

Prof. Dr. Sievert Lorenzen
Vorstandsvorsitzender von PROVIEH – VgtM e.V.
Küterstraße 7-9
24103 Kiel

Schleswig-Holsteinischer Landtag
Umwelt- und Agrarausschuss
Hauke Göttsch
Vorsitzender
Bearbeiterin: Petra Tschanter
Umweltausschuss@landtag.ltsh.de

Schleswig-Holsteinischer Landtag
Umdruck 18/3077

Kiel, 25. Juni 2014

Stellungnahme von PROVIEH VgtM e.V. zum

Entwurf eines Gesetzes zur Ausführung des Tiergesundheitsgesetzes (AG TierGesG) und zur Änderung anderer Vorschriften Gesetzentwurf der Landesregierung, Drucksache 18/1864

Sehr geehrte Damen und Herren

Per Email baten Sie PROVIEH am 28. Mai 2014 um eine schriftliche Stellungnahme per Email zum oben angegebenen Entwurf eines Gesetzes zur Ausführung des Tiergesundheitsgesetzes und zur Änderung anderer Vorschriften. Dieser Bitte komme ich hiermit nach.

1. Der Entwurf bezieht sich auf das Tiergesundheitsgesetz vom 22. Mai 2013. Dort heißt es:

„Im Sinne dieses Gesetzes sind 1. Tierseuche: Infektion oder Krankheit, die von einem Tierseuchenerreger unmittelbar oder mittelbar verursacht wird, bei Tieren auftritt und auf a) Tiere oder b) Menschen (Zoonosen) übertragen werden kann. ...“

Von der Schwere einer Tierseuche ist nicht die Rede. Jeder Schnupfen unter Tieren kann also zur Tierseuche erhoben werden, für die Keulungen angeordnet werden können. Das ist zum Beispiel geschehen bei Erkrankungen von Nutzgeflügel am niedrig-pathogenen Vogelgrippevirus H5N2 im Landkreis Parchim im November 2010 und am ebenfalls niedrig-pathogenen Vogelgrippevirus H5N3 im Landkreis Cloppenburg im Dezember 2008. In beiden Fällen wurde die Tötung des Geflügels begründet durch die Behauptung, das Virus könnte zum Geflügelpestvirus H5N1 mutieren. Es lagen in beiden Fällen keine Hinweise auf die Existenz entsprechender Mutanten vor, so dass die Tötungen unsinnig waren. Solche unsinnigen Tötungen sind auch nach dem Entwurf des AG TierGesG möglich. Das kritisiere ich.

Im Namen von PROVIEH fordere ich, dass in ähnlichen Fällen zuvor geklärt wird, ob die Möglichkeit einer Mutation zu einem hochpathogenen H5- oder H7-Erreger schon stattgefunden hat. Wenn nein, ist erstens von einer zwangsweisen Tötung des Geflügels

abzusehen, und zweitens ist von der Einrichtung auffälliger Sperrbezirke abzusehen, die auf die unbeteiligte Menschen den Charakter von „an den Pranger stellen“ machen.

2. Nach der Logik des Tierseuchengesetzes müsste auch der chronische Botulismus von Rindern als Tierseuche anerkannt werden wegen Verursachung durch das Bakterium *Clostridium botulinum*. Zur Begründung verweise ich auf meinen anliegenden Beitrag „Nervengift für Rinder. Chronischer Botulismus und der Einsatz von Glyphosat – ein Lehrbeispiel für politisches Versagen“ im Kritischen Agrarbericht 2013. Ein Anerkenntnis von chronischem Botulismus von Rindern liegt bisher nicht vor. Die Krankheit ist meines Wissens nicht einmal meldepflichtig, kann sich also unbemerkt ausbreiten. Das kritisiere ich.

Im Namen von PROVIEH fordere ich, dass chronischer Botulismus bei Rindern als Tierseuche anerkannt wird, damit Milchbauern für die Tötung und schadlose Beseitigung kranker Rinder aus der Tierseuchenkasse finanziell entschädigt werden. Die Tierseuchenkasse ist ein Solidarfonds, in den auch Milchbauern einzahlen müssen. Also müssen sie auch Anrecht auf Entschädigung im Fall von chronischem Botulismus bekommen.

3. Die Rinderkrankheit BSE ist – rein veterinärmedizinisch gesehen – keine Tierseuche, weil es eine Ansteckung von lebendem auf lebendes Tier nicht gibt. BSE wurde allein aus politischen Gründen zur Tierseuche erklärt. Einmal mehr wird klar, wie willkürlich die Definition von Tierseuchen ist.

Im Namen von PROVIEH fordere ich daher, dass BSE nicht mehr als Tierseuche anerkannt wird. Die Ursache der britischen BSE-Katastrophe gilt weiterhin als ungeklärt. Mit dieser Auffassung stehe ich mittlerweile nicht allein. Es kann nicht angehen, dass unbewiesene und damit noch ungültige Hypothesen zur Grundlage von Maßnahmen nach dem Tiergesundheitsgesetz und dem AG TierGesG erhoben werden.

4. Im Entwurf zum AG TierGesG vermisste ich eine Passage, dass im Fall eines Ausbruchs einer Tierseuche auf einem Betrieb oder in einer Region keine Pflicht zur epidemiologischen Untersuchung eingeführt wird. Bei BSE und bei der H5N1-Geflügelpest waren die epidemiologischen Untersuchungen, die zum Beispiel das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) anstellte, geradezu stümperhaft und wirkten im Fall von H5N1 ausgesprochen freundlich für die Geflügelindustrie. Man erkannte förmlich das Motto: Wenn einige Freilandhalter wegen der sogenannten Wildvogelhypothese ihr Geflügel einbüßen, ist das allemal billiger, als wenn Industriegeflügel gekeult wird. Die Wildvogelhypothese zur Verbreitung von H5N1-Viren hat sich als falsch erwiesen. Zur Begründung verweise ich auf meinen anliegenden Beitrag „Evolution und Ausbreitung des Vogelgrippe-Virus H5N1 Asia sowie Aspekte der Biosicherheit“ in der Zeitschrift „Tierärztliche Rundschau“, Band 63, Seiten 333-339 (2008).

Im Namen von PROVIEH fordere ich daher, dass die Pflicht zur epidemiologischen Datenerhebung in das AG TierGesG aufgenommen wird. Zumindest auf dem schon genannten Betrieb in Parchim war ein Mitarbeiter des FLI mit der epidemiologischen Datenerhebung beauftragt, doch er stand nur herum wie ein begossener Pudel und wusste nicht so recht, was er tun sollte. So etwas darf sich nicht wiederholen. Zur guten Epidemiologie gehört, dass sie nicht auf die Prüfung einer einzigen Hypothese beschränkt wird, wie es beim FLI jahrelang in den Fällen von BSE und Geflügelpest üblich war und vielleicht noch ist, sondern dass auch andere möglichen Hypothesen ins Auge gefasst werden.

5. Eine häufig angewandte Maßnahme gegen eine Tierseuche ist das sogenannte Stamping-out, bei dem im Umkreis von 3 km um einen Ausbruchsherd herum alles seuchenkranke

und seuchenempfindliche Vieh getötet wird. Diese Methode trägt den heute üblichen Umgangsformen mit Vieh überhaupt nicht mehr Rechnung. Es ist heute nicht mehr üblich, dass Vieh regional gezeugt, aufgezogen, gemästet, geschlachtet und vermarktet wird. Üblich ist vielmehr, dass alle diese Vorgänge in verschiedenen Regionen stattfinden, und es hat sich herausgestellt, dass vor allem Viehtransporter für die regionale und überregionale Ausbreitung von Tierseuchenerregern sorgen. Angesichts dieser Bewegungen ist das Stamping-out eine geradezu antiquierte, nicht mehr zeitgemäße Methode.

Im Namen von PROVIEH fordere ich daher, das antiquierte Stamping-out durch zeitgemäße Maßnahmen zu ersetzen, aber dazu bedarf es einer soliden epidemiologischen Untersuchung vorweg. Als Sofortmaßnahme ist eine Tötung nur auf den tatsächlich befallenen Betrieben sinnvoll und deshalb nur dort durchzuführen, so dass für die epidemiologische Untersuchung ausreichend Zeit bleibt. Ich fordere, dass panische Hektik durch solide Überlegung beim Umgang mit Tierseuchen ersetzt wird. Was wir bei BSE und H5N1 beobachten mussten, war doch nur Hektik nach Schema F, also ohne Verstand.

6. Tötung ganzer Bestände verursacht trotz finanzieller Hilfe aus der Tierseuchenkasse enorme wirtschaftliche Verluste und – sehr wichtig – oft auch erheblichen Psychostress für die Menschen des betroffenen Betriebs. Bei Tötungen wegen Maul- und Klauenseuche haben sich manche Bauern nach vollzogener Tötung selbst getötet.

Im Namen von PROVIEH fordere ich daher, dass in das AG TierGesG auch die psychische Betreuung von Menschen aufgenommen wird, die durch eine Bestandstötung von Vieh starken traumatischen bis nachtraumatischen Stress erlitten haben. Bei der Tierseuchenbekämpfung kann es nicht allein um viehwirtschaftliche und suchenpolitische Belange gehen, sondern es muss auch um psychische Belange der betroffenen Menschen gehen.

7. Die Erfahrung hat gelehrt, dass industriell betriebene Massentierhaltung ein höheres Tierseuchenrisiko haben als bäuerliche Tierhaltungen. Diese Risikounterschiede finden weder im Tierschutzgesetz noch im AG TierGesG Beachtung.

Daher fordere ich im Namen von PROVIEH, dass diese Risikounterschiede in beiden Gesetzen beachtet werden, sei es durch die Zahlung abgestufter Beträge an die Tierseuchenkasse oder durch die Einführung einer Risikoversicherung.

Soweit meine Stellungnahme zum Entwurf des AG TierGesG.

