

Fleisch von Wildschweinen, die mit dem Vogelgrippe-Virus infiziertes Wildgeflügel gefressen haben, ist ungefährlich

Stellungnahme Nr. 027/2006 des BfR vom 19. April 2006

Wildschweine sind Allesfresser und könnten somit auch Wildgeflügel fressen, das mit dem aviären Influenza-A-Virus infiziert war und daran verendet ist. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) wurde gefragt, welche Vorsichtsmaßnahmen bei der Herstellung von Lebensmitteln aus Wildschwein notwendig sind, um eine Gesundheitsgefährdung des Menschen auszuschließen.

Bislang ist kein Fall bekannt, bei dem sich Wildschweine mit dem aviären Influenza-A-Virus infiziert haben. Theoretisch wäre dies aber denkbar: Verschiedene Studien zeigen, dass Hausschweine sowohl für aviäre als auch für humane Viren empfänglich sind und an Vogelgrippe erkranken können. Diese Kenntnisse können weitestgehend auf Wildschweine übertragen werden, die somit als Zwischenwirt dienen können, in dem sich Viren für den Übergang auf den Menschen anpassen.

Nach aktuellem Kenntnisstand ist das Risiko, sich über Fleisch und Fleischprodukte vom Wildschwein mit dem Vogelgrippeerreger zu infizieren, aber sehr gering. Der Hauptinfektionsweg für den Menschen ist nach wie vor der direkte, enge Kontakt mit Geflügel, das an Vogelgrippe erkrankt oder daran verendet ist, bzw. mit dessen Ausscheidungen. Eine Infektion über Lebensmittel ist bislang nicht nachgewiesen. Zudem wird das hitzeempfindliche Influenza-A-Virus in durchgegartem Speisen sicher abgetötet.

1 Gegenstand der Bewertung

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) hat bewertet, inwieweit Vorsichtsmaßnahmen bei der Gewinnung von Lebensmitteln aus Wildschweinen erforderlich sind, die Wildgeflügel gefressen haben könnten, das mit dem H5N1-Virus infiziert oder daran verendet war.

Hintergrund ist das aktuelle Vorkommen von Infektionen mit dem hochpathogenen aviären Influenzavirus (AI) H5N1 bei Wildvögeln in Deutschland. Es ist nicht auszuschließen, dass Wildschweine in AI-Endemiegebieten aviäre Influenzaviren über infiziertes und daran verendetes Wildgeflügel aufnehmen, wenn sie hiervon Teile gefressen haben. Das BfR wurde gefragt, ob es über den Verzehr dieser Lebensmittel zu einer gesundheitlichen Gefährdung des Menschen kommen kann und inwieweit Vorsichtsmaßnahmen bei der Gewinnung von Lebensmitteln erforderlich sind.

2 Ergebnis

Das Risiko, sich an Wildschweinen zu infizieren, die mit aviären Influenza-A-Viren kontaminiert sind, wird als sehr gering eingeschätzt.

Der Hauptinfektionsweg des Menschen mit aviären Influenzaviren ist nach aktuellem Kenntnisstand der **enge Kontakt** zu Geflügel, das die Viren in großer Zahl über den Kot ausscheiden kann. Über das Einatmen des mit den Viren hoch angereicherten und getrockneten Vogelkots und über Sekrete können sich Menschen aerogen oder durch Schmierinfektion anstecken. Eine Infektion über Lebensmittel ist bis heute ebenso wie die Mensch-zu-Mensch-Übertragung nicht nachgewiesen worden. Auch das aviäre Influenza-A-Virus H5N1 ist als Krankheitserreger bei Wildschweinen bis heute noch nicht in Erscheinung getreten bzw. nachgewiesen worden. Über die Übertragung von Influenza-A-Viren durch Wildschweine auf den Menschen ist bislang nichts dokumentiert.

Alle Untersuchungen mit aviären Influenza-A-Viren wurden an Hausschweinen, nicht an Wildschweinen unternommen. Die gewonnenen Kenntnisse dürften aber weitestgehend übertragbar sein. Schweine sind grundsätzlich empfänglich gegenüber Influenza-A-Viren. Orale Infektionsversuche sind jedoch nicht beschrieben.

