

Welche Rolle können Wildvögel als Reservoir und Vektoren von HPAI spielen? *

KLEMENS STEIOF

1. Einleitung

HPAI-Viren entstehen unter Bedingungen der Massentierhaltung aus LPAI-Viren. Seit Einführung der Geflügelimpfung gegen H5-HPAI um das Jahr 2003 in China und danach in einzelnen anderen Staaten wurde HPAI dort endemisch und wird seitdem über viele nachgewiesene Vektoren der Geflügelwirtschaft zwischen den Geflügelhaltungen verbreitet, auch interkontinental. Dabei entstehen immer wieder neue Rekombinationen der Viren. Durch Freisetzungen aus der Geflügelwirtschaft geraten HPAI-Viren seit 2005 auch in Europa fast jährlich zu Wildvögeln.

Die epidemiologische Interpretation von Wildvogelbefunden wird leider durch unzureichende Untersuchungen im Gelände und ungenügende Dokumentation der Daten sehr erschwert. Dies beginnt bei der teilweise ungenügenden Bestimmung der Vogelarten, z.B. »Wildenten«, »Greifvögel« oder »Federwild«, zusätzlich meist ohne Angabe von Geschlecht oder Alter, der fehlenden Analyse der ökologischen Situation, zum Beispiel des Lebensraumes oder der Begleitarten, fehlender Untersuchungen der Nahrungsquellen der betroffenen Arten und gipfelt in der irreführenden Bezeichnung gefütterter Parkvögel und Zootiere als »Wildvögel«. Dieses fehlende Verständnis für wissenschaftlich präzise Dokumentation als Basis seriöser Ursachenforschung trägt dazu bei, dass die Austragswege der Viren aus der Geflügelwirtschaft in die Landschaft und die Gründe für die Infektion der Wildvögel nie oder nur selten gefunden werden. Gensequenzen der Viren sind das wichtigste Hilfsmittel für die Analyse von Ausbreitungswegen, aber Gensequenzen von Ausbrüchen in Deutschland werden nur extrem schleppend – wenn überhaupt – veröffentlicht. Für ganz Deutschland wurden für das Jahr 2022 bei fast hundert betroffenen Geflügelhaltungen und Tausenden infizierten Wildvögeln bis zum 21.11.2022 genau fünf Gensequenzen in der internationalen Gendatenbank »GISAID« publiziert. Gleichwohl können Gensequenzen nur Informationen über die Verwandtschaft und Abstammung von Viren geben, nicht jedoch über die Verbreitungsmechanismen.

Die normalen, vielfach auch weltweit und explizit in Deutschland nachgewiesenen Vektoren von Geflügelpestviren sind Personal, Behälter, Geräte und Fahrzeuge, mit denen die Viren zwischen Betrieben ausgetauscht werden. Hinzu kommt der Handel mit sowie der Transport von Geflügel, sowohl zum Zwecke der Aufzucht als auch zur Schlachtung und zum Endverbraucher. Dies kann auch global erfolgen, wenn Eintagsküken und Geflügelfleisch mit Frachtflugzeugen verschickt werden. Geflügeltransporte per LKW zur Schlachtung emittieren große Mengen Staub und Federn, an denen Viren anheften können. Betriebe können gestorbene Geflügel illegal entsorgen, was u.a. zu Infektionen bei Prädatoren und Aasfressern führen kann. Viren können mit tiefgefrorenem Geflügel mo-

natelang konserviert werden und gelangen dann mit der Entsorgung der Reste in die Umwelt. Geflügelledung wird auf Felder ausgebracht und in vielen Ländern auch als Fischfutter in Teichgebiete gekippt. Weitere Handelsbereiche mit auch schon nachgewiesenem Potenzial für Virentransporte ist der Handel mit exotischen Vögeln aus asiatischen Märkten, die Zucht und Freisetzung von Geflügel zu Jagdzwecken, vor allem Fasane und Stockenten und vermutlich auch die Futtermittelindustrie (PETERMANN 2022).

Das alles ist längst bekannt, und trotzdem zieht sich durch die Literatur der Glaube, Wildvögel seien Reservoir und Vektoren für HPAI-Viren. Es werden teils abenteuerliche Modelle kaskadenweiser Ausbreitungen von HPAI über Wildvögel konstruiert. Hilfsweise werden »asymptomatische« Wildvögel genannt, die das Virus verbreiten können, ohne selber daran zu erkranken. Die Frage ist, inwieweit diese Ausbreitung wirklich nachgewiesen werden kann.

