

Klassische und afrikanische Schweinepest

Volker Moennig und Alexandra Meindl-Böhmer

Klassische (KSP) und Afrikanische Schweinepest (ASP) sind verlustreiche Seuchen, die in der EU eine ständige Bedrohung für Hausschweinebestände darstellen. Beide Seuchen sind in der EU anzeigepflichtig und werden mit radikalen Maßnahmen, d.h. Tötung und unschädlicher Beseitigung der infizierten und ansteckungsverdächtigen Tiere bekämpft. Bei Ausbrüchen einer der beiden Seuchen greift das Regionalisierungsprinzip, d.h. betroffene Gebiete (Sperr- und Beobachtungsgebiete) werden vom innergemeinschaftlichen Handel sowie vom Handel mit Drittländern ausgeschlossen. Beide Infektionen können verschiedene, zum Teil auch untypische, Verlaufsformen zeigen. Obwohl von grundsätzlich unterschiedlichen Erregern hervorgerufen, sind die (hämorrhagischen) Krankheitsbilder beider Infektionen klinisch nicht voneinander zu unterscheiden. Eine ätiologische Diagnose kann nur mit labordiagnostischen Methoden erfolgen.

Anfang der 90er Jahre wurde die Impfung gegen die KSP im Zuge der Einführung des gemeinsamen Binnenmarktes in der EU verboten. Nach verlustreichen Ausbrüchen in mehreren Mitgliedsstaaten in den Folgejahren, ist die Seuche in der Hausschweinepopulation weitgehend getilgt. Eine Notimpfung mit konventionellen oder markierten Impfstoffen ist prinzipiell zulässig, jedoch wurde während der Bekämpfungsmaßnahmen bei Seuchenausbrüchen bisher nie davon Gebrauch gemacht. In der Bekämpfung der Seuche in regionalen Wildschweinpopulationen wurden in den letzten 10 Jahren entscheidende Fortschritte gemacht, so dass es jetzt nur noch in einzelnen Regionen Deutschlands, Frankreichs und der Slowakei KSP in Wildschweinen gibt. Seit 1992 wurde in Deutschland mit zunehmendem Erfolg die orale Köderimpfung des Schwarzwildes zur Reduktion der Zahl der empfänglichen Tiere eingesetzt; mittlerweile ist diese Impfung wissenschaftlich akzeptiert und auch in der entsprechenden EU Gesetzgebung verankert.

Die epidemiologische Lage im Osten und Südosten Europas ist hingegen nicht so günstig: Neben dem Auftreten von KSP in Wildschweinpopulationen gibt es z.B. in Bulgarien und Rumänien erhebliche Probleme mit KSP in den Hausschweinbeständen. Die Bekämpfung wird dort durch Kleinsthaltungen, halbwild gehaltene Hausschweine und fehlende Registrierung der Tiere und Betriebe erschwert.

Die ursprünglich aus Westafrika eingeschleppte ASP war über mehrere Jahrzehnte auf Teilen der iberischen Halbinsel und Sardinien endemisch. Mit großen Anstrengungen konnte sie vor etwa 10 Jahren in Spanien und Portugal getilgt werden. Lediglich auf Sardinien gibt es heute noch – trotz ernsthafter Bekämpfungsmaßnahmen – immer wieder Ausbrüche von sowohl ASP als auch KSP. Ähnlich wie in Rumänien und Bulgarien werden Schweine in den betroffenen sardischen Gebieten halbwild und in kleinen privaten Betrieben gehalten. Diese und andere Faktoren lassen eine baldige Lösung des Problems unwahrscheinlich erscheinen.

Nordamerika, Australien und andere wichtige Industrie- und Handelsnationen sind frei von KSP und ASP. Beide Seuchen stellen eine ständige Bedrohung für die Mitgliedsstaaten der EU und aller anderen seuchenfreien Länder dar. Die hauptsächliche Gefahr geht dabei von (illegalen) Importen von Fleisch und Fleischwaren und der illegalen Verfütterung von Speiseabfall aus. Obwohl es entsprechende EU-Verordnungen gibt, werden täglich viele Tonnen dieser Lebensmittel aus Drittstaaten, in denen die Seuchen vorkommen, eingeführt. Ständige Wachsamkeit und funktionierende Krisenpläne sind unerlässlich.

