

Vogelgrippe: Reinigung und Desinfektion von Stränden nicht notwendig

Stellungnahme Nr. 028/2006 des BfR vom 06. März 2006

In Zeiten der Vogelgrippe könnten Strände an der deutschen Ost- und Nordseeküste sowie von Bodden und Seen mit dem auch für den Menschen gefährlichen H5N1-Virus belastet sein. Insbesondere in den Seuchensperrbezirken und Schutzzonen ist mit einer erhöhten Kontamination der Uferbereiche über den Kot infizierter Wildvögel oder infizierter Tierkadaver zu rechnen. Um ein sicheres Sonnen und Baden der Bevölkerung zu gewährleisten, stellt sich die Frage, ob die mit Vogelkot kontaminierten Strände gereinigt und desinfiziert werden müssen.

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) hält solche Maßnahmen zum gegenwärtigen Zeitpunkt weder für zweckmäßig noch für erforderlich. Zwar können Inflenzaviren, die generell keine hohe Widerstandsfähigkeit besitzen, durch die üblichen Desinfektionsmittel und -verfahren zerstört werden. Die Desinfektionsmittel und -verfahren sind aber nur für die kleinflächige Anwendung geeignet und zerstören die Oberfläche der Böden. Eine Reinigung und Desinfektion der Strände müsste zudem regelmäßig wiederholt werden, da eine Rekontamination durch infizierte Wildvögel erfolgen würde. Die Maßnahmen scheinen auch deshalb wenig zweckmäßig, da Verbraucher mit Desinfektionsmitteln wie Formalin oder Peressigsäure behandelte Strände vermutlich meiden und von den Maßnahmen deshalb nicht profitieren würden.

Das Vogelgrippevirus ist nur sehr schwer auf den Menschen übertragbar. Nach wissenschaftlichem Kenntnisstand haben sich Menschen bislang nur durch den intensiven, direkten Kontakt mit erkranktem oder verendetem Geflügel bzw. mit dessen Ausscheidungen infiziert. Das Virus ist daher in erster Linie als Tierseuchenerreger zu betrachten. Ein Risiko für den Menschen, sich in Badegewässern oder beim Sonnenbaden an deren Ufern zu infizieren, hält das BfR für unwahrscheinlich.

1 Gegenstand der Bewertung

Aufgrund des aktuellen Vorkommens von Infektionen mit dem hochpathogenen aviären Influenzavirus (AI) H5N1 bei Wildvögeln in Deutschland kann nicht ausgeschlossen werden, dass Oberflächengewässer in AI-Endemiegebieten mit aviären Inflenzaviren kontaminiert sind. Auch Strände der Küsten und die Uferbereiche von Bodden und Seen sind mit Vogelkot belastet. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) hat zu der Frage Stellung genommen, ob Strände desinfiziert werden sollten, um ein sicheres Sonnen und Baden zu gewährleisten. Da aufgrund der Datenlage keine ausführliche Risikobewertung möglich ist, hat das Institut ein Risikoprofil erstellt.

2 Ergebnis

Es ist bekannt, dass Viren über Wasser aufgenommen werden und zu Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes führen können. Dabei handelt es sich z.B. um Adeno-, Astro-, Calici-, Entero-, Hepatitis-A-, Hepatitis-E-, Rota- und Orthoreoviren. Diese Viren besitzen eine hohe Resistenz gegenüber Umwelteinflüssen. Im Gegensatz dazu sind Inflenzaviren eher sensibel gegenüber Umwelteinflüssen und Desinfektionsmitteln.

Eine Reinigung unbefestigter Untergründe mit nachfolgender Desinfektion im Sinne der Tierseuchengesetzgebung kommt aber nur für kleine umschriebene Flächen (z.B. Ausläufe) in Betracht. Für eine großflächige Minderung der Erregerkontamination auf Stränden sind diese

Maßnahmen nicht geeignet, zumal nach der Behandlung die Oberfläche des Bodens zerstört ist. Damit ist eine erfolgreiche Reinigung und Desinfektion von Stränden praktisch ausgeschlossen. Es ist weiterhin davon auszugehen, dass Strände mit den Erregern der Vogelgrippe nicht gleichmäßig kontaminiert sind und dass die Öffentlichkeit eine mit Desinfektionsmitteln (Formalin, Peressigsäure) behandelte Fläche nicht als Freizeitareal akzeptieren würde.

