

Das Usutu-Virus als Ursache von Massensterben bei Amseln *Turdus merula* und anderen Vogelarten in Europa: Erfahrungen aus fünf Ausbrüchen zwischen 2001 und 2011

Stefan Bosch, Jonas Schmidt-Chanasit & Wolfgang Fiedler

Bosch S, Schmidt-Chanasit J & Fiedler W 2012: Usutu Virus as cause of mass mortality in Blackbirds *Turdus merula* and other bird species in Europe: experiences from five outbreaks between 2001 and 2011. *Vogelwarte* 50: 109-122.

Usutu virus (USUV) is a flavivirus transmitted by mosquitoes of the genus *Culex*. USUV was presumably introduced into Europe through migrating birds or mosquitoes during the last ten years. USUV established stable transmission cycles in Europe between mosquitos and hosts and is able to hibernate within Europe. Since the first record in 2001 in Austria, USUV caused five larger outbreaks with USUV-induced mass mortalities, especially on Blackbirds and captive owls, and probably a number of smaller outbreaks without recorded mass mortality. In our review we compile the up-to-date knowledge about the agent, the mosquitos as vectors and the birds as main hosts. A review of published studies revealed a total of 3050 bird individuals from 129 species and a wide variety of orders that have been tested for USUV during the last decade in Europe in connection with USUV outbreaks. Out of these, 48 species have been tested positively – mainly songbirds incl. crows (24 species), owls and birds of prey (9 species). Most cases concerned Blackbird, followed by House Sparrow, Blackcap, Great Grey Owl and Ural Owl. Among the 48 species tested positively, 39 concerned free living individuals and nine concerned captive individuals. Potential ways of propagation of USUV from Africa into Europe as well as inside Europe are discussed. Blackbirds seem to be especially perceptive to USUV. With regard to their species-specific biology we try to give an explanation for this phenomenon: presumably, Blackbirds have a weak immune system due to moult and nutrition state during the main flight period of the mosquitos and are thus more perceptive to virus attacks.

✉ SB: Metterstraße 16, D-75447 Sternenfels-Diefenbach; E-Mail: stefan-bosch@web.de

J S-C: Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Bernhard-Nocht-Strasse 74, D-20359 Hamburg;

E-Mail: jonassi@gmx.de

WF: Max-Planck-Institut für Ornithologie, Vogelwarte Radolfzell, Schlossallee 2, D-78315 Radolfzell;

E-Mail: fiedler@orn.mpg.de

Einleitung

Ausbrüche durch das von Stechmücken übertragene Usutu-Virus (USUV) können außerhalb dessen ursprünglichen südafrikanischen Verbreitungsgebietes zu Vogelsterben erheblichen Ausmaßes führen. In der letzten Dekade kam es in Mitteleuropa zu fünf dokumentierten Ausbrüchen, zuletzt im Sommer 2011 im Südwesten Deutschlands (Bosch & Schmidt-Chanasit 2011; Konrad 2011; Becker et al. 2012). Die Ausbrüche und weitere Befunde sprechen dafür, dass sich das Virus in Europa ausbreitet, sich in einheimischen Stechmückenarten etabliert hat (Jöst et al. 2011a, b) und in den Stechmücken erfolgreich überwintert (Becker & Schmidt-Chanasit, pers. Mitt. 2012). Da eine USUV-Infektion sowohl für wildlebende als auch für in Gefangenschaft gehaltene Vogelarten zum Tod führen kann, fassen wir hier die aktuellen Erkenntnisse einschließlich derjenigen zusammen, die beim jüngsten Ausbruch gesammelt wurden und geben einen aktuellen Überblick über das Problem der durch Stechmücken übertragenen Viren. Ein wichtiges Instrument sowohl zum Nachweis von USUV als auch zur Verlaufsdokumentation von Ausbrüchen hat sich die Un-

tersuchung toter Vögel in spezialisierten tropen- oder veterinärmedizinischen Instituten erwiesen.

Moboviren: Durch Stechmücken übertragene Erreger

Durch Stechmücken auf Tiere und Menschen übertragene Viren, die so genannten Moboviren (von mosquito-borne) haben durch zum Teil spektakuläre Ausbrüche zunehmend an Bedeutung gewonnen (Übersichten u. a. in Bosch 2003, 2005), darunter insbesondere Viren, die zur Familie der Flaviviren gehören. Zu dieser Familie zählen eine Reihe von Viren, die beim Menschen schwere Erkrankungen auslösen können, wie die Erreger der Japan-Enzephalitis, der Murray-Valley-Enzephalitis, Saint-Louis-Enzephalitis oder das West-Nil-Fieber sowie das bislang nur in Einzelfällen humanpathogene USUV. Das West-Nil-Virus (WNV) und das USUV werden von auf Vögel spezialisierten (ornithophilen) Stechmückenarten übertragen. Einmal eingeschleppt, persistieren Moboviren in natürlichen Übertragungskreisläufen zwischen Stechmücken, die als Überträger (Vektoren) fungieren und Wirbeltierwirten, wie z. B. Vögeln.

Das Usutu-Virus

Das USUV ist ein aus einem RNA-Strang bestehendes Flavivirus (Abb. 1). Es wurde erstmals 1959 im südafrikanischen Ndumu Nationalpark, Natal, isoliert und nach dem gleichnamigen Grenzfluss zwischen Südafrika und Mosambik benannt (Williams et al. 1964). Mittlerweile wurde es in zahlreichen Staaten südlich der Sahara nachgewiesen (Nikolay et al. 2011).

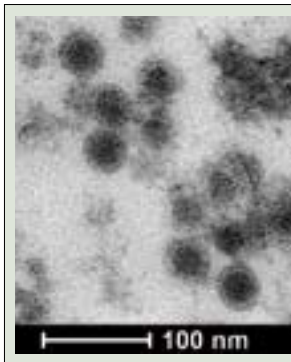


Abb. 1: Usutu-Viren in einer elektronenmikroskopischen Aufnahme. – *Usutu viruses in an electron microscope image.*

Foto: BNI

Biologie der Stechmücken: Wasser und Wärme

Überträger von USUV und WNV sind Stechmücken verschiedener Gattungen (Tab. 1). In Mitteleuropa sind Stechmücken der Gattung *Culex* (Abb. 2) in den Monaten Mai bis September aktiv (nachfolgende Details aus Rubel et al. 2008). *Culex*-Stechmücken haben ein breites Wirtsspektrum, das neben Vögeln auch Amphibien, Reptilien, Säugetiere und Menschen umfasst. Bevorzugt halten sich *Culex*-Mücken in Baumkronen auf und stechen nachts (Nikolay et al. 2011). Nur adulte weibliche Mücken saugen Blut und sind somit für die Virusübertragung verantwortlich. Die Entwicklung der Stechmücken erfolgt für Eier, Larven und Puppen im Wasser, adulte Mücken leben an Land und können überwintern (sog. Diapause). Das Leben der Stechmücken hängt im Wesentlichen vom Angebot stehender Wasseransammlungen (anthropogen in Gullys, Regentonnen, in Afrika oft auch in Müllbergen mit regengefüllten Dosen oder Autoreifen, natürlich in Tümpeln oder auch Blattachsen, Baumhöhlen etc.) und der Lufttemperatur

Tab. 1: An der Verbreitung des USUV beteiligte Stechmückenarten in Afrika und Europa, Hauptüberträger in fett (Nikolay et al. 2011; Tamba et al. 2011). – *Mosquito species involved in USUV transmission in Africa and Europe, main vectors are printed bold* (Nikolay et al. 2011; Tamba et al. 2011).

Afrika – Africa	Europa – Europe
<i>Culex naevei</i>	<i>Culex pipiens</i>
<i>Culex perfuscus</i>	<i>Aedes albopictus</i>
<i>Culex quinquefasciatus</i>	<i>Culiseta annulata</i>
<i>Aedes minutus</i>	
<i>Mansonia africana</i>	
<i>Coquillettidia</i> sp.	

zusammen. Je wärmer es ist, umso höher ist die Fortpflanzungsrate der Stechmücken. Auch die Replikation der Viren in den Mücken (Zeitspanne zwischen Aufnahme infizierten Blutes bis zur Fähigkeit erworbene Viren weiter zu geben) verläuft bei einer Erhöhung der Temperatur schneller. Stechmücken leben mehrere Monate, infizierte Mücken bleiben lebenslang infektiös. Für die Mücken- und Virusvermehrung günstige Temperaturen liegen in Europa bei über 25 °C. Die Übertragungswahrscheinlichkeit von Viren hängt mit der Zahl der Stechmücken- bzw. Stichkontakte zusammen und ist in sommerlichen Hitzeperioden mit einer hohen Mückenzahl und schneller Virenvermehrung am größten. Beim Wiener Ausbruch 2003 lagen die Juni/August-Temperaturen über 3 °C über dem langjährigen Mittel (Schönwiese 2004 in Rubel et al. 2008). In Wien fanden Ausbrüche nur in Gebieten mit jährlich mehr als zehn heißen Tagen (früher „Hitze- bzw. Tropentage“ genannt) mit 30 °C oder darüber statt (Brugger & Rubel 2009). In Mannheim lagen während des Ausbruchs 2011 zwischen Juni und September 22 Tage bei oder über 28 °C (Quelle www.wetteronline.de). Überschwemmungen wie die Jahrhundertflut in Wien 2002 oder in Amerika beim Hurrikan „Katrina“ hatten keinen nennenswerten Einfluss auf *Culex*-Stechmückenpopulationen (Franon 2005 in Rubel et al. 2008).