Die Maul- und Klauenseuche

Klinik, Epidemiologie, Bekämpfung, zoonotisches Potenzial

Dr. med. vet. Bernd Haas, BFAV, Boddenblick 8, 17493 Greifswald - Insel Riems,
bernd.haas@rie.bfav.de

Die Maul- und Klauenseuche (MKS) ist eine fieberhafte Allgemeinerkrankung der Klautiere (Rind, Schaf, Ziege, Büffel, Wildwiederkäuer und Schwein). Sie gehört wegen ihrer potentiell katastrophalen Auswirkungen auch heute noch zu den wirtschaftlich bedeutsamsten Tierseuchen. Sie kommt in vielen Ländern Asiens, Afrikas und Südamerikas sowie in der Türkei endemisch vor. Der verheerende Seuchenzug Anfang 2001 im Vereinigten Königreich zeigte erneut, dass die Seuche auch in seit Jahrzehnten MKS-freie Länder jederzeit wieder eingeschleppt werden kann. Die MKS wird durch ein RNA-Virus (MKSV) aus der Familie der Picornaviridae ausgelöst. Das typische klinische Bild ist geprägt durch die Bildung von Bläschen (Aphthen) und Erosionen an kutanen Schleimhäuten und unbehaarten Teilen der Haut, insbesondere im Bereich des Mauls und der Klauen. Die Krankheit verläuft bei erwachsenen Tieren meist nicht letal, führt aber zu einem lang anhaltenden Leistungsabfall. Bei Jungtieren können hohe Verluste durch Schädigung des Herzmuskels auftreten.

Die besondere Bedeutung der MKS beruht außer auf ihrer hohen Ansteckungsfähigkeit auf den wirtschaftlichen Verlusten, die eine Einschleppung dieser Seuche hervorruft. Diese resultieren nicht zuletzt aus den zu ihrer Bekämpfung erforderlichen Maßnahmen. Infizierte Wiederkäuer, sogar wenn sie dank einer Impfung niemals klinische Symptome gezeigt haben, können über Monate bis Jahre Virus ausscheiden (Carrierstatus). Daher muss damit gerechnet werden, dass die Handelssperren nach einem größeren Seuchenzug lange Zeit aufrecht erhalten bleiben und große wirtschaftliche Nachteile für die betroffenen Regionen mit sich bringen. Die Bekämpfung der MKS wird zusätzlich dadurch erschwert, dass das Virus sich ständig wandelt und neue Stämme ausbildet, was zur Entwicklung neuer Impfstoffe zwingt. Die letzten größeren MKS-Epidemien ereigneten sich in Deutschland in den 50er und 60er Jahren. Durch verbesserte Bekämpfungsmaßnahmen und die jährliche vorbeugende Impfung aller Rinderbestände kam es ab Mitte der 60er Jahre zu einem starken Rückgang der Ausbruchszahlen. Im Jahr 1991 wurde die Impfung gegen MKS in der EU eingestellt. Sie hatte ihre Aufgabe, die Tilgung der in Europa auftretenden MKS-Stämme, erfüllt. Eine Wiederaufnahme flächendeckender MKS-Impfungen würde keinen sicheren Schutz gegen Ausbrüche bieten, da es sieben Sero- und mehr als 60 Subtypen des MKS-Virus gibt. Auch wenn es theoretisch möglich sein dürfte, gegen jeden in der Welt vorkommenden Feldstamm einen Impfstoff zu entwickeln, kann man nicht gegen alle diese Stämme mit einer Kombinationsvakzine prophylaktisch impfen. Es sind sorgfältige Kosten-/Nutzenanalysen anzustellen, welche für bestimmte Situationen die Folgen der Impfung den Folgen der Nichtimpfung gegenüberstellen. Als Vorteile der Impfung sind die Verhinderung oder zumindest starke Reduktion der klinischen Ausbrüche durch mit dem Impfstamm verwandte Viren sowie die Verringerung des Infektionsdrucks anzuführen. Nachteile der Impfung sind insbesondere die Erschwerung der Diagnostik und die Handelsrestriktionen für Tiere aus Impfgebieten.