Mit freundlichem Gruß

Prof. Dr. Sievert Lorenzen

Vorstandsvorsitzender von PROVIEH VgtM

Tierseuchengesetz abgelöst vom Tiergesundheitsgesetz – wie viel politischer Wille steckt in ihm?

07.05.2014: Am 1. Mai 2014 trat in Deutschland das Tiergesundheitsgesetz in Kraft, das bereits am 27. Mai 2013 verkündet wurde. Es löst das bisher gültige Tierseuchengesetz ab. Der neue Name des Gesetzes soll ausdrücken, dass Maßnahmen zur Vermeidung und Früherkennung von Tierseuchen in den Fokus gerückt sind. Aber was ist eine Tierseuche?

Wenn ein Gesetz von Tierseuchen, ihrer Vermeidung und ihrer Bekämpfung handelt, ist eine Definition die Begriffe *Tierseuche* von zentraler Bedeutung. Früher galt: „*Seuchen sind gefährliche Infektionskrankheiten mit der Tendenz zur Massenausbreitung.*“ Beide Kriterien gibt es im Tiergesundheitsgesetz nicht mehr. Stattdessen wird im Paragraf 2 eine Tierseuche definiert als eine „*Infektion oder Krankheit, die von einem Tierseuchenerreger unmittelbar oder mittelbar verursacht wird, bei Tieren auftritt und auf a) Tiere oder b) Menschen übertragen werden kann.*“ Und ein Tierseuchenerreger wird in Paragraf 2 definiert als „*Krankheitserreger oder Teil eines Krankheitserregers.*“ Nach diesen Definitionen ist jeder Schnupfen eine Seuche, eine harmlose zwar, aber zwischen *harmlos* und *gefährlich* wird nicht mehr unterschieden. Was nur noch zählt, ist, ob eine irgendwie übertragbare Krankheit wirtschaftlichen Schaden anrichten kann oder nicht, aber genau dieses Kriterium wird geflissentlich verschwiegen. Das öffnet Tür und Tor für Missbrauch des Seuchenbegriffs.

Das Tiergesundheitsgesetz hat noch mehr Schwächen. Sind zum Beispiel BSE (Bovine Spongiforme Enzephalopathie) und Chronischer Botulismus Tierseuchen? Ja, heißt die Antwort im ersten Fall, nein heißt sie im zweiten. Beide Antworten sind sachlich falsch, aber politisch gewollt.

BSE wird erzeugt durch fehlgefaltete Prionproteine, die nach der noch immer ungültigen Prionen-Hypothese von Stanley Prusiner als „infektiöse Eiweiße“ gelten. Sie können spontan aus lebenswichtigen, gesunden Prionproteinen entstehen, was aber nur höchst selten geschieht, zum Beispiel im Hirn von Rindern, anderen Tieren und Menschen. Und wenn BSE-krankes Rinderhirn in Form von Tiermehl an andere Rinder verfüttert wird, so könnten diese Rinder womöglich auch an BSE erkranken. Ob die britische BSE-Katastrophe in den Jahren rund um 1990 in Großbritannien wirklich von Prionen im Tiermehl verursacht wurde, ist nach wie vor ungeklärt, denn die Forschungsergebnisse zum Thema haben aus verschiedenen Gründen nur die Note „mangelhaft“ erhalten können, wie im Buch „Phantom BSE-Gefahr“ von Roland Scholz und Sievert Lorenzen ausführlich begründet wurde. BSE als Tierseuche zu bezeichnen ist also wissenschaftlich haltlos. Aber politisch wurde die Bezeichnung gewollt, denn der Umgang mit Krankheit war teuer, und dafür wurde gerne in die Tierseuchenkasse gegriffen. Das aber geht nur, wenn die Krankheit zuvor als Tierseuche definiert wurde.

Chronischer Botulismus beim Rind wird von Bakterien der Art *Clostridium botulinum* erzeugt, das nur unter Stress ein potentes Nervengift absondert, sonst nicht, ist dann also harmlos für das Rind. Deswegen reicht das Bakterium alleine nicht aus zur Erzeugung der Krankheit. Zusätzlich muss auch die Gesundheit der Rinder geschwächt sein durch Stress und – wie mittlerweile gut belegt ist – durch chronische Vergiftung mit dem Pflanzengift Glyphosat (enthalten zum Beispiel im Totalherbizid Roundup). Dann können sich *Clostridium botulinum* und das Glyphosat in ihrer Schadwirkung gegenseitig unterstützen, weswegen der Chronische Botulismus vom Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) als „Faktorenkrankheit“ bezeichnet wird, neuerdings auch als „*Glyphosat-Vergiftungs-Syndrom*“ (Lorenzen im Kritischen Agrarbericht 2013 auf Seite 229). Doch im Grunde haben alle Tierseuchen

Syndrom-Charakter, denn je schwächer ein Immunsystem ist, desto anfälliger wird ein Lebewesen gegen Krankheitserreger, zum Beispiel gegen *Clostridium botulinum*. Aus sachlicher Sicht ist Chronischer Botulismus also eine Tierseuche, aber diese Sicht ist politisch nicht gewollt, vermutlich, weil die Tierseuchenkasse schon zu sehr geplündert wurde.

Nichts gegen politischen Willen, aber wenn er zu sachlich ungerechtfertigten Entscheidungen führt, ist er fehl am Platze. In diesem Sinne ist als mangelhaft am Tiergesundheitsgesetz zu bezeichnen, dass die Definitionen von *Tierseuche* und *Tierseuchenerreger* schwammig und daher unbrauchbar sind und politisch manipuliert werden können. Wer Klarheit in der Politik will, muss konsequent für Klarheit bei Definition wichtiger Begriffe sorgen.

Sievert Lorenzen

Evolution und Ausbreitung des Vogelgrippe-Virus H5N1 Asia sowie Aspekte der Biosicherheit

von S. Lorenzen

(23 Literaturangaben)

Kurztitel: Evolution und Verbreitung von H5N1 Asia

Stichworte: Vogelgrippe-Virus H5N1 Asia – Entwicklung – Ausbreitung – Biosicherheit – Geflügelpestverordnung vom 18. 10. 2007

Zusammenfassung

Von allen asiatischen hochpathogenen Varianten des Vogelgrippe-Virus H5N1, die in China seit 1996 entstanden sind und dem Typ Asia zugeordnet werden, wurde nur eine nach Westen verschleppt. Sie wurde erstmals im Mai 2005 aus wild lebenden Streifengänsen am riesigen Hochgebirgs-Salzsee Qinghai in Zentralchina isoliert und erreichte 2006 Europa und Afrika. Die ursprüngliche Hypothese, dass Zugvögel diese Variante fernverschleppten, ist

aus mindestens neun Gründen nicht mehr haltbar. Viel wahrscheinlicher ist, dass die H5N1-Qinghai-Variante durch menschliche Aktivitäten nach Westen und dort von Land zu Land verbreitet wurde. Betriebe mit freilaufendem Geflügel und Bestände von Wildvögeln sind als biosicherer zu beurteilen als Geflügel-Großbetriebe, die miteinander vernetzt sind. Diese Erkenntnis findet in der Geflügelpest-Verordnung vom 18. 10. 2007 zu wenig Beachtung.

Abstract

Evolution and geographical spread of the Avian Influenza Virus H5N1 Type Asia and the problem of biosecurity

Key words: Avian influenza H5N1 evolution and spread over long distances – German avian flu order

Various »highly pathogenic« strains of the avian influenza virus H5N1 type Asia evolved in China since 1996, but only one of them spread west. This strain was isolated first in May 2005 from bar-headed geese breeding at the huge mountain salt-water Lake Qinghai in central China and reached Europe and Africa in early 2006. The previous hypothesis, according to which migratoring birds transported the Qinghai strain over long distances, has suffered severely from at least nine arguments.

Now it seems highly probable that the Qinghai strain was spread west and thence from one country to the next by human activities.

Smaller flocks of free-ranging poultry and aggregations of wild birds must be taken to be more biosecure than large-scale poultry operations. This widely accepted view is not adequately reflected by the German avian flu order from October 18th 2007.

1 Warum H5N1 Asia Sorgen bereitet

Aus zwei Gründen erregt das Vogelgrippe-Virus Typ H5N1 Asia Sorge. Erstens hat es seit 1996 eine turbulente Evolution in Südchina durchlaufen und zur Keulung von Hunderten Millionen von Hausvögeln in Südost-Asien geführt (Kilpatrick et al., 2006). Nur eine einzige Variante wurde westwärts verbreitet und erreichte Anfang 2006 Europa und Afrika. Zweitens sind schon 330 Menschen an asiatischen H5N1-Varianten erkrankt, und 202 von ihnen sind daran gestorben (Weltgesundheitsorganisation WHO am 12. Oktober 2007). Eine an den Menschen angepasste asiatische H5N1-Variante, die von Mensch zu Mensch übertragen werden kann, ist noch nicht bekannt geworden, doch vielfach wird befürchtet, eine solche Variante könnte innerhalb der nächsten wenigen Jahre entstehen und dann eine Pandemie (weltweite Seuche) in der menschlichen Bevölkerung verursachen mit bis zu 150 Millionen Toten (z. B. Liu et al., 2005; Chen et al., 2006).

Aus den genannten beiden Gründen müssen gegenwärtig kursierende H5N1-Varianten ernst genommen werden. Geeignete Maßnahmen gegen sie

sind zu ergreifen und ungeeignete Maßnahmen sind zu vermeiden. Doch wo liegt die Grenze zwischen ihnen? Gehört die deutsche Geflügelpest-Verordnung vom 18. Oktober 2007 zu den geeigneten oder zu den ungeeigneten Maßnahmen gegen H5N1 Asia? Diese Frage sei im folgenden naturwissenschaftlich geprüft.