Abb. 2: Hauptüberträger der Usutu-Viren ist in Europa die häufige und weit verbreitete Gemeine Stechmücke oder Nördliche Hausschnake *Culex pipiens*. – *Main vector of Usutu virus in Europe is the widespread and abundant Common Mosquito or House Mosquito Culex pipiens.* Foto: BNI

USUV-Nachweise oder Infektionen in Vögeln aus Afrika

Seit seiner Entdeckung 1959 in Südafrika wurden vom afrikanischen Kontinent keine tödlichen Auswirkungen auf die afrikanische Vogelwelt bekannt, obwohl das USUV im Senegal, in der Zentralafrikanischen Republik, in Burkina Faso, entlang der Elfenbeinküste, in Nigeria, Uganda und in Marokko (nur indirekt) nachgewiesen wurde (Nikolay et al. 2011). Ein plötzlicher Anstieg an Nachweisen fiel in der Regenzeit 2003 auf (Nikolay et al. 2011). Nachweise in afrikanischen Vögeln gelangen 1972 in Nigeria bei Schrei-Hornvogel *Bycanistes sharpei*, Grünbühlbül *Andropadus virens* und der Rotschnabdrossel *Turdus libonyana* (Nikolay et al. 2011).

USUV-Infektionen bei Säugetieren

Völlig unzureichend ist unser Wissen bezüglich USUV-Infektionen bei Säugetieren (ausgenommen Menschen, Details s. u.). Lelli et al. (2008) stellten im Rahmen eines Viren-Monitoring-Programmes Antikörper bei Pferden fest. Nicht eindeutig belegt ist ein Befall von Nagern der Gattung *Praomys* in Zentralafrika (Nikolay et al. 2011). Experimentell gelang die Inokulation (Einbringung) und Infektion durch USUV bei Mäusen (Weissenböck et al. 2004).

Einschleppung des USUV nach Europa

Nur Vermutungen existieren zur Einschleppung des USUV nach Europa. Zwei Möglichkeiten werden diskutiert: Erstens der Transport afrikanischer Viren aus Afrika durch Zugvögel nach Europa (Brugger & Rubel 2009; Linke et al. 2007). Allerdings zählen Zugvögel nicht zu der hauptsächlich von USUV-Infektionen betroffenen Vogelgruppe. Zugvögel sind im Jahreslauf mit zwei „Viren-Faunen“ im Brutgebiet und im Winterquartier konfrontiert, mit denen sich ihr Immunsystem auseinandersetzen muss (Merino & Møller 1999). Zweitens steht der Import USUV-infizierter Stechmücken per Flugzeug zur Diskussion. Bezeichnenderweise ist der Ort des ersten Ausbruchs in Europa Österreichs größter internationaler Flughafen gewesen (Pfeffer & Dobler 2010). Für das WNV ist ein entsprechender Fall der Einschleppung per

Flugzeug dokumentiert: LaDeau et al. (2007) berichten, dass auf diesem Weg eine mit dem WNV infizierte Stechmücke von Israel nach New York gelangte mit der Folge einer Ausbreitung des Erregers über den nordamerikanischen Kontinent mit massiven Bestandseinbrüchen bei verschiedenen Vogelarten (LaDeau et al. 2007). Eine Einschleppung durch lebende Tiere z. B. für Zoos wird für den Ausbruch in Wien ausgeschlossen (Weissenböck et al. 2004). Das Genom des österreichischen USUV ist dem südafrikanischen Referenzstamm von 1959 in 97 % der Nukleotide und 99 % der Aminosäuren nahezu identisch (Chvala et al. 2004). Auch die bei den weiteren Ausbrüchen in Europa analysierten USUV-Genome zeigen untereinander eine große Ähnlichkeit (s. phylogenetische Analyse bei Becker et al. 2012).

Inzwischen überwintert das USUV in Stechmücken in Europa und unterhält örtliche Übertragungskreisläufe zwischen Vögeln und Stechmücken, weitet sein Verbreitungsareal aus und die prognostizierten weiteren Ausbrüche und Vogelsterben sind inzwischen eingetreten (Steinmetz et al. 2010) und werden weiterhin zu erwarten sein.

Fünf Ausbrüche in Europa in einer Dekade

In seinem südafrikanischen Ursprungsgebiet gilt das USUV für Vögel als ungefährlich. Dagegen führten in Mitteleuropa mittlerweile fünf gut dokumentierte USUV-Ausbrüche zu regional und zeitlich begrenzten Vogelsterben (Tab. 2), bei denen vor allem wildlebende Singvögel und in Gefangenschaft gehaltene Eulen betroffen waren.

Die bisherigen Ausbrüche hatten Gemeinsamkeiten und Unterschiede, die nachfolgend genauer beleuchtet werden. Eine wichtige Gemeinsamkeit ist der die Ausbrüche verursachende Virusstamm: In allen fünf Fällen sind die Virenstämme genetisch sehr eng miteinander verwandt. Eine einmalige Einschleppung des USUV nach Zentraleuropa ist aufgrund der hohen genetischen Ähnlichkeit der hier nachgewiesenen Virenstämme wahrscheinlich (Steinmetz et al. 2010; Manarolla et al. 2010).

In fast allen Fällen fielen USUV-assoziierte Todesfälle bei Vögeln frühzeitig in Eulenhaltungen (Zoologische

Tab. 2: Dokumentierte USUV-Ausbrüche in Europa mit Vogelsterben in chronologischer Reihenfolge. – *Documented USUV outbreaks in Europe with mass mortality of birds in chronological order.*

Betroffene Region – <i>affected region</i>	Zeitraum – <i>time period</i>	Beschreibung – <i>description</i>
Wien, Niederösterreich, Burgenland, Steiermark (Österreich)	2001-2005	Weissenböck et al. (2002); Chvala et al. (2004, 2007)
Budapest (Ungarn)	2005-2006	Bakonyi et al. (2007)
Zürich (Schweiz)	2006-2009	Steinmetz et al. (2010)
Mailand (Italien)	2006-2008	Manarolla et al. (2010)
Oberrhein (Deutschland)	2010*/ 2011**	Becker et al. (2012); Jöst et al. (2011a, b); Bosch & Schmidt-Chanasit (2011)

* Erstnachweis des USUV-Virus in Stechmücken

** Erstnachweis eines USUV-Befalls in Vögeln

Gärten, Pflegestationen oder Privatleute) auf (Steinmetz et al. 2010). Aber auch in Sentineltieren („Wächtertiere“ wie in diesem Falle z. B. Hühnerküken oder Pferde, die regelmäßig speziell auf bestimmte Krankheitserreger hin untersucht werden) war das USUV im Rahmen von Virus-Monitoring-Programmen nachweisbar (Tab. 3; Rizzoli et al. 2007; Lelli et al. 2008; Buckley et al. 2003 und 2006).

In Deutschland folgte dem USUV-Erstnachweis in Stechmücken *Culex pipiens pipiens* im Jahr 2010 (Jöst et al. 2011a) im darauf folgenden Jahr ein Vogelsterben, von dem hauptsächlich Amseln (*Turdus merula*) betroffen waren. In Wien kam es nach einer maximalen Virenaktivität im legendären Hitzesommer 2003 zu starken USUV-assoziierten Vogelverlusten in den Sommern der Jahre 2004 und 2005 (Chvala et al. 2007).

Neben den in Gefangenschaft gehaltenen Eulenarten standen in Österreich, Ungarn, Italien und Deutschland vor allem Amseln, in der Schweiz dagegen Haussperlinge (*Passer domesticus*) als hauptsächlich betroffene Vogelart im Vordergrund (Tab. 4 a, b).

In Österreich und der Schweiz zeigten die Ausbrüche eine vergleichbare zeitliche Dynamik über mehrere Jahre mit einem anfänglichen Spitzenwert an tot aufgefundenen und von USUV befallenen Vögeln, der in wenigen Jahren gegen Null zurück ging und mit der Ausbildung einer Herdenimmunität erklärbar ist (Meister et al. 2008; Details s. u.). Zur zeitlichen Dynamik des aktuellen Ausbruchs in Südwestdeutschland 2011 kann noch nichts ausgesagt werden.

Die räumliche Dynamik zeigt unterschiedliche Muster. Während sich der Ausbruch in Zürich auf mehr oder weniger zwei Quadratkilometer Fläche beschränkte (Steinmetz et al. 2010) und in Norditalien ebenfalls regional abspielte (Manarolla et al. 2010; Savini et al. 2011), erfasste der Wiener Ausbruch in den Folgejahren mehrere umliegende Bundesländer (Chvala et al. 2007). In Deutschland waren vom Erstausbruch gleich mehrere am Rhein angrenzende Bundesländer und ein raute-förmiges Gebiet zwischen Kaiserslautern, Darmstadt, Mosbach und Karlsruhe betroffen (Becker et al. 2012).

Alle fünf Ausbrüche erfolgten in Großstädten bzw. Ballungsräumen. Im Hinblick auf die hauptsächlich betroffene Amsel hängt dies sicher mit den für sie dort günstigeren Lebensraumbedingungen in Parkanlagen und Gärten zusammen, der höheren Dichte und der höheren Entdeckungswahrscheinlichkeit von Todesfällen aufgrund zahlreicher informierter Menschen (Bakonyi et al. 2007). In Wäldern oder anderen Biotopen sind Amseldichten meistens geringer und Todesfälle bleiben eher unentdeckt. Außerdem dürften *Culex*-Stechmücken in Ballungsräumen von höheren Lufttemperaturen und zahlreichen Stellen mit stehendem Wasser (Gullys, Regensammelgefäße etc.) profitieren.