2. Überprüfung der Quellen, die die »Wildvogelhypothese« belegen sollen

Eine Analyse der bis dato genannten »Belege« der Wildvogelhypothese haben STEIOF et al. (2015) durchgeführt. Keine der dort beleuchteten Quellen hat derartige Belege genannt, zum Teil nannten die Arbeiten sogar Indizien gegen diese Hypothese. Mit den neuen Infektionswellen von HPAI in den letzten Jahren wurden erneut virologische Arbeiten veröffentlicht, die die Wildvogelhypothese belegen sollen. Aber auch diese Arbeiten geben, entgegen ihres Zitierens, keinerlei Belege für die Wildvogelthese:

KANG et al. (2015): Es wurden gehaltene Peking-, Stock- und Gluckenten mit H5N8 und H5N1 infiziert. »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« (eigene Übersetzung).

Diese Arbeit zeigt, dass die Viren lange und unerkannt in Geflügelhaltungen zirkulieren können. Sie ist daher wichtig für die Interpretationen der Zirkulation in der Geflügelwirtschaft, aber kein Beleg für die Wildvogelhypothese.

LEE et al. (2015): Die Autoren nehmen die Wildvogelhypothese mit Verweis auf Kang et al. (2015) als gegeben an und versuchen, die Ausbreitung von HPAI H5N8 im Jahr 2014 zu erklären. Sie spekulieren, dass Zugvögel im Frühling 2014 die Viren aus Ostasien nach Sibirien gebracht haben. Dort hätten sich dann die Vögel aus verschiedenen Winterquartieren vermengt und andere Populationen die Viren im Herbst 2014 nach Europa und Amerika gebracht.

Es existieren keine Belege aus der Natur für diese Idee. Aus wissenschaftlicher Sicht ist dies in mehrfacher Hinsicht äußerst zweifelhaft: So fliegen infizierte Vögel in der Regel keine weiten Strecken, sondern warten, bis sie wieder gesund sind und fliegen dann virenfrei weiter. In der Arktis vermischen sich die Populationen der unterschiedlichen Überwinterungsregionen nicht. Und schließlich wurden bisher in der Arktis weder infizierte Vögel noch Viren gefunden (MOOIJ 2022).

* Vortrag gehalten auf der Tagung »Wildtiere als Überträger von Nutztierkrankheiten« vom 20. bis 21. Oktober 2022 in der Brandenburgischen Akademie Schloss Criewen.

KUIKEN et al. (2016): Es wird eine Phylogeografie der H5N8-Viren dargestellt, die die Ausbrüche 2014/15 verursacht hatten. Dann wird spekuliert, dass Wildvögel die Viren von Ostasien nach Europa und Amerika verbreitet hätten. Dies ist allerdings haltlos, da die Phylogenie der Viren nur sagen kann, dass die Viren von A nach B gekommen sind, nicht aber wie. Ein Beleg für die Wildvogelhypothese ist auch diese Arbeit nicht.

TIAN et al. (2015): Es wird anhand der Genomsequenzen über die Ausbreitung von H5N1 aus Ostasien spekuliert. Da es Parallelen zu Zugwegen von Wildvögeln gäbe, wird ein kausaler Zusammenhang angenommen. Betrachtet werden der ostasiatisch-australische und der zentralasiatische Zugweg. Allerdings ignorieren die Autoren Handelswege komplett und hinterfragen nicht, weshalb die Viren in Australien nicht ankommen, wohl aber die Zugvögel aus dem ostasiatisch-australischen Zugweg. Robuste Handelsschranken sind hier die naheliegende Erklärung.