2 Evolution von H5N1 in Südost-Asien

Den Prototyp von H5N1 Asia gibt es nicht mehr, wohl aber spätere Varianten von ihm. Der Prototyp wurde neben einer anderen H5N1-Variante 1996 auf einer Gänsefarm in Guangdong in Südchina gefunden und als GS/GD bezeichnet (Goose/Guangdong) (Xu et al., 1999). Die Bedingungen für die weitere Evolution von GS/GD waren ideal in Südchina und anderen Ländern im Fernen Osten (GRAIN, 2006):

- 1) Die Geflügelindustrie war gewaltig gewachsen, allein in China in den 1990-er Jahren um das Dreifache. Es entstanden Massenansammlungen von Geflügel, die hochgradig anfällig für Tierseuchen sind.
- 2) Hühnerkot wurde auf Anregung durch die Welternährungsorganisation (FAO) direkt in benachbarte

Gewässer geleitet, um dort die Fischereierträge zu erhöhen. Mit dem Kot konnten auch Krankheitskeime ins Freie gelangen. Nach *Williams* (2006) wurden sogar Hühner-Kadaver als Fischfutter in die Gewässer gegeben.

- 3)** Nach uralter Gewohnheit wird im Fernen Osten viel Schlachtgeflügel lebend auf den Märkten angeboten und die nicht verkauften Tiere kommen anschließend in die Betriebe zurück. Die Märkte boten also eine ideale Gelegenheit zur Durchmischung von Viren und deren Eintrag in die Betriebe.

Li et al. (2004) fand Hinweise, dass die H5N1-Variante *GS/GD* auf die genannte Weise mehrfach in Kontakt mit anderen Vogelgrippe-Viren gekommen sein muss und dass die Viren hierbei Gene ausgetauscht haben (Reassortierung von Genen). So entstand aus der Variante *GS/GD* zunächst eine veränderte Variante, die 1997 in Hongkong (benachbart zu Guangdong) Geflügelpest in Geflügelhaltungen auslöste (*Guan et al.*, 2002). Mehr als 1,5 Millionen Stück Geflügel wurden allein damals gekeult. Die Variante *GS/GD* war noch bis 2000 in Südchina nachweisbar, ab 2001 nicht mehr. Stattdessen fanden *Li et al.* (2004) sechs neue H5N1-Varianten, die Gene von *GS/GD* und anderen Vogelgrippe-Viren enthielten. Von dieser neuen Vielfalt setzte sich von Januar 2002 bis 2004 eine Variante durch, deren Genotyp die Autoren als Z bezeichneten.

Chen et al. (2006) fanden Viren des Genotyps Z in Guangdong und den benachbarten Provinzen Guangxi und Hunan wieder, allerdings in veränderter Form. Die Autoren stellten fest, dass in dieser südchinesischen Region nicht nur die weltweit größte H5N1-Diversität besteht, sondern dass auch viele andere Vogelgrippe-Subtypen auf den Geflügel-Märkten (H3, H6, H9, H11 und andere) und bei ziehenden Wildenten (H1, H3, H4, H5, H6, H10) zirkulieren. Alle Subtypen konnten bei gesund wirkenden Vögeln gefunden werden. Die Befallsraten mit H5N1 waren gering (0,26 % bei Hühnern, 1,83 % bei Hausenten, 1,90 % bei Hausgänsen, 0,34 % bei Wildenten). Wegen der Vielfalt an Vogelgrippe-Viren und speziell an Abkömmlingen der *GS/GD*-Variante

bezeichneten die Autoren Südchina als das mögliche »Epizentrum«, von dem aus sich die befürchtete menschliche Grippe-Pandemie ausbreiten könnte.

Wichtig aus europäischer Sicht ist ein weiterer Befund von *Chen et al.* (2006). Sie fanden am riesigen Poyang Hu (je nach Wasserstand bis 5070 Quadratkilometer groß, Bodensee nur 536 Quadratkilometer, Hu = See) im Januar und März 2005 in sechs von 4316 beprobten überwinternden und gesund wirkenden, doch unbestimmten Zug-Wildenten den Z- und den V-Genotyp von H5N1, je einen Typ pro Ente. Die gleichen Genotypen isolierten sie auch in umliegenden Geflügelbetrieben. Sehr wahrscheinlich habe das Hausgeflügel die Wildenten infiziert, nicht umgekehrt, so die Autoren. Im Mai 2005 starben 1700 km weiter westlich, im Hochgebirge am noch größeren Qinghai Hu (abflussloser Salzsee in 3200 m Höhe, 5700 Quadratkilometer groß) rund 6000 wild lebende Wasservögel an hochpathogener Vogelgrippe. Betroffen waren vor allem Streifengänse (*Yasué et al.*, 2006; *Chen et al.*, 2006). Als Verursacher des Massensterbens fanden *Chen et al.* (2006) eine neue H5N1-Variante, deren Genotyp eine Mischung der zuvor gefundenen Z- und V-Genotypen vom Poyang Hu darstellte. Wie und wo die Qinghai-Variante entstanden war, blieb unklar. Allein sie jedoch gelangte von China aus nach Westen bis nach Europa und Afrika (*Kilpatrick et al.*, 2006).

Die WHO (2007) hat mittlerweile eine einheitliche Nomenklatur für die hochpathogenen H5N1-Viren fernöstlichen Ursprungs geschaffen. Nach ihr gehören der Qinghai-Typ und seine Nachfolger zum Kladus (Zweig) 2.2 im phylogenetischen Baum. Diese Viren verursachten Ausbrüche in Mongolei (2005), Türkei (2005, 2006), Iran (2006), Irak (2006), Aserbeidschan (2006), Nigeria (2006) und Ägypten (2006 und 2007) (WHO, 2007). Nach *Starick et al.* (2007) gehören zu diesem Kladus auch alle in Deutschland und den anderen europäischen Ländern gefundenen H5N1-Varianten von 2006 und 2007. Die übrigen Varianten, die auf den Fernen Osten beschränkt geblieben sind, zählen zu den Kladen 0, 1, 2.1, 2.3, 2.4 und 3 bis 9 des phylogenetischen Baums.

Die hochpathogene Aviäre Influenza (HPAI) wird als Geflügelpest bezeichnet, die geringpathogene AI (LP AI) als Vogelgrippe (*Werner u. Kaleta*, 2005). Das Virus kann in beiden Fällen als Vogelgrippe-Virus benannt werden.

3 Das Aus der Hypothese, Zugvögel könnten H5N1 Asia fernverschleppen

Die Hypothese, Zugvögel könnten H5N1 Asia fernverschleppen, gründet auf einem mittlerweile erkannten Irrtum. Ursprünglich meinte man (z. B. *Chen et al.*, 2006), der Qinghai Hu sei derart entlegen und fern von aller Geflügelindustrie, dass nur Zugvögel die hochpathogene Qinghai-Variante oder ihre beiden Vorläufer vom Poyang Hu zum Qinghai Hu verschleppt haben könnten. Wenn aber Zugvögel das Virus 1700 km weit verschleppen können, dann sei als möglich zu erachten, dass sie das Virus auch die weiteren 7000 km nach Europa fernverschleppen könnten, natürlich nicht in einem Stück, sondern nach Art eines Staffellaufs mit kaskadenartige Ausbrüchen der Seuche unterwegs wie in der Mongolei, in Sibirisch Russland, Europa und Afrika (*Chen et al.*, 2006). Und weil die Brutvögel des Qinghai Hu in Südost-Asien, Sibirien, Australien und Neuseeland überwintern, hätte die Qinghai-Variante sogar das Potenzial für eine globale Bedrohung (*Liu et al.*, 2005).

Diese Hypothese stürzte zusammen wie ein Kartenhaus, als bekannt wurde, dass am Qinghai Hu seit 2003 in mehreren seenahen Betrieben Streifengänse aufgezogen werden, um sie als Wirtschaftsgeflügel zu halten und zum Teil wieder auszuwildern (*Butler*, 2006). Das Massensterben wilder Streifengänse im Mai 2005 fand nahe solcher Betriebe statt. Außerdem werden in der Region Tourismus und wirtschaftliche Entwicklung stark gefördert. Nach *GRAIN* (2006) ist die Region durch Straßen- und Schienen-Verbindungen mit Gebieten in China verbunden, die von H5N1 betroffen sind. Qinghai ist also entgegen ursprünglicher Auffassung alles andere als ein »geschütztes Naturreservat«. Nach dem neuen Erkenntnisstand gilt jetzt als wahrscheinlich, dass der H5N1-Qinghai-Typ oder

**Einkleber
Albrecht „Solacyl“**

**Einkleber
Albrecht „Enroxil Inj.“**

die Z- und V-Varianten, aus denen er entstand, nicht durch Zugvögel, sondern durch menschliche Aktivitäten zum Qinghai Hu gelangten.

Gegen die Hypothese, hochpathogene H5N1-Varianten könnten durch Zugvögel fernverschleppt werden, sprechen auch die folgenden acht Argumente:

- 1) Könnten Wildvögel die Qinghai-Variante von H5N1 weiträumig verbreiten, bliebe unerklärlich, warum sie diese Variante nicht in ihre Überwinterungsgebiete in Südost-Asien, Australien, Neuseeland und Indien verschleppten.
- 2) Die Route der Westwärts-Ausbreitung der Qinghai-Variante von H5N1 passt relativ gut zum Verlauf der Transsibirischen Eisenbahn (*Kagfreiland*, 2006; *Webster et al.*, 2006; *GRAIN*, 2006). Insofern kann das Virus durchaus durch menschliche Aktivitäten von Ost nach West fernverschleppt worden sein. Diese Hypothese wird unterstützt durch die Erkenntnisse, dass die Mongolei ihr Geflügel überwiegend aus China und Russland importiert (*Steiof*, 2006).
- 3) Könnten Wildvögel hochpathogene H5N1-Varianten weiträumig verbreiten, bliebe unerklärlich, warum es in Südost-Asien lokale H5N1-Varianten gibt (H5N1-»Kolonien«). Nach *Chen et al.* (2006) können nur Handelsbewegungen und nicht Zugvögel diese »Kolonie«-Bildungen ermöglicht haben.
- 4) Auch in Laos wurden Geflügel-Großbetriebe von H5N1 befallen. Die befallenen Bestände wurden gekult, und Importe aus Nachbarländern mit H5N1-Problemen wurden verboten. Keine Maßnahmen wurden gegen freilaufendes Geflügel von Hinterhofhaltungen fern der Geflügelfabriken ergriffen, auch nicht nahe von Überwinterungsgebieten wild lebender Wasservögel. Die vielen Hinterhofhaltungen blieben frei von H5N1-Ausbrüchen, sofern sie keine Kontakte mit der Geflügelindustrie hatten (referiert nach *GRAIN*, 2006).
- 5) Weltweit wurden Proben von über 300.000 gesund wirkenden Wildvögeln in 40 Ländern genommen und auf das HPAI-Virus H5N1 getestet (*Newman et al.*, 2007). Fast alle

Tests verliefen negativ. Ob die sechs positiv getesteten Wildenten des Poyang Hu die Infektion überlebten oder nicht, ist unbekannt. In Europa wurde H5N1 Typ Asia höchstens bei toten oder sterbenden, nicht aber bei gesund wirkenden Wildvögeln gefunden.

