diese Bewertung nicht und schätzt das Risiko für die legale Einfuhr als „vernachlässigbar“ ein.

– GLOBIG *et al.* (2006)

Die Autorinnen, Mitarbeiterinnen des FLI, haben von März 2003 bis Januar 2005 bei 3000 Wildvögeln, verteilt auf 79 Arten an 80 Orten in Deutschland, Kloakenabstriche genommen und 1151 gepoolte Proben auf Influenzaviren untersucht. 40 niedrigpathogene Vogelgrippeviren wurden festgestellt, von denen 37 bei Stock- und Krickenten an Nord- und Ostsee gefunden wurden. Nur ein Virenfund stammte aus dem Binnenland. Trotz ganzjähriger Untersuchung wurden Viren nur von September bis Dezember festgestellt. HPAI-Viren wurden nicht entdeckt. Die Autorinnen schließen sich einer These an, nach der die Vögel die Viren aus den Polarregionen mitbringen.

Ein möglicherweise entscheidender Faktor in der Epidemiologie niedrig-pathogener Influenzaviren scheint ihnen unbekannt zu sein. In vielen Teilen Europas werden in jedem Jahr Hunderttausende von Stockenten (Abb. 5) zu Jagdzwecken ausgesetzt. Da gehaltene Enten zu den am stärksten von LPAIV betroffenen Geflügelbeständen gehören (EUROPEAN COMMISSION 2007-2014), ist damit ein möglicher intensiver Aus-



Abb. 5: Die Stockente spielt unter den Wildvögeln in den Annalen der Geflügelpest verschiedene Rollen, als Urform der zu Zehntausenden gekeulten Hausenten, als zu Hunderttausenden freigelassenes Jagdrequisit, als vielfaches Untersuchungsobjekt zu LPAI und als angenommenes Reservoir für HPAI. – *In the history of HPAI, the Mallard plays different roles as the archetype of domestic ducks, as a potential vector of viruses if released from game holdings, as a study object to LPAI and as a suspected reservoir of HPAI.* Foto: K. STEIOF

trag von LPAI-Viren aus der Geflügelproduktion in das Freiland verbunden (CHAMPAGNON 2011, SÖDERQUIST 2012, VITTECOQ *et al.* 2012). Das gleiche kann auch auf Nordamerika zutreffen: Auch dort werden Stockenten in großer Zahl für Jagdzwecke ausgesetzt (U.S. FISH AND WILDLIFE SERVICE 2013), und auch dort ist die Stockente die Vogelart mit der höchsten Prävalenz an LPAI (GROEPPER *et al.* 2014).

Auch die Nahrungsökologie wird nicht betrachtet: Enten, Schwäne und Gänse fressen im Herbst vermehrt Erntereste bzw. Neueinsaat auf Feldern – diese können mit Geflügelmist gedüngt sein. Gerade Stock- und Krickenten suchen ihre Nahrung vor allem in eutrophen Flachwasserbereichen, in die zahlreiche Austräge aus menschlichen Siedlungsbereichen, aus der Geflügelproduktion und aus sonstigen Tierhaltungen möglich sind. Dass ausgerechnet diese beiden Arten besonders betroffen sind, dürfte auch mit diesen Habitatansprüchen zusammenhängen. Die gleichen Schlussfolgerungen lassen GROEPPER *et al.* (2014) für die USA zu; auch dort sind Stockente und die anderen Gründelenten am stärksten von AIV betroffen.

Und schließlich ziehen die Autorinnen nicht die Möglichkeit in Erwägung, dass die Häufung der infizierten Vögel im Oktober damit zusammen hängen könnte, dass „virenaive“ Zugvögel zu dieser Zeit aus dem Norden in unseren Gewässern ankommen und sich hier mit den bereits vorhandenen Viren infizieren. Die Untersuchungen von VAN DIJK (2014) und VERHAGEN *et al.* (2014) in den Niederlanden legen diese Annahme nahe.

In keinem Fall jedoch ist die Arbeit ein Beleg für die Aussage, dass die Gefahr einer Verbreitung von HPAIV H5N1 durch Wildvögel allgemein akzeptiert ist.

– HESTERBERG *et al.* (2008)

Die Autoren stellen die umfangreichen Daten zusammen, die im Jahr 2007 in den EU-Staaten zu Nachweisen von Vogelgrippeviren bei Wildvögeln bekannt wurden. Von 79.392 getesteten Wildvögeln wurden 329 mit H5N1 positiv gemeldet (ca. 0,4%), wobei es sich in den meisten Fällen um Totfunde handelte. Von diesen 329 Vögeln stammten 318 aus Deutschland, 246 davon waren Schwarzhalstaucher, die am Stausee Kelbra gestorben sind.

Auch hier hat es sich nur um wenige Ereignisse mit z. T. hohen Zahlen von tot aufgefundenen Wasservögeln gehandelt (insbesondere am Stausee Kelbra; BOCK 2008). Auch in diesen Fällen waren die Ausbrüche auf einen kurzen Zeitraum beschränkt, was sich am plausibelsten durch eine einmalige Freisetzung von Viren in das Gewässer erklären lässt. Sie sind dagegen nicht vereinbar mit einer angeblich dauerhaften Zirkulation in Wildvogelbeständen.

Nachweise für die Übertragung des Virus durch Wildvögel werden nicht erbracht, stattdessen werden die üblichen, vor allem von Virologen und Veterinären geäußerten Mutmaßungen wiedergegeben („es wird angenommen, dass Wildvögel mit der Fernverbreitung von HPAI in Verbindung stehen“; eigene Übersetzung aus der Zusammenfassung). Interessanterweise kommen die Autoren auch zu der Schlussfolgerung, dass die H5N1-Fälle bei Wildvögeln in Europa aus den Jahren 2006 und 2007 zwei deutlich getrennte Vorfälle sind, und es wahrscheinlicher ist, dass es sich bei den Fällen 2007 um Neuinfizierungen aus der Geflügelwirtschaft handelt; ein kontinuierliches Zirkulieren im Freiland halten sie für weniger wahrscheinlich.