CALIENDO et al. (2022): Die Autoren gehen von den Nachweisen von H5N1 in Neufundland/Kanada im Dezember 2021 in einer Schaufarm von rund 400 Vögeln unterschiedlicher Arten und dem benachbarten Fund einer toten Mantelmöwe Ende November aus und überlegen, wie das Virus dorthin gekommen sein könnte. Sie überlegen, welche Wildvögel die Viren dorthin gebracht haben können und gehen nach dem Vergleich der genetischen Linien mit den aus Europa bekannt gewordenen von drei möglichen Zugwegen aus: Am wahrscheinlichsten sei der Flug über Island, vor allem von Großbritannien ausgehend, oder direkt von NW-Europa im Nonstopflug nach Kanada, oder schließlich von Westeuropa direkt nach Kanada. Für alle Routen werden Vogelarten genannt, die diese Routen geflogen sind und potenzielle Wirte sein können. Über Island soll es so gelaufen sein, dass die Vögel im Frühjahr 2021 die Viren nach Island gebracht haben, und dann von dort im Herbst nach Neufundland. Dies wird mit einem riesigen theoretischen Zahlenmaterial untermauert und es werden viele Vogelarten benannt, die es gewesen sein können. Allerdings fiel den Autoren selber auf, dass 2021 erstaunlicherweise keine infizierten Vögel auf Island gemeldet wurden. Aber das ignorieren sie dann wieder (siehe aber nachfolgende Quelle). Diese abenteuerliche Konstruktion entspricht der o.g. von LEE et al. (2015) zum Transport von H5N8 2014 von Ostasien im Frühjahr nach Sibirien und von dort im Herbst nach Europa und Amerika (s.o.). Beide Publikationen lassen ornithologische Substanz vermissen, trotz riesigen aufbereiteten Zahlenmaterials. Anmerkung: Nach der UN-Handelsstatistik Comtrade haben 2021 nur vier Länder Lebendgeflügel nach Kanada exportiert: die USA (> 33 Mio. Stück), die Niederlande (131.663), Frankreich (40.622) und UK (25.725) – trotz zirkulierender H5N1-Viren in den drei europäischen Ländern. Dies ist bei weitem der wahrscheinlichste Eintragungsweg.

GÜNTHER et al. (2022): HPAI H5N1 wurde 2021 bei einem jungen Seeadler in einem Schutzprojekt in Island nachgewiesen. Sehr nah mit diesen verwandte Viren wurden 2021 auch bei Geflügel in den Niederlanden und später in Nordamerika gefunden. Auch 2022 wurde in Island H5N1 bei Hühnern und einem tot in der Nähe des Hühnerstalls verendeten Kolkraben gefunden. Hierbei ergab sich eine Verwandtschaft der Viren bei Puten und Hühnern in England und verschiedenen Wildvögeln in Nordwesteuropa. Nach Nordamerika kam diese Virenlinie bisher nicht. Auch in dieser Arbeit wird behauptet, dass Wildvögel die Viren nach Island gebracht haben, aber keine Indizien oder Belege dafür genannt.

RAMEY et al. (2022): Seit der Guangdong-Gans aus 1996 sei das Virus H5NX auf Wildvögel übergesprungen und insbesondere seit der Klade 2.3.4.4 GS/GD, so um das Jahr 2010, bringen Wildvögel das Virus überall hin, unter anderem 2014 in die USA. Auch hier wird einfach die Annahme, Wildvögel bringen das Virus irgendwohin, als Tatsache angenommen. Allerdings sagt die Phylogenie der Viren nichts über die Vektoren aus. Es werden keine Belege für die Wildvogelhypothese vorgelegt.

Yoo et al. (2022): Untersucht wurde in der 2016–17 HPAI-H5N6-Epidemie in Südkorea. Bei über 32.000 Geflügelhaltungen und knapp 78.000 Wildvögeln wurden Antigentests und bei knapp 10.000 Farmen und über 4.400 Wildvögeln HPAI-Antikörper tests durchgeführt. 343 Positivnachweise erfolgten in den Haltungen, 51 bei Wildvögeln (0,06 Prozent). Eine infizierte Fleckschnabelente wurde mit einem GPS-Sender versehen und knapp acht Monate darüber beobachtet. Vier weitere Enten mit Antikörpern wurden ebenfalls besendert und drei bis neun Monate beobachtet. Der infizierte Vogel verblieb in dieser Zeit innerhalb weniger Kilometer, war also ein Standvogel. Innerhalb der Region befanden sich mehrere infizierte Geflügelfarmen. Aus dem räumlichen und zeitlichen Zusammenhang der Infektionen wird geschlossen, dass solche Wildvögel die Brückenwirte, also Vektoren, der Viren in Farmen sein können. Weil Zugvögel die gleichen Lebensräume nutzen könnten, können auch sie das Virus weitertragen. Da Schwimmenten in der Inkubationszeit Virusausscheider sein können (hierzu gibt es Laborbefunde) könnten Wildvögel die Viren auch weitertragen und andere Wildvögel infizieren. Es erscheint nicht sonderlich überraschend, dass Vögel, die ihr Leben in den Emissionsbereichen zahlreicher Geflügelfarmen leben, über eine ausreichende Immunkompetenz verfügen, auch HPAI-Infektionen zu überleben. Dieser Fund besagt aber nichts weiter als das, ist somit also auch kein Beleg für die Wildvogelhypothese. Die Seltenheit der positiv getesteten Wildvögel zeigt, dass diese offenbar kein Reservoir für HPAI sind.

