

Zoonotische Infektionen beim Menschen

Übersicht über die epidemiologische Situation in Deutschland

Begriffsdefinition

Zoonosen sind Infektionskrankheiten, die auf natürlichem Wege vom Tier (Vertebraten) auf den Menschen übertragen werden können. Die Zoonoseerreger umfassen Bakterien, Viren, Parasiten, Pilze oder andere biologische Einheiten (z. B. Prionen) (■ Tabelle 1). Die Zoonosen sind charakterisiert durch ein Tierreservoir, bestimmte Übertragungsmodi und eine definierte Krankheit beim Menschen. Unter Reservoir versteht man hier Tiere, bei denen der Erreger unter natürlichen Bedingungen vorkommt und sich vermehrt. Je nach Erreger können die Tiere ebenfalls erkranken oder asymptomatisch infiziert sein. Die Erreger können entweder auf direktem Weg vom Tier auf den Menschen übertragen werden (orale Aufnahme, Inhalation, Haut- oder Schleimhautkontakt, Tierbiss) oder indirekt über Tierprodukte (vor allem Lebensmittel) und Arthropoden (Stechmücken, Zecken, Läuse u. a.). Manche Zoonoseerreger haben auch das Potenzial der Übertragung von Mensch zu Mensch.

Zoonosen haben weltweit und auch in Deutschland eine immense Bedeutung, aufgrund der Häufigkeit der Erkrankungsfälle, der hohen Letalität einzelner Zoonosen und dem Bedrohungspotenzial, das von Erregern ausgeht, die bisher zwar ausschließlich oder überwiegend im Tierreservoir präsent sind, aber potenziell die Artengrenze zum Menschen überwinden können [1].

Weltweit wurden bisher über 200 verschiedene Zoonosen beschrieben. Das Spektrum reicht von in Deutschland seit

langer Zeit etablierten und häufig vorkommenden Erregern wie etwa *Salmonellen*, *Campylobacter*, *Yersinien* oder *Borrelia burgdorferi*, über Mikroorganismen, die vor allem in tropischen Regionen eine Rolle spielen wie Gelbfieber- oder Lassaviren, bis zu Erregern, denen bisher nur in seltenen Fällen der Sprung über die Artengrenze gelungen ist. Dazu zählen z. B. die Affenpocken, die bis zum letzten Jahr nur in entlegenen Gegenden Afrikas vereinzelte Erkrankungen beim Menschen verursachten. Im Jahr 2003 jedoch wurde das Virus durch den Import infizierter Nager aus Afrika in die USA eingeschleppt und hat zu einem Infektionsausbruch bei Präriehunden und auch beim Menschen geführt. Aktuelle Beispiele für einen Übergang von Erregern oder bestimmten Erregerstämmen vom Tierreservoir auf den Menschen sind das SARS-Coronavirus oder das aviäre Influenzavirus H5N1. Letzteres grassierte im Winter 2003 und Frühjahr 2004 in Südostasien und hat über 20 Todesfälle beim Menschen verursacht. Ein genetisches Reassortment von H5N1 und den verbreiteten humanpathogenen Influenzastämmen, wie z. B. H1N1 oder H3N2, könnte einen neuen hochvirulenten und zugleich von Mensch zu Mensch leicht übertragbaren Influenzastamm hervorbringen [2].

Gründe für die Ausbreitung und das verstärkte Auftreten von Zoonosen

Die Gründe für eine verstärkte Ausbreitung von Zoonoseerregern liegen zum einen beim Menschen selbst. Freizeit- und berufliche Aktivitäten im Freien (z. B. Han-

taviren, *Borrelia burgdorferi*, FSME-Virus), Reisen in entlegene (tropische) Regionen oder die Haltung exotischer Haustiere erhöhen die Wahrscheinlichkeit des Kontakts mit infizierten Tieren und Vektoren. Landwirtschaftliche, verkehrstechnische und siedlungsbedingte Aktivitäten lassen den Menschen immer weiter in entlegene Regionen der Erde vordringen. Veränderte Bedingungen der Lebensmittelproduktion (inklusive Massentierhaltung) und der Ernährung fördern ebenfalls die Verbreitung von Zoonoseerregern. So werden z. B. Schlachttiere heute oft über weite Strecken transportiert und tierische Produkte großflächig vertrieben [3, 4]. Zu erwähnen sind außerdem demografische Veränderungen in humanen Populationen (z. B. Verschiebung der Alterspyramide, Zunahme des Anteils von Patienten mit Immundefizienz), die die Empfänglichkeit für und den Schweregrad der Erkrankung durch bestimmte Zoonoseerreger erhöhen (z. B. Kryptosporidien, Toxoplasmose bei HIV-Infektion, SARS bei älteren Menschen). Aufgrund des modernen Reiseverkehrs können sich Erreger innerhalb von Stunden oder Tagen über Länder und Kontinente hinweg ausbreiten [4].