Die Autoren legen also *nicht* nahe, dass die Gefahr einer Verbreitung von H5N1 durch Wildvögel allgemein akzeptiert wird, und auch nicht, dass am Wasser lebende Wildvögel als Hauptüberträger von HPAI auf Hühnervögel gelten. Dieser Beleg ist somit ebenfalls falsch.

– KALTHOFF *et al.* (2008)

Die Autoren haben gehaltene Höckerschwäne mit Viren des Typs H5N1 infiziert und dabei festgestellt, dass Vögel, die vorher keinen Virenkontakt hatten, an der Infektion gestorben sind. Vögel mit Antikörpern im Blut, die sie durch eine vorige, vermutlich niedrig dosierte Infektion gebildet haben, blieben asymptomatisch, überlebten die erneute Infektion und schieden dabei maximal für sechs Tage Viren aus.

Diese Ergebnisse sind wenig überraschend; auf dieser Reaktion basiert auch die Wirkung vieler Impfstoffe. Sie sagen allerdings nicht viel über Wildvögel aus, die in der Natur einem starken Selektionsdruck ausgesetzt sind (siehe Abschnitte 2 und 3). Auf keinen Fall aber belegt die Arbeit die Aussage des FLI, dass am Wasser lebende Wildvögel als Hauptüberträger von HPAI auf Hühnervögel gelten.

– KANG *et al.* (2015)

Die Autoren haben 38 zwei Wochen alte Hausenten (Pekingenten), 41 eingefangene Stockenten (mit vorhandener Immunkompetenz gegen Influenza, wenn auch nicht gegen die getesteten Viren-Subtypen) und zwei eingefangene Gluckenten mit verschiedenen Stämmen von H5N8- und H5N1-Viren infiziert. Bei den Hausenten starben je nach Virenstrang 0-1 Enten aus jeweils 5er Gruppen, bei den Stockenten keine, und bei den Gluckenten eine (am dritten Tag), plötzlich und ohne klinische Symptome, während die zweite eine starke Immunreaktion entwickelte, aber keine Viren ausschied.

Die Kernaussage der Diskussion ist wie folgt (eigene Übersetzung):

„Die Fähigkeit des ... H5N8-Virus, sich effizient im Atmungs- und Verdauungssystem zu vermehren, ohne die infizierten Enten zu töten, ermöglicht es ihm, innerhalb der Entenpopulation zu zirkulieren, und erhöht die Möglichkeit der Übertragung in Geflügelhaltungen. Und tatsächlich: klinische Zeichen und Todesfälle waren selten während der H5N8-Ausbrüche 2014 in Südkorea, abgesehen von einer Abnahme der Eierproduktion in Hühner-Brutfarmen. Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass Hausenten unauffällige Überträger der neuen H5N8-Viren sein können, was die Entdeckung der Viren in Enten-Geflügelfarmen oder auf Vogelmärkten erschwert.“

Nach den Berichten an die OIE kam es allerdings in vielen Geflügelbeständen in Südkorea durchaus zu einer deutlich erhöhten Mortalität, auch in einem Teil der Entenbestände. Dies wird durch ähnliche Beobachtungen bei eng verwandten Viren-Subtypen z. B. in Taiwan gestützt.

Ähnliche Befunde wurden auch schon für H5N1 festgestellt (HULSE-POST *et al.* 2005, STURM-RAMIREZ *et al.* 2005). Als Beleg für die Unterstützung der Wildvogelthese eignet sich die Arbeit hingegen nicht, da eingefangene Vögel untersucht wurden. Es wird keinerlei Aussage dazu getroffen, wie sich Wildvögel bei massivem Befall des Atmungs- und Verdauungsapparates mit Viren in der freien Natur bewegen und wie sie mit dem dortigen Selektionsdruck umgehen können. Stattdessen belegt die Arbeit, dass das Virus innerhalb der Geflügelwirtschaft unerkannt zirkulieren kann!

– SCHOENE *et al.* (2009)

Die Autoren, Mitarbeiter des FLI, interpretieren die Funde von HPAI bei Wildvögeln. Sie gehen davon aus, dass die Ursache von HPAI-Infektionen bei Wildvögeln initial im Kontakt mit infizierten Hausgeflügelbeständen begründet ist. Daneben sehen sie offenbar auch in sonstigen Emissionen der Geflügelwirtschaft mögliche Infektionswege, denn sie empfehlen, Ausgänge von Abwässern, Gülle usw. aus Geflügelfarmen in Wasservogel-Lebensräume zu vermeiden. Auch gibt es ihrer Wertung nach keine Beweise für die Entstehung von HPAI-H5N1-Endemien in Wildvögeln.

In zwei Punkten ist die Analyse der Autoren allerdings problematisch: Erstens betrachten sie nicht ausreichend die Epidemiologie und Synökologie des Virus im Freiland, die bei einer Analyse der Rolle von Wildvögeln in diesem Zusammenhang aber essenziell sind. Und zweitens werten sie die vielen vorhandenen empirischen Erkenntnisse zum Auftreten von H5N1 seit 2006 nicht angemessen aus, aus denen sich zahlreiche Schlussfolgerungen auf Reservoirs und Vektoren des Virus ergeben. Entsprechend sind die Ausführungen in vielen Details realitätsfern, insbesondere in der Schlussfolgerung, dass Wildvögel eine wichtige Rolle im Infektionsgeschehen und in der Ausbreitung dieses Virus spielen. Argumente gegen diese Vermutung werden von den Autoren nicht berücksichtigt.