- 6) *Weber u. Stilianakis* (2007) berichten, dass Zwergschwäne durch Infektion mit niedrig pathogenen Vogelgrippe-Viren der Subtypen H6N2 und H6N8 nicht fit genug für den Langstreckenflug waren, weil sie weniger fraßen, längere Zeit für das Anlegen von Fettreserven für den Weiterflug brauchten, später zum Zug aufbrachen und kürzere Strecken bewältigten als ihre uninfizierten Artgenossen. Sicherlich würde eine Infektion mit hochpathogenen H5N1-Varianten die Fitness von Zugvögeln ebenfalls verringern.
- 7) Eine spezifische H5N1-Variante des Asia-Typs trat Ende Januar 2007 erst in einem ungarischen Gänsebetrieb und einige Tage später in einem englischen Putenbetrieb auf (in Suffolk). Wiederum wurden zunächst ziehende Wildvögel für die Übertragung des Virus von Ungarn nach England verantwortlich gemacht. Doch der Eigner des englischen Betriebes, der Geflügelindustrielle Bernard Matthews, unterhält Geflügelbetriebe auch in Ungarn. Also schickte die britische Regierung einen Inspektor auf den englischen Betrieb, und der fand eindeutige Unterlagen, dass der Betrieb kurz vor dem Seuchenausbruch tonnenweise Putenfleisch aus dem ungarischen Seuchengebiet zur Weiterverarbeitung erhalten hatte (*Times Online* vom 5. Februar 2007). Wahrscheinlich also kam das Virus auf diesem Wege und nicht durch Wildvögel von Ungarn nach England. Vogelzugbewegungen von Ungarn nach England gibt es mitten im Winter nicht. Auch Seuchenausbrüche in Nigeria (Januar 2006), Italien und Irak (je Februar 2006) fanden zu einer Jahreszeit statt, da der Vogelzug lange abgeschlossen war (*Yasué et al.*, 2006).
- 8) *Muzafar et al.* (2006) weisen auf die fundamentale Balance zwischen Virulenz (den Wirt krank machend)

und Transmission (neue Wirte infizieren) hin, der alle Krankheitserreger unterworfen sind. Nur Krankheitserreger, die durch Drittorganismen (z. B. Mücken) übertragen werden, können eine hohe Virulenz entwickeln, nicht aber Krankheitserreger, die auf direkte Übertragungen von Wirt zu Wirt angewiesen sind. Da Vogelgrippe-Viren direkt übertragen werden, können sie in freier Wildbahn nicht gleichzeitig hochpathogen für Wildvögel sein. Gelangen diese Viren aus den Massenhaltungen ins Freie, endet ihre Evolution dort schnell, weil die Infektionskette abreißt, sobald die Populationsdichte einen kritischen Schwellenwert unterschritten hat. Wild lebende Vögel stellen also eine Sackgasse für hochpathogene Vogelgrippe-Viren dar.

Aus den angeführten Argumenten folgt, dass Wildvögel zwar mit »hochpathogenen« Vogelgrippe-Viren infiziert werden können und daran auch sterben, dass sie aber die Viren nicht auf Geflügelbestände fernübertragen können.

4 Die Geflügelpest-Verordnung vom 18. 10. 2007 im Licht wissenschaftlicher Erkenntnis

Die eben dargestellten Erkenntnisse über die weiträumige Verbreitung hochpathogener H5N1-Varianten müssen im europäischen Kampf gegen H5N1 angemessen berücksichtigt werden.

Sharkey et al. (2007) taten dies in ihrer Studie über Risiken der Fernverbreitung von Geflügelpest. Geflügelhochburgen mit hohem Vernetzungsgrad, also mit vielen Betrieben pro Unternehmen und viel LKW-Verkehr zwischen den Betrieben und zu den Schlachtstätten, wurden als ein viel größeres Risiko für die schnelle und weite Verbreitung hochpathogener Vogelgrippe-Viren erkannt als unvernetzte Einzelbetriebe mit lokaler Wirtschaftsweise. Vernetzte Hausenten-Betriebe würden das höchste Infektionsrisiko darstellen, weil Enten wochenlang infiziert bleiben können, ohne ernstlich zu erkranken. Doch selbst wenn Hausenten eines unvernetzten Geflügel-Einzelbetriebs

an Geflügelpest erkrankten, würde die Seuche auf diesen Betrieb beschränkt bleiben.

Auch in der Schweiz, die bekannt ist für große Vor- und Umsicht beim Umgang mit Tierseuchen, darf das gesamte schweizerische Geflügel ab dem 15. Oktober 2007 generell im Freiland gehalten werden. Einschränkungen gibt es nur im Umkreis von 1 km rund um die großen Seen. Dort müssen die Geflügelhalter bestimmte Bedingungen erfüllen, wenn sie ihr Geflügel frei laufen lassen wollen. Sie müssen dafür sorgen, dass Futter, Tränke und Betriebsgewässer für wilde Wasservögel unzugänglich sind, dass Hühner und Puten nicht gemeinsam mit Wassergeflügel gehalten und die normalen Hygienevorschriften eingehalten werden. Diese Lösung ist pragmatisch, leuchtet ein und steht in vollem Einklang mit wohlbegründeter wissenschaftlicher Erkenntnis (telefonische Auskunft von Herrn Dr. Reist vom schweizerischen Bundesamt für Veterinärwesen, BVET).

Das seuchenpolitisch maßgebliche Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) in Deutschland zeigt sich offenbar uneindrückt von Erkenntnissen wie den dargestellten. Von Juni bis August 2007 verursachte eine neue hochpathogene H5N1-Variante (Subkladus 2.2.3 im phylogenetischen Baum, *Starick et al.*, 2007) den Tod von Hausgeflügel und Wildvögeln in Tschechien, im mittleren Teil von Deutschland und in Ostfrankreich. Die Ausbruchsorte erstrecken sich von Ost nach West über eine Distanz von 900 km (*Newman et al.*, 2007). In Deutschland war Bayerns größte Entenhaltung in Wachenroth befallen (Ausbruch am 24. 8. 2007) und am Kelbra-Stausee in Thüringen / Sachsen-Anhalt forderte das Virus 285 Opfer unter den Schwarzhals- tauchern (August 2007).

Das FLI (15. 10. 2007) machte allein Wildvögel für die Verbreitung des Virus verantwortlich, weil »zumindest eine indirekte kausale Beteiligung von Wildvögeln bei den jüngsten Ausbrüchen von HPAIV-Infektionen bei Hausgeflügel nicht ausgeschlossen werden« könne. »Daher wird das Risiko des Eintrags von HPAIV H5N1 über Wildvögel in Hausgeflügelbestände als hoch eingeschätzt.« Das angeführte

Argument ist nichtssagend, weil andere Ursachen für die angesprochenen Ausbrüche auch »nicht ausgeschlossen werden können«, z. B. eine Verschleppung der neuen H5N1-Variante durch menschliche Aktivitäten. Doch genau diese Denkmöglichkeit negiert das FLI mit seiner Einschätzung, »Die Gefahr einer Einschleppung über den Personen- und Fahrzeugverkehr erscheint aufgrund der gegenwärtigen Verbreitungslage in Europa vernachlässigbar«, also »keiner weiteren Betrachtung bedürftig«. Beide Einschätzungen des FLI verkehren den gegenwärtigen Erkenntnisstand ins Gegenteil, denn in der Vergangenheit gab es viele Anzeichen, dass Fahrzeuge der Geflügelindustrie, beladen z. B. mit Geflügel oder Geflügelprodukten, H5N1 sehr wohl fernverbreiten können und dass Wildvögel und freilaufendes Geflügel dies so gut wie gar nicht können, weder direkt noch indirekt.

Im Zusammenhang mit Tierseuchen, zu denen auch Geflügelpest gehört, wird gern von Biosicherheit gesprochen, die durch Maßnahmen wie die Geflügelpest-Verordnung vom 18. Oktober 2007 angestrebt werden soll. Nach *Otte et al.* (2007) wird Biosicherheit verstanden als »jegliche Maßnahme, die eine Ausbreitung eines infektiösen Agens von infizierten auf empfängliche Tiere oder die Einschleppung infizierter Tiere in eine Herde, Region oder in ein Land verhindert, in dem die Infektion noch nicht auftrat«. Maßnahmen für Biosicherheit sind also Maßnahmen gegen Ausbreitungsmöglichkeiten einer Tierseuche. Nach Erkenntnissen wie den dargestellten ist es hochwahrscheinlich, dass Wildvögel und Einzelbetriebe mit freilaufendem Geflügel viel biosicherer sind als die vernetzten Betriebe der Geflügelindustrie.

Es mag angehen, dass ein gewisser Grad der Biounsicherheit der Geflügelindustrie billigend in Kauf genommen werden muss, um den Markt weiterhin mit relativ billigem Geflügelfleisch beliefern zu können. Angesichts solcher Überlegungen ist es aber nicht anständig, wenn der Makel der Biounsicherheit auf Wildvogelbestände und unernetzte Geflügel-Freilandhaltungen abgeschoben wird.