Einen starken Einfluss auf die geografische Verbreitung von Zoonosen haben klimatische und ökologische Faktoren, die die Lebensbedingungen von Tieren und Vektoren verbessern. Zunehmend warme Winter führen beispielsweise zu verbesserten Bedingungen für Zecken (als Vektor für *B. burgdorferi* und FSME-Virus). In vielen Großstädten in weniger entwickelten Ländern fördern die Ausbreitung von Slums und mangelnde

Schutzmaßnahmen bei der Wasserbevorzugung die Brutbedingungen für Stechmücken, die unter anderem Dengue-Viren übertragen. Nicht zuletzt kommt es durch genetische Veränderungen der Mikroorganismen selbst zur besseren Adaptation an den menschlichen Wirt (s. Beitrag von R. Kurth in diesem Heft).

Neu auftretende Infektionskrankheiten waren in den letzten Jahrzehnten zu meist durch Erreger bedingt, die die Speziesbarriere vom Tier auf den Menschen überwunden hatten. Neben den Ausbrüchen von SARS, Geflügelinfluenza und Affenpocken im vergangenen Jahr sind hier auch HIV und BSE/vCJK zu nennen. Je nach Erregercharakteristik, klinischen Manifestationen und sonstigen Umständen haben diese Zoonosen das Potenzial, Pandemien mit katastrophalen Folgen in einigen Regionen auszulösen (wie z. B. HIV, für das der Mensch rasch das epidemiologisch entscheidende Erregerreservoir wurde), während andere Erreger durch klassische Maßnahmen der Infektionskontrolle und eine international koordinierte Vorgehensweise erfolgreich eingedämmt werden konnten (z. B. bei SARS frühzeitiges Erkennen von Erkrankungsfällen, konsequente Isolierung von Fällen, Fiebermonitoring und ggf. Isolierung von Kontaktpersonen). Im asiatischen Raum gab es in den letzten Jahren mit den Nipah- und Hendra-Viren auch Beispiele von neuen Erregern, die zwar die Speziesbarriere überwunden und seitdem mehrfach in verschiedenen asiatischen Ländern Ausbrüche verursacht haben (zuletzt Anfang des Jahres in Bangladesch), bisher aber nur lokale Bedeutung erreicht haben.

Die Erfahrung der letzten Jahre zeigt allerdings auch, dass schon bekannte Zoonoseerreger in neue geografische Regionen vordringen können. Eindrucksvolles Beispiel ist das West-Nil-Virus, das sich nach seiner Einschleppung in die USA im Jahr 1999, von Osten nach Westen ausbreitend, in dortigen Vogelpopulationen endemisch etabliert und in den vergangenen beiden Jahren in jedem Sommer zu mehreren tausend Erkrankungsfällen beim Menschen geführt hat. Neuentwicklungen in der medizinischen Therapie können unter bestimmten Voraussetzungen (z. B. Einsatz von tierischen Ge-