Es verbleibt die Formulierung in FLI (2015), dass die bisherigen Funde „gesund erlegter“ H5N8-infizierter Wildvögel in Deutschland und Russland sowie Kotproben von Pfeifenten in den Niederlanden unterstreichen, dass Wildvögel symptomlos mit H5N8 infiziert sein können. Soweit bekannt, wurde allerdings bei keinem dieser Vögel der Gesundheitszustand untersucht. Auch ist nicht ersichtlich, wie aus Kotproben auf den Gesundheitszustand der Verursacher geschlossen werden kann. Zudem sind zu einigen der Funde kritische Fragen zu stellen (siehe WISSENSCHAFTSFORUM AVIÄRE INFLUENZA 2015b). Dass Wildvögel durch H5N8 infiziert werden können ist bekannt, und auch, dass sie in der Inkubationszeit das Virus ausscheiden. Ein Beleg für das symptomlose Überleben im Freiland ist aber keiner der angeführten Fälle.

Im Zusammenhang mit der Serie von H5N8-Geflügelpest-Ausbrüchen in südkoreanischen Geflügelbeständen (vor allem bei Hausenten) wurden in Feuchtgebieten in der Nähe der Ausbruchsbetriebe zahlreiche Wasservögel tot aufgefunden und positiv auf H5N8-HPAIV getestet. Eine pathologische Untersuchung ergab (KIM *et al.* 2015):

- von 771 tot aufgefundenen Wasservögeln erwiesen sich 167 als H5N8-positiv (21,6%). Andere Influenzaviren wurden nicht gefunden.
- unter den 167 H5N8-positiven Wasservögeln waren 148 Gluckenten (Abb. 3). Alle zeigten schwere pathologische Veränderungen, die als typisch für Geflügelpest gelten und offenbar in fast allen Fällen die Todesursache waren.
- Auch zwei untersuchte Saatgänse *Anser fabalis* (von neun tot aufgefundenen H5N8-positiven) und ein Singschwan *Cygnus cygnus* zeigten organische Veränderungen typisch für Geflügelpesterkrankungen. Zusätzlich wiesen alle neun Saatgänse Vergiftungen durch Monocrotophos (ein Insektizid) auf.
- Zwei tot aufgefundene Stockenten waren durch eine Schusswunde bzw. eine Entzündung umgekommen; organische Veränderungen infolge Geflügelpest wurden nicht beobachtet. Der Virennachweis erfolgte

anscheinend aus einer gepoolten Probe aus verschiedenen Organen, wobei in Darm und Pankreas keine Viren gefunden wurden.

Die Untersuchung zeigt, dass verschiedene, nicht nahe verwandte Wasservogelarten an HPAI H5N8 erkranken und sterben können. Für Stockenten lässt sich eine Aussage aufgrund des geringen Stichprobenumfangs nicht treffen.

6. Schlussfolgerung

Im Ergebnis ist festzustellen, dass keine der in FLI (2014, 2015) angegebenen Quellen die drei Aussagen belegt, die die „Wildvogelthese“ unterstützen sollen. Lediglich die Tatsache, dass einzelne Individuen von Wildvogelarten asymptomatisch mit HPAI infiziert werden können, ist zutreffend. Dies ist für die Rolle der Wildvögel in der Epidemiologie von HPAI aber irrelevant, weil sämtliche Daten im Labor an gefangenen gehaltenen Tieren gewonnen wurden.

Es ist rechtsstaatlich bedenklich, dass das FLI auf Basis der ohne wissenschaftliche Grundlage angeführten „Wildvogelthese“ eine „Risikobewertung“ vornimmt, mit der wiederum weitreichende Zwangsmaßnahmen gegen Freiland-Geflügelhaltungen begründet werden (siehe oben unter 1.), oder auch der Abschluss von Wildvögeln („aktives Wildvogelmonitoring“).

Bei der aktuellen Epidemie von H5N8 in Europa wurden in keinem einzigen Fall die Viren durch ein Monitoring entdeckt, bevor es Ausbrüche in Geflügelbetrieben gab. Die Fixierung auf Wildvögel, Freiland- und Kleinhaltungen hat offenbar von den wirklichen Zusammenhängen abgelenkt. Tatsächlich erfolgten alle Ausbrüche zuerst in großen Stallhaltungen, die zu großen Fleischkonzernen gehören. Das Influenza-Monitoring in der aktuellen Form hat dabei in dramatischer Weise komplett versagt. Es wird dringend Zeit, den Umgang mit Geflügelpest in Deutschland auf eine seriöse Basis zu stellen.

Alle diese Erkenntnisse sind nicht neu, sie wurden sogar mehrfach publiziert. Der Umstand, dass alle Gegenargumente aber vom FLI seit 2006 nachhaltig ignoriert werden, legt nahe, dass diese Einrichtung zu einer zielführenden epidemiologischen Aufarbeitung von HPAI-Seuchenzügen und damit auch einer Entwicklung sinnvoller Strategien zu deren Bekämpfung nicht in der Lage ist. Den verantwortlichen politischen Entscheidungsträgern ist daher dringend zu empfehlen, andere Institutionen oder Personen mit dieser Aufgabe zu betrauen.

Dabei sind folgende Erkenntnisse von zentraler Bedeutung und daher zwingend zu berücksichtigen:

- HPAI entsteht aus LPAI unter den Bedingungen großer und enger Geflügelhaltungen und wird durch den Handel mit Geflügel, Geflügelteilen und Geflügelprodukten weltweit verbreitet.