USUV: Ausbrüche und unterschwellige Persistenz?

Bei dem Ausbruch in Italien wurde bereits in den 1990er Jahren eine erhöhte Amselsterblichkeit registriert. Untersuchungen wurden damals nicht angestellt und im Nachhinein ist leider kein untersuchbares Material mehr vorhanden (Manarolla et al. 2010). Das Phänomen des „amsel-armen Monats August“ hat einige in der Amselbiologie begründete Ursachen (Bosch 2011). Dennoch fielen Vogelbeobachtern in den letzten Jahren sowie in Südwestdeutschland im Sommer 2011 in weiteren als der oben beschriebenen Region in den Sommermonaten das vorübergehende Fehlen von Amseln auf (Konrad 2011; Becker et al. 2012), allerdings ohne korrespondierende Totfunde. Möglicherweise liegen diesen Beobachtungen ebenfalls kleinräumig unterschwellige USUV-assoziierte Todesfälle zugrunde. Gerade in Norditalien wurden in den letzten Jahren vergleichsweise kleine Ausbrüche, stattdessen aber regelmäßige einzelne USUV-Nachweise im Rahmen des WNV-Monitorings erbracht und zudem zwei Krankheitsfälle beim Menschen beschrieben (Pecorari et al. 2009). Anstatt massiver Ausbrüche können USUV-Infektionen offenbar unterschwellig grassieren (Savini et al. 2011). In die Vergangenheit zurück rechnende Computer-Simulationen zeigten, dass vor dem Wiener Ausbruch in Österreich keine großen unbemerkten Ausbrüche stattgefunden haben können, wohl aber

Tab. 3: Serologische USUV-Nachweise in Stechmücken und Vögeln in Europa in chronologischer Reihenfolge ihres Auftretens. – *Serological USUV records in mosquitos and birds in Europe in chronological order of emergence.*

Region - region	Zeitraum - time period	Beschreibung - description
Großbritannien	2001-2002	Buckley et al. (2003, 2006)
Spanien	2003-2006	Figuerola et al. (2007)
Tschechien	2005	Hubalek et al. (2008 a)
Polen	2006	Hubalek et al. (2008 b)
Schweiz	2006	Steinmetz et al. (2010)
Spanien	2006, 2009	Busquets et al. (2008); Vazquez et al. (2011)
Deutschland	2007	Linke et al. (2007)
Italien	2007	Lelli et al. (2008)
Marokko	2008	Figuerola et al. (2009)

kleinere unterhalb einer Nachweisgrenze (Brugger & Rubel 2009). Sicher wurde bzw. wird immer noch die Anwesenheit von USUV unterschätzt und ohne auffällige Vogelsterben nicht erkannt.

USUV-Infektionen bei Menschen

Während das WNV in Nordamerika für schwere Erkrankungen und Todesfälle bei Menschen verantwortlich war, sind beim USUV bislang nur Einzelfälle aus Afrika und Italien bekannt. In Afrika traten 1981 und 2004 je ein Infektionsfall mit Fieber, Ausschlag und Gelbsucht auf (Nikolay et al. 2011). In Norditalien infizierten sich im Jahr 2009 zwei bereits vorerkrankte bzw. immungeschwächte Patienten mit dem USUV (Pecorari et al. 2009; Cavrini et al. 2009), die daraufhin schwere neurologische Störungen entwickelten. Eine Vielzahl von Menschen ist anscheinend bislang nicht von USUV-Infektionen betroffen. Allerdings gehören Laboruntersuchungen auf USUV-Infektionen derzeit auch (noch) nicht zum Routineprogramm in Kliniken und Arztpraxen. Vazquez et al. (2011) sehen im USUV auch potenzielle Gesundheitsrisiken für Menschen.

USUV-Nachweise bei Volierenvögeln

Besonders für wild lebende Singvögel und gekäfigte Eulen ist das USUV anscheinend ein großes Problem (Tab. 4 a, b). Vermutlich spielen in der künstlichen Voliersituation (Kunstbiotop, Ernährung, Individuendichte etc.) noch weitere Faktoren für die hohen Befallsraten eine Rolle. Möglicherweise sind an der Übertragung auch Gefiederparasiten (Lausfliegen) oder der enge Kontakt mit Ausscheidungen etc. bedeutender als bei frei fliegenden Vögeln beteiligt (Meister et al. 2008). Daher sind Befunde bei Volierenvögeln getrennt von wild lebenden Vögeln zu betrachten und zu bewerten. Keine Hinweise liegen derzeit vor, ob in Europa (überwiegend in Räumlichkeiten) gehaltene exotische Singvögel betroffen sind. Bei den Gefangenschaftsvögeln sind in erster Linie Eulen und Käuze betroffen, allen voran der Bartkauz (*Strix nebulosa*). Interessant ist der Nachweis von USUV bei Kanarienvögeln (*Serinus canaria f. domestica*) in der Pfalz (Südwestdeutschland). Das Haushuhn (*Gallus gallus f. domestica*) und die Hausgans (*Anser anser f. domestica*) sind gegenüber USUV weitgehend resistent (Chvala et al. 2005 und 2006). Buckley et al. wiesen 2003 dennoch in Hühnern und Truthähnen (*Meleagris gallopavo*) als „Wächtertieren“ in England Antikörper nach. Anhaltspunkte für wirtschaftlich bedeutende Ausbrüche der Krankheit bei Hausgeflügel gibt es derzeit nicht.

USUV-Nachweise bei Wildvögeln

Unter den Vogelarten mit USUV-Nachweis finden sich nur teilweise Langstreckenzieher. Wir wissen nicht, ob und wie weit ein virämischer Vogel zu fliegen und deshalb Viren zu transportieren vermag. Die geografischen Stationen innerhalb eines Jahrzehnts (Tab. 2) liegen eher

eine etappenweise Ausbreitung vom ursprünglichen Südafrika Richtung Norden nahe: Zunächst trat der USUV in Zentralafrika und an der Elfenbeinküste auf, dann im am Mittelmeer gelegenen Marokko und auf der angrenzenden Iberischen Halbinsel. In Etappen über wenige Breitengrade können auch Kurzstreckenzieher Viren transportieren, so dass keine langen Strecken am Stück überwunden werden müssen. Bei dieser Art der Ausbreitung (wie auch bei Influenzaviren postuliert; Ottaviani et al. 2010), können sich Viren-Importe „tot laufen“ oder unter bestimmten Umständen auch weit entfernte Regionen wie Mitteleuropa oder die Britischen Inseln erreichen.

Von USUV-Infektionen betroffene Vogelarten in Europa

In Europa wurden bis 2011 in verschiedenen Studien über 3050 Vogelindividuen mittels direktem Nachweis (RT-PCR) oder serologisch auf USUV getestet, davon die meisten in Österreich und Italien, in Deutschland bislang 233 Vögel im Rahmen des Ausbruchs 2011. Die untersuchten Vögel gehörten 129 Arten unterschiedlichster Ordnungen an. 93 Arten waren frei lebende, 45 in Gefangenschaft gehaltene Arten (Pflöge, Zoos, Volierenvögel; Zugehörigkeit zu beiden Gruppen möglich). USUV-Nachweise gelangen bei neun in Gefangenschaft und bei 39 frei lebenden Vogelarten, wobei sich eindeutig ein Schwerpunkt bei Singvögeln (24 Arten) sowie Eulen und Greifvögeln (11 Arten) abzeichnet. Die Amsel ist mit Abstand die für das USUV anfälligste und die am häufigsten betroffene Vogelart. Häufig bzw. mit mehr als zehn positiven USUV-Nachweisen waren Haussperling, Mönchsgrasmücke (*Sylvia atricapilla*), Bart- und Habichtskauz (*Strix uralensis*) betroffen. Die lange Liste mit 48 betroffenen Arten rechtfertigt auf jeden Fall den Begriff „Vogelsterben“, denn Amseln sind zwar anscheinend in erster Linie, aber bei weitem nicht als einzige Art betroffen. Das breite Wirtsspektrum bei den Vögeln lässt zum jetzigen Stand – abgesehen von der Amsel – keinen klaren Trend erkennen, d. h. ob etwa Arten mit bestimmten Habitatansprüchen oder Lebensweisen bevorzugt betroffen sind.

Einschränkend ist anzumerken, dass unsere Übersicht trotz der großen Fallzahl allenfalls einen ersten Eindruck wiedergeben kann, denn bei allen Studien im Zusammenhang mit Ausbrüchen handelt es sich um Zufallsfunde, die nicht repräsentativ für das tatsächlich betroffene Artenspektrum sein müssen. Die Entdeckungswahrscheinlichkeit ist bei Arten, die nahe beim Menschen leben, mit Sicherheit höher als beispielsweise bei versteckt lebenden Schilfvögeln. Außerdem können die Ergebnisse durch vielfältige Faktoren beeinflusst sein, z. B. intensive Untersuchung vor allem von Haussperlingen beim Zürcher Ausbruch. Häufig werden tote Vögel überhaupt nicht entdeckt oder von Beutegreifern beseitigt.

Tab. 4a: Direkter und serologischer Nachweis von USUV bei wild lebenden Vogelarten in Mitteleuropa.

