

Empfehlung der ZKBS

zur Risikobewertung des *Duck enteritis virus* (DEV) als Spender- oder Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV

Das *Duck enteritis virus* (DEV; Synonym: Anatid herpesvirus 1, AnHV-1) gehört zur Familie der *Herpesviridae* (Unterfamilie *Alphaherpesvirinae*) [1,2]. Das Genom von DEV besteht aus dsDNA und hat eine Gesamtlänge von ca. 158 kb.

DEV ist der Erreger der Entenpest, welche eine hoch kontagiöse Erkrankung von Wasservögeln ist und erstmalig im Jahr 1923 in den Niederlanden beschrieben wurde. Das Virus ist in Europa, Nordamerika und weiten Teilen Asiens verbreitet. DEV besitzt ein breites Wirtsspektrum, welches domestizierte und wildlebende Wasservögel der Ordnung *Anseriformes* und insbesondere der Familie *Anatidae* (Enten, Gänse, Schwäne) umfasst. Bislang wurden 48 Spezies beschrieben, die suszeptibel für das Virus sind [3]. Infektionen des Menschen sind nicht bekannt.

1973 kam es in den USA zu einem verheerenden Ausbruch von Entenpest unter Wasservögeln am Lake Andes, South Dakota. Bei dieser Epizootie starben 40.000 der 100.000 dort überwinternden Wasservögel, wobei vor allem Stockenten (*Anas platyrhynchos*) betroffen waren. Das Krankheitsbild der Entenpest ist durch Apathie, Inappetenz, Photophobie, extremen Durst, Blaufärbung des Schnabels, wässrigen Durchfall, blutigen Ausfluss aus dem Schnabel und Hämorrhagien gekennzeichnet [4]. Die Letalität kann in Abhängigkeit vom Virusstamm, der infizierten Spezies und dem Alter der Tiere 25-90% betragen. Darüber hinaus scheint die Reproduktionsfähigkeit von überlebenden Tieren vermindert zu sein. So wurde bei domestizierten Enten eine Reduktion der Legeleistung um 25-40% im Zusammenhang mit der Erkrankung beobachtet. Zur Vakzinierung domestizierter Wirtstiere steht ein attenuierter Lebendimpfstoff zur Verfügung.

In den infizierten Tieren vermehrt sich das Virus vor allem im Darmepithel sowie in der Milz, dem Thymus und der Bursa Fabricii [4]. Das pathologische Erscheinungsbild umfasst petechiale oder ekchymöse Blutungen in der Schleimhaut dieser Organe. Zudem sind Atrophien von Milz, Thymus und Bursa Fabricii beschrieben. Das Virus wird mit dem Kot ausgeschieden und über kontaminiertes Wasser und direkten Kontakt übertragen.

Wie alle Herpesviren etabliert auch DEV eine lebenslange Latenz nach der Erstinfektion. Orte der Latenz sind vermutlich die Trigeminalganglien, lymphoide Gewebe (Milz, Thymus, Bursa Fabricii) und periphere Lymphozyten (*peripheral blood lymphocytes*, PBL) [5]. DEV kann sporadisch aus der Latenz reaktiviert werden, wobei die Reaktivierungen meist klinisch inapparent verlaufen. Eine Reaktivierung des Virus kann durch Stress, z.B. verursacht durch Massentierhaltung oder saisonal bedingt während der Brutzeit, ausgelöst werden.

Das Bundesamt für Umwelt, Wald und Landwirtschaft (Schweiz) stuft DEV in die Risikogruppe 2 ein.



Empfehlung

Nach § 5 Absatz 1 GenTSV i.V.m. den Kriterien im Anhang I GenTSV wird das *Duck enteritis virus* (DEV) als Spender- und Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 2** zugeordnet.

Begründung

Das *Duck enteritis virus* (DEV) ist der Erreger einer hoch kontagiösen, potentiell tödlichen Erkrankung bei Wasservögeln. Das Virus besitzt innerhalb der *Anatidae* (Entenvögel) ein breites Wirtsspektrum. Die Übertragung von DEV erfolgt durch direkten Kontakt oder die Aufnahme von kontaminiertem Wasser.

Literatur

1. Liu, S., Li, H., Han, Z., Shao, Y., An, R., and Kong, X. (2008). Phylogeny of duck enteritis virus: evolutionary relationship in the family Herpesviridae. *Intervirology* **51**:151-165.
2. Li, Y., Huang, B., Ma, X., Wu, J., Li, F., Ai, W., Song, M., and Yang, H. (2009). Molecular characterization of the genome of duck enteritis virus. *Virology* **391**:151-161.
3. Kaleta, E.F., Kuczka, A., Kühnhold, A., Bunzenthal, C., Bönner, B.M., Hanka, K., Redmann, T., and Yilmaz, A. (2007). Outbreak of duck plague (duck herpesvirus enteritis) in numerous species of captive ducks and geese in temporal conjunction with enforced biosecurity (in-house keeping) due to the threat of avian influenza A virus of the subtype Asia H5N1. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* **114**:3-11.
4. Xuefeng, Q., Xiaoyan, Y., Anchun, C., Mingshu, W., Dekang, Z., and Renyong, J. (2008). The pathogenesis of duck virus enteritis in experimentally infected ducks: a quantitative time-course study using TaqMan polymerase chain reaction. *Avian Pathol* **37**:307-310.
5. Shawky, S., and Schat, K.A. (2002). Latency sites and reactivation of duck enteritis virus. *Avian Dis* **46**:308-313.