- In Hausentenhaltungen können HPAI-Viren lange Zeit unerkannt zirkulieren.
- Auch in anderen Geflügelhaltungen können Zeiträume von bis zu einigen Wochen zwischen dem Eintrag von HPAI und Erkennen der Infektion vergehen.
- Wahrscheinliche Austragswege von HPAI in die freie Landschaft sind Geflügeltransporte zu Schlachthöfen, Keulung und Entsorgung infizierten Geflügels, Austrag von mit Viren belasteter Luft aus Geflügelställen, mangelhafte Hygiene beim Transport von Geräten, Fahrzeugen, Transportbehältern und Abfällen aus der Geflügelhaltung, Ausbringen von Geflügelkot als Dünger auf Agrarflächen, und vermutlich auch die Produktion von Tierfutter aus sogenannten „tierischen Nebenprodukten“, neben zahlreichen anderen Möglichkeiten. Geflügelfedern als Transportmedien der Viren sind ebenfalls zu beachten.
- Wildvögel sind Endwirte von HPAI, ihre Infektion weist immer auf Austräge des Virus aus der Geflügelwirtschaft hin.
- Bei epidemiologischen Untersuchungen von mit HPAI infizierten Wildvögeln ist der Nahrungsökologie besondere Aufmerksamkeit zu widmen.
- Stockenten und andere Gründelenten, die häufiger als andere Wildvögel mit LPAI-Viren infiziert sind, ernähren sich oft in eutrophen Flachgewässern, in die Abwasserfrachten aus dem menschlichen Siedlungsbereich und aus Tierhaltungen einfließen.
- Stockenten (Abb. 5) werden in Europa in sehr großer Zahl zu Jagdzwecken ausgesetzt. Damit können sämtliche in der Geflügelwirtschaft vorhandenen Keime in die lokalen Wildentenbestände eingetragen werden. Es ist anzunehmen, dass sich virenaive Vögel aus nördlichen Gebieten bei Erstkontakt mit den genannten Populationen z. B. mit LPAI infizieren. Es ist dagegen unwahrscheinlich, dass sie Viren aus arktischen und subarktischen Gebieten mitbringen.
- Impfungen von Geflügel haben die H5-HPAI-Viren seit ca. 2003 in China und einigen anderen Ländern dauerhaft erhalten, weil geimpftes Geflügel auch bei einer Infektion weitgehend symptomlos bleibt und die Viren damit unerkannt verbracht werden können. Die Gefahr weiterer Einschleppungen durch den Geflügelhandel bleibt daher hoch.
- Durch das bisherige Wildvogelmonitoring wurde in keinem Fall die Einschleppung von HPAI entdeckt, bevor das Virus in den Ställen der Massentierhaltung auftrat.
- Da Wildvögel häufig ebenfalls an HPAI sterben und Untersuchungen alleine in Europa und den USA von knapp 800.000 Wildvögeln zwischen 2006 und 2013 praktisch keine Nachweise von HPAI bei diesen erbrachten, sollte sich das künftige Wildvogelmonitoring auf Totfunduntersuchungen beschränken.

Dank. Wir danken F. BAIRLEIN für Hinweise zum Manuskript und einem unbekanntem Gutachter für zahlreiche kritische Kommentare.

7. Zusammenfassung

Steiof, K., J. Mooij & P. Petermann 2015: Die „Wildvogelthese“ zum Auftreten hoch pathogener Vogelgrippeviren – aktueller Stand und kritische Prüfung der Position des Friedrich-Loeffler-Instituts (Stand: Juni 2015). *Vogelwelt* 135: 131–145.

Nachdem in den Jahren 2005 bis 2007 das hoch pathogene Vogelgrippevirus „H5N1“ in Europa auftrat, ist dies seit November 2014 der von diesem abstammende Subtyp „H5N8“. Dieser wurde Ende 2013 in Ostasien bekannt und hat 2014 vor allem in Südkorea zu zahlreichen Ausbrüchen in Geflügelhaltungen geführt. In der Folge wurden auch Wildvögel infiziert. In Europa trat das Virus von November 2014 bis Februar 2015 in zehn Geflügelfarmen in Deutschland, den Niederlanden, England, Italien und Ungarn auf. In der Folge wurde über vereinzelte Nachweise bei Wildvögeln berichtet (bei mehreren Enten, zwei Höckerschwänen und einer Mantelmöwe), ohne dass diese Fälle bisher wissenschaftlich und transparent dokumentiert wurden. Im Januar 2015 wurden zwei Zoo-Haltungen und eine Kleintierhaltung in Städten Mecklenburg-Vorpommerns betroffen.

Wie schon in den Jahren 2006 und 2007 wurde durch das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), die für Tierseuchen zuständige Fachbehörde des Bundes, auch 2014 und 2015 die „Wildvogelthese“ als Erklärung für das Auftreten des HPAI-Virus in Europa angeführt. Demnach spielen Wildvögel als Reservoir und als Vektor des HPAI-Virus die entscheidende Rolle für das Auftreten in Europa. Für diese These gibt es allerdings bisher keine Belege; im Gegenteil, sie ist höchst unwahrscheinlich: Bei weltweit 800.000 untersuchten Wildvögeln wurde HPAI vor allem dann gefunden, wenn das Virus zuvor in der Geflügelwirtschaft zirkulierte, wo es in der Regel zuerst in geschlossenen Massentierhaltungen auftrat. Es gibt keinen Nachweis dafür, dass Wildvögel eine Geflügelhaltung infiziert haben. Längere Infektionsketten zwischen Wildvögeln sind

nicht bekannt geworden. HPAI verschwindet selbst bei der Infektion vieler Wildvögel innerhalb weniger Wochen im Freiland. Wildvögel sind somit Endwirte von HPAI: Entweder sie überleben die Infektion, oder sie sterben an dem Virus; in beiden Fällen verschwindet das Virus im Freiland.

Erstaunlicherweise gründet das FLI seine „Risikobewertungen“ für die Einschleppung von Geflügelpest nach wie vor entscheidend auf der „Wildvogelthese“ (FLI 2014, 2015). Dies wird mit dem Hinweis auf verschiedene ältere Veröffentlichungen gerechtfertigt, obwohl diese teilweise bereits in der Vergangenheit als fehlerhaft erkannt wurden (STEIOF 2005, PETERMANN 2006, FEARE 2007). Infolgedessen führt die FLI-Risikobewertung zu einem falsch ausgerichteten Handeln der Behörden. So wurde durch das bisherige Vogelgrippe-Monitoring in keinem Fall die Einschleppung von Geflügelpest entdeckt, bevor sie in den Ställen der Massentierhaltung ausgebrochen war. Ebenso wenig konnten die Eintragswege der Viren aufgeklärt werden. Die Konzentration auf Wildvögel, Freiland- und kleine Geflügelhaltungen war und ist ein Irrweg, der dringend durch effektive Kontrollen und Maßnahmen bei der industriellen Geflügelwirtschaft ersetzt werden muss. Ohne eine tatsächliche Problemlösung sind in zunehmendem Maße wertvolle Güter bedroht: Wildvögel durch Virenausträge aus der Geflügelwirtschaft, seltene Geflügelrassen durch Aufstallungsgebote, die ihre Haltung unmöglich machen, sowie die ökologische Landwirtschaft und der Tierschutz durch die Erschwerung tierschutzgerechter Freilandhaltung, während gleichzeitig industrielle Massentierhaltung privilegiert wird.