Wissenschaftliche Artnamen in alphabetischer Reihenfolge; positiv getestete Arten fett; Nachweismethoden: D = direkter Nachweis mit RT-PCR, S = serologischer Nachweis; Zahlenangaben: Anzahl positiv getesteter Vögel / Anzahl untersuchter (toter) Vögel; AT1 = Österreich (Meister et al. 2008), AT2 = Österreich 2003-2005 (Chvala et al. 2007), HUN= Ungarn (Bakonyi et al. 2007), CH = Schweiz (Steinmetz et al. 2010), I = Italien (Manarolla et al. 2010; Savini et al. 2011), D= Deutschland (eig. Daten 2011), serologische Untersuchungen (Hubalek et al. 2008a, b; Linke et al. 2007; Tamba et al. 2011). – *Direct and serological detections of USUV in free living bird species in Central Europe. Scientific species names in alphabetical order; species tested positively in bold; methods used for detection: D = direct detection with RT-PCR, S = serological; numbers given: number of individuals tested positively with RT-PCR / total number of tested individuals; AT1 = Austria (Meister et al. 2008), AT2 = Österreich 2003-2005 (Chvala et al. 2007), HUN= Hungary (Bakonyi et al. 2007), CH = Switzerland (Steinmetz et al. 2010), I = Italy (Manarolla et al. 2010; Savini et al. 2011), D= Germany (own data 2011), serological examinations (Hubalek et al. 2008a, b; Linke et al. 2007; Tamba et al. 2011).*

Art – species	Methode method	AT 1	AT 2	HUN	CH	I	D	Summe grand total
<i>Accipiter nisus</i>	D	0/1						
<i>Acrocephalus melanopogon</i>	D			0/8				
<i>Acrocephalus schoenobaenus</i>	D			0/4				
<i>Acrocephalus palustris</i>	D			0/3				
<i>Acrocephalus scirpaceus</i>	D	3/7		0/12				3/19
<i>Acrocephalus</i> sp.	S		0/3					
<i>Aegithalos caudatus</i>	D			0/1				
<i>Alcedo atthis</i>	D, S	0/2	0/2	0/1			2/2	2/7
<i>Anas platyrhynchos</i>	D	0/1						
<i>Apus apus</i>	S		0/4					
<i>Ardea cinerea</i>	D			0/1				
<i>Asio otus</i>	D, S	8/17	0/1	0/1				8/19
<i>Bombycilla garrulus</i>	D	0/1						
<i>Bubo bubo</i>	D	1/3						1/3
<i>Buteo buteo</i>	D, S			0/2				
<i>Carduelis carduelis</i>	D, S	0/2	0/1	0/1				
<i>Carduelis chloris</i>	D, S	0/1	0/2	0/23	1/1		0/10	1/37
<i>Certhia brachydactyla</i>	D			0/1				
<i>Certhia familiaris</i>	D			0/1				
<i>Ciconia ciconia</i>	D, S		0/1	0/6				
<i>Circus aeruginosus</i>	D	1/3						1/3
<i>Coccothraustes coccothraustes</i>	S		0/1					
<i>Columba livia</i>	D			0/1				
<i>Columba</i> sp.	S		0/7					
<i>Corvus corone</i>	D, S						0/1	
<i>Corvus corone cornix</i>	D, S	3/6	0/1					3/7
<i>Corvus frugilegus</i>	D, S	0/5	0/1					
<i>Corvus monedula</i>	D	6/10						6/10
<i>Coturnix coturnix</i>	D, S	0/1	0/2					
<i>Cygnus olor</i>	D	0/2						
<i>Delichon urbicum</i>	D, S	1/1	0/1					1/2
<i>Dendrocopos major</i>	D, S	5/16	0/4	0/1	0/1			5/22
<i>Dendrocopos medius</i>	D	0/2		0/1				
<i>Emberiza calandra</i>	D		0/1					
<i>Emberiza citrinella</i>	D, S	0/3	0/2				0/1	
<i>Emberiza schoeniclus</i>	D	1/2		0/7				1/9
<i>Erithacus rubecula</i>	D, S	5/11	1/2	0/51	2/2		0/4	8/70
<i>Falco tinnunculus</i>	D, S	4/12	0/1	0/1				4/14
<i>Ficedula hypoleucos</i>	D, S	1/1	0/2	0/1				1/4

Art – species	Methode method	AT 1	AT 2	HUN	CH	I	D	Summe grand total
<i>Fringilla coelebs</i>	D	0/1		0/4				
<i>Fringilla montifringilla</i>	D	0/1		0/6				
<i>Fulica atra</i>	S							
<i>Garrulus glandarius</i>	D S	4/8				2/96	0/3	4/11
<i>Gypaetus barbatus</i>	D, S	2/7	0/2					2/9
<i>Hirundo rustica</i>	D, S	2/2	0/2	0/14	0/1			2/19
<i>Ixobrychus minutus</i>	D			0/2				
<i>Lanius collurio</i>	D, S	0/1	0/1	0/5				
<i>Larus cachinnans</i>	D, S		0/1	0/1				
<i>Larus ridibundus</i>	S							
<i>Larus sp.</i>	D	0/1						
<i>Locustella luscinioides</i>	D			0/7				
<i>Locustella naevia</i>	D			0/1				
<i>Loxia curvirostra</i>	D	0/1						
<i>Luscinia megarhynchos</i>	D	0/1					0/1	
<i>Motacilla alba</i>	S		0/1					
<i>Motacilla citreola</i>	S		0/1					
<i>Oriolus oriolus</i>	D, S		0/1	0/2				
<i>Pandion haliaetus</i>	S							
<i>Parus ater</i>	S		0/1					
<i>Parus caeruleus</i>	D, S	0/7	0/11	0/33	1/3		0/2	1/56
<i>Parus major</i>	D, S	3/19	2/11	0/24				5/54
<i>Passer domesticus</i>	D, S		0/13	0/2	30/42		1/1	31/58
<i>Passer montanus</i>	D, S		0/2	0/3				
<i>Perdix perdix</i>	D						0/2	
<i>Phasianus colchicus</i>	D, S	1/2	0/4	0/1				1/7
<i>Phoenicurus ochruros</i>	D, S	1/1	0/3	0/1	0/3			1/8
<i>Phylloscopus collybita</i>	D	0/1		0/10				
<i>Phylloscopus sibilatrix</i>	S			0/1				
<i>Pyrrhula pyrrhula</i>	S			0/2				
<i>Pica pica</i>	D S					2/?		2/? 2/607
<i>Picus viridis</i>	D, S						0/1	
<i>Prunella modularis</i>	D, S		0/1	0/5				
<i>Recurvirostra avosetta</i>	S		0/4					
<i>Regulus regulus</i>	D			0/1				
<i>Remiz pendulinus</i>	D	0/1		0/2				
<i>Riparia riparia</i>	S		0/3					
<i>Saxicola torquata</i>	D			0/1				
<i>Scolopax rusticola</i>	D	0/1						
<i>Sitta europaea</i>	D, S	1/4	1/1					2/5
<i>Streptopelia decaocto</i>	D	6/20						6/20
<i>Strix aluco</i>	S		0/1					
<i>Strix uralensis</i>	D	16/22						16/22
<i>Sturnus vulgaris</i>	D S	1/1	0/2	0/2		1/98	3/17	4/22
<i>Sylvia atricapilla</i>	D, S	12/23	0/1	0/22			0/6	12/52
<i>Sylvia borin</i>	D	1/1		0/2				1/3
<i>Sylvia communis</i>	D	1/2		0/1				1/3

Art – species	Methode method	AT 1	AT 2	HUN	CH	I	D	Summe grand total
<i>Sylvia curruca</i>	D	1/2		0/5				1/7
<i>Tetrao urogallus</i>	D, S	0/1	0/1					
<i>Troglodytes troglodytes</i>	D			0/3				
<i>Turdus merula</i>	D	37/165	102/351	25/33?	20/26	12	72/148	385/>723
	S					9/? 3/30		
<i>Turdus philomelos</i>	D, S	4/9	1/30	0/5			0/6	5/50
<i>Turdus pilaris</i>	D						0/6	
<i>Tyto alba</i>	D	1/1						1/1

Tab. 4b: Direkter und serologischer Nachweis von USUV bei in Gefangenschaft gehaltenen Vogelarten. Erläuterung der Spalten siehe Tab. 4a. – *Direct and serological detections of USUV in captive birds. For explanation of columns see Tab. 4a.*

Art – species	Methode method	AT 1	AT 2	HUN	CH	I	D	Summe grand total
<i>Aegolius funereus</i>	D				4/6	2/2		6/8
<i>Aix galericulata</i>	D				0/1			
<i>Anas falcata</i>	D				?/3			
<i>Anas formosa</i>	D				?/1			
<i>Anser anser f. domestica</i>	S							
<i>Anser erythropus</i>	D				0/2			
<i>Anser indicus</i>	D				?/3			
<i>Asio otus</i>	S							
<i>Athene noctua</i>	S		?					
<i>Balaeniceps rex</i>	D				?/1			
<i>Bubo bubo</i>	S		?					
<i>Bucephala clangula</i>	D				?/2			
<i>Buteo buteo</i>	S		1					
<i>Choloephaga picta</i>	D				0/1			
<i>Ciconia ciconia</i>	D				0/2			
<i>Circus aeruginosus</i>	S		2					
<i>Cochlearius c. panamensis</i>	D				0/1			
<i>Cyanoliseus patagonus</i>	D				0/1			
<i>Cyanocompsa brissonii</i>	D				0/4			
<i>Dendrocygna viduata</i>	D				0/2			
<i>Falco tinnunculus</i>	S		1					
<i>Gallus gallus f. domestica</i>	D				0/8			
	S							
<i>Geronticus eremita</i>	D				0/2			
<i>Glaucidium passerinum</i>	D				1/1			1/1
<i>Lamprotornis purpureus</i>	D				0/1			
<i>Leucopsar rothschildi</i>	D				0/1			
<i>Meleagris gallopavo</i>	S							
<i>Momotus momota</i>	D				0/2			
<i>Nettapus auritus</i>	D				?/5			
<i>Nyctea scandiaca</i>	D				0/2			
<i>Pavo cristatus</i>	D	1/1						1/1
<i>Phoenicopiterus chilensis</i>	D				?/10			
<i>Rollulus roulroul</i>	D				0/3			