Die Labordiagnostik hat bei der Maul- und Klauenseuche zunächst die Aufgabe, den Primärausbruch so schnell wie möglich festzustellen, um keine Zeit bis zum Einleiten der

Keulungs- und Sperrmaßnahmen zu verlieren. Anschließend ist das isolierte Virus zu charakterisieren, um ggf. Empfehlungen für einen Impfstoff abgeben zu können. Die kürzlich entwickelte „real-time PCR“ ermöglicht es, die Bearbeitungszeit bei der Abklärung von möglichen Sekundärausbrüchen erheblich zu verkürzen und den Probendurchsatz zu erhöhen. Wenn es gelungen ist, die Seuche zum Stillstand zu bringen, müssen weitere Untersuchungen die Entscheidungen zur Aufhebung von Maßnahmen in den betroffenen Gebieten unterstützen. Neue Aufgaben für die Serologie ergeben sich aus der Möglichkeit, infizierte von lediglich geimpften Beständen zu unterscheiden. Heutige inaktivierte MKS-Vakzinen erzeugen Antikörper praktisch nur gegen die Strukturproteine des Virus, während infizierte Tiere auch Antikörper gegen Nicht-Strukturproteine ausbilden. Diese können durch geeignete Tests nachgewiesen werden. Das bedeutet, dass schon die vorhandenen Impfstoffe in einem gewissen Sinn als Markerimpfstoffe betrachtet werden können. Bisher wurde die Nichtstrukturprotein-Serologie in Europa nur in begrenztem Umfang mit in Forschungslaboratorien hergestellten Reagenzien eingesetzt. Jetzt stehen aber industriell hergestellte Testkits zur Verfügung, die künftig eine Nichtstrukturprotein-Serologie unter Beteiligung der Veterinäruntersuchungsämter in großem Stil ermöglichen. Leider kann die Immunantwort gegen Nicht-Strukturproteine bei geimpften und dann symptomlos infizierten Tieren gelegentlich auch ausbleiben, sodass dieser Untersuchungsansatz nur als Herdentest geeignet erscheint.

In der Fachliteratur werden einzelne gutartig verlaufende Erkrankungen auch bei Menschen beschrieben, die unmittelbaren und intensiven Kontakt mit erkrankten Klauentieren bzw. dem von diesen ausgeschiedenen Virus hatten. Es traten auch beim Menschen Bläschen an Lippen, Händen und Füßen auf. Unter den in Deutschland üblichen hygienischen Bedingungen besteht für den Verbraucher von Milch, Milchprodukten und Fleisch auch im Falle einer Einschleppung der MKS jedoch keine Gefahr. Diese Einschätzung wird u.a. durch die Erfahrungen aus MKS-Seuchenzügen in der Vergangenheit und im Ausland gestützt.

Fledermaustollwut – (k)ein Problem?

Müller, Thomas

Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere
WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research

Die Fledermaustollwut wird in Europa durch zwei zum Genus der Lyssaviren gehörende negativ-Strang RNA-Viren der Familie Rhabdoviridae verursacht, die als European Bat Lyssaviren (EBLV) 1 & 2 bezeichnet werden. Beide Virusvarianten wurden taxonomisch als Genotypen V (EBLV 1) und VI (EBLV 2) klassifiziert.

Der erste Fall des Nachweises einer Tollwutinfektion bei Fledermäusen in Europa gelang 1954 in Deutschland bei einer nicht näher identifizierten Fledermaus aus der Stadt Hamburg.

Während in den darauffolgenden Jahren Tollwutinfektionen bei Fledermäusen nur sporadisch auftraten, wurden in den letzten 20 Jahren regelmäßig tollwutpositive Fledermäuse nachgewiesen. Seit 1954 wurden europaweit insgesamt 729 Fälle von Fledermaustollwut gemeldet. Über 90% der Fledermaustollwutfälle stammen aus den Niederlanden, Dänemark, Deutschland und Polen; gefolgt von Spanien und Frankreich. Aus anderen europäischen Ländern liegen bislang nur Einzelnachweise vor. Aus der Mehrzahl der europäischen Länder wurde Fledermaustollwut entweder offiziell nicht berichtet oder entsprechende Angaben stehen nicht zur Verfügung. Trotz fehlender Informationen muss davon ausgegangen werden, dass Tollwutinfektionen bei Fledermäusen in ganz Europa vorkommen (Müller, 1994).

Seit 1954 wurden in Deutschland insgesamt 156 Fälle von Fledermaustollwut diagnostiziert. Von 609 zwischen 1985 und 2003 in Deutschland untersuchten Fledermäusen waren 150 (24%) tollwut-positiv; die Statistik ist jedoch lückenhaft. In Deutschland wurden bei bislang 8 von insgesamt 24 vorkommenden Fledermausarten EBLV-Infektionen nachgewiesen, allerdings konzentrierten sich 90% aller Tollwutfälle auf die Breitflügelfledermaus (*Eptesicus serotinus*). EBLV-Infektionen wurden in nahezu allen Teilen Deutschlands registriert.