8. Literatur*

- ALEXANDER, D. J. 2000: A review of avian influenza in different bird species. *Veterinary Microbiol.* 74: 3-13.
- ANONYMUS 2015: Wikipedia - 2007 Bernard Matthews H5N1 outbreak. https://en.wikipedia.org/wiki/2007_Bernard_Matthews_H5N1_outbreak
- BERTHOLD, P. 1990: Vogelzug – Eine kurze, aktuelle Gesamtübersicht. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt.
- BOCK, H. 2008: Wildvogel-Geflügelpest am Helmestausee Berga-Kelbra. *Apus* 13: 424-426.
- BROWN, J. D., D. E. STALLKNECHT & D. E. SWAYNE 2008: Experimental infection of swans and geese with highly pathogenic avian influenza (H5N1) of Asian lineage. *Emerging Infectious Diseases* 14: 136-142. http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/14/1/07-0740_article
- CAPUA, I. & D. J. ALEXANDER 2004: An update of avian influenza in poultry. *Intern. Congr. Series* 1263: 741–744.
- CHAMPAGNON, J. 2011: Consequences of the introduction of individuals within harvested populations: The case of the Mallard *Anas platyrhynchos*. PhD-Thesis Univ. Montpellier. http://www.ducksg.org/wp-content/uploads/2014/06/CHAMPAGNON_2011_PhD.pdf
- CHEN, H., G. J. D. SMITH, K. S. LI, J. WANG, X. H. FAN, J. M. RAYNER, D. VIJAKRISHNA, J. X. ZHANG, L. J. ZHANG, C. T. GUO, C. L. CHEUNG, K. M. XU, L. DUAN, K. HUANG, K. QIN, Y. H. C. LEUNG, W. L. WU, H. R. LU, Y. CHEN, N. S. XIA, T. S. P. NAIPOSSOS, K. Y. YUEN, S. S. HASSAN, S. BAHRI, T. D. NGUYEN, R. G. WEBSTER, J. S. M. PEIRIS & Y. GUAN 2006: Establishment of multiple sublineages of H5N1 influenza virus in Asia: Implications for pandemic control. *PNAS* 103: 2845–2850. <http://www.pnas.org/content/103/8/2845.full>
- CHEN, H., G. J. D. SMITH, S. Y. ZHANG, K. QIN, J. WANG, K. S. LI, R. G. WEBSTER, J. S. PEIRIS & Y. GUAN 2005: H5N1 virus outbreak in migratory waterfowl. *Nature* 436: 191-192.
- CLAAS, E. C. J., J. C. DE JONG, R. VAN BEEK, G. F. RIMMELZWAAN & A. D. M. E. OSTERHAUS 1998: Human influenza virus A/HongKong/156/97 (H5N1) infection. *Vaccine* 16: 977-978.
- COLLINS, L. M. 2007: The Role of the Intensive Poultry Production Industry in the Spread of Avian Influenza. A report by Compassion in World Farming, February 2007. CIWF. https://www.ciwf.org.uk/media/97335/intensive_poultry_production_and_avian_influenza.pdf

* Um den Zugang zu dem komplexen Thema zu erleichtern, sind die verfügbaren Internetadressen angegeben. Bei allen erfolgte der letzte Zugriff am 1.9.2015.