3 Begründung

3.1 Risikobewertung

3.1.1 Agens

Der Genpool von Influenza-A-Viren ist enorm hoch, und alle Subtypen (16 für das Hämagglutinin und 9 für die Neuraminidase) sind in Wasservögeln vertreten. Obwohl die Influenza-A-Viren sehr wirtsspezifisch sind, können sie die Speziesbarriere durchbrechen.

Das Schwein ist sowohl für aviäre als auch für humane Viren empfänglich. Die unterschiedlichen Rezeptorspezifitäten der Viren sind für eine gewisse Wirtsspezifität verantwortlich. Die Zellen der Trachea der Schweine besitzen sowohl für humane als auch für aviäre Viren Oberflächenrezeptoren. Damit können Schweine als so genanntes „mixing vessel“ beim Reassortment und als ein möglicher intermediärer Wirt für die Adaptation der Viren für den Übergang auf den Menschen dienen.

Verschiedene Viren der Subtypen H1N1 und H3N2 wurden aus Schweinen isoliert. H1N1-Isolate können serologisch und genetisch drei verschiedenen Gruppen zugeordnet werden: den aviären, den klassischen Schweine- und den avian-like Stämmen. Die H3N2-Stämme unterteilen sich nach der Herkunft in humane und aviäre. Daneben wurden weltweit weitere Subtypen, wie H1N7 [1], H9N2 [2] und H4N6 [3] isoliert. Gut charakterisiert sind auch H1N2-Stämme aus Asien [4,5,6,7,8,9], Nordamerika [10] und Europa [11,12,13,14,15]. In Deutschland wurde im Jahr 2000 erstmals ein H1N2-Virus, eine Reassortante aus humanem H1N1 und H3N2 mit einem Matrixprotein aviärer Herkunft isoliert [16].

Die human-like H3N2-Stämme vom Schwein enthalten seit 1985 [17] bzw. seit 1982 [18] internale Gene aviärer Herkunft.

Die für den Menschen pandemischen Stämme von 1957 und 1968 waren Reassortanten, die sowohl Gene aviärer wie humaner Herkunft aufwiesen [19,20,21].

Kida et al. konnten 1994 die Infektion von Schweinen mit den Subtypen 1-13 im Experiment demonstrieren [22]. Während der Epidemie der Geflügelbestände mit dem H7N7-HPAI (hochpathogenes aviäres Influenza)-Virus (Geflügelpestvirus) in Holland 2003 konnten in 13 Schweineherden von Betrieben mit infiziertem Geflügel Antikörper gegen den H7N7-Subtyp nachgewiesen werden. In einem dieser Betriebe waren die Schweine mit Hühnereiern gefüttert worden [23, 24].

Schweine sind für H5N1-Influenzaviren empfänglich [24]. 2004 wurden 3175 vietnamesische Schweineseren auf H5N1-Antikörper untersucht. Acht (0,25 %) waren im Neutralisationstest und im Western Blot gegenüber dem aviären H5N1-Isolat von 2004 positiv. In experimentellen Studien mit dem asiatischen H5N1-Virus konnte gezeigt werden, dass sich das Virus im Respirationstrakt der Schweine vermehrt. Eine Übertragung auf die Kontakttiere (Schweine) wurde nicht nachgewiesen [25].

Shortridge et al. [26] hatten bereits eine Vermehrung aviärer und humaner Isolate der H5N1-Variante von 1997 im oberen Respirationstrakt von Schweinen beschrieben.

3.1.2 Risikocharakterisierung

Von menschlichen Erkrankungen und Todesfällen infolge von Infektionen mit dem H5N1-Virus wurde aus Südostasien und der Türkei berichtet. Infektionen traten bisher wahrscheinlich nur durch den intensiven, direkten Kontakt mit erkranktem oder verendetem Geflügel bzw. mit dessen Ausscheidungen (Staub- und Tröpfcheninfektion, Schmierinfektion) auf.