Die wissenschaftlich nicht haltbare Risiko-Bewertung des FLI fand ihren

Niederschlag u. a. in § 13 der deutschen »Verordnung zum Schutz gegen die Geflügelpest (Geflügelpest-Verordnung)« vom 18. Oktober 2007: »Wer Geflügel hält, hat das Geflügel 1. in geschlossenen Ställen oder 2. unter einer überstehenden, nach oben gegen Einträge gesicherten dichten Abdeckung und mit einer gegen das Eindringen von Wildvögeln gesicherten Seitenbegrenzung (Schutzvorrichtung) zu halten«. Als Wildvögel im Sinne der Verordnung gelten Hühnervögel, Gänsevögel, Greifvögel, Eulen, Regenpfeiferartige und Schreitvögel, nicht aber Singvögel (z. B. Spatzen, Krähen) oder Fasane (gehören zu den Kranichartigen), obwohl letztere vielfach künstlich aufgezogen und zur Jagd ausgesetzt werden. Widerrufliche Ausnahmen vom Aufstallungsgebot können und sollen die zuständigen Behörden auf Antrag erteilen, »soweit Belange der Tierseuchenbekämpfung nicht entgegenstehen, insbesondere ein Ausbruch der Geflügelpest nicht zu befürchten ist.«

Leidtragende des Aufstallungsgebots sind nicht die Geflügelindustriellen, die ihr Geflügel ausschließlich in Ställen halten und dennoch verantwortlich sind für viele, wenn nicht alle Verschleppungen »hochpathogener« Vogelgrippe-Viren von ihren Betrieben in andere Betriebe oder ins Freiland. Leidtragende sind vielmehr die Freilandhalter von Geflügel, von deren Betriebe nach aller Erkenntnis ein nur vernachlässigbares Risiko für die Verbreitung »hochpathogener« Vogelgrippe-Viren ausgeht.

Die strengen Hygiene-, Protokoll- und Meldepflichten, die den Geflügelhaltern auferlegt werden, gehören sicherlich zu den geeigneten Maßnahmen gegen Geflügelpest, doch sie reichen nicht aus. Notwendig ist, wie *Yasué et al.* (2006), *Menke* (2007) und *Petermann* (2007) ausführen, auch eine gründliche epidemiologische Untersuchung aller Geflügelpest-Fälle bei Wild- und Hausvögeln, um die Verschleppungsursachen für die hochpathogenen H5N1-Varianten und ihre Wirkung auf die befallenen Vögel so gut wie möglich zu verstehen. Befallene Wildvögel müssen richtig und nicht nur ungefähr oder falsch bestimmt werden, eventuelle Ringe an den Vogelfüßen müssen abgelesen und gemeldet werden, mögliche Stressfaktoren, die

den Krankheitsverlauf verschlimmert haben könnten, müssen ermittelt werden, und die erzielten Ergebnisse sind der Öffentlichkeit zugänglich zu machen, damit und der Kampf gegen H5N1 durch Kritik und Anregungen optimiert werden kann.

Literatur

1. Butler, D. (2006): Blogger reveals China's migratory goose farms near site of flu outbreak. *Nature* 441, 263.
2. Chen, H., G. J. D. Smith, K. S. et al. (2006): Establishment of multiple sublineages of H5N1 influenza virus in Asia: Implications for pandemic control. *PNAS* 103, 2845-2850, 2006.
3. GRAIN (2006): Fowl play. The poultry industry's central role in the bird flu crisis. www.grain.org/go/birdflu.
4. Guan, Y., S. M. Peiris, A. S. Lipatov et al. (2002): Emergence of multiple genotypes of H5N1 avian influenza viruses in Hong Kong SAR. *PNAS* 99, 8950-8955.
5. Kagfreiland (2006): Hühnermist. Warum »kagfreiland« fordert, das Freilandverbot für Geflügel sofort aufzuheben. www.kagfreiland.ch/x_files/vogelgrippe/03Report_VoG.pdf.
6. Kilpatrick, A. M., A. A. Chmura, D. W. Gibbons et al. (2006): Predicting the global spread of H5N1 avian influenza. *PNAS* 103, 19368-19373.
7. Li, K. S., Y. Guan, J. Wang et al. (2004): Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in eastern Asia. *Nature* 430, 209-213.
8. Liu, J., H. Xiao, F. Lei et al. (2005): Highly pathogenic H5N1 influenza virus infection in migratory birds. *Science* 309, 1206.
9. Menke, W. (2007): Beobachtungen zum Totfund-Monitoring im Rahmen der Untersuchungen zum Vorkommen von »Vogelgrippe«-Viren in Wildvogelbeständen 2006 im Landkreis Friesland. *Jahresber. ornithol. A. G. Oldenbg.* 19, 111-125.
10. Muzafar, S. B., R. C. Ydenberg, I. L. Jones (2006): Avian influenza: An ecological and evolutionary perspective for waterbird scientists. *Waterbirds* 29, 243-257.
11. Newman, S., J. Pinto, L. DeSimone et al. (2007): HPAI in Europe 2007: Concurrent outbreaks in Poultry and wild birds. www.fao.org/docs/eims/upload/231765/EW_Europe_aug07_ai.pdf.
12. Petermann, P. (2007): 285 tote Schwarzhals-Taucher, ein Nachruf und ein dringender Aufruf. www.netzwerk-phoenix.net.

13. Petermann, P. (2007a): Anforderungen an epidemiologische Untersuchungen von aktuellen Vogelgrippe- bzw. Geflügelpest-Fällen in Deutschland. www.netzwerk-phoenix.net
14. Sharkey, K. J., R. G. Bowers, K. L. Morgan et al. (2007): Epidemiological consequences of an incursion of highly pathogenic H5N1 avian influenza into British poultry flock. *Proc. R. Soc. B: doi:10.1098/rspb.2007.1100*.
15. Starick, E., M. Beer, B. Hoffmann et al. (2007): Phylogenetic analyses of highly pathogenic avian influenza virus isolates from Germany in 2006 and 2007 suggest at least three separate introductions of H5N1 virus. *VETMIC* 3852, doi: 10.1016/j.vetmic.2007.10.012.
16. Steiof, K. (2006): Wird die Geflügelpest durch Zugvögel übertragen? *Ber. Vogelschutz* 42, 15-32.
17. Weber, P. T., N. I. Stilianakis (2007): Ecological immunology of Avian Influenza (H5N1) in migratory birds. *Emerging Infectious Diseases* 13, 1-9.
18. Webster, R. G., Y. Guan, M. Peiris, H. Chen (2006): H5N1 Influenza continues to circulate and change. *Microbe* 1, 559-565.
19. Werner, O., E. F. Kaleta (2005): Orthomyxoviridae. In: *Kompendium der Geflügelkrankheiten* (O. Siegmund, U. Neumann, ed.), Schlütersche, Hannover.
20. WHO (2007): Towards a unified nomenclature system for the highly pathogenic H5N1 avian influenza viruses. www.who.int/csr/disease/avian_influenza/guidelines/nomenclature/en
21. Williams, M. (2006): Farm fish fed dead chickens a risk for H5N1 influenza in Indonesia? www.drmartinwilliams.com/conservation/catfish-farm.html.
22. Xu, X., K. Subbarao, N. J. Cox, Y. Guo (1999): Genetic characterization of the pathogenic influenza A/Goose/Guangdong/1/96 (H5N1) Virus: Similarity of its hemagglutinin gene to those of H5N1 viruses from the 1997 outbreaks in Hong Kong. *Virology* 261, 15-19.
23. Yasue, M., C. J. Feare, W. R. Bennun, W. Fiedler (2006): The epidemiology of H5N1 Avian Influenza in wild birds: Why we need better ecological data. *BioScience* 56-11, 1-7.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. Sievert Lorenzen, Zoologisches Institut, Universität Kiel, 24098 Kiel, E-Mail: slorenzen@zoologie.uni-kiel.de

Fortbildung Tiermedizin

Seminare und Fortbildungsveranstaltungen der Tierklinik Hochmoor



Kolik beim Pferd 20. – 21. 06. 2008

20. 06. 2008

Prävention, Fütterung, Entwurmung, rektale Untersuchung, Sonographie

21. 06. 2008

Chronische Kolik, Magenerkrankungen, Gastroskopie, Demonstrationen

Referenten:

H. Dongus, Unterschleißheim,
J. Hollerrieder, Hochmoor,
N. H. Huskamp, Hochmoor,
E. Kienzle, München,
W. Scheidemann, Hochmoor,
G. Schusser, Leipzig,
P. Sótonyi, Budapest (H)

ATF-Anerkennung: 14 Stunden

Information und Anmeldung

www.tierklinik-hochmoor.de

Tel. 0 28 63 / 20 99-0

Fax 0 28 63 / 20 99-20

E-Mail:

fortbildung@tierklinik-hochmoor.de



EuroTier 2008: World Poultry Show 11. – 14. 11. 2008

Highlight der internationalen Geflügelbranche



Mit einem weltweit einzigartigen Informationsangebot wartet die World Poultry Show im Rahmen der diesjährigen internationalen DLG-Fachausstellung für Tierhaltung und Management, der EuroTier 2008, auf. Bisher haben schon 185 Unternehmen aus aller Welt, darunter die Marktführer aus Zucht, Haltung und Verarbeitung, Ausstellungsstände angemeldet. Sie werden vom **11. bis 14. November 2008** auf über 13.000 qm Ausstellungsfläche ihre Neu- und Weiterentwicklungen auf dem Messegelände in Hannover präsentieren. Mit nahezu 70 % ist der Auslandsanteil dieser Aussteller so hoch wie nie zuvor in diesem Sektor. Damit wird die World Poultry Show in diesem Jahr das Highlight der gesamten internationalen Geflügelbranche sein. Für die Besucher ergeben sich hohe Synergien durch die sonst auf keiner anderen Ausstellung so umfangreichen tierartübergreifenden Ausstellungsbereiche im Rahmen der EuroTier, wie etwa Futter und Futterlagerung, Tiergesundheit oder Klimatechnik.