- DEFRA 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.
- EAST ASIAN-AUSTRALASIAN FLYWAY PARTNERSHIP 2014: Wild migratory waterbirds are the victims of bird flu, not the cause. <http://www.eaaflyway.net/wild-migratory-waterbirds-are-the-victims-of-bird-flu-not-the-cause/>
- EFSA (EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY) 2008: Animal health and welfare aspects of avian influenza and the risk of its introduction into the EU poultry holdings. Scientific opinion of the panel on Animal health and welfare. EFSA Journal 715: 1-162. <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/715.pdf>
- EFSA (EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY) 2014: Highly pathogenic avian influenza A subtype H5N8. EFSA Journal 12: 3941, 1-32. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/3941>
- EJAZ, R., Z. AHMED, N. SIDDIQUE & K. NAEEM 2007: Chicken meat as a source of avian influenza virus persistence and dissemination. Int. J. Poultry Sci. 6: 871-874.
- EUROPEAN COMMISSION (2007-2014): Surveillance for Avian Influenza, Results of AI surveillance in poultry and wild birds, Annual Reports 2006–2013. http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/eu_resp_surveillance_en.print.htm
- FEARE, C. J. 2006: Fish farming and the risk of spread of avian influenza. Gutachten von Wild Wings Birdmanagement im Auftrag von BirdLife International. <https://www.nabu.de/imperia/md/content/nabude/vogelschutz/vogelgrippe/5.pdf>
- FEARE, C. J. 2007: The spread of avian influenza. Ibis 149: 424-425. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1474-919X.2007.00711.x/abstract>
- FEARE, C. J. & M. YASUÉ 2006: Asymptomatic infection with highly pathogenic avian influenza H5N1 in wild birds: how sound is the evidence? Virology J. 3: 96. <http://www.virologyj.com/content/3/1/96>
- FIEDLER, W., S. BOSCH, A. GLOBIG & F. BAIRLEIN 2005: Hintergrundinformationen zur Vogelgrippe und Hinweise für Vogelkundler. Vogelwarte 43: 249-260.
- FLI (FRIEDRICH-LOEFFLER-INSTITUT) 2006: Epidemiologisches Bulletin Nr. 32/2006, Lagebericht zur Aviären Influenza, 19.04.2006.
- FLI (FRIEDRICH-LOEFFLER-INSTITUT) 2014: Bewertung des Risikos zur neuerlichen Einschleppung sowie zum Auftreten von hochpathogenem aviärem Influenzavirus in Hausgeflügelbeständen in der Bundesrepublik Deutschland; Risikobewertung, Stand 25.11.2014. http://www.lkclp.de/uploads/files/ai_fli_risikobewertung_2014_11_25.pdf
- FLI (FRIEDRICH-LOEFFLER-INSTITUT) 2015: Bewertung des Risikos zur neuerlichen Einschleppung sowie zum Auftreten von hochpathogenem aviärem Influenzavirus in Hausgeflügelbeständen in der Bundesrepublik Deutschland; Risikobewertung, Stand 21.01.2015. https://openar.gar.bmel-forschung.de/servlets/MCRFileNodeServlet/Document_derivate_00009136/FLI_Risikobewertung_HPAI_H5-20150121.pdf;jsessionid=009C577C7503148C9157AC1B90A9E360
- GAUTHIER-CLERC, M., C. LEBARBENCHON & F. THOMAS 2007: Recent expansion of highly pathogenic avian influenza H5N1: a critical review. Ibis 149: 202–214.
- GLOBIG, A., E. STARICK & O. WERNER 2006: Influenzavirus-Infektionen bei migrierenden Wasservögeln: Ergebnisse einer zweijährigen Studie in Deutschland. Berliner Münchner Tierärztl. Wochenschr. 119 (3/4): 132–139.
- GRAIN 2006: Fowl Play: The poultry industry's central role in the bird flu crisis. GRAIN Report <https://www.grain.org/article/entries/22-fowl-play-the-poultry-industry-s-central-role-in-the-bird-flu-crisis>
- GROEPPER, S. R., T. J. DELIBERTO, M. P. VRTISKA, K. PEDERSEN, S. R. SWAFFORD, & S. E. HYGSTROM 2014: Avian influenza virus prevalence in migratory waterfowl in the United States, 2007-2009. Avian Diseases 58: 531-540. <http://www.bioone.org/doi/abs/10.1637/10849-042214-Reg.1>
- HANNA, A., J. BANKS, D. A. MARSTON, R. J. ELLIS, S. M. BROOKES & I. H. BROWN 2015: Genetic characterization of highly pathogenic avian influenza (H5N8) virus from domestic ducks, England, November 2014. Emerging Infectious Diseases 21: 879-882. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4412239/>
- HARDER, T., J. TEUFFERT, E. STARICK, J. GETHMANN, C. GRUND, S. FERIDOUNI, M. DURBAN, K.-H. BOGNER, A. NEUBAUER-JURIC, R. REPPER, A. HLINAK, A. ENGELHARDT, A. NÖCKLER, K. SMJETANKA, Z. MINTA, M. KRAMER, A. GLOBIG, T. C. METTENLEITER, F. J. CONRATHS & M. BEER, M. 2009: Highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) in frozen duck carcasses, Germany, 2007. Emerging Infectious Diseases 15: 272–279. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2657628/>
- HESTERBERG, U., K. HARRIS, R. MOIR, D. STROUD, C. FABRE, T. KNIGHT-JONES, B. LONDI, A. COOK & I. BROWN 2008: Annual report on surveillance for avian influenza in wild birds in the EU during 2007. European Commission, Health & Consumer Directorate-General, SANCO/2181/2008 – Rev. 1: 1–64. http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/res_ai_surv_wildbirds_2007_en.pdf
- HIRSCH, B. 2010: Effizientes Management von Tierseuchenerisiken - Eine Analyse externer Effekte und asymmetrischer Information. Diss. Univ. Hamburg. http://ediss.sub.uni-hamburg.de/volltexte/2011/5106/pdf/Dissertation_Druckfassung_v2.pdf
- HULSE-POST, D. J., K. M. STURM-RAMIREZ, J. HUMBERD, P. SEILER, E.A. GOVORKOVA, S. KRAUSS, C. SCHOLTISSEK, P. PUTHAVATHANA, C. BURANATHAI, T. D. NGUYEN, H. T. LONG, T. S. P. NAIPOSSOS, H. CHEN, T. M. ELLIS, Y. GUAN, J. S. M. PEIRIS & R. G. WEBSTER 2005: Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 influenza viruses in Asia. PNAS 102: 10682–10687. <http://www.pnas.org/content/102/30/10682.full>
- JAPANVISITOR 2015: Izumi Cranes Kagoshima. <http://www.japanvisitor.com/japan-city-guides/izumi-cranes-kagoshima>
- JEONG, W. 2014: Epidemiology of highly pathogenic avian influenza (H5N8) in Korea, 2014. Animal and Plant Quarantine Agency; Powerpoint-Präsentation, 1–39. http://vet.snu.ac.kr/eng/aavs/meeting/_icsFiles/afieldfile/2014/08/20/PS3.1-2WooseogJeong.pdf
- KALTHOFF, D., A. BREITHAUPT, J. P. TEIFKE, A. GLOBIG, T. HARDER, T. C. METTENLEITER & M. BEER 2008: Highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) in experimentally infected adult mute swans. Emerging Infectious Diseases 14: 1267–1270. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2600380/>