Art – species	Methode method	AT 1	AT 2	HUN	CH	I	D	Summe grand total
<i>Sarkidiornis melanotos carunculatus</i>	D				0/2			
<i>Serinus canaria f. domestica</i>	D						2/5	2/5
<i>Spheniscus humboldti</i>	D						0/1	
<i>Somateria mollissima</i>	D				0/4			
<i>Strix aluco</i>	S							
<i>Strix nebulosa</i>	D				5/8	1/1	6/6	12/15
<i>Strix uralensis</i>	S							
<i>Surnia ulula ulula</i>	D				2/4			2/4
<i>Tangara cyanicollis</i>	D				?/3			
<i>Tachyeres brachypterus</i>	D				0/3			
<i>Trogon viridis</i>	D				?/1			
<i>Tyto alba</i>	S		1					

Symptome bei USUV-infizierten Vögeln

Symptome und Befunde bei USUV-infizierten Vögeln sind je nach Art, Individuum und (in einem Fall) Geschlecht unterschiedlich (Manarolla et al. 2010; Steinmetz et al. 2010). Singvögel sind mehrere Tage krank und werden selbst in Zeiten guten Futterangebotes in eher moderatem bis schlechtem Ernährungszustand aufgefunden (Steinmetz et al. 2010). Hinweisend auf einen USUV-Befall sind neurologische Symptome wie Krampfanfälle und plötzlicher Tod (Steinmetz et al. 2010). Manarolla et al. (2010) beschreiben für in Gefangenschaft gehaltene Eulen plötzliche Apathie, zerzaustes Gefieder, erhöhte Wasseraufnahme, Anorexie und Eintritt des Todes nach zwei bis drei Tagen, für wildlebende Amseln (wie auch in Süddeutschland beobachtet) Trägheit, fehlendes Fluchtverhalten, leichte Fangbarkeit und Flugunfähigkeit. Die Vögel sind in der Mauser auffällig mager (Abb. 3).

Tot aufgefundene Vögel wurden in veterinärmedizinische Institute verbracht, dort sezziert und die Organe makroskopisch und mikroskopisch auf krankhafte Veränderungen sowie auf USUV-Befall untersucht. Die Untersuchungsergebnisse zeigten Leber-, Nieren- und Milzvergrößerungen, nekrotische und hyperämische Veränderungen im Nervensystem (Hirnentzündung), in Leber und Nieren (zentrale Nekrose mit histiozytischer Hyperplasie) und Herz (Myokarddegeneration), hyperämische Lungen sowie lymphoplasmazytische Infiltrationen in diesen Organen (Chvala et al. 2004; Bakonyi et al. 2007; Steinmetz et al. 2010). Laborwerte sind meist unauffällig und zeigen in Einzelfällen eine milde Leukozytose. In Darmtrakt und Lunge finden sich häufig Trematoden. Trematodenbefall könnte bahrend für eine USUV-Infektion sein. Ingesamt sprechen die beschriebenen Befunde für ein Multiorganversagen als Todesursache (weitere Details u. a. bei Chvala et al. 2004; Bakonyi et al. 2007; Steinmetz et al. 2010; Manarolla et al. 2010).

Amseln und andere Singvögel als Hauptbetroffene – gibt es mögliche Erklärungen?

Nach den vorliegenden Daten ist in Europa die Amsel eine für USUV besonders empfängliche und daher stark betroffene Art. Nachdem es (noch) keine Hinweise auf Ursachen einer offenbar artspezifischen Anfälligkeit (wie Besonderheiten des Immunsystems oder der Umgang mit bzw. die Reaktion auf eine USUV-Infektion) gibt, sind möglicherweise die jahreszeitlichen Rahmenbedingungen zumindest mitverantwortlich oder bahrend für die hohe Zahl betroffener Amseln und anderer Singvögel. Aus verschiedenen Regionen gibt es seit dem USUV-Ausbruch in Südwestdeutschland ernst zu nehmende Hinweise auf deutliche Abnahmen verbreiteter Singvogelarten, die sich möglicherweise nicht in den Totfundzahlen abbilden.



Abb. 3: Von einer Usutu-Virus-Infektion betroffene Amseln zeigen ein zerzaustes Gefieder, haben Gleichgewichtsstörungen und fehlendes Fluchtverhalten. – *Blackbirds affected by Usutu virus infection show ruffled plumage, imbalance disorder and a lacking escape behaviour.* Foto: N. Becker

Nachfolgend sollen im Hinblick auf Amseln und andere Singvögel einige Faktoren beleuchtet werden, deren Zusammentreffen dieses Phänomen zumindest miterklären könnten: Die Stechmücken-Hochsaison trifft bei Amseln auf eine sensible Lebensphase mit tief greifenden Veränderungen bezüglich Fortpflanzung, Ernährung, Körpergewicht und Gefiederwechsel (Bosch 2011). Im Juli und August erreichen Amseln im Jahreslauf ihr niedrigstes Körpergewicht und stellen sich in dieser Zeit erheblich in ihren Ernährungsgewohnheiten mit Hauptnahrungsaufnahme zu Beginn und Ende des Tages (Macleod et al. 2005) sowie von tierischer Nahrung auf Beeren und Früchte um (Stephan 1999). Die Mauser diesjähriger Vögel erfolgt in Abhängigkeit vom Schlüpfdatum und dauert 60 bis 65 Tage (Khokhlova 2009). Das Stadium 2 mit ausgeprägter Mauser beginnt 10 bis 12 Tage nach Mauserbeginn und findet zwischen Ende Juli und Mitte September statt. Es umfasst am Kopf Stirn, Hinterkopf und Ohrpartie (Khokhlova 2009), also Bereiche, die den Vogel „kahlköpfig“ aussehen lassen. Kahlköpfigkeit wurde vor allem beim Ausbruch in Südwestdeutschland immer wieder beschrieben (Konrad 2011).

Ein wichtiger Aspekt ist die Situation des Immunsystems nach der Brutzeit. Zu Amseln liegen wenige Erkenntnisse vor, doch an anderen Singvogelarten gewonnene Untersuchungsergebnisse geben wertvolle Hinweise. Für ihre körperliche Fitness benötigen Singvögel zum Überleben ein schützendes Immunsystem sowie ein intaktes Federkleid, das bei den meisten Arten nach Abschluss der Brutzeit gewechselt wird. Somit konkurrieren zwei energieintensive Körperprozesse um Ressourcen, vor allem um Proteine und Aminosäuren. In Versuchen führt künstlich induzierte Mauser zu Stressreaktionen und Unterdrückung des Immunsystems (Moreno et al. 2001; Sanz et al. 2004). Dies zeigt, wie eine „Doppelbelastung“ einen Vogel schwächen kann. Bei Haussperlingen konnten direkte Zusammenhänge zwischen der Mauser und einer experimentell induzierten Immunantwort nachgewiesen werden: die Mauser verlief langsamer und eine experimentelle Stimulation der Mauser reduzierte die Immunreaktion. Zu Gewichtsverlusten kam es infolge schneller Mauser oder Immunreaktionen. Vögel, die zum Mausern mehr Energie benötigten, zogen diese vom Immunsystem und den Körperreserven ab. Vermutlich sind diese Zusammenhänge in der Natur noch schwerwiegender, wenn Nahrungsressourcen begrenzt sind. Jedenfalls unterstreichen die Ergebnisse, dass nur gesunde, fitte Vögel gleichzeitig Mauser und eine adäquate Immunantwort zustande bringen. – Ein schönes, intaktes Gefieder ist ein direkt sichtbares individuelles Qualitätsmerkmal bezüglich Mauser und Immunkompetenz (Moreno-Rueda 2010). Außerdem wurde für die ziehende nordamerikanische Zwergdrossel *Catharus ustulatus* gezeigt, dass Vögel in Zuginruhe eine verminderte zellvermittelte Immunantwort haben, also zur Zugzeit immunsupprimiert

sind (Owen & Moore 2008). Deutliche jährliche Schwankungen im Immunstatus wildlebender Populationen der Nebelkrähe (*Corvus cornix*) sind ebenfalls bekannt (Acquarone et al. 2002).

Für Amseln ist die Jahreszeit nach Abschluss der Brutzeit geprägt von sommerlicher Trockenheit und einer damit einhergehenden Futterverknappung, wenn z. B. Regenwürmer sich unerreichbar in tiefe Erdschichten zurückziehen. Zudem versiegt in Gärten das Beerenangebot (Stephan 1999). Amseln werden in den Sommermonaten Juli und August mit von Stechmücken übertragenen Viren also gerade dann konfrontiert, wenn unsichere und ungünstige Rahmenbedingungen ihr Immunsystem neben der Mauser zusätzlich kompromittieren können. Zusätzliche Effekte, wie eine erhöhte Auffindewahrscheinlichkeit im Erkrankungsfall der in unseren Gärten und Parks lebenden Amseln können das Gesamtbild ebenfalls beeinflussen. Schließlich ist auch ein Einfluss möglicher Verstärker-Effekte auf das Immunsystem denkbar, auch wenn hierzu bisher anscheinend keine wissenschaftlichen Belege vorliegen.