Die EuroTier ist in diesem Jahr die einzige internationale Fachausstellung in Europa für den professionellen Tierhalter, die sämtliche Bereiche der Branche, die Rinder-, Schweine- und Geflügelhaltung sowie die Aquakultur, umfassend abdeckt. Mit insgesamt über 1.800 Unternehmen kann der Veranstalter DLG (Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft) eine Rekordbeteiligung verzeichnen. Die EuroTier findet auf dem größten Messegelände der Welt in Hannover statt und ist damit nicht nur der ideale Ort für Geschäftskontakte nach West- und Osteuropa, sondern auch der Treffpunkt für Branchenprofis aus der ganzen Welt.

Weitere Informationen über die EuroTier 2008 bzw. die World Poultry Show sind erhältlich bei der DLG, Eschborner Landstr. 122, 60489 Frankfurt am Main. Tel. 0049/(0)69/24788-254 bzw. -259, Fax: ++49/(0)69/24788-113, E-Mail: eurotier@DLG.org oder im Internet unter www.eurotier.de

Nervengift für Rinder

Chronischer Botulismus und der Einsatz von Glyphosat – ein Lehrbeispiel für politisches Versagen

von Sievert Lorenzen

Eine Krankheit sucht seit einigen Jahren beunruhigend viele Milchviehbetriebe schleichend heim: der chronische (= viszerale) Botulismus. Er ist nicht meldepflichtig, wird oft erst spät bemerkt und ist wegen der Infektion mit Sporen des Bakteriums Clostridium botulinum eine Tierseuche, die auch als Faktorenkrankheit bezeichnet wird, weil zahlreiche Faktoren den Erfolg einer Infektion begünstigen. Als wohl wichtigster Faktor wird die chronische Glyphosat-Vergiftung erkennbar. Für deren Krankheitssymptome wird der neue Begriff »Glyphosat-Vergiftungs-Syndrom« geprägt. Die landwirtschaftliche Massenanwendung von Glyphosat in der Landwirtschaft ist politisch erlaubt. Das ist ein Verantwortungsfehler, mit dem die Mächtigen aus Wirtschaft und Politik gesundheitliche Schäden für Mensch und Tier billigend in Kauf nehmen zugunsten von wirtschaftlichen Agrargewinnen.

Vor zweihundert Jahren gab es Streit, ob der Verzehr verdorbener Wurst zu Krankheit und Tod führen könne. Ja, sagte der Arzt Justinus Kerner, Nein sagten viele andere Ärzte, denn die damals rätselhafte Krankheit trat vor allem nach Ende des Winters auf, wenn sich grippale Infekte häuften. Damals aß eine Mutter unter Protest und entgegen ärztlicher Warnung eine verdächtige Wurst auf und starb sieben Tage später. Kerner bezeichnete die Krankheit als Botulismus, benannt nach der Wurst (lat. *botulus*). Die Episode ist dem Beitrag von Benno Neufeld im Tagungsband »Chronischer Botulismus« entnommen, der 2010 von der privaten Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA) herausgegeben wurde.¹ Aus heutiger Sicht lautet Kerners damalige Diagnose: akuter Botulismus.

Heute gibt es wieder Streit: Können Rinder statt an akutem auch an chronischem Botulismus erkranken und verenden? Ja, sagten Dr. Frank Gessler und Prof. Helge Böhnelt schon im Kritischen Agrarbericht 2001² und tun es noch heute, unterstützt von Wissenschaftlern, Tierärzten und Bauern. Nein, sagte 2011 die deutsche Bundesregierung und äußerte »Zweifel, dass der ›chronische‹ Botulismus als Krankheitsbild existiert. Es handelt sich um eine Hypothese zur Erklärung eines unspezifischen Krankheitsbildes.«³ Das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) führt in seinen »Informationen zu Botulismus« zwei Hypothesen zur Erklärung der

Krankheit an. Nach der einen werde die Krankheit durch die Besiedlung des Darms mit dem Bakterium *Clostridium botulinum* verursacht und dann als chronischer oder viszeraler Botulismus bezeichnet. Nach der anderen Hypothese werde die Krankheit vor allem durch »die Verfütterung von Grassilage verminderter Qualität« verursacht und dann als »Faktorenerkrankung Milchviehherde« bezeichnet. Üblich wurde es, zu den Faktoren vor allem ein Missmanagement im Milchviehbetrieb zu zählen.

Solche Verunglimpfungen lassen sich Milchbauern, die mit chronischem Botulismus bei ihren Kühen zu kämpfen haben, nicht mehr gefallen, denn die Krankheit tritt vor allem in gut geführten Betrieben mit hoher Milchleistung auf. Die Milchbauern haben sich deshalb zur »Interessengemeinschaft Botulismus und Clostridiose betroffener Tier- und Landbesitzer e.V.« zusammengeschlossen und werden unterstützt von der AVA, die auf ihren Tagungsveranstaltungen wichtige Forschungsimpulse setzt. Die Bundesregierung hat inzwischen Forschungsbedarf erkannt und stellt hierfür Geld zur Verfügung. Als Tierseuche ist die Krankheit jedoch bislang nicht anerkannt. Daher zahlen auch die Tierseuchenkasse keine Entschädigung, was für einige der betroffenen Betriebe das ökonomische Aus bedeutet.

Schon lange war klar: Die beiden Hypothesen des FLI sind in Wahrheit nur Bestandteile einer einzelnen

Hypothese, die lautet: Praktisch wie bei der Entstehung jeder Krankheit sind auch bei der Entstehung von chronischem Botulismus verschiedene Faktoren beteiligt: Einer von ihnen, das Bakterium *Clostridium botulinum*, vollzieht den Ausbruch der Krankheit, die anderen Faktoren, vor allem Glyphosat, begünstigen ihn.

Akut und chronisch

Gleich ob akut oder chronisch, Botulismus wird erzeugt durch Gifte des Bakteriums *Clostridium botulinum*, das nach Kriterien des Stoffwechsels in die sieben Typen A bis G, neuerdings⁴ sogar in 20 Subtypen und 60 bis 70 Serovaren (Variationen innerhalb einer Spezies) eingeteilt wird. Die Potenzen des Bakteriums sind mannigfaltig. Es vermehrt sich vor allem in faulendem Fleisch, aber auch in faulender Pflanzenmasse. Alle rund 200 *Clostridium*-Arten sind Anaerobier (nur unter Sauerstoffausschluss aktiv) und spielen in der Natur eine wichtige Rolle bei der Zersetzung toter organischer Substanz. Sie bilden als Dauerstadien Sporen aus, die Jahre und Jahrzehnte überstehen können. 35 *Clostridium*-Arten sind pathogen (krankheitserregend), 15 von ihnen können 15 starke Gifte bilden.⁵ Geraten die Sporen in einen geeigneten Fäulnisherd, werden sie aktiv und starten einen neuen Vermehrungszyklus.

Das vorherrschende Gift von *C. botulinum* ist ein Neurotoxin (Nervengift), das kurz als BoNT bezeichnet und je nach Giftwirkung in die Toxovaren A bis G eingeteilt wird.^{4,5} BoNT ist stärker als jedes andere von Lebewesen gebildete Gift. Rein theoretisch lässt sich mit 40 Gramm die gesamte Weltbevölkerung vernichten.² Das Gift gelangt problemlos vom Darmtrakt in den Körper. Es verhindert an den Synapsen zwischen Nerv und Muskel die Ausschüttung des Botenstoffs Acetylcholin und lähmt so die Muskulatur, doch auch vegetative Schäden sind bekannt.⁴

Im akuten Fall von Botulismus wird das BoNT mit verdorbener Nahrung bzw. verdorbenem Futter aufgenommen, im chronischen Fall (Viszeraler Botulismus) werden nur Sporen von *C. botulinum* aufgenommen, die im Darmtrakt (viszeral) auskeimen, besonders im Dickdarm, und einen Vermehrungszyklus starten. Die entstehenden Bakterien bilden ab einer gewissen Siedungsdichte das BoNT im Darmtrakt chronisch.⁵ Eine klare Trennung beider Botulismus-Formen ist meist nicht möglich, denn wo BoNT im Futter ist (z. B. in der Silage), sind auch Sporen von *C. botulinum* da. Aus diesem Grunde hat der gefürchtete Rinderbotulismus wahrscheinlich akute und chronische Anteile.⁶

In Milchviehherden erkranken vor allem hochleistende Milchkühe in gut geführten Betrieben an Rinderbotulismus. Seit 1996 wurde die Krankheit schon auf weit über tausend Betrieben nachgewiesen, die stark

gehäuft in Nordwestdeutschland liegen.⁷ Die Dunkelziffer ist vermutlich hoch, denn die Krankheit ist nicht meldepflichtig. Sie breitet sich schleichend in einem Betrieb aus und wird zunächst leicht verkannt. Ein epidemiologischer Zusammenhang von gehäuften Auftreten von Rinderbotulismus mit Rinderbesatzdichte⁷ oder mit der Dichte von Biogasanlagen⁸ konnte bisher nicht nachgewiesen werden, wohl aber mit dem gehäuften Auftreten von Rauschbrand (verursacht durch *Clostridium chauvoei*).⁸

Mehrere Betriebe in Dithmarschen und im Kreis Steinburg (beide im Südwesten von Schleswig-Holstein) werden von DVM-Tierarzt Achim Gerlach aus Dithmarschen betreut. Nach seinen Befunden⁹ gehören zu den typischen Symptomen von Rinderbotulismus auffälliger Leistungsabfall, hochgezogener Bauch, Auszehrerung, Torkeln und Entenlauf, eingeschränkte Reflexe, gestörtes Saufverhalten, andauernder Speichelfluss, Pansenlähmungen, Labmagenverlagerungen und nicht heilende Hautwunden.