- KANG, H.-M., E.-K. LEE, B.-M. SONG, J. JEONG, J.-G. CHOI, J. JEONG, O.-K. MOON, H. YOON, Y. CHO, Y.-M. KANG, H.-S. LEE & Y.-J. LEE 2015: Novel reassortant influenza A(H5N8) viruses among inoculated domestic and wild ducks, South Korea, 2014. *Emerging Infectious Diseases* 21: 298-304. <http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/21/2/pdfs/14-1268.pdf>
- KEAWCHAROEN, J., D. VAN RIEL, G. VAN AMERONGEN, T. BESTERBROER, W. E. BEYER, R. VAN LAVIEREN, A. D. M. E. OSTERHAUS, R. A. M. FOUCHIER & T. KUIKEN 2008: Wild Ducks as long-distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerging Infectious Diseases* 14: 600–607.
- KIM, H.-R., Y.-K. KWON, I. JANG, Y.-J. LEE, H.-M. KANG, E.-K. LEE, B.-M. SONG, H.-S. LEE, Y.-S. JOO, K.-H. LEE, H.-K. LEE, K.-H. BAEK & Y.-C. BAE 2015: Pathologic changes in wild birds infected with highly pathogenic avian influenza A(H5N8) viruses, South Korea, 2014. *Emerging Infectious Diseases* 21: 775–780. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4412241/>
- LEE, Y.-J., H.-M. KANG, E.-K. LEE, B.-M. SONG, J. JEONG, Y.-K. KWON, H.-R. KIM, K.-J. LEE, M.-S. HONG, I. JANG, K.-S. CHOI, J.-Y. KIM, H.-J. LEE, M.-S. KANG, O.-M. JEONG, J.-H. BAEK, Y.-S. JOO, Y.H. PARK & H.-S. LEE (2014): Novel reassortant influenza A (H5N8) viruses, South Korea, 2014. *Emerging Infectious Diseases* 20: 1087–1089. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4036756/>
- LEIJS, P. for Netherlands Food and Consumer Product Safety Authority 2014: HPAI in the Netherlands. Report to the SCoPAFF meeting 28 November 2014, Powerpoint Präsentation, 1–10. http://ec.europa.eu/food/committees/regulatory/scfcah/animal_health/docs/20141128_ah_hpai_netherlands.pdf
- LORENZEN, S. 2008: Falsche Verdächtigungen: Die Quelle der Geflügelpest ist die Geflügelindustrie und nicht freilaufendes Geflügel. *Der kritische Agrarbericht. Tierschutz und Tierhaltung*: 220-224.
- MA, Q.-X., W.-M. JIANG, S. LIU, S.-C. WANG, Q.-Y. ZHUANG, G.-Y. HOU, X.-M. LIU, Z.-H. SUI & J.-M. CHEN 2014: Subclinical highly pathogenic avian influenza virus infection in vaccinated chickens, China. *Emerging Infectious Diseases* 20: 2152–2154. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4257838/>
- MINISTERIE VAN ECONOMISCHE ZAKEN 2014: HPAI Zouterwoude. Report to the SCoPAFF meeting 5th December 2014, Powerpoint-Presentation, 1–13. http://ec.europa.eu/food/committees/regulatory/scfcah/animal_health/docs/ag_20141205_pres_h5n8_netherlands_en.pdf
- MOOIJ, J. H. 2007: Vogelgrippe (Klassische Geflügelpest) und Zugvögel: Wie gefährlich ist H5N1? *Charadrius* 43: 196-217. <http://www.wai.netwerk-phoenix.net/index.php/wai-downloads/viewdownload/7-wissenschaftliche-publikationen-des-wai/21-vogelgrippe-klassische-geflugelpest-und-zugvoegel-wie-gefaehrlich-ist-h5n1>
- MUZAFFAR, S. B., R. C. YDENBERG & I. L. JONES 2006: Avian Influenza: An ecological and evolutionary perspective for waterbird scientists. *Waterbirds* 29: 243-257. http://www.researchgate.net/profile/Ronald_Ydenberg/publication/200492993_Waterbirds_and_avian_influenza_an_ecological_and_evolutionary_perspective_for_waterbird_scientists/links/02e7e539e5b1f258b6000000.pdf
- OIE (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH) 2014, 2015: Update on highly pathogenic avian influenza in animals (type H5 and H7). <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/update-on-avian-influenza/2014/> <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/update-on-avian-influenza/2015/> (Stand 22.1.2015)
- OLSEN, S. H., J. PARMLEY, C. SOOS, M. GILBERT, N. LATORRE-MARGALEF, J. S. HALL, P. M. HANSBRO, F. LEIGHTON, V. MUNSTER & D. JOLY 2014: Sampling strategies and biodiversity of influenza A subtypes in wild birds. *PLoS ONE* 9(3): e90826. doi:10.1371/journal.pone.0090826. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0090826>
- PANNWITZ, G., K. ALBRECHT, T. HOMEIER-BACHMANN, D. HÖRETH-BÖNTGEN, C. STAUBACH, C. SAUTER-LOUIS & F. J. CONRATHS 2015: Maßnahmen und epidemiologische Ermittlungen in einem Putenmastbestand in Mecklenburg-Vorpommern. *Z. Amtstierärztl. Dienst* 1/2015
- PETERMANN, P. 2006: Avian influenza and bird migration: more fiction than science? – A critical analysis of recent publications. *Ber. Vogelschutz* 43: 1-12. <http://www.wai.netwerk-phoenix.net/index.php/wai-downloads/viewdownload/7-wissenschaftliche-publikationen-des-wai/46-vogelgrippe-und-vogelzug-mehr-fiction-als-science-eine-kritische-analyse-von-aktuellen-veroeffentlichungen>
- PETERMANN, P. 2008: Das Rätsel der Vogelgrippe: Geflügelpest oder Wildvogelseuche? *Anz. Ver. Thüringer Ornithol.* 6: 117–141. <http://www.wai.netwerk-phoenix.net/index.php/wai-downloads/viewdownload/7-wissenschaftliche-publikationen-des-wai/25-das-raetsel-der-vogelgrippe-geflugelpest-oder-wildvogelseuche>
- SCHOENE, C. U. R., T. HARDER, A. GLOBIG, F. J. CONRATHS, M. BEER & T. C. METTENLEITER 2009: Die Wildvogel-Frage: Welche Rolle spielen Wildvögel im Infektionsgeschehen der hochpathogenen aviären Influenza. *Tierärztl. Umschau* 2: 77-83.
- SCIENTIFIC TASK FORCE 2014: Scientific Task Force on Avian Influenza and Wild Birds statement on: H5N8 Highly Pathogenic Avian Influenza in poultry and wild birds in Republic of Korea January 2014. <http://www.iucn-wahsg.org/sites/default/files/Scientific%20Task%20Force%20on%20Avian%20Influenza%20and%20Wild%20Birds%20H5N8%20HPAI%2028%20January%202014%20v2.pdf>
- SLEEMAN, J. 2012: NWHC Plan for Avian Influenza Surveillance of Wild Birds. – National Wildlife Health Center, Wildlife Health Bulletin 2012-03. http://www.nwhc.usgs.gov/publications/wildlife_health_bulletins/WHB_2012-03_AI_Surveillance.pdf
- SÖDERQUIST, P. 2012: Ecological and genetic consequences of introductions of native species: the mallard as a model system. – Introductory Research Essay 15, Swedish University of Agricultural Studies, Umeå, Sweden.
- STEIF, K. 2005: Wird die Geflügelpest durch Zugvögel übertragen? *Ber. Vogelschutz* 42: 15-32. (veröffentlicht Juli 2006) <http://www.wai.netwerk-phoenix.net/index.php/wai-downloads/viewdownload/7-wissenschaftliche-publikationen-des-wai/7-wird-die-geflugelpest-durch-zugvoegel-uebertragen>
- STURM-RAMIREZ, K. M., J. J. HULSE-POST, E. A. GOVORKOVA, J. HUMBERD, P. SEILER, P. PUTHAVATHANA, C.