Dass glücklicherweise nicht alle Amseln von einem USUV-Ausbruch betroffen werden, könnte vom Brutfortschritt des jeweiligen Jahres, dem Alter und Mauserzustand des einzelnen Vogels, seiner individuellen Konstitution und Ausprägung seines Immunsystems und den örtlichen Umweltbedingungen wie Nahrungsangebot, Witterung etc. abhängen. Dies erklärt das regional sehr unterschiedliche, kleinräumig mosaikartige Bild betroffener Amselpopulationen.

Reaktionen des Vogelorganismus auf Flaviviren

Über die spezifischen Reaktionen eines Vogelorganismus auf eine Infektion mit dem USUV ist wenig bekannt. Dagegen liegen inzwischen umfangreiche Erkenntnisse über die Immunreaktion einzelner Vogelarten gegenüber dem verwandten WNV vor. Das Ausmaß einer Flavivirus-Infektion wird im Körper von der Virusvermehrung und seiner Ausbreitung (Virämie) sowie der Immunantwort bestimmt. Offenbar sind Flaviviren in der Lage, das angeborene und erworbene Immunsystem zu umgehen (Diamond 2003). In der Frühphase der Abwehr einer WNV-Infektion spielen vor allem B-Lymphozyten und humorale Antikörper eine Rolle (Diamond et al. 2003).

Sofern Vögel die Infektion überleben, bilden sie neutralisierende Antikörper gegen WNV. Mit WNV infizierte Haussperlinge entwickelten zu 98,6 % für bis zu 36 Monate eine Immunität mit Antikörpern (Nemeth et al. 2009a). Bei Tauben und Krähen war die Immunität ca. ein Jahr, bei Greifvögeln über vier Jahre nachweisbar (Nemeth et al. 2009a). Verletzte und WNV-positive Greifvögel und Eulen haben unterschiedliche Symptome und schlechtere Chancen wieder ausgewildert zu werden (Nemeth et al. 2009b). Eulen sind anscheinend wesentlich anfälliger für WNV-Infektionen als Rabenvögel (Fitzgerald et al. 2003). Interessanter-

weise lag die Sterblichkeit bei geküfigten Vögeln höher als bei frei fliegenden. Todesfälle traten fünf bis neun Tage nach WNV-Inokulation auf und zeigten vor dem Tod Lethargie, zerzauste Federn, Appetitlosigkeit und steife untere Extremitäten. Die Virämie (Menge im Kreislauf zirkulierender Viren) war bei tödlich verlaufenden Fällen deutlich ausgeprägter als bei Vögeln, die die Infektion überlebten und keine Symptome zeigten. Die Vögel starben ein bis sechs Tage nachdem die Virämie Spitzenwerte erreicht hatte (Nemeth et al. 2009a). Dennoch kann man diese Werte nicht ohne weiteres auf andere Flaviviren übertragen, wie die deutlich kürzeren Antikörper-Verläufe bei der St. Louis Enzephalitis (ebenfalls hervorgerufen durch ein Flavivirus) zeigen. Sind viele Vögel infiziert, ist die Übertragungsrate für WNV hoch und die daraus resultierende weit verbreitete Immunität unter den Überlebenden kann eine weitere Übertragung eindämmen. Wenn immune Vögel mehrere Übertragungszyklen überleben und ihre Immunität bestehen bleibt, kann ein lang anhaltender Schutzeffekt resultieren und die Zahl an Neuerkrankungen sinkt (sog. Herden- bzw. Rudelimmunität).

Diese Befunde decken sich mit den Entwicklungen in Wien, wo im Laufe der Jahre die Zahl der von USUV betroffenen Vögel deutlich abgenommen hat (Chvala et al. 2007). Meister et al. (2008) zeigten, dass im Verlauf des Wiener Ausbruches der Anteil Antikörper bildender Vögel von unter 10 auf über 50 % anstieg. Ihre Untersuchungen förderten weitere interessante USUV-spezifische Aspekte zu Tage: Jungvögel von Langstreckenziehern hatten Antikörper unklarer Herkunft (Neuinfektion in Österreich oder erworbene vorübergehende mütterliche Immunität) und bei manchen Vögeln kam es trotz Antikörpern zu einer Neuinfektion. Eine abnehmende Virulenz des zirkulierenden USUV in Österreich als Grund der abnehmenden Zahl betroffener Vögel wird nicht angenommen (Chvala et al. 2007; Meister et al. 2008). Simulationen auf Basis der Wiener Daten (Rubel et al. 2008) zeigen, dass nach einem ersten Ausbruch über 70 % der Amseln eine Immunität erwerben werden, allerdings nimmt diese Zahl aufgrund der geringen Lebenserwartung der Vögel (Generationslänge unter 3,3 Jahre; Bauer et al. 2005) in wenigen Jahren stark ab und neue Ausbrüche mit neuen Infektionen sind möglich. Mit einem Ausbruch steigt die Zahl Antikörper tragender Vögel stark an und die USUV-assoziierten Todesfälle nehmen ab (Meister et al. 2008).

Folgen der USUV-Ausbrüche für den Amselbestand

Die Folgen von USUV-Ausbrüchen sind nur schwer zu quantifizieren und für betroffene Populationen kaum abschätzbar. Beobachter berichten von Regionen, die im Sommer völlig amselfrei oder stark an Amseln verarmt waren (Konrad 2011). Die Zahl an Totfunden ist meist sehr gering. Obwohl Kadaver z. B. in Siedlungen schneller auffallen als in der übrigen Landschaft, sind

auch hier Beutegreifer aktiv, die tote Vögel schnell entsorgen (Fuchs, Marder, Rabenvögel), so dass anhand von Totfunden das Ausmaß nur schwer abgeschätzt werden kann. Für den Wiener Ausbruch wurde geschätzt, dass nur 0,2 % der betroffenen Amseln tot aufgefunden wurden (Rubel et al. 2008). Auf das erste Jahr des südwestdeutschen Ausbruchs mit 72 toten, USUV-positiv getesteten Amseln läge der Bestandsverlust im betroffenen Gebiet demnach in der Größenordnung von ca. 40.000 toten Amseln. Konrad (2011) hat mit Hilfe anderer Berechnungsgrundlagen Größenordnungen von 220.000 bis 420.000 toten Amseln ermittelt. Savini et al. (2011) sprechen von tausend betroffenen Amseln in Norditalien.

Mittelfristig haben USUV-Ausbrüche lokal teilweise erhebliche Folgen für Amselpopulationen. Steiner & Holzer (2008) stellten bei Wiener Amseln Rückgänge der Winter- und Brutzeitdichten um 85 bis 89 % fest. Manche Teilpopulationen erholten sich von ihrem Bestandstief über Jahre nicht. Dennoch ist ein flächendeckendes Aussterben der Amsel – wie in den Medien oft als Katastrophenmeldung präsentiert – nicht zu befürchten. Verwaiste Gebiete werden durch Zuzug wieder besiedelt. Im Rhein-Neckar-Raum zeigte sich, dass in angrenzenden, geografisch etwas höher gelegenen Gebieten abseits der Flusstäler völlig normale Amseldichten anzutreffen waren (Konrad 2011). Im Folgewinter 2011/12 bestätigten sich im Rahmen eines „citizen science“-Programmes des Naturschutzbundes Deutschland (NABU) zur Erfassung von Wintervogelbeständen in Gärten vier bis fünf Monate nach Ausbruch der Infektion insbesondere bei Amseln gegenüber dem Vorjahr deutlich verminderte Winterbestände im Zentrum der Ausbruchsregion. Ein Gebiet entlang des Rheins zwischen Mannheim/Ludwigshafen im Süden und Worms im Norden wies mit 0,75 bis 1 Amsel pro Garten deutlich weniger Vögel auf als der bundesweite Durchschnitt (2,76 Amseln/Garten) sowie in der weiteren Umgebung der Oberrheinebene mit einem fleckförmigen Muster mit 1,5 bis über 3 Amseln/Garten.

Auf jeden Fall durchlaufen betroffene Populationen eine ausgeprägte Flaschenhals-Situation, bei der immunkompetente, gesunde, gut ernährte Individuen selektiert werden, die zeitgleich Mauser und Virenangriff zu meistern in der Lage sind. Da Amseln nur individuelle aber keine vererbare Immunität gegen USUV entwickeln, können neue Vogelgenerationen wiederum vom Erreger infiziert werden und neue Ausbrüche sind vorprogrammiert.

Ausblick

1. Der aktuelle Ausbruch in Süddeutschland ist noch im Gange und es bleibt abzuwarten, ob sich die Dinge ähnlich wie beim Wiener Ausbruch entwickeln. Beobachter und Forscher sind gefordert, den Fortgang aufmerksam zu verfolgen.

2. Das USUV hat im letzten Jahrzehnt unter Beweis gestellt, dass es neue Weltregionen, Lebensräume und Tierarten erreichen und sich dort dauerhaft etablieren kann. Ein Verschwinden von USUV aus Europa ist nicht zu erwarten. Nahezu alle simulierten Szenarien sagen – in Abhängigkeit von der Witterung resp. Temperatur– weitere kleine und große Ausbrüche in diesem Jahrhundert voraus, 49 bis 59 % der Amseln werden eine Immunität gegen USUV entwickeln, die Bestände jedoch im letzten Viertel des Jahrhunderts Einbußen zwischen 12,4 und 23,7 % erfahren (Brugger & Rubel 2009). Förderlich ist dieser Entwicklung der Klimawandel mit Hitzesommern und milden Wintern.
3. Viele Flaviviren sind humanpathogen. Beim USUV traten bislang wenige Erkrankungsfälle beim Menschen in Erscheinung, dennoch ist ein potenzielles Risiko für Menschen vorhanden (Vazquez et al. 2011). Beunruhigend sind die zunehmenden Hinweise auf das verwandte WNV, das teilweise zusammen mit USUV in Italien nachgewiesen wurde (Calzolari et al. 2010). Für Deutschland liegen noch keine direkten WNV-Nachweise in Vögeln oder Stechmücken, jedoch Antikörper-Nachweise in Vögeln vor (Seidowski et al. 2010).