Interessante Erkenntnisse liefern hingegen die folgenden Arbeiten:

KRAUSS et al. (2016): Die Autoren werteten 23.000 Proben bei Wildvögeln in Nordamerika aus dem Zeitraum 2014/15 aus und über 100.000 aus der Zeit davor. Im Ergebnis verschwindet HPAI bei Wildvögeln nach einiger Zeit wieder, und diese bilden kein Reservoir.

POEN et al. (2016): Es wurden in den Niederlanden 7.300 Proben von Wildvögeln aus der Infektionswelle mit H5N8 2015/16 ausgewertet. Danach zirkulierte das Virus nicht anhaltend in Wildvögeln; eine Erhaltung des Virus in diesen Wildvogelbeständen sei unwahrscheinlich.

Zusammenfassend sind im Schrifttum keine überzeugenden Belege für die Wildvogelhypothese zu finden. Zwar ist es nicht auszuschließen, dass infizierte Wildvögel unter besonderen Umständen andere Wildvögel infizieren können, aber dies scheinen große Ausnahmen und am ehesten bei großen Ansammlungen mit nahem Kontakt der Vögel untereinander möglich zu sein, so wie es bei den massiven Infektionen von Brandseeschwalben und Basstölpeln zur Brutzeit im Jahr 2022 erfolgte. Nach wenigen Wochen sind derartige Erscheinungen immer wieder abgeklungen und die Viren verschwunden. Es ist für eine Neuinfektion von Wildvögeln daher ein erneutes Ausbringen der Viren aus der Geflügelwirtschaft erforderlich.

3. Weshalb sind Wildvögel keine Reservoirs und Vektoren von HPAI-Viren?

Wildvögel unterliegen der Selektion. Kranke oder geschädigte Wildvögel werden meist bald von Prädatoren geschlagen. Wildvögel müssen fliegen, was eine erhebliche physiologische Belastung darstellt. Kranke Vögel können dies nur sehr eingeschränkt; selbst LPAI kann sich auf Wildvögel auswirken (VAN GILS et al. 2007, VAN DIJK 2014, VERHAGEN et al. 2014). Dies ist ganz anders zu bewerten als die Verhältnisse, denen Labortiere ausgesetzt sind, die nicht fliegen müssen oder können.

Es ist davon auszugehen, dass mit HPAI infizierte Wildvögel entweder zügig an den Viren sterben, oder aber ihr Immunsystem diese erfolgreich abwehrt. In beiden Fällen werden nach kurzer Zeit keine Viren mehr ausgeschieden. UV-Strahlung, Wärme und Austrocknung sorgen dafür, dass AI-Viren in der Natur nicht lange vermehrungsfähig bleiben. In der Folge ebbt Infektionen von Wildvögeln immer schnell wieder ab. »Asymptomatische Wildvögel«, die die Viren »konservieren« und in der Natur verbreiten, sind nicht belegt. Das Gegenteil trifft zu: Es ist offenbar für Wildvögel schwierig, sich gegenseitig zu infizieren. Dies wurde im Winter 2006 deutlich, als bei Rügen in eisfreien Bereichen dichtgedrängt Wasservögel rasteten, von denen 6.000 verendeten. Dies ist normal in Eiswintern. 4.900 von diesen wurden untersucht, und nur bei 158 wurde HPAI nachgewiesen. Wäre die Seuche im Freiland hochansteckend, hätten viel mehr Vögel infiziert werden müssen, gerade unter diesen extremen und kalten Bedingungen. Vergleichbar ist die Situation in der »Swannery« von Dorst/Abbotsbury (UK), in der rund 750 freifliegende Höckerschwäne gefüttert werden: In den Jahren 2008 und 2017 wurde dieser Bestand mit HPAI infiziert. Einmal starben acht, das andere Mal ca. 50 Vögel, trotz minimaler Individualdistanz. Auch hier haben sich die Vögel nicht oder kaum gegenseitig angesteckt.