Die Kontamination der Strände geht zur Zeit von der Wildvogelpopulation aus. Dieses Infektionsgeschehen ist durch Bekämpfungsmaßnahmen kaum zu beeinflussen. Es wird möglicherweise noch längere Zeit mit wechselnder Intensität weiter bestehen. Dadurch ergäbe sich eine fortlaufende Kontamination von Stränden auch in der Zukunft. Wissenschaftlich begründbare Reinigungen und Desinfektionen müssten daher in regelmäßigen Zeitabständen wiederholt werden.

Eine Reinigung und nachfolgende Desinfektion von Stränden zur Minderung des Vorkommens des Erregers der Vogelgrippe scheint zum gegenwärtigen Zeitpunkt weder möglich, noch zweckmäßig und erforderlich.

3 Begründung

3.1 Risikoprofil

3.1.1 Agens

Tenazität des Influenza-A-Virus

Das Influenza-A-Virus ist ein behülltes Virus und ist daher sehr sensitiv gegenüber denaturierenden Agenzien. Die Resistenz gegenüber physikalischen und chemischen Agenzien wird stark durch unterschiedliche pH-Werte, Ionenstärken und -komposition der das Virus umgebenden Medien beeinflusst. Bei Temperaturen über 50° C wird das Virus schnell inaktiviert. Ionisierende Strahlen, UV-Strahlung, die eine hohe Oberflächeninaktivierung nach sich zieht, Detergentien, organische Lösungsmittel u.a. reduzieren oder zerstören die Infektiosität des Virus [1].

Das Virus wird durch Erhitzen (56° C für 3 Stunden oder 60° C für 30 Minuten) und durch die üblichen Desinfektionsmittel wie Aldehyde, Tenside und Jodverbindungen inaktiviert [2]. Die pH-Stabilität liegt zwischen pH 5,5 und 8,0 [3]. Eine Desinfektionsanleitung für Influenza-A-Viren im Veterinärbereich findet sich in der Richtlinie des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über Mittel und Verfahren für die Durchführung der Desinfektion bei anzeigepflichtigen Tierseuchen [4].

Die „Vogelgrippe“

Die klassische Geflügelpest der Vögel ist eine hochpathogene aviäre Influenza (eine Tierseuche, heute genannt „Vogelgrippe“), die durch die Subtypen H5 und H7 (in Kombination mit unterschiedlichen Neuraminidase Subtypen, z.B. N1) hervorgerufen werden kann. Sie wurde 1878 erstmals in Italien beschrieben. Die Vogelgrippe ist hochansteckend und mit hoher Mortalität verbunden.

Es existieren verschiedene Varianten des Virus, sogenannte HPAI-Viren (highly pathogenic avian influenza) und LPAI-Viren (low pathogenic avian influenza: Das sind alle H5- und H7-Stämme, die nicht HPAI sind). Das Influenzavirus A zeichnet sich als RNA-Virus, mit einem

segmentierten Genom, durch eine große genetische Variabilität in Form von Mutation, Rekombination und Reassortment aus. Eine Veränderung der Pathogenität von Virusvarianten, eine Entwicklung von LPAI zu HPAI, konnte mehrfach nachgewiesen werden. Außerdem sind nicht alle Geflügelarten von der aviären Influenza gleich schwer betroffen. Klinisch nicht erkrankte oder nur mit mildem Verlauf erkrankte Arten, z.B. Wasservogel, bilden ein Virusreservoir und, da sie das Virus ausscheiden, eine Infektionsquelle. Als Zugvögel tragen sie zur Ausbreitung des Virus bei.

Im Gegensatz zu früheren, meist lokal begrenzten Ausbrüchen ist durch den aktuellen hochpathogenen H5N1-Stamm besonders in Südostasien eine enorme Anzahl von Haus- und Wildgeflügel in einem großflächigen Territorium betroffen.

Seit 1997 wurde der Übergang aviärer Stämme der Subtypen H9, H7 und H5 (**aktuell H5N1**) auf den Menschen mit klinisch manifesten Erkrankungen, z.T. mit tödlichen Ausgang, beobachtet. Seit 2003 hat die Weltgesundheitsorganisation (WHO) von 170 humanen Erkrankungsfällen und 92 Todesfällen, verursacht durch die aktuelle Stammvariante H5N1 [5], berichtet.