Tabelle 1

In Deutschland vorkommende oder mögliche Zoonose-Erreger				
Bakterien	Parasiten	Pilze	Viren	Andere: Prionen-assoziiert
<i>Bacillus anthracis</i>	<i>Cryptosporidium parvum</i>	<i>Microsporium spp.</i>	Influenza	vCJK/BSE (neue Variante der Creutzfeld-Jakob-Krankheit/bovine spongiforme Enzephalopathie)
<i>Bartonella henselae</i>	<i>Echinococcus granulosus</i>	<i>Trichophyton spp.</i>	FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis)	
<i>Borrelia burgdorferi</i>	<i>Echinococcus multilocularis</i>		Hantavirus	
<i>Brucella spp.</i>	<i>Giardia lamblia</i>		Hepatitis E	
<i>Campylobacter spp.</i>	<i>Pneumocystis carinii</i>		Tollwut	
<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	<i>Taenia saginata</i>		Gelbfieber	
<i>Chlamydia psittaci</i>	<i>Taenia solium</i>		Dengue	
<i>Coxiella burnetii</i>	<i>Trichinella spiralis</i>		Lassavirus	
EHEC (enterohämorrhagische <i>E. coli</i>)	<i>Toxoplasma gondii</i>		Ebolavirus	
<i>Ehrlichia spp.</i>	<i>Toxocara spp.</i>		Marburgvirus	
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>			SARS	
<i>Francisella tularensis</i>				
<i>Leptospira interrogans</i>				
<i>Listeria monocytogenes</i>				
Mycobacterium-avium-Komplex				
<i>Mycobacterium bovis</i>				
<i>Pasteurella multocida</i>				
<i>Salmonella enteritidis</i>				
<i>Spirillum minor</i>				
<i>Streptobacillus moniliformis</i>				
<i>Yersinia enterocolitica</i>				

weben in der Xenotransplantation) eine Gefährdung des Menschen durch Zoonoseerreger darstellen. Auch der mögliche Missbrauch von Mikroorganismen und/oder der von ihnen produzierten Toxine im Rahmen bioterroristischer Aktivitäten ist zu berücksichtigen.

Gegen die meisten Zoonoseerreger existiert keine wirksame Impfung. Umso wichtiger sind andere geeignete Maß-

nahmen der Infektionsüberwachung und -kontrolle.

Rechtliche Grundlagen

Infektionsschutzgesetz

Im Rahmen des seit 1. Januar 2001 geltenden Infektionsschutzgesetzes (IfSG) [5] unterliegt eine Reihe von Zoonosen der

Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 2004 · 47:622–632
DOI 10.1007/s00103-004-0867-7
© Springer-Verlag 2004

K. Alpers · K. Stark · W. Hellenbrand · A. Ammon

Zoonotische Infektionen beim Menschen. Übersicht über die epidemiologische Situation in Deutschland

Zusammenfassung

Zoonosen sind Infektionskrankheiten, die auf natürlichem Weg vom Tier (Vertebraten) auf den Menschen übertragen werden können. Die Bedeutung der Zoonosen liegt in der Häufigkeit der Erkrankungsfälle, der hohen Letalität einzelner Zoonosen und der Möglichkeit von bisher auf das Tierreservoir beschränkten Erregern, die Artengrenze zum Menschen zu überwinden. Veränderte Bedingungen der Lebensmittelproduktion (inklusive Massentierhaltung) und der Ernährung sowie demographische, klimatische und ökologische Faktoren fördern die Verbreitung von Zoonoseerregern. Im Rahmen des seit 1. Januar 2001 geltenden Infektionsschutzgesetzes unterliegt

eine Reihe von Zoonosen der Meldepflicht. Auf Ebene der Europäischen Union regelt u. a. die Zoonosen-Überwachungsrichtlinie, die am 17. November 2003 verabschiedet wurde, die Überwachung menschlicher Erkrankungen. Maßnahmen zur Prävention und Bekämpfung von Zoonosen müssen auf nationaler wie internationaler Ebene kontinuierlich weiterentwickelt werden.

Schlüsselwörter

Zoonosen · Surveillance · Infektionsschutzgesetz · EU-Zoonosen-Überwachungsrichtlinie · Prävention

Zoonotic infections in humans

Abstract

Zoonoses are infectious diseases that can be transmitted from vertebrate animals to humans. Their significance lies in the large number of cases that occur, the high case fatality ratio of certain zoonoses, and the potential for some pathogens as yet restricted to animal hosts to cross the species barrier and infect humans. Changing habits in food production (for example, intensive animal husbandry) and food consumption as well as demographic, climatic, and ecological factors contribute to the spread of zoonotic pathogens. Several zoonoses are notifiable in Germany

according to the Protection Against Infection Act enacted 1 January 2001. The European Commission issued a new directive on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents on 17 November 2003. There is ongoing need to develop further measures to prevent and control zoonotic diseases on a national as well as international basis.