Bei neuem Auftreten von HPAI im Freiland ist in der Regel daher davon auszugehen, dass ein neuer Virenausbruch aus der Geflügelwirtschaft in die Natur erfolgt ist. Die Aufnahme der Viren erfolgt bei Wildvögeln vermutlich in der Regel mit der Nahrung, und das nicht nur bei den Prädatoren wie Greifvögeln, Möwen, Reiher usw.

Wildvögel sind Endwirte einer HPAI-Infektion, sie sind keine Reservoirs – und Vektoren lediglich in beschränktem Umfang, wenn sie nach einer Infektion noch ein paar Tage mobil sind. Sie tragen das Virus aber nicht in die Geflügelhaltungen. Wildvögel sind hervorragende Indikatoren für die Zirkulation der Viren in der Geflügelwirtschaft. Eine saubere epidemiologische Untersuchung im Freiland würde helfen, die Emittenten der Viren zu ermitteln, was bisher unterblieben ist.

4. Der Schaden der »Wildvogelhypothese«

Letztlich wird durch die »Wildvogelhypothese« die Bekämpfung der HPAI-Zirkulation in der Geflügelwirtschaft behindert, weil auf ein wirksames Frühwarnsystem für die Geflügelindustrie verzichtet wird. Neben riesigen wirtschaftlichen Schäden führt dies zunehmend zu erheblichen Problemen in der Erhaltung der Biodiversität. Denn Virenausträge betreffen in den verbliebenen Naturräumen unseres Planeten immer mehr gefährdete Vogelpopulationen, wie insbesondere die beiden vergangenen Jahre gezeigt haben. Geplante

Impfungen von Geflügel auch außerhalb Chinas dürfte die Gefährdung der Wildvögel verschärfen, weil dann eine flächendeckende Zirkulation von HPAI in der Geflügelwirtschaft unerkannt möglich wäre. Die jetzt schon vorhandenen zahlreichen Austrittspforten der Viren aus der Geflügelwirtschaft in die Natur würden mit Sicherheit dann erst recht nicht geschlossen.

5. Zusammenfassung

HPAI-Viren wurden um das Jahr 2003 in der Geflügelhaltung Chinas mit H5NX endemisch, unterstützt durch dort eingesetzte Impfungen. Seit 2005 wurden diese Viren mehrfach durch die Geflügelwirtschaft um den Planeten transportiert und an verschiedenen Orten in die Umwelt freigesetzt, mit der Folge von Wildvogelinfektionen. Im Freiland verschwinden die Viren innerhalb von Wochen, durch UV-Strahlung, Wärme oder Trockenheit. Infizierte Wildvögel sterben entweder schnell an den Viren oder sie können die Infektion überleben. In beiden Fällen scheiden sie nach wenigen Tagen keine Viren mehr aus. Neue Infektionen bei Wildvögeln sind somit in der Regel auf neue Austräge in die Umwelt zurückzuführen.

Obwohl viele der Vektoren und Reservoirs von HPAI-Viren in der Geflügelwirtschaft bekannt sind, wird von Virologen und Veterinären häufig auf die »Wildvogelhypothese« verwiesen, nach der Wildvögel sowohl Reservoirs als auch Vektoren der Seuche seien. So würden Wildvögel – zum Teil kaskadenweise – die Viren weltweit verbreiten. Die Arbeiten, die als Belege für die Wildvogelhypothese zitiert werden, wurden auf diese Aussage hin überprüft. Tatsächlich enthält keine einzige der Publikationen einen Beleg für diese Hypothese – einige benennen sogar Umstände, die deutlich dagegen sprechen. Die Wildvogelhypothese hat somit keine solide wissenschaftliche Grundlage. Anstelle die Wildvögel als wirksames Frühwarnsystem zu verwenden, wird mit Verweis auf die »Wildvogelhypothese« auf eine gründliche Analyse der jeweiligen epidemiologischen Lage verzichtet. In der Folge entstehen nicht nur riesige wirtschaftliche Schäden mit ethischen Problemen wie der Keulung von Geflügelbeständen, sondern inzwischen auch große Verluste an Populationen gefährdeter Wildvogelarten. Damit ist der Umgang mit HPAI zu einem Gefährdungsfaktor für die Biodiversität auf diesem Planeten geworden.