Alle in Deutschland isolierten EBLV konnten mit Hilfe von monoklonalen Antikörper als EBLV 1 identifiziert werden. Molekularbiologische Charakterisierungen (Sequenzierung) von EBLV-Isolaten sind derzeit im Gange.

Tödliche EBLV-Infektionen bei Menschen sind aus der Ukraine, Russland (EBLV-1) sowie aus Finnland und Schottland (EBLV-2) bekannt. Übertragungen von EBLV-Genotypen auf andere Tierarten wurden bislang bei Schafen in Dänemark sowie bei einem Steinmarder in Deutschland nachgewiesen. Mit dem Nachweis der Übertragung von EBLV auf anderen Tierarten werden neue epidemiologische Fragen aufgeworfen, die einer dringenden wissenschaftlichen Klärung bedürfen, da insbesondere die Pathogenese der EBLV-Infektionen bei Fledermäusen und anderen Tierarten bislang ungeklärt ist.

Personen, die mit Fledermäusen Kontakt haben (z.B. Fledermausschützer), wird empfohlen, sich prophylaktisch gegen Tollwut impfen zu lassen. Personen, die von Fledermäusen gebissen wurden, sollten sich unverzüglich einer post-expositionellen Impfung unterziehen.

Severe acute respiratory syndrome (SARS)

Georg Herrler

Die SARS-Epidemie wurde im Februar 2003 erkannt und hatte, wie spätere Untersuchungen ergaben, ihren Ursprung im November 2002 in China, in der Provinz Guangdong. Bedingt durch die modernen Reisemöglichkeiten konnte sich der Krankheitserreger innerhalb kurzer Zeit über Hongkong in 29 verschiedene Länder ausbreiten. Insgesamt wurden bis zum Ende der Epidemie im Juni 2003 mehr als 8000 Krankheitsfälle berichtet, von denen 20% auf Krankenhauspersonal entfielen. Das mit Fieber und trockenem Husten einhergehende Krankheitsbild war begleitet von Lymphopenie und Infiltraten in der Lunge. Die resultierende Pneumonie erforderte häufig künstliche Beatmung und bei etwa 10% der betroffenen Menschen führte die Krankheit zum Tod. Durch effiziente internationale Zusammenarbeit wurde innerhalb weniger Wochen ein Coronavirus (Familie Coronaviridae, Genus Coronavirus) als ätiologisches Agens identifiziert. Phylogenetische Untersuchungen sprechen dafür, dass das SARS-CoV der Gruppe um das bovine Coronavirus am nächsten steht, sich aber schon vor vielen Jahren davon abspaltete. Aus der Biologie dieser Viren kann man Vakzinierungsstrategien und chemotherapeutische Ansätze ableiten, die aber noch durch künftige Forschungsarbeiten bestätigt werden müssen. Als Überträger des SARS-CoV kommen Tiere aus den lokalen Märkten in Frage, wie etwa die Zibetkatze oder der Marderhund. Das eigentliche Tierreservoir dieses Virus ist allerdings noch nicht bekannt. Die Eindämmung der Epidemie gelang durch effektive Quarantäne- bzw. Isolierungsmaßnahmen. Ein Wiederauftauchen des Virus kann nicht ausgeschlossen werden, so dass Bekämpfungsstrategien erforderlich sind.

Tierpocken und deren zoonotisches Potential

Oskar-Rüger KAADEN
Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin
WHO-CC for Newly Emerging Viral Zoonoses including Poxviruses
Konsiliarlabor für Pockenviren
Ludwig-Maximilians-Universität München

Die Pocken der Menschen (Variola) wurden 1978 von der Weltgesundheitsorganisation weltweit als getilgt erklärt. Die daraufhin 1980 erfolgte Einstellung der allgemeinen Impfpflicht gegen Variola hat dazu geführt, dass seither eine weitgehend voll empfängliche, nicht geschützte Population entstanden ist. Während des letzten Jahrzehntes verzeichnet das Konsiliarlabor für Pockenviren eine kontinuierliche Zunahme der Einsendung von verdächtigem Pockenvirusmaterialien aus den Bereichen der Human- und Veterinärmedizin. Parallel zu dieser Entwicklung ist eine steigende Inzidenz sporadischer menschlicher Erkrankungen, verursacht durch animale Ortho- und Parapocken-Viren, zu verzeichnen. Bei den Orthopockenviren (OPV) stehen die Infektionen durch „Kuhpocken-ähnliche Viren“ mit teilweise schweren Verlaufsformen im Vordergrund. Öko-epidemiologischen Untersuchungen lassen erkennen, dass kleine Wildnager, insbesondere Rötelmäuse, mit einer Seroprävalenz von 15-20% vermutlich eine wichtige Rolle als Erregerreservoir bilden.