Keywords

Zoonoses · Surveillance · Protection Against Infection Act · EU Zoonoses Directive · Prevention

Meldepflicht. Die Gesundheitsämter erhalten die Erregernachweise von Laboren, z. T. auch Krankheitsmeldungen von Ärzten, führen diese zusammen und übermitteln gemäß der geltenden Falldefinitionen gültige Fälle auf elektronischem Weg an die zuständigen Landesstellen und dann weiter an das Robert Koch-Institut (RKI) [6]. Durch die zentrale Zusammenführung der Daten wird es ermöglicht, auch überregionale Häufungen (insbesondere bei lebensmittelbedingten Erkrankungen) zu erkennen und zu untersuchen. Auch wenn bei den Surveillance-daten von einer – je nach Krankheit unterschiedlichen – Untererfassung ausgegangen werden muss, erlauben sie, über mehrere Jahre gesammelt, die Analyse und Bewertung von Trends. Die Meldedaten geben auch Anhaltspunkte für die mit den verschiedenen Erkrankungen verbundene Krankheitslast (Angabe von Krankenhausaufenthalt und Tod) und Hinweise auf den vermutlich importierten Anteil der jeweiligen Erkrankungen.

Zoonosen-Überwachungsrichtlinie der EU

Auf der Ebene der Europäischen Union (EU) gibt es mehrere Regelwerke, die sich mit Zoonosen beschäftigen. Unmittelbare Bedeutung für die Überwachung menschlicher Erkrankungen hat die so genannte Zoonosen-Überwachungsrichtlinie (Directive 2003/99/EC on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents), die am 17. November 2003 verabschiedet wurde und die die Fassung aus dem Jahr 1992 ersetzt [7]. Maßnahmen der Mitgliedsstaaten (MS) zur Umsetzung dieser Richtlinie müssen bis 12. Juni 2004 in Kraft treten. Innerhalb der EU sollen aus allen MS Daten zu humanen Erkrankungen, Zoonoseerregern bei Tieren und der bei diesen Erregern vorhandenen antibiotischen Resistenz jährlich gemeldet werden. Die Liste der in die Überwachung einzuschließenden Erreger zeigt die Übersicht 1. Daneben nennt die Richtlinie noch eine Reihe von Zoonosen, die je nach epidemiologischer Situation in die Überwachung aufgenommen werden können. Zudem soll eine zusammenfassende Information zu lebensmittelbedingten Ausbrüchen erfolgen. Mithilfe der so gewonnenen Daten

möchte die EU eine geeignete Überwachung gewährleisten sowie Informationen über relevante Trends erhalten. Desgleichen soll die epidemiologische Untersuchung von lebensmittelbedingten Ausbrüchen sichergestellt werden, um Trends hinsichtlich bestimmter Infektionsquellen erkennen zu können. Die Übersicht 2 zeigt die Informationen, die von lebensmittelbedingten Ausbrüchen gemeldet werden müssen.

Situation zu wichtigen Zoonosen in Deutschland

Die Zoonosen gehören zu den häufigsten nach IfSG gemeldeten übertragbaren Krankheiten. Ihr Anteil beträgt insgesamt über die Hälfte aller an das RKI übermittelten Infektionskrankheiten. Die tatsächliche Häufigkeit ist jedoch bei den meisten Erkrankungen nicht genau bekannt: Viele Erkrankte suchen bei leichten und kurzen Krankheitsverläufen keinen Arzt auf, viele Erkrankungen werden ätiologisch nicht geklärt, und nicht alle diagnostizierten Erkrankungsfälle werden gemeldet. Insgesamt ist also von einer je nach Krankheit unterschiedlichen Untererfassung der Fälle auszugehen. Nicht alle heute meldepflichtigen Zoonoseerkrankungen beim Menschen waren auch schon nach dem Bundes-Seuchengesetz meldepflichtig. Zudem sind die Zahlen der Jahre vor 2001 nur bedingt mit den nach IfSG übermittelten Daten vergleichbar, da damals keine Falldefinitionen zur Anwendung kamen. **■ Tabelle 2** zeigt die an das RKI übermittelten Erkrankungszahlen an Zoonosen für die Jahre 2001–2003. Einen Überblick über Vorkommen und Verbreitung der meldepflichtigen Krankheiten und Erreger gibt das jährlich erscheinende Infektionsepidemiologische Jahrbuch des Robert Koch-Instituts [8, 9, 10]. Vertiefende Analysen zur Situation ausgewählter Infektionskrankheiten und ihre Erreger sowie ausführliche