Menschliche Erkrankungen traten bislang wahrscheinlich nur nach **intensivem, direktem Kontakt** mit erkranktem oder verendetem Geflügel bzw. mit dessen Ausscheidungen (auch Staub- und Tröpfcheninfektion) auf. Das Vogelgrippevirus ist bisher nur sehr schwer auf den Menschen übertragbar. Nach bisherigen Untersuchungen gibt es keine Hinweise auf eine Ausbreitung des Virus von Mensch zu Mensch.

Angesichts der großen Verbreitung und hohen Infektionsdichte des Erregers in den Geflügelpopulationen und dem traditionell sehr engen Kontakt zwischen Mensch und Geflügel in den bisher betroffenen, hauptsächlich südostasiatischen Gebieten, ist die Zahl der an der Geflügelgrippe erkrankten und verstorbenen Menschen vergleichsweise niedrig. Das Virus ist daher in erster Linie als Tierseuchenerreger zu betrachten.

Aufgrund der hohen genetischen Variabilität der Influenza-A-Viren (s.o.) besteht jedoch jederzeit die Gefahr, dass sich das Virus durch Anpassung (Mutationen) oder Rekombinationen (z.B. Gen-Austausch bei Doppelinfectionen mit humanen und aviären Stämmen) effizient von Mensch zu Mensch ausbreiten könnte. Da diese neue Virusvariante dann auf eine immunologisch ungeschützte Bevölkerung trafe, könnte es zum Ausbruch einer Pandemie kommen. Durch jede weitere Ausbreitung des Virus wird die potenzielle Gefahr und Möglichkeit der genetischen Veränderung der Viren erhöht.

3.1.2 Gefährdungspotenzial/Exposition

Wasservögel bilden ein Reservoir für Influenza-A-Viren aller Subtypen (16 HA, 9 NA). Oft ohne Krankheitszeichen hervorzurufen, werden diese Viren im Intestinaltrakt der Vögel vermehrt und über den Kot in hohen Konzentrationen ausgeschieden (bis zu 10^8 EID₅₀/g). In der Folge wurden aviäre Influenzaviren auch aus Wasser von Seen mit Wassergeflügel isoliert. Damit ist davon auszugehen, dass Oberflächenwasser dieser Seen einen effizienten Übertragungsweg für Wasservögel bilden kann [6]. In der Regel handelt es sich dabei jedoch um niedrig pathogene Viren, die auch für Hausgeflügel zunächst ungefährlich sind. Viren vom Subtyp H5 und H7 können jedoch ihre Pathogenität durch Mutation sprunghaft steigern und stellen deshalb potenzielle Geflügelpesterreger dar.

Auch nach dem AUSVETPLAN [3] bilden Wasser- und Seevögel ein Reservoir für Influenza-A-Viren (s. o.) und können das Influenzavirus bis zu einem Monat p.i. ausscheiden (aus au-

tolysierten Karkassen von Wildvögeln [anderen als Wasservögeln] konnte das Influenzavirus noch nach 23 Tagen bei 4° C Lagerung isoliert werden).

Laut WHO [2] kann das Virus bei kühlen Temperaturen im kontaminierten Dung wenigstens drei Monate überleben. Im Wasser überlebt das Virus bis zu vier Tage bei 22° C und mehr als 30 Tage bei 0° C (Temperaturangaben siehe auch [6]). Für die hochpathogene Form des Virus haben Studien gezeigt, dass 1 Gramm kontaminierter Stallung genügend Virus enthält, um theoretisch eine Million Vögel infizieren zu können. Nach INFOSAN [7] überlebt das Virus im Kot bei 4° C wenigstens 35 Tage, während es bei 37° C nur sechs Tage stabil bleibt (Untersuchungen an dem 2004 zirkulierenden H5N1-Virus).

Stallknecht et al. [8] untersuchten die Persistenz aviärer Influenza-A-Viren in Wasser. Fünf verschiedene Subtypen, isoliert von Wasservögeln, wurden in destilliertem Wasser auf 1×10^6 TCID₅₀ /ml Wasser verdünnt und über 60 Tage bei 17 und bei 28° C untersucht. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengefasst:

Tabelle 1: Infektiosität von aviären Influenza-A-Viren in Tagen

Virus	17° C	28° C	% Reduktion*
H3N8	194	66	66
H4N6	207	80	61
H6N2	176	98	43
H12N5	126	30	76
H10N7	146	102	30

*Verringerung der Überlebensdauer bei 28° C im Vergleich zu 17° C.