Maßnahmen

Ausbrüche „tropischer Viren“ werfen die Frage nach Gegenmaßnahmen auf. Die Kontrolle von Stechmückenpopulationen ist aufwändig und nicht unumstritten (Konrad 2011). Viele Brutplätze von *Culex*-Arten wird man überhaupt nicht erreichen können. Ein Schutz für Vögel z. B. durch Impfungen steht nicht zur Verfügung.

Zur Erforschung und zum besseren Verständnis des Problems ist das Monitoring der Stechmücken und der von Stechmücken übertragenen Pathogene hilfreich (Jöst et al. 2011a). Seitens der Vogelkunde ist es wichtig, gute und langfristige Datenreihen auch zu häufigen Arten wie der Amsel zu haben. Zur Identifizierung von Ausbruchsgebieten und zur Quantifizierung des Ausmaßes sind koordinierte Erfassungen von Winter-, Brutzeit- und Sommerdaten nützlich. Unbedingt ist weiterhin das Einsenden toter Vögel an das Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin in Hamburg zur USUV-Diagnostik ein wichtiges Instrument (sog. „dead-bird surveillance“; Chvala et al. 2007). Im Rahmen von Beringungsprogrammen könnten Wildvögel beprobt und auf ihre Immunitätslage, Virenlast und Mauserzustand untersucht werden.

Als Frühwarnsystem zur Entdeckung bevorstehender Ausbrüche können Zoos und Vogelpflegestationen fungieren, denn dort traten die ersten USUV-assoziierten Todesfälle bei Eulen auf (Steinmetz et al. 2010). Zum Schutz von Vögeln in Gefangenschaft wurden besondere Maßnahmen wie „indoor-housing“ und eine intervallartige Behandlung gegen Ektoparasiten zwischen Juli und September empfohlen (Steinmetz et al. 2010).

Dank

Unser Dank gilt allen Interessierten, die in Deutschland und Europa tote Vögel zu Untersuchungen eingeschickt und damit die wissenschaftliche Aufarbeitung der USUV-Ausbrüche erst ermöglicht haben, insbesondere den Mitarbeitern der Kommunalen Aktionsgemeinschaft zur Bekämpfung der Schnakenplage. Jesko Pardecke und zwei Gutachter gaben wertvolle Anregungen zur Optimierung des Manuskripts.

Zusammenfassung

Das Usutu-Virus (USUV) ist ein durch Stechmücken der Gattung *Culex* übertragenes Flavivirus. Es wurde wahrscheinlich durch Zugvögel oder Stechmücken nach Europa eingeschleppt und hat sich inzwischen dauerhaft in der einheimischen Stechmücken- und Vogelfauna etabliert. Seit seinem Erstnachweis 2001 in Österreich hat das USUV fünf größere Ausbrüche mit USUV-assoziierten Vogelsterben, vor allem unter Amseln und in Volieren gehaltenen Eulen, sowie vermutlich kleinere Ausbrüche ohne augenfälliges Vogelsterben verursacht.

In unserer Übersicht stellen wir das aktuelle Wissen zum Erreger, den Stechmücken als Vektoren und den Vögeln als Hauptwirten vor. Die Auswertung bislang publizierter Studien ergab, dass in der letzten Dekade in Europa, im Zusammenhang mit USUV-Ausbrüchen, über 3050 Vogelindividuen aus 129 Arten und unterschiedlichsten Ordnungen auf USUV-Infektionen untersucht worden sind. Davon wurden 48 Arten positiv getestet, überwiegend Singvögel, Eulen und Greifvögel. Am häufigsten war die Amsel, danach Haussperling, Mönchsgrasmücke, Bart- und Habichtskauz betroffen. Unter den 48 USUV-positiven Arten betrafen 39 frei lebende und neun in Gefangenschaft gehaltene Arten. Mögliche Ausbreitungswege des Erregers von Afrika nach Europa sowie innerhalb Europas werden diskutiert. Amseln und andere Singvögel sind anscheinend besonders anfällig für USUV. Möglicherweise sind sie zur Hauptflugzeit der Stechmücken aufgrund ihres Mauser- und Ernährungszustandes immungeschwächt und anfälliger für einen Virenbefall.

Literatur

- Acquarone C, Cucco M & Malacarne G 2002: Annual variation of immune condition in the Hooded Crow (*Corvus corone cornix*). *J. Ornithol.* 143: 351-355.
- Bakonyi T, Erdelyi K, Ursu K, Ferenczi E, Csörgö T, Lussy H, Chvala S, Bukovsky C, Meister T, Weissenböck H & Nowotny N 2007: Emergence of Usutu Virus in Hungary. *J. Clin. Microbiol.* 45: 3870-3874.
- Bauer HG, Bezzel E & Fiedler W 2005: Kompendium der Vögel Mitteleuropas. Passeriformes. 2. Auflage. Aula, Wiesbaden.
- Becker N, Jöst H, Ziegler U, Eiden M, Günther S, Emmerich P, Fichet-Calvet E, Ehichioya DU, Gabriel M, Wink M, Bosch S, Konrad A, Groschup MH & Schmidt-Chanasit J 2012: Emergence of Usutu virus in wild and captive avian species, Germany. *PLoS ONE* 7(2): e32604. doi:10.1371/journal.pone.0032604.