Bei chronischem Botulismus werden Erkrankte zu Dauerausscheidern von Sporen von *C. botulinum* und erhöhen so den lokalen Infektionsdruck, wie er für die Ausbreitung von Seuchen typisch ist. Milchbauern und ihre Beschäftigten, die das Siechen ihrer Milchkühe täglich erleben, können auch selbst an chronischem Botulismus erkranken und dann an Muskelschwäche, Schweregefühl der Augenlider, Kloßgefühl beim Schlucken und gehäuften Harndrang mit fortbestehendem Restharngefühl leiden.¹⁰ Bei Säuglingen kann chronischer Botulismus plötzlichen Kindstod herbeiführen.¹¹ In der Medizin wird BoNT eingesetzt zur Unterdrückung von Muskelkontraktionen an ausgewählten Körperstellen.¹⁰

Seit Urzeiten haben Rinder Kontakt mit *Clostridium botulinum* und anderen *Clostridium*-Arten und nehmen deren Sporen schon entsprechend lange auf. Dennoch erkrankten sie aus zwei Gründen nur selten. Erstens ist das BoNT ein Eiweiß. Das Immunsystem bildet Antikörper dagegen und kann es so von seiner Schädigung abhalten. Zweitens kann eine gesunde Darmflora die Vermehrung von *C. botulinum* im Darm wirksam unterdrücken.^{5,9}

Warum also erkranken derzeit immer mehr Milchrinder an chronischem Botulismus und warum trifft die Krankheit vor allem Hochleistungsmilchkühe? Offenbar funktionieren die natürlichen Abwehrmechanismen bei ihnen nicht mehr, aber warum? Die Suche nach einer Antwort führt zum Gift Glyphosat.

Glück durch Gift?

Wenig Mühe, viel Ertrag, gute Gesundheit für Mensch, Tier und Natur – so könnte eine paradiesische Landwirtschaft aussehen. Genau sie versprach uns der Che-

mie- und Saatgutgigant Monsanto mit seinem Wundermittel Glyphosat. Es ist billig, mit ihm kann man alle »Unkräuter« (unerwünschte Pflanzen) totspritzen – Glück durch Gift. Das dachte man beim Insektizid DDT auch einmal, bis das böse Erwachen kam. Bei Glyphosat hat es schon begonnen, ist in der Agrarpolitik aber noch nicht angekommen. Politiker lassen sich von Monsanto- und anderen Agrar-Lobbyisten noch immer einlullen – sehr zum Schaden von Mensch, Tier und Natur. Der Straftatbestand der fahrlässigen Körperverletzung scheint längst erfüllt.

Glyphosat ist eine geruchlose und wasserlösliche organische Phosphor-Stickstoff-Verbindung, ausgezeichnet durch eine hohe Polarität (elektrisch positiver und negativer Pol stark ausgeprägt). Wegen dieser Polarität wirkt Glyphosat als Chelator, der Ionen oder andere polare Stoffe an sich binden kann, ohne seine molekulare Identität zu verlieren. Dieser Gesichtspunkt ist wichtig zur Erklärung der massenhaft vielen Schadwirkungen von Glyphosat,¹³ die im Fall von »Unkräutern« erwünscht und in fast allen anderen Fällen unerwünscht sind. Erfunden wurde Glyphosat schon 1950 in der Schweiz, aber erst bei Monsanto wurde seine totalherbizide Wirkung erkannt, patentiert und wirtschaftlich vermarktet: Glyphosat wurde zum Wirkstoff des damals neuen Totalherbizids Roundup. Ihm wurden Hilfsstoffe beigefügt, zu denen als Netzmittel das giftige Tallowamin (POEA) gehört, mit dessen Hilfe das Glyphosat nach der Spritzung an der Pflanze haften bleibt. Andere Hilfsstoffe erleichtern dem Glyphosat das Eindringen ins Pflanzeninnere und in die Zellen. In der Pflanze verteilt sich das Gift durch den Saftfluss in alle lebenden Pflanzenteile bis in die Wurzel- und Sprossspitzen.

Glyphosat tötet die Pflanze, indem es wegen seiner hohen Polarität die aktive Stelle des Pflanzenenzym EPSP-Synthase besetzt und damit den Shikimat-Stoffwechselweg blockiert, der normalerweise zur Biosynthese der aromatischen Aminosäuren Phenylalanin, Tryptophan und Tyrosin führt. Ohne diese Aminosäuren kann die Pflanze lebenswichtige Proteine, Vitamine und Abwehrstoffe nicht mehr bilden und stirbt. Der Shikimat-Stoffwechselweg kommt auch bei vielen Pilzen und vielen Bakterien vor, für die Glyphosat ebenfalls tödlich ist. Zu den Opfern gehören auch Bakterien und Pilze, die in Symbiose mit Pflanzen leben und an deren Wurzeln siedeln. Werden die Symbionten getötet, wird die Entwicklung schädlicher Pilze (z. B. von Fusarien) gefördert, die mit ihren Mykotoxinen (Pilzgiften) die Pflanze töten können.¹³ Wenn Glyphosat an Ionen von Eisen, Mangan, Kupfer und Kobalt (wichtig für die Biosynthese von Vitamin A), Zink, Selen usw. bindet, sind die Ionen für die Pflanze nicht mehr verfügbar. Mangelerscheinungen bei Pflanzen und anschließend bei deren Verzehrern sind die Folge.⁶

Ursprünglich wurde Roundup nur vor der Aussaat angewandt, um Äcker von unerwünschten Pflanzen zu befreien. Später wurde der Absatz von Roundup gesteigert durch zwei neue Nutzungsarten: Erst stellte Monsanto Roundup-Ready-(RR-)Nutzpflanzen her, die gentechnisch resistent gegen Roundup/Glyphosat gemacht wurden und dessen Anwendung auch mitten in der Vegetationsperiode vertragen. Dann propagierte Monsanto die Sikkation (wörtlich: Trocknung, propagiert als Vorernte oder kontrollierte Abreife): Eine bis zwei Wochen vor der Ernte werden Felder, auf denen Getreide, Erbsen, Bohnen, Raps, Lein oder Kartoffeln wachsen, mit Roundup oder einem anderen Glyphosathaltigen Pestizid gespritzt, um alle grünen Pflanzenteile (auch die der Nutzpflanzen) abzutöten und noch unreifes Erntegut zur Notreife zu bringen. Als Ergebnis können die Erntemaschinen effektiver arbeiten und der Ernteertrag pro Hektar steigt – schön für den Bauern, giftig für die Allgemeinheit.¹⁸

Gegenwärtig werden fast eine Million Tonnen Glyphosat pro Jahr hergestellt und verbraucht. Erst dieser Masseneinsatz hat den paradiesischen Anschein von Glyphosat entzaubert. Längst gibt es Wildpflanzen, die auch ohne gentechnische Veränderung die Herbiziduschen vertragen und zur Plage von RR-Pflanzenkulturen wurden. Und Monsanto behauptet noch immer mit Nachdruck, die Anwendung von Glyphosat in Landwirtschaft, Gärtnerei und anderen Bereichen stelle kaum ein gesundheitliches Risiko für Mensch und Tier dar, weil bei ihnen der Shikimat-Stoffwechselweg nicht vorkomme.

Diese Auffassung zeugt von geradezu kriminellem Leichtsin, denn als starker Chelator (wegen hoher Polarität) kann Glyphosat im Prinzip alles blockieren, was ebenfalls polar ist, und dazu gehören außer Ionen auch viele lebenswichtige Moleküle von Mikroben, Pflanzen, Tieren und Menschen. Die Liste der Schäden, die Glyphosat anrichtet, ist seitenlang¹³, doch Monsanto bezweifelt sie alle und verweist zur Begründung gern auf den vielzitierten Übersichtsartikel von Williams/Kroes/Munroe aus dem Jahr 2000. Doch 13 Prozent der dort zitierten Arbeiten wurden von Monsanto oder dessen Auftragnehmern durchgeführt und blieben unveröffentlicht, wie das südamerikanische Autorenteam um die Ärztin Silvia L. López 2012 feststellte.¹⁴ Was Monsanto und Williams/Kroes/Munroe uns auftischen ist also ungültig, eine Lüge, eine gemeingefährliche Lüge.

Bezeichnend ist, wie die Politik auf den Masseneinsatz von Glyphosat noch immer reagiert: Mit der Verordnung (EU) Nr. 441/2012 der Kommission vom 24. Mai 2012 erhöhte die EU die »Rückstandshöchstgehalte« für Glyphosat von früher 0,1 auf 10 Milligramm pro Kilogramm für Roggen, Weizen und Erbsen und auf 20 Milligramm/Kilogramm für Gerste, Hafer, Soja

und Sonnenblumenkerne. Zwischen Nahrung und Viehfutter wird nicht unterschieden.

Nicht die gelegentliche, sondern die *Dauerbelastung* mit Glyphosat in Nahrung oder Futter führt zu Gesundheitsschäden bis hin zum Tod¹³⁻¹⁶: Leber und Nieren, unsere wichtigsten Entgiftungsorgane, werden geschädigt, was die Giftlast für die übrigen Organe schleichend erhöht und zu Gesundheitsschäden wie den folgenden führt: Nekrosen (Tötung von Zellen und Zellgruppen), Nervenschäden, stimuliertes Wachstum von Krebszellen mit der Folge von Brustkrebs, Eierstockkrebs, Lymphdrüsenkrebs, Magenkrebs und Prostatakrebs, Erbgutschäden, Verringerung von Spermienzahl und Spermienqualität, Hemmung des Enzyms Aromatase, mit dem Androgene in Östrogene umwandelt werden, die unverzichtbar für die Keimzellbildung sind, und schließlich können äußerst geringe Dosen von Roundup/Glyphosat bei Föten von Versuchstieren die Missbildung von Gehirn und Rückenmark induzieren und das Skelettwachstum drosseln mit der Folge von Miss- und Totgeburten.¹⁷ Solche Krankheitsbilder kommen auch bei Menschen vor, die in südamerikanischen Soja-Anbaugebieten leben. In Indien setzen überschuldete Bauern Roundup/Glyphosat wirksam zur Selbsttötung ein.