Bei entsprechender Disposition treten zudem menschliche Erkrankungen als lokale Läsionen nach Infektionen mit Parapocken-Viren von Rind und Schaf vermehrt auf. Im Hinblick auf die Differentialdiagnose zu den kutanen Variola-Verlaufsformen kommt der schnellen und differenzierenden ätiologischen Diagnose im Sinne eines epidemiologischen Screenings eine grosse Bedeutung zu.

Nach Erkenntnissen der WHO/FAO/OIE „Joint Consultation on emerging zoonotic diseases (Geneva, 2004)“ stellen Infektionen mit Orthopocken-Viren, insbesondere Affenpocken-Viren, ein erhebliches epidemiologisches Risiko auch für die europäischen Länder dar.

Über den gegenwärtigen Stand der Pockenvirus-Diagnostik und –Erkrankungen in der Bundesrepublik Deutschland wird berichtet.

Newcastle Disease und Geflügelinfluenza (AI) – Virologische Grundlagen inkl. Virulenz

H. Müller

Institut für Virologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Die Newcastle Disease (ND, Newcastle-Krankheit, „Atypische Geflügelpest“) wie auch die „Klassische Geflügelpest“ (KP, „Hochpathogene Aviäre Influenza“) sind verlustreiche, seuchenhaft verlaufende Infektionskrankheiten des Wirtschaftsgeflügels und daher anzeige- und bekämpfungspflichtige Tierseuchen (Tierseuchengesetz in der Fassung vom 11. April 2002). Die Erreger beider Erkrankungen können auch auf den Menschen übertragen werden, so dass diese Infektionen als Zoonosen erachtet werden müssen. Während Infektionen des Menschen mit dem Erreger der ND, dem Newcastle Disease Virus (NDV) selten sind und in erster Linie Geflügelhalter, Laborpersonal und Veterinärmediziner betreffen, haben die Geflügelpestausrüche in den Niederlanden und in Belgien im Frühjahr des Jahres 2003 und das aktuelle Seuchengeschehen in vielen Ländern Südostasiens (neuerdings umgangssprachlich als „Vogelgrippe“ bezeichnet) wegen einer möglichen Übertragung der Erreger, der „hochpathogenen aviären Influenzaviren“ (HPAIV) auf den Menschen besonderes öffentliches Interesse gewonnen. Die Erreger beider Seuchen weisen eine Reihe von Gemeinsamkeiten auf, sowohl in Hinblick auf ihr Wirtsspektrum, die Verlaufsformen der von ihnen verursachten Erkrankungen und die beobachteten Organveränderungen, als auch bezüglich einiger struktureller Merkmale und biologischer Eigenschaften. Daneben bestehen aber auch wesentliche Unterschiede, die ihre Zuordnung zu unterschiedlichen Virusfamilien erfordern und weitreichende Konsequenzen für ihre Bekämpfung haben.

NDV, ein Mitglied des neuen Genus Avulavirus der Familie Paramyxoviridae, ist ein behülltes Virus mit einer unsegmentierten, einzelsträngigen RNA als Genom. In die Virushülle sind zwei Glykoproteine mit den Bezeichnungen HN und F eingelagert, die für die Initiation des Infektionsvorgangs (und die Ausbildung einer Immunität) von Bedeutung sind: HN dient der Anheftung des Virus an Rezeptoren auf der Zelloberfläche, während F die Fusion der viralen Membran mit der Zellmembran der Wirtszelle vermittelt. Beide Glykoproteine werden nach ihrer Synthese in der infizierten Zelle proteolytisch modifiziert, wobei bei F die Aminosäuren an den Spaltstellen für spezifische Proteasen das Ausmaß der Virusreplikation im infizierten Organismus und damit die Virulenz des NDV bestimmen. Auf Grundlage der Virulenz für Eintagsküken wird NDV in Stämme unterschiedlicher Virulenz (lentogene, mesogene, velogene) eingeteilt. NDV besitzt eine für RNA-Viren ungewöhnliche genetische Stabilität, so dass Veränderungen seiner Virulenz und seiner Antigenität unter natürlichen Infektionsbedingungen selten beobachtet werden. Wirksame Impfstoffe sind verfügbar.