- BURANANTHAI, T. D. NGUYEN, A. CHAISINGH, H. T. LONG, T. S. P. NAIPOSSOS, H. CHEN, T. M. ELLIS, Y. GUAN, J. S. M. PEIRIS & R. G. WEBSTER 2005: Are ducks contributing to the endemicity of highly pathogenic H5N1 influenza virus in Asia? *J. Virol.*, Sept. 2005: 11269–11279. <http://jvi.asm.org/content/79/17/11269.full.pdf+html>
- UNGER, F., T. HARDER, F. J. CONRATHS, J. TEUFFERT, C. STAUBACH, A. GLOBIG, C. GRUND, M. BEER & T. C. METTENLEITER 2008: Klassische Geflügelpest H5N1. Rückblick und aktuelle Synopsis der globalen Situation unter besonderer Berücksichtigung des Geschehens in Deutschland. *Tierärztl. Praxis* 36 (G): 5–13.
- U.S. FISH AND WILDLIFE SERVICE 2013: Review of captive-reared Mallard regulations on shooting preserves. – Final report. – U.S. Fish and Wildlife Service, Washington. <http://www.fws.gov/migratorybirds/NewReportsPublications/Captive-reared%20mallard.final%20report%20Feb%205%202013.pdf>
- VAN DIJK, J. G. B. 2014: Pathogen dynamics in a partial migrant: interactions between mallards (*Anas platyrhynchos*) and avian influenza viruses. PhD thesis. Utrecht Univ.
- VAN GILS, J. A., V. J. MUNSTER, R. RADERSMA, D. LIEFHEBBER, R. A. M. FOUCHIER & M. KLAASSEN 2007: Hampered foraging and migratory performance in swans infected with Low-Pathogenic Avian Influenza A Virus. *PLoS One* 2(1): e184. doi:10.1371/journal.pone.0000184. <http://www.birdhealth.nl/literatuur/van%20gils%20et%20al.%20%282007%29%20plos%20one.pdf>
- VERHAGEN J. H., J. G. B. VAN DIJK, O. VUONG, T. BESTEBROER, P. LEXMOND, M. KLAASSEN & R. A. M. FOUCHIER 2014: Migratory birds reinforce local circulation of avian influenza viruses. *PLoS ONE* 9(11): e112366. doi:10.1371/journal.pone.0112366 <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0112366>
- VITTECOQ, M., V. GRANDHOMME, J. CHAMPAGNON, M. GUILLEMAIN, B. CRESCENSO-CHAIGNE, F. RENAUD, F. THOMAS, M. GAUTHIER-CLERC & S. VAN DER WERF 2012: High influenza A virus rates in Mallards bred for hunting in the Camargue, South of France. *PLoS ONE* 7(8): e43974. Doi: 10.1371/journal.pone.0043974 <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0043974>
- WEBER, T. P. & N. I. STILIANAKIS 2007: Ecologic immunology of avian influenza (H5N1) in migratory birds. *Emerging Infectious Diseases* 13: 1139–1143. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2828095/>
- WISSENSCHAFTSFORUM AVIÄRE INFLUENZA 2015a: Chronik der Ausbreitung der Geflügelpest vom Subtyp H5N8 seit 2014. WAI-Papier, Stand 1.3.2015 http://www.wai.netzwerk-phoenix.net/images/WAI_Liste_H5N8_15022015.pdf
- WISSENSCHAFTSFORUM AVIÄRE INFLUENZA 2015b: Merkwürdigkeiten bei den gefundenen Wildvögeln. WAI-Papier, Stand 18.2.2015 http://www.wai.netzwerk-phoenix.net/images/WAI_Wildvoegel_Merkwuerdigkeiten_150616.pdf
- YAMAMOTO, Y., K. NAKAMURA, M. OKAMATSU, M. YAMADA & M. MASE 2008: Avian influenza virus (H5N1) replication in feathers of domestic waterfowl. *Emerging Infectious Diseases* 14: 149–151. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2600139/>

Manuskripteingang: 5. Mai 2015
(Revision 12. Juli 2015)
Annahme: 24. Juli 2015

Klemens Steiof, Wattstr. 4, D-14482 Potsdam;
E-Mail: k.steiof@web.de
Johan Mooij, Biologische Station im Kreis Wesel,
Freybergweg 9, D-46483 Wesel;
E-Mail: johan.mooij@bskw.de
Peter Petermann, Breslauer Str. 12, D-68642 Bür-
stadt; E-Mail: ppeterman@aol.com