Gesundheitliche Schäden wie beim Menschen sind auch vom Vieh bekannt. Milchkühe erhalten Glyphosat mit dem Kraftfutter und die Kälber erhalten es schon mit dem Milchaustauscher. Zu den Folgen gehört: Die Fruchtbarkeit geht zurück, Totgeburten häufen sich, Niere und Leber werden geschädigt, Nekrosen an den Ohren treten auf und so weiter. Zu den Abbauprodukten von Glyphosat gehört die Substanz AMPA, die ebenfalls giftig ist. Im Pansen einer Kuh kann sie den Biofilm abbauen, der sich um die aufgenommene Nahrung herum bildet und für deren Vorverdauung unverzichtbar ist.⁵ Trotz guter Nahrungsaufnahme leidet eine Kuh dann an Hunger.

Für die vielfältigen Schäden, die durch Glyphosat verursacht werden, scheint es noch keinen übergeordneten Begriff zu geben. Als solcher sei hier der Begriff *Glyphosat-Vergiftungs-Syndrom* vorgeschlagen. Der Begriff lässt sich auf Glyphosat-Vergiftungen bei Mensch, Tier, Pflanze, Pilz und Bakterium anwenden.

Glyphosat – eine Gefahr für Rinder

Man kann mittlerweile streiten, was für die Milchrinder schädlicher ist: die Aufnahme von Glyphosat mit dem Futter oder die Infektion mit *Clostridium botulinum* und anderen *Clostridium*-Arten. Bestätigt ist erstens, dass Glyphosat die Darmflora und damit einen wichtigen Gegenspieler zu *C. botulinum* schädigt, so dass sich *C. botulinum* im Darm relativ ungehindert vermehren kann.^{5,9} Bestätigt ist zweitens, dass hoch-

leistende Milchrinder stärker von chronischem Botulismus befallen sind als die weniger leistenden Rinder⁷, was plausibel erklärt werden kann durch die Tatsache, dass eine Milchkuh täglich umso mehr Kraftfutter bekommt und damit umso stärker mit Glyphosat vergiftet wird, je mehr Milch sie gibt. Andererseits ist bekannt, dass die Belastung verschiedener Regionen mit *Clostridium*-Sporen unterschiedlich ist.⁷ Aus diesen Erkenntnissen lässt sich ableiten: Je mehr Glyphosat mit dem Futter aufgenommen wird, desto anfälliger wird eine Kuh für chronischen Botulismus.

Generell lässt sich die Gefahr von chronischem Botulismus auf verschiedene Weise bannen: *Erstens* muss die Vergiftung von Futter mit Glyphosat drastisch gesenkt werden: Gentechnisch verändertes Soja (besonders stark mit Glyphosat vergiftet) sollte nicht mehr verfüttert werden, doch Vorsicht ist geboten: Auch normale Soja kann mit Glyphosat vergiftet sein, wenn bei ihr die Sikkation angewandt wurde. *Zweitens* muss der Einsatz von Glyphosat für die Sikkation auch in heimischen Regionen unverzüglich verboten werden. *Drittens* muss die Belastung von Böden mit *Clostridium*-Sporen gesenkt werden. Dazu gehört, dass gemahlene Fleischknochenmehl (gutes Nährsubstrat für Clostridien) und Gärreste aus Biogasanlagen (in denen sich Clostridien im Prinzip gut vermehren können) nicht als Dünger auf Futtergras-Äcker ausgebracht werden dürfen. *Viertens*: Begleitend muss die Gesundheit der Rinder gestärkt werden durch Mittel, die zum Beispiel die Gesundheit der Darmflora und damit die Abwehrkraft gegen Clostridien stärken, und *fünftens* muss auch die Gesundheit von Ackerböden verbessert werden, damit dort Mikroorganismen gedeihen können, die Clo-

Folgerungen & Forderungen

- Chronischer (= viszeraler) Botulismus in Milchviehherden ist eine Viehseuche, die sich vor allem ausbreiten kann bei Dauerstress durch schleichende Glyphosat-Vergiftung.
- Je mehr und je regelmäßiger Glyphosat aufgenommen wird, desto schwerer können die Glyphosat-Vergiftungen bei Mensch, Tier, Pflanze und vielen Mikroorganismen (auch für die nützlichen des Magen-Darmtrakts) sein. Im Extremfall droht der Tod.
- Folglich muss der Einsatz Glyphosat-haltiger Herbizide dringend reduziert werden. In einem ersten Schritt muss der Einsatz von Glyphosat für die Sikkation unverzüglich verboten werden.
- Maßnahmen zur Gesundheitsstärkung von Vieh und Umwelt müssen unverzüglich eingeleitet werden. Eine Ökologisierung der Landwirtschaft stellt den besten Schutz vor Clostridiosen dar.

stridien ebenfalls in Schach halten können.¹⁹ Mit Maßnahmen wie den beiden letztgenannten hat Tierarzt Achim Gerlach aus Dithmarschen schon bemerkenswerte Erfolge erzielt.²⁰

Kurz: Eine Ökologisierung der Landwirtschaft ist das beste Mittel gegen Clostridiosen, zu denen auch Botulismus gehört.

Anmerkungen

- 1 Agrar- und Veterinär-Akademie (2010): Chronischer Botulismus. Botulinumtoxikosen bei Mensch und Tier – Chronischer Botulismus in Milchviehherden? Was ist dran? Summary der Tierärzte-Tagung vom 30. September bis 1. Oktober 2010.
- 2 Gessler, F. und H. Böhnel (2001): Der Botulismus – eine neue alte Krankheit. In: Der kritische Agrarbericht 2001, S. 158–162.
- 3 Deutscher Bundestag, Drucksache 17/6542 vom 8. Juli 2011. In der Drucksache 17/9659 vom 16. Mai 2012 blieb die Meinung über chronischen Botulismus unverändert.
- 4 Böhnel, H. und F. Gessler (2010): Botulinumtoxikosen – Infektionskrankheiten für Mensch und Tier. Nutztierpraxis Aktuell 23, S. 14–18.
- 5 Krüger, M. und W. Schrödl (2012): *Clostridium botulinum*-assoziierte Erkrankungen des Rindes. Vortrag auf der AVA-Tagung am 30. Juni 2012 in Bad Fallingbostal.
- 6 Tierarzt Achim Gerlach mündlich am 2. September 2012.
- 7 Böhnel, H. und F. Gessler, (2012): Hinweise zum Vorkommen von Rinderbotulismus in Deutschland anhand von Laboruntersuchungen der Jahre 1996–2010. Tierärztliche Umschau 67, S. 251–256.
- 8 Böhnel, H. (2011): Biogasgewinnung – eine Gefahr für die Tiergesundheit? C.A.R.M.E.N. Fachgespräch am 27. Oktober 2011: Hygienische Unbedenklichkeit vom Biogasanlagen.
- 9 Gerlach, A. (2010): Nur die »Schmuddelbetriebe« werden krank? Erfahrungen eines Praktikers für Praktiker in Sachen »unkonventionelle Erkrankungen.« In (1).
- 10 Dressler, D. und F.A. Saberi (2009): Botulinum Toxin: vom Medikament zum Toxin. Fortschr. Neurol. Psychiat. 77 (Suppl. 1), S. 549–554. Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) erklärte am 8. Februar 2012, die Autoren hätten die Existenz von humanem chronischem Botulismus nicht nachweisen können. Prof. Dr. Dirk Dressler von der Medizinischen Hochschule Hannover wies diese Kritik am 13. Februar 2012 argumentativ zurück.
- 11 Chronischer Botulismus bei Säuglingen als eine Ursache für den plötzlichen Kindstod, siehe *Advisory Committee on Microbiological Safety of Food 2006*.
- 12 Monsanto: Roundup/Glyphosate Background Materials. Internet-Version am 13. September 2012 eingesehen.
- 13 Watts, M. (2009): Glyphosate. *Pesticide Action Network Asia and the Pacific (PANAP)*. 50 Seiten. Sehr detaillierter Übersichtsartikel über die vielfältigen Schäden durch Glyphosat. Die meisten Literaturstellen im 15-seitigen Literaturverzeichnis werden im Text leider nicht angeführt.
- 14 López, S.M. et al. (2012): Pesticides used in South American GMO-based agriculture: A Review of their effects on humans and animal models. In: *Advances in Molecular Toxicology*, Volume 6, pp. 41–75. »Author's personal copy« im Internet verfügbar.
- 15 Then, Chr. (2011): Vorsicht »Giftmischer«: Gentechnisch veränderte Pflanzen in Futter- und Lebensmitteln. Testbiotech e.V., Institut für unabhängige Folgenabschätzung in Biotechnologie, 49 Seiten.
- 16 Mertens, M. (2011): Glyphosat und Glyphosat-resistente Pflanzen. BUND, Powerpoint-Präsentation im Internet verfügbar.
- 17 Paganelli, A. et al. (2010): Glyphosate-based herbicides produce teratogenic effects on vertebrates by impairing retinoic acid signalling. *Chem. Res. Toxicol.* 23, pp. 1586–1595.
- 18 Haalck, Fr.: Künstlicher Herbst. Über Sikkation und die Reifesteuerung mit Hilfe von Pestiziden. In: Der kritische Agrarbericht 2012, S. 130–133.
- 19 AgrarKoordination: Chronischer Botulismus: Futtermittel als Faktor für das ignorierte Leiden der Kühe. Agrarinfo 184 (September/Oktober 2012).
- 20 Gerlach, A. (2012): Einsatz von Pflanzenkohle in der Tierhaltung und Güllebehandlung. Vortrag auf dem 73. Symposium des »Arbeitskreises für die Nutzbarmachung von Siedlungsabfällen e.V.« (ANS) in Berlin.



Prof. Dr. Sievert Lorenzen

Zoologe und seit Februar 2008 ehrenamtlicher Vorstandsvorsitzender von PROVIEH-VgtM e.V.

Zoologisches Institut der Universität Kiel
24098 Kiel
E-Mail: slorenzen@zoologie.uni-kiel.de