HPAIV sind Influenzaviren vom Typ A der Familie Orthomyxoviridae. Auch diese sind behüllt und haben eine einzelsträngige RNA als Genom, welches hier jedoch in acht Teilstücken (Segmenten) vorliegt. Die zwei Glykoproteine in der Virushülle werden hier als H und N bezeichnet, wobei H sowohl Anheftung und Fusion (und die Ausbildung einer Immunität) vermittelt. Bei den aviären Influenzaviren bestimmen wiederum die Aminosäuren an der Spaltselle für Proteasen, hier im Glykoprotein H, das Ausmaß der Virusreplikation und damit der Virulenz. Serologisch sind zur Zeit 15 H-Typen und 9 N-Typen bekannt, die bezüglich ihrer Verteilung unter natürlichen

Infektionsbedingungen verschiedenen Spezies zugeordnet werden können. Anders als bei NDV wird bei Influenza Typ A-Viren eine hohe genetische Variabilität beobachtet, die sich – verursacht durch Punktmutationen - in einer begrenzten Änderung der antigenen Eigenschaften manifestieren kann („Antigendrift“), oder - durch den Austausch eines Genomsegments („Reassortment“) – auch zu einer weitreichenden Veränderung der antigenen Eigenschaften führen kann („Antigen shift“). Reassortment kann auch zu neuen Viren mit verändertem Wirtsspektrum und veränderter Virulenz führen. Im Hinblick auf die Antigendrift sind die antigenen Eigenschaften wirksamer Impfstoffe hinreichend gut vorhersagbar, nicht jedoch im Hinblick auf einen Antigen shift.

Aviäre Influenza – Epidemiologie, Diagnose und zoonotisches Potential

Ortrud Werner

Institut für Virusdiagnostik der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere
Insel Riems

Die klassische Geflügelpest ist eine besonders schwer verlaufende Form der aviären Influenza, die durch hochpathogene Virusstämme der Hämagglutinin-Subtypen H5 oder H7 hervorgerufen wird. Sie trat über Jahrzehnte nur ganz selten auf, in den letzten Jahren ist sie jedoch weltweit zu einer Bedrohung der Geflügelhaltung geworden. Den massiven Seuchenausbrüchen in Italien 1999/2000 sowie in den Niederlanden, Belgien und Deutschland 2003 sind Millionen von Tieren zum Opfer gefallen. Der Seuchenzug in Südasiens in diesem Jahr übertraf jedoch in seinen Ausmaßen und Verlusten sowie den wirtschaftlichen Auswirkungen alle bisherigen. Besorgniserregend war vor allem das Übergreifen der Infektion auf Menschen. Bei 34 Personen wurde eine schwere Erkrankung

durch das Seuchenvirus vom Subtyp H5N1 nachgewiesen, 23 davon sind gestorben. Alle hatten sich direkt bei infiziertem Geflügel angesteckt, und der in den Patienten gefundene Erreger zeigte keine Veränderungen im Vergleich zu den Virusisolaten vom Geflügel. Eine Anpassung des Influenzavirus, die eine Weiterverbreitung von Mensch zu Mensch ermöglicht hätte, ist bisher nicht erfolgt, lässt sich aber für die Zukunft nicht ausschließen. Ebenfalls nicht abzuschätzen ist die Höhe des Risikos der möglichen Entstehung eines neuen Virus, wenn sich Personen gleichzeitig mit dem Geflügelpestvirus und einem Grippevirus des Menschen (gegenwärtig vor allem H3N2) infizieren. Ob jedoch ein solches Virus wirklich auf natürlichem Wege entstehen kann, vermag niemand zu sagen.

Das natürliche Reservoir für Influenzaviren sind wilde Wasservögel. Die Vögel vermehren die Influenzaviren im Darmepithel ohne zu erkranken und scheiden sie mit dem Kot aus. Alle bisher bekannten 15 H- und 9 N-Subtypen wurden bei Influenzaviren von Wasservögeln in unterschiedlichen Kombinationen nachgewiesen. Durch genetisches Reassortment können bei gleichzeitiger Infektion von Tieren mit zwei unterschiedlichen Influenzaviren auch neue Viren entstehen, die anschließend durch den Vogelzug über weite Strecken verbreitet werden können. Hausgeflügel, insbesondere Tiere mit Freilandauslauf, können sich bei Wildvögeln entweder durch direkten Kontakt oder über mit Wildvogelkot kontaminiertes Futter oder Wasser anstecken. Die in der Wildvogelpopulation kursierenden Influenzaviren sind jedoch nur gering pathogen und verursachen auch in Hausgeflügel in der Regel keine oder nur milde Erkrankungen. Aus gering pathogenen Influenzaviren vom Subtyp H5 oder H7 können jedoch durch spontane Mutationen im Hämagglutinin-Gen hochpathogene Virusstämme entstehen, die dann zum Ausbruch der Geflügelpest führen.