- Bosch S 2003: Viren, Stechmücken und Vögel: Das West-Nil-Fieber in Nordamerika und Europa. *Ornithol. Mitt.* 55: 308-312.
- Bosch S 2005: Vogelsterben durch Usutu-Viren. *Ornithol. Mitt.* 57: 192-194.
- Bosch S & Schmidt-Chanasit J 2011: Erster Usutu-Virus-Ausbruch in Deutschland verursacht Amselsterben in der nördlichen Oberrheinebene. *Orn. Schnellmitt. Bad.-Württ. N.F.* 95: 6-9.
- Bosch S 2011: Amselfreier August: Wo sind die Amseln (*Turdus merula*) im Spätsommer? *Ornithol. Mitt.* 63: 375-379.
- Brugger K & Rubel F 2009: Simulation of climate-change scenarios to explain Usutu-virus dynamics in Austria. *Prev. Vet. Med.* 88: 24-31.
- Buckley A, Dawson A, Moss SR, Hinsley SA, Bellamy PE & Gould EA 2003: Serological evidence of West Nile virus, Usutu virus and Sindbis virus infection of birds in the UK. *J. Gen. Virol.* 84: 2807-2817.
- Buckley A, Dawson A & Gould EA 2006: Detection of seroconversion to West Nile virus, Usutu virus and Sandbis virus in UK sentinel chickens. *Virol. J.* 3: 71.
- Busani L, Capelli G, Cecchinato M, Lorenzetto M, Savini G, Terregino C, Vio P, Bonfanti L, Pozza MD & Marangon S 2010: West Nile virus circulation in Veneto region in 2008-2009. *Epidemiol. Infect.* 14: 861-863.
- Busquets N, Alba A, Allepuz A, Aranda C et al. 2008: Usutu virus sequences in *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae), Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 14: 861-863.
- Calzolari M, Bonilauri P, Bellini R, Albieri A, Defilippo F, Maioli G, Galletti G, Gelati A, Barbieri I, Tamba M, Lelli D, Carra E, Cordioli P, Angelini P & Dottori M 2010: Evidence of simultaneous circulation of west Nile virus and usutu viruses in mosquitoes sampled in emilia-romagna region (Italy) in 2009. *PLoS ONE* 5: e14324.
- Cavrini F, Gaibani P, Longo G, Pierro AM, Rossini G, Bonilauri P et al. 2009: Usutu virus infection in a patient who underwent orthotropic liver transplantation, Italy, August-September 2009. *Euro Surveill.* 14: 19448.
- Chvala S, Kolodziejek J, Nowotny N & Weissenböck H 2004: Pathology and viral distribution in fatal Usutu virus infections of birds from 2001 and 2002 outbreaks in Austria. *J. Comp. Pathol.* 131: 176-185.
- Chvala S, Bakonyi T, Hackl R, Hess M, Nowotny N & Weissenböck H 2005: Limited pathogenicity of Usutu virus for the domestic chicken (*Gallus domesticus*). *Avian Pathol.* 34: 1-2.
- Chvala S., Bakonyi T, Hackl R., Hess M., Nowotny N., Weissenböck H 2006: Limited pathogenicity of Usutu virus for the domestic goose (*Anser anser f. domestica*) following experimental inoculation. *J. Vet. Med. B* 53: 171-175.
- Chvala S, Bakonyi T, Bukovsky C, Meister T, Brugger K, Rubel F, Nowotny N & Weissenböck H 2007: Monitoring of Usutu virus activity and spread by using dead bird surveillance in Austria, 2003-2005. *Vet. Microbiol.* 122: 237-245.
- Diamond MS 2003: Evasion of innate and adaptive immunity by flaviviruses. *Immunol. Cell. Biol.* 81: 196-206.
- Diamond MS, Shrestha B, Marri A, Mahan D & Engle M 2003: B Cells and antibody play critical roles in the immediate defense of disseminated infection by West Nile Encephalitis Virus. *J. Virol.* 77: 2578-2586.
- Figuerola J, Baouab RE, Soriguer R, Fassi-Fihri O et al. 2009: West Nile virus antibodies in wild birds, Morocco, 2008. *Emerg. Infect. Dis.* 15: 1651-1653.
- Figuerola J, Jiménez-Clavero MA, Rojo G, Gómez-Tejedor C & Soriguer R. 2007: Prevalence of West Nile virus neutralizing antibodies in colonial aquatic birds in southern Spain. *Avian Pathol.* 36: 209-212.
- Fitzgerald SD, Patterson JS, Kiupel M, Simmons HA, Grimes SD, Sarver CF, Fulton RM, Stefcik BA, Cooley TM, Massey JP & Sikarskie JG 2003: Clinical and pathological features of West Nile virus infection in native North American owls (Family Strigidae). *Avian disease* 47: 602-610.
- Hubalek Z, Halouzka J, Juricova Z, Sikutova S et al. 2008a: Serologic survey of birds for West Nile flavivirus in southern Moravia (Czech Republic). *Vector Borne Zoonotic Dis.* 8: 659-666.
- Hubalek Z, Wegner E, Halouzka J, Tryjanowski P et al. 2008b: Serologic survey of potential vertebrate hosts for West Nile virus in Poland. *Viral Immunol.* 21:247-253.
- Jöst H, Bialonski A, Maus D, Sambri V, Eiden M, Groschup M, Günther S, Becker N & Schmidt-Chanasit J 2011a: Isolation of Usutu virus in Germany. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 85: 551-553.
- Jöst H, Schmidt-Chanasit J, Bosch S & Becker N 2011b: Usutu-Virus verursacht Vogelsterben. *Biol. in unserer Zeit* 41(6): 2-3.
- Khokhlova TY 2009: Juvenile moult and spatial behaviour of first-year Blackbirds *Turdus merula* on the northeast edge of the range. *Avian Ecol. Behav.* 15: 1-22.
- Konrad A 2011: Usutuviren-assoziiertes Bestandseinbruch bei Amseln in der nördlichen Oberrheinischen Tiefebene im Sommer 2011. *Avifauna-Nordbaden* 42 (2.11.2011).
- LaDeau SL, Kilpatrick AM & Marra PP 2007: West Nile virus emergence and large-scale declines of North American bird populations. *Nature* 447: 710-713.
- Lelli R, Savini G, Teodori L, Filippini G, Di Gennaro A, Leone A, Di Gialleonardo L, Venturi L & Caporale V 2008: Serological evidence of USUTU virus occurrence in north-eastern Italy. *Zoonoses Public Health* 55: 361-367.
- Linke S, Niedrig M, Kaiser A, Ellerbrok H, Müller K, Müller T, Conraths FJ, Mühle R-U, Schmidt D, Köppen U, Bairlein F, Berthold P & Pauli G 2007: Serologic evidence of West Nile virus infections in wild birds captured in Germany. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 77: 358-364.
- Macleod R, Barnett P, Clark J A & Cresswell W 2005: Body mass change strategies in Blackbirds *Turdus merula*: the starvation-predation risk trade-off. *J. Anim. Ecol.* 74: 292-302.
- Manarolla G, Bakonyi T, Gallazzi D, Crosta L, Weissenböck H, Dorrestein GM & Nowotny N 2010: Usutu virus in wild birds in northern Italy. *Vet. Microbiol.* 141: 159-163.
- Meister T, Lussy H, Bakonyi T, Sikutova S, Rudolf I, Vogl W, Winkler H, Frey H, Hubalek Z, Nowotny N & Weissenböck H 2008: Serological evidence of continuing high Usutu virus (Flaviviridae) activity and establishment of herd immunity in wild birds in Austria. *Vet. Microbiol.* 127: 237-248.
- Merino S & Møller AP 1999: The coevolution of virulence and immune defence in birds. In: Adams NJ & Slotow RH (Hrsg): *Proc 22. Int. Ornithol. Congr., Durban. BirdLife South Africa Johannesburg*: 2158-2162.
- Moreno J, Sanz JJ, Merino S & Arriero E 2001: Daily energy expenditure and cell-mediated immunity in Pied Flycatch-

- ers while feeding nestlings: interaction with moult. *Oecologia* 129: 492-497.
- Moreno-Rueda G 2010: Experimental test of a trade-off between moult and immune response in House Sparrows *Passer domesticus*. *J. Evol. Biol.* 23: 2229-2237.
- Nemeth NM, Oesterle PT & Bowen RA 2009a: Humoral immunity to West Nile Virus is long-lasting and protective in the House Sparrow (*Passer domesticus*). *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 80: 864-869.
- Nemeth NM, Kratz GE, Bates R, Scherpelz JA, Bowen RA & Komar N 2009b: Clinical evaluation and outcomes of naturally acquired West Nile virus infection in raptors. *J. Zoo Wildl. Med.* 40: 51-63.
- Nikolay B, Diallo M, Boye CS & Sall AA 2011: Usutu virus in Africa. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 11: 1417-1423.
- Ottaviani D, de la Rocque S, Khomenko S, Gilbert M, Newman SH, Roche B, Schwabenbauer K, Pinto J, Robinson TP & Slingenbergh J 2010: The cold European winter of 2005-2006 Assisted the Spread and Persistence of H5N1 Influenza Virus in Wild Birds. *EcoHealth* 7: 226-236.
- Owen JC & Moore FR 2008: Swainson's Trushes in migratory disposition exhibit reduced immune function. *J. Ethol.* 26: 383-388.
- Pecorari M, Longo G, Gennari W, Grottola A, Sabbatini AM, Tagliuzucchi S, Monaco F, Simone M, Lelli R & Rumpianesi F 2009: First human case of Usutu virus neuroinvasive infection, Italy, August–September 2009. *Eurosurveill.* 14: 19446.
- Pfeffer M & Dobler G 2010: Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. *Parasites Vectors* 3: 35.
- Rizzoli A, Rosa R, Rosso F, Buckley A & Gould E 2007: West Nile virus circulation detected in northern Italy in sentinel chickens. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 7: 411-417.
- Rubel F, Brugger K, Hantel M, Chvala-Mannsberger S, Bakonyi T, Weissenböck H & Nowotny N 2008: Explaining Usutu virus dynamics in Austria: Model development and calibration. *Prevent. Vet. Med.* 85: 166-186.
- Sanz JJ, Moreno J, Merino S & Tomas G 2004: A trade-off between two resource-demanding functions: post-nuptial moult and immunity during reproduction in male Pied Flycatchers. *J. Anim. Ecol.* 73: 441-447.
- Savini G, Monaco F, Terregino C, Di Gennaro A, Bano L, Pinoni C, De Nardi R, Bonilauri P, Pecorari M, Die Gialleonardo L, Bonfanti L, Polci A, Calistri P & Lelli R 2011: Usutu virus in Italy: an emergence or a silent infection? *Vet. Microbiol.* 151: 264-274.
- Seidowski D, Ziegler U, von Rönn JAC, Müller K, Hüppop K, Müller T, Freuling C, Mühle R-U, Nowotny N, Ulrich RG, Matthias Niedrig M & Groschup MH 2010: West Nile Virus monitoring of migratory and resident birds in Germany. *Vector-borne and Zoonotic Diseases* 10: 639-647.
- Steiner HM & Holzer T 2008: Kleinräumige Unterschiede in Zeitraum und Ausmaß des Bestandseinbruchs bei Wiener Amseln (*Turdus merula* L.) nach Auftreten des Usutu Virus. *Vogelwarte* 46: 25-35.
- Steinmetz HP, Bakonyi S, Weissenböck H, Hatt JM, Eulenberger U, Robert N, Hoop R & Nowotny N (2010): Emergence and establishment of Usutu virus infection in wild and captive avian species in and around Zurich, Switzerland. Genomic and pathologic comparison to other central European outbreaks. *Vet. Microbiol.* 148: 207-212.
- Stephan B 1999: Die Amsel. *Neue Brehm-Bücherei* 95. Westarp Wissenschaften, Hohenwarsleben.
- Tamba M, Bonilauri P, Bellini R, Calzolari M, Albieri A, Sambri V, Dottori M & Angelini P 2011: Detection of Usutu virus within a West Nile virus surveillance program in Northern Italy. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 11: 551-557.
- Vazquez A, Jimenez-Clavero MA, Franco L, Donoso-Mantke O, Sambri V, Niedrig M & Zeller H 2011: Usutu virus – potential risk of human disease in Europe. *Eurosurveill.* 31: 19935.
- Weissenböck H, Bakonyi T, Chvala S & Nowotny N 2004: Experimental Usutu virus infection of suckling mice causes neuronal and glial cell apoptosis and demyelination. *Acta Neuropathol.* 108: 453-460.
- Weissenböck H, Kolodziejek J, Url A, Lussy H, Rebel-Bauder B & Nowotny N 2002: Emergence of Usutu virus, an African mosquito-borne flavivirus of the Japanese encephalitis group, central Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 8: 652-656.
- Weissenböck H, Kolodziejek J, Fragner K, Kuhn R, Pfeffer M & Nowotny N 2003: Usutu virus activity in Austria, 2001-2002. *Microbes Infect.* 5: 1132-1136.
- Williams MC, Simpson DI, Haddow AJ, Knight EM 1964: The isolation of West Nile Virus from man and of Usutu virus from the bird-biting mosquito *Mansonia aurites* (Theobald) in the Entebbe area of Uganda. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 58: 367-374.