6. Abstract

Which role can wild birds play as reservoirs and vectors of HPAI?

HPAI viruses became endemic in poultry farming in China around 2003 with H5NX, supported by vaccination used there. Since 2005, these viruses have been transported around the planet several times by the poultry industry and released into the environment at various locations, resulting in wild bird infections. In the natural environment, the viruses disappear within weeks, due to UV radiation, warmth or drought. Infected wild birds either die quickly from the viruses or they may survive the infection. In either case, they no longer excrete virus after a few days. Thus, new infections in wild birds are usually due to new discharges into the environment.

Although many of the vectors and reservoirs of HPAI viruses are known in the poultry industry, virologists and veterinarians often refer to the »wild bird hypothesis« that wild birds are both reservoirs and vectors of the disease. Thus, wild birds would spread – in some cases cascading – the viruses worldwide. The papers cited as evidence for the wild bird hypothesis were reviewed for this statement. In fact, not a single one of the publications contains evidence for this hypothesis – some even cite circumstances that clearly argue against it. In fact, the wild bird hypothesis has no solid scientific basis. Instead of using wild birds as an effective early warning system, a thorough analysis of the reasons for the infection of wild birds is not carried out with reference to the wild bird hypothesis. As a result, there are not only huge economic and ethical damages (culling of poultry flocks), but meanwhile also large losses in populations of endangered bird species. Thus, the handling of HPAI by veterinarians has become a threat factor for biodiversity on this planet.

7. Danksagung

Ich danke Johan Mooij und Peter Petermann für Literaturhinweise und die Durchsicht des Textes.