Entscheidend für die erfolgreiche Bekämpfung der Geflügelpest ist die frühestmögliche Erkennung der Seuche. Beim Erstausbruch müssen nicht immer gleich extrem hohe Tierverluste auftreten. In Abhängigkeit von der Infektionsdosis und von der Tierart und der Haltungform kann sich die Krankheit zunächst langsam ausbreiten. Bei erhöhten Verlusten und ungeklärten Todesfällen ist deshalb neben ND auch immer aviäre Influenza labordiagnostisch abzuklären. Methoden zur Virusisolierung und der

Erkennung der Subtypen H5 und H7 sowie die M-PCR sollten in jedem Untersuchungsamt etabliert sein, so dass hier eine Verdachtsdiagnose gestellt werden kann. Die genaue Subtypisierung nach Hämagglutinin und Neuraminidase und die Bestimmung der Pathogenität des Isolates erfolgen im Nationalen Referenzlabor.

Avian Influenza in The Netherlands, veterinary and public health aspects

Dr. Olaf J.F. Stenvers
Veterinary Inspector FSA/NL

On 28th of February 2003, The Netherlands were confronted with a strong suspicion of avian influenza virus at a holding in the so called 'Gelderse Vallei'. The symptoms consisted of high mortality (> 80%), swollen heads, cyanosis, diarrhea and dyspneu. The following day suspicion was confirmed by PCR/IFT revealing AI H7 as the causative virus. On 2th of March information was obtained that the virus was highly pathogenic (officially confirmed on 4th of March by the NRL) and further typed as AI H7N7. After a total 'stand still' of 2 days, eradication procedures started on the 4th of March. The last infected farm was culled on 11th of May and after a period of placing and investigation of sentinel animals, The Netherlands fulfilled all the conditions of the OIE on the 11th of November. In total 30.6 million birds (30% of all poultry) have been killed. Vaccination was not used apart from susceptible Zoo-animals. The total direct and indirect financial damage exceeded 750 millions of Euro. The virus was probably introduced by waterbirds in a LP-form, turning in a HP-form after passage over commercial poultry.

Avian Influenza is also a zoonosis. The different AHXNX-strains are found in a large variety in poultry (and other animals). Some types can also be transmitted to men. When a coexisting infection of two AIV-strains is present in so called 'mixing vessels', re-assortment may occur. Not only pigs but also humans can function as a mixing vessel. The public health risk due to re-assortment is great because of the serious consequences for humans, the chance however is considered small (risk = chance x seriousness). Large epidemics such as the 'Hong-Kong' and the 'Spanish' influenza are very well remembered. The risk for re-assortment is especially present during the period that human influenza strains are circulating (15 oktober – 1 june). HPAH7N7 causing the Dutch outbreak in 2003, is known to be transmissible to men. However only 1 or 2 cases are described, mainly after intense contact with infected ducks and resulting in moderate conjunctivitis.

Public Health Authorities (BAO informed by the Management Outbreak Team) therefore immediately advised to implement Personal Protective Measures by all persons in close contact with infected birds resulting in a strong reduction of the public health risk. From 10th of March more and more cases of conjunctivitis were notified. Proper implementation of PP-measures appeared to be absent or only partial. Public Health Authorities stipulated again the need for PPM's and in addition: vaccination and oseltamivir (Tamiflu) medication. From medio March, the implementation of risk reducing measurements gradually reached the desired 100%-level. The total public health burden of the AI outbreak in 2003 resulted in 262 cases of (kerato)conjunctivitis. On April 17th, a Dutch veterinarian died of a pneumonia associated with AIH7N7 leading to questions put by the Dutch Parliament to the Minister of Public Health.

Lessons from the AI-outbreak have to be taken. Evaluation revealed the necessity of a stronger interrelationship between the ministries of Agriculture and Public Health. Not only on the level of Government but also operational. The Public Health Services must have an outbreak manual comparable and attuned to the Veterinary manual. Relevant public health measurements should be incorporated in the Veterinary manual.

According to the manual, Municipal Health Service should have the disposition of a regional crisis centre in close proximity to the veterinary centre. Communication lines and attuned 'scaling-up' systems, has to be discussed in peacetime between veterinarians and medical doctors. In the meantime the majority of these items has been addressed and are implemented.