Nach dem bisherigen Kenntnisstand muss für eine Infektion des Menschen ein sehr hoher Infektionsdruck durch den direkten Kontakt mit infiziertem Geflügel bestehen. Konkrete Daten zur erforderlichen 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 einzubeziehen. Da es sich bei den Influenzaviren um ein genetisch sehr variables Virus 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 von Rimmelzwaan et al. [27] deutlich. Danach können sich nicht nur Vögel, sondern auch Säuger (Katzen) mit dem H5N1-Virus sowohl über die Atemwege als auch durch die orale Aufnahme infizieren. Der Infektionsweg (gastrointestinal oder oropharyngeal) ist bisher nicht sicher geklärt.

Es gibt keine Hinweise, dass eine Infektion mit dem Vogelgrippe-Virus durch den Verzehr von gut durchgegartem Geflügel oder Eiern ausgelöst werden kann. Behüllte Viren, wie das Influenzavirus, gelten im Vergleich zu den unbehüllten als relativ sensibel gegenüber Umwelteinflüssen. Kochen oder Braten der Lebensmittel, bei Temperaturen um 70° C oder höher im gesamten Produkt, tötet das Virus sicher ab. Influenza-A-Viren werden durch Erhitzen auf 56° C für drei Stunden oder 60° C für 30 Minuten inaktiviert. Dagegen werden Viren durch Kühlen oder Gefrieren nicht inaktiviert. Diese Verfahren stellen eine Art Konservierung dar.

Grundsätzlich gilt, dass sich Infektionen über den Verzehr durch gründliches Durchgaren von Geflügel und Geflügelprodukten sowie durch Einhalten der allgemeinen Küchenhygiene sicher vermeiden lassen. Nahrungsmittel, die als infektionsgefährdet angesehen werden können, sollten in der gleichen Weise wie Geflügel und Geflügelprodukte behandelt werden.

4 Referenzen

1. Brown IH, Hill ML, Harris PA, Alexander DJ, McCauley JW: Genetic characterisation of an influenza A virus of unusual subtype (H1N7) isolated from pigs in England. Arch Virol 1997; 142: 1045-1050.
2. Peiris M, Yam WC, Chan KH, Ghose P, Shortridge KF: Influenza A H9N2: aspects of laboratory diagnosis. J Clin Microbiol 1999; 37: 3426-3427.
3. Karasin AI, Brown ICH, Carman S, Olsen CW: Isolation and characterization of H4N6 avian influenza viruses from pigs with pneumonia in Canada. J Virol 2000; 74: 9322-9327.