Inwieweit diese Ergebnisse auf natürliches Oberflächenwasser übertragen werden können, kann aufgrund fehlender Daten nicht beurteilt werden.

Oberflächenwasser von Gewässern mit hohem Wildvogelbesatz ist immer als potenziell mit aviären Influenzaviren kontaminiert anzusehen. Deshalb darf es generell nicht als Trinkwasser für Nutz- bzw. Wirtschaftsgeflügel verwendet werden.

3.1.4 Risikocharakterisierung

Nach dem bisherigen Kenntnisstand muss für eine erfolgreiche Infektion des Menschen ein sehr hoher Infektionsdruck durch den direkten Kontakt mit erkranktem, infiziertem Geflügel bestehen.

Neben der Inhalation infektiöser Stäube und Aerosole wäre auch eine Schmierinfektion denkbar. Konkrete Daten über eine erforderliche Infektionsdosis für Menschen sowie weitere mögliche Infektionswege liegen nicht vor.

Eine kontinuierliche Beobachtung und Untersuchung des Virus ist notwendig, um neue wissenschaftliche Erkenntnisse in die Risikobewertung mit einzubeziehen. Da es sich bei den Influenzaviren um genetisch sehr variable Viren handelt, sind Veränderungen der Eigenschaften hinsichtlich der Wirtsspezifität und Pathogenität jederzeit möglich und erfordern dann eine jeweils aktualisierte Risikobewertung.

Dies wird insbesondere durch aktuelle Arbeiten einer niederländischen Arbeitsgruppe aus 2006 deutlich [9]. Danach ist für das H5N1-Virus bei Säugern (Katzen) neben dem respiratorischen Infektionsweg ggf. auch ein weiterer, evtl. auch fäkal-oral möglich. Für eine Risiko-

abschätzung der Infektionsgefährdung durch die orale Aufnahme von Influenza-A-Viren, aviären Viren des aktuellen Subtyps H5N1, liegen allerdings die notwendigen Angaben der Infektionsdosis für den Menschen nicht vor.

4 Literatur

- [1] Palese, P. und Garcia-Sastre, A.: 1999: Influenza Viruses (*Orthomyxoviridae*): Molecular Biology. In: Encyclopedia of Virology, ed. A. Granoff, R.G. Webster, 830-836
- [2] WHO: Avian influenza frequently asked questions vom 05.12.2005, http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/avian_faqs/en/index.html
- [3] AUSVETPLAN: http://www.animalhealthaustralia.com.au/shadomx/apps/fms/fmsdownload.cfm?file_uid=D4552211-C369-9A31-F51B-3DB61D0CCB39&siteName=aahc
- [4] Richtlinie des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (BMELF) über Mittel und Verfahren für die Durchführung der Desinfektion bei anzeigepflichtigen Tierseuchen. In: Geißler, Stein, Bätza: Tierseuchenrecht in Deutschland und Europa (B-1.1b)
- [5] (Stand: 21.04.05), http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2006_04_12/en/index.html
- [6] Webster, R.G. 1998: Influenza: An Emerging Disease. *Emerg. Infect. Dis.* 4, 436-441
- [7] INFOSAN 2005: Highly pathogenic H5N1 avian influenza outbreaks in poultry and humans: Food safety implications. Information Note No. 7/2005 (Rev. 1.5 Dec) – Avian Influenza, Update of INFOSAN Information Note No. 2/04 – Avian Influenza, 17 Dec. 2004), 4 November 2005, http://www.who.int/foodsafety/fs_management/No_07_AI_Nov05_en.pdf
- [8] Stallknecht D. E., Kearney M. T., Shane S. M., Zwank P. J. 1990: Effects of pH, temperature, and salinity on persistence of avian influenza viruses in water. *Avian Dis.* 34 (2), 412-418
- [9] Rimmelzwaan GF, van Riel D, Baars M, Bestebroer TM, van Amerongen G, Fouchier RA, Osterhaus AD, Kuiken T. 2006: Influenza A Virus (H5N1) Infection in Cats Causes Systemic Disease with Potential Novel Routes of Virus Spread within and between Hosts. *Am J Pathol.* 168(1):176-83