Newcastle Disease und Influenza A des Geflügels – Einschleppungsrisiken und zoonotisches Potential

E. F. Kaleta

Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische, Justus-Liebig-Universität Gießen

Sowohl für die Newcastle Disease (ND, Syn. atypische Geflügelpest) als auch für die klassische Geflügelpest (KP, Syn. Hoch Pathogene Aviäre Influenza A der Hämagglutinin-Subtypen H5 und H7) sind in Deutschland und zahlreichen anderen Ländern anzeige- und bekämpfungspflichtige Tierseuchen. Beide Seuchen haben zahlreiche gemeinsame Merkmale, die sich beziehen auf Wirtsspektrum, klinische Verlaufsformen, makroskopische und histologische Organveränderungen und humorale Immunität. Auch die Wege der Virusausscheidung und der Tenazität sind ähnlich. Unterschiedlich ist jedoch die Ätiologie. Das ND-Virus ist ein genetisch relativ stabiles Paramyxovirus des Serotyps 1 (PMV-1), das in vier Pathotypen und in mindestens sieben Genotypen vorkommen kann. Das KP-Virus gehört zu den Orthomyxoviren, die genetisch relativ variabel (Shift oder Drift) sind und in vivo häufig Reassortanten bilden.

Das Risiko der Einschleppung in Hausgeflügelbestände hängt ab von einem vorhandenen Virusreservoir, das beim Wildgeflügel zu suchen ist. Die weitere Verschleppung des ND- und KP-Virus setzt voraus, dass große Virusmengen in infiziertem Geflügel vorhanden sind bzw. ausgeschieden werden. Dies gilt für die Erreger beider Seuchen. Wesentlich ist ebenfalls, dass eine empfängliche Geflügelpopulation vorhanden ist. Dies trifft in Deutschland wegen der zwingend vorgeschriebenen Impfungen gegen die ND nicht zu. Im Gegensatz dazu sind Hühner und Puten für das KP-Virus hoch empfänglich, weil sämtliche Impfungen gegen die KP strikt verboten sind.

Dem Einschleppungsrisiko wird beim Seuchenfall im Exportland begegnet durch Verbot der Einfuhr von lebendem Geflügel, von Bruteiern und frischem, nicht thermisch behandeltem Geflügelfleisch. Importe von Zier- und Wildvögeln unterliegen einer eingehenden virologischen Untersuchung. Eiprodukte und Federn dürfen nur nach Hitze- oder chemischer Behandlung importiert werden. Einreisende Personen aus Seuchengebieten sollten keinen direkten Kontakt zu infizierten Geflügelbeständen haben. Unsicher ist die Einschleppung des Seuchenvirus durch Wildvögel, die im Spätherbst aus nordischen Ländern in gemäßigte Gebiete ziehen.

Seit Beginn der Impfungen gegen die ND in den 40er Jahren sind Fälle von Konjunktivitis bekannt geworden. Hierbei handelt es sich meist um Einzelpersonen aber auch um Gruppen, die direkten Kontakt mit dem Impfvirus hatten. Hoch pathogenes Virus kann ebenfalls eine Konjunktivitis auslösen, die in ihrer Ausprägung und in ihrem zeitlichen Verlauf der Impfvirus-Konjunktivitis gleicht. Spätfolgen sind bisher nicht bekannt geworden.

Alle Influenza A-Viren werden von infizierten Vögeln in großen Mengen mit Kot sowie Ex- und Sekreten ausgeschieden. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, dass Personen, die in Stallungen mit Influenzavirus-infizierten Hühnern oder Puten hantieren, das Virus mit Stäuben inhalieren. Der Nachweis dieses Virus in den Atmungsorganen dieser Menschen kann jedoch nicht zwangsläufig als Ursache der Erkrankung gewertet werden. Deshalb können Atemwegserkrankungen einschließlich Veränderungen der Lidbindehaut nicht als Nachweis einer Kausalität gewertet werden. Bisher sind lediglich einzelne Krankheitsfälle bei Personen beschrieben worden, die direkten Kontakt mit Hühnern hatten, die Influenza-A-Virus ausschieden (1997: in Hong Kong mit H5N1; 1999 in Hong

Kong mit H9N2; 2003 in Hong Kong mit H5N1; 2003 in den Niederlanden mit H7N7;
2003 in Hong Kong mit H9N3; 2004 in Vietnam und Thailand mit H5N1).
Differentialdiagnostisch kommen für die genannten Fälle in Betracht: mechanische
Reizungen durch die Stäube, Newcastle Disease Virus, Chlamydomonas psittaci.