4. Nerome K, Ishida M, Oya A, Oda K: The possible origin H1N1 (Hsw1N1) virus in the swine population of Japan and antigenic analysis of the isolates. *J Gen Virol* 1982; 62: 171-175.
5. Nerome K, Sakamoto S, Yano N, Yamamoto T, Kobayashi S, Webster RG, Oya A: Antigenic characteristics and genome composition of a naturally occurring recombinant influenza virus isolated from a pig in Japan. *J Gen Virol* 1983; 64: 2611-2620.
6. Nerome K, Yoshioka Y, Sakamoto S, Yasuhara H, Oya A: Characteristics of a swine recombinant influenza virus isolated in 1980: recombination between swine and earliest Hong Kong (H3N2) viruses. *Vaccine* 1985; 3: 267- 273.
7. Nerome N, Yoshioka Y, Sakamoto S, Yasuhara H Oya A: Characterization of a 1980-swine recombinant influenza virus possessing H1 Hemagglutinin and N2 neuraminidase similar to that of the earliest Hong Kong (H3N2) virus. *Arch Virol* 1985; 86: 197-211.
8. Nerome K, Kanegae Y, Yoshioka Y, Itamura S, Ishida M, Gojobori T, Oya A: Evolutionary pathways of N2 neuraminidases of swine and human influenza A viruses: origin of the neuraminidase genes of two reassortants (H1N2) isolated from pigs. *J Gen Virol*. 1991; 72: 693-698.
9. Ito T, Kawaoka Y, Vines A, Ishikawa H, Asai T, Kida H: Continued circulation of reassortant H1N2 influenza viruses in pigs in Japan. *Arch Virol* 1998; 143: 1773-1782.
10. Karasin AI, Olsen CW, Anderson GA: Genetic characterization of an H1N2 influenza virus isolated from a pig in India. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 2453-2456.
11. Gourreau JM, Kaiser C, Valette M, Douglas AR, Labie J, Aymard M: Isolation of two H1N2 influenza viruses from swine in France. *Arch Virol* 1994; 135: 365-382.
12. Brown IH, Chakraverty P, Harris PA, Alexander DJ: Disease outbreaks in pigs in Great Britain due to an influenza A virus of H1N2 subtype. *Vet Record* 1995; 1: 328-329.
13. Brown IH, Harris PA, McCauley JW, Alexander DJ: Multiple genetic reassortment of avian and human influenza A viruses in European pigs, resulting in the emergence of an H1N2 virus of novel genotype. *J gen Virol* 1998; 79: 2947-2955.
14. Van Reeth K, Brown IH, Pensaert M: Isolation of H1N2 influenza A virus from pigs in Belgium. *Veterinary Record* 2000; 146: 588-589.
15. Van Reeth K, Gregory V, Hay A, and Pensaert M: Protection against a European H1N2 swine influenza virus in pigs previously infected with H1N1 and/or H3N2 subtypes. *Vaccine* 2003; 21: 1375-1381.
16. Schrader C, Süß J: Genetic characterization of a porcine H1N2 influenza virus isolated in Germany. *Intervirology* 2003; 46: 66-70.
17. Castrucci MR, Donatelli I, Sidoli L, Barigazzi G, Kawaoka Y, Webster R: Genetic reassortment between avian and human influenza viruses in Italian pigs. *Virology* 1993; 193: 503-506.

18. Schrader C, Süss J: Molecular epidemiologie of porcine H3N2 influenza A viruses in Germany. *Intervirology* 2004; 47: 72-77.
19. Laver WG, Webster RG: Studies on the origin of pandemic influenza. III. Evidence implicating duck and equine influenza viruses as possible progenitors of the Hong Kong strain of human influenza. *Virology* 1973; 51: 383-391.
20. Scholtissek C, Rohde W, Von Hoyningen V., Rott R: On the origin of the human influenza virus subtype H2N2 and H3N2. *Virology* 1978; 87: 13-20.
21. Kawaoka Y, Krauss S, Webster RG: Avian-to-human transmission of the PB1 gene of influenza A viruses in the 1957 and 1968 pandemics. *J.Virol.* 1989; 63: 4603-4608.
22. Kida H, Ito T, Yasuda J, Shimizu Y, Itakura C, Shortridge KF, Kawaoka Y, Webster RG: Potential for transmission of avian influenza viruses to pigs. *J.Gen.Virol.* 1994; 75: 2183-2188
23. Loeffen W, de Boer E, Koch G.: In Scientific Report, 2006: www.efsa.eu.int.
24. Scientific Report, 2006: www.efsa.eu.int
25. Choi YK; Nguyen TD; Ozaki H; Webby RJ; Puthavathana P; Buranathal C; Chaisingh A; Auewarakul P; Hanh NT; Ma SK; Hui PY; Guan Y; Peiris JS; Webster RG: Studies of H5N1 influenza virus infection of pigs by using viruses isolated in Vietnam and Thailand in 2004. *J.Virol.* 2005; 79: 10821-10825.
26. Shortridge KF; Zhou NN; Guan Y; Gao P; Ito T; Kawaoka Y; Kodihalli S; Krauss S; Markwell D; Murti KG; Norwood M; Senne D; Sims L; Takada A; Webster RG: Characterization of avian H5N1 influenza viruses from poultry in Hong Kong. *Virology* 1998; 252: 331-342.
27. Rimmelzwaan GF; van Riel D; Baars M; Bestebroer TM; van Amerongen G; Fouchier RA; Osterhaus AD; Kuiken T: Influenza A virus (H5N1) infection in cats causes systemic disease with potential novel routes of virus spread within and between hosts. *Am.J.Pathol.* 2006; 168: 176-183.