8. Literatur

- CALIENDO, V., N S. LEWIS, A. POHLMANN, S.R. BAILLIE, A.C. BANYARD, M. BEER, I.H. BROWN, R.A.M. FOUCHIER, R.D.E. HANSEN, T.K. LAMERIS, A.S. LANG, S. LAURENDEAU, O. LUNG, G. ROBERTSON, H. VAN DER JEUGD, T.N. ALKIE, K. THORUP, M.L. VAN TOOR, J. WALDENSTRÖM, C. YASON, T. KUIKEN & Y. BERHANE (2022): *Transatlantic spread of highly pathogenic avian influenza H5N1 by wild birds from Europe to North America in 2021*. Nature Scientific reports 12: 11729.
- VAN DIJK, J.G.B. (2014): *Pathogen dynamics in a partial migrant: interactions between mallards (Anas platyrhynchos) and avian influenza viruses*. PhD thesis. Utrecht University.
- GAIDER, N., I. LECLERCQ, C. BATÉJAT, Q. GRASSIN, T. DAUFRESNE & J.-C. MANUGUERRA (2018): *Avian Influenza Virus Surveillance in High Arctic Breeding Geese, Greenland*. Avian Diseases 62: 237–240.
- 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.
- GÜNTHER, A., O. KRONE, V. SWANSSON, A. POHLMANN, J. KING, G.T. HALLGRIMSSON, K.H. SKARPHEDINSSON, H. SIGURDARDÓTTIR, S.R. JÓNSSON, M. BEER, B. BRUGGER & T. HARDER (2022): *Iceland as Stepping Stone for Spread of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus between Europe and North America*. Emerging Infectious Diseases 28 (12): 2383–2388.
- 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. LE & 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.
- KRAUSS, S., D.E. STALLKNECHT, R.D. SLEMONS, A.S. BOWMAN, R.L. POULSON, J.M. NOLTING, J.P. KNOWLES & R.G. WEBSTER (2016): *The enigma of the apparent disappearance of Eurasian highly pathogenic H5 clade 2.3.4.4 influenza A viruses in North American waterfowl*. PNAS 113 (32): 9033–9038.
- KUIKEN, T., S.J. LYCETT, R. BODEWES, A. POHLMANN, J. BANKS, K. BÁNYAI, M.F. BONI, R. BOUWSTRA, A.C. BREED, I.H. BROWN, H. CHEN, A. DÁN, T.J. DELIBERTO, N. DIEP, M. GILBERT, S. HILL, H.S. IP, C.W. KE, H. KIDA, M.L. KILIAN, M.P. KOOPMANS, J.-H. KWON, D.-H. LEE, Y.J. LEE, L. LU, I. MONNE, J. PASICK, O.G. PYBUS, A. RAMBAUT, T.P. ROBINSON, Y. SAKODA, S. ZOHARI, C.-S. SONG, D.E. SWAYNE, M.K. TORCHETTI, H.-J. TSAI, R.A.M. FOUCHIER, M. BEER & M. WOOLHOUSE (2016): *Role for migratory wild birds in the global spread of avian influenza H5N8*. Science 354 (6309): 213–217.
- LEE, D.-H., M.K. TORCHETTI, K. WINKER, H.S. IP, C.-S. SONG & D.E. SWAYNE (2015): *Intercontinental Spread of Asian-Origin H5N8 to North America through Beringia by Migratory Birds*. Journal of Virology 89 (12): 6521–6524.
- POEN, M.J., J.H. VERHAGEN, R.J. MANVELL, I. BROWN, T.M. BESEBROER, S. VAN DER VLIET, O. VUONG, R.D. SCHEUER, H.P. VAN DER JEUGD, B.A. NOLET, E. KLEYHEEG, G.J.D.M. MÜSKENS, F.A. MAJOUR, C. GRUND & R.A.M. FOUCHIER (2016): *Lack of virological and serological evidence for continued circulation of highly pathogenic avian influenza H5N8 virus in wild birds in the Netherlands, 14 November 2014 to 31 January 2016*. Euro Surveillance 2016; 21 (38): 30349.
- PROSSER, D.J., H.L. SCHLEY, N. SIMMONS, J.D. SULLIVAN, J. HOMOYACK, M. WEEGMAN, G.H. OLSEN, A.M. BERLIN, R. L. POULSON, D.E. STALLKNECHT & C.K. WILLIAMS (2022): *A lesser scaup (Aythya affinis) naturally infected with Eurasian 2.3.4.4 highly pathogenic H5N1 avian influenza virus: Movement ecology and host factors*. Transboundary and Emerging Diseases 69: e2653–e2660.
- RAMEY, A.M., N.J. HILL, T.J. DELIBERTO, S.E.J. GIBBS, M.C. HOPKINS, A.S. LANG, R.L. POULSON, D.J. PROSSER, J.M. SLEEMAN, D.E. STALLKNECHT & X.-F. WAN (2022): *Highly pathogenic avian influenza is an emerging disease threat to wild birds in North America*. Journal of Wildlife Management 86: e22171.
- STEIF, 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.
- TIAN, H., S. ZHOU, L. DONG, T.P. VAN BOECKEL, Y. CUI, S.H. NEWMAN, J.Y. TAKEKAWA, D.J. PROSSER, X. XIAO, Y. WU, B. CATELLES, S. HUANG, R. YANG, B.T. GRENFELL & B. XU (2015): *Avian influenza H5N1 viral and bird migration networks in Asia*. PNAS 112 (1): 172–177.
- VERHAGEN J. H., J. G. B. VAN DIJK, O. VUONG, T. BESTEBROER T, LEXMOND P, et al. (2014): *Migratory Birds Reinforce Local Circulation of Avian Influenza Viruses*. PLoS ONE 9(11): e112366. doi:10.1371/journal.pone.0112366.
- YOO, D.-S., S.-I. KANG, Y.-N. LEE, E.-K. LEE, W.-Y. KIM & Y.-J. LEE (2022): *Bridging the Local Persistence and Long-Range dispersal of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus (HPAIV): A Case Study of HPAIV-Infected Sedentary and Migratory Wildfowls Inhabiting Infected Premises*. Viruses 14, 116.

KLEMENS STEIOF
Wattstr.4
14482 Potsdam
k.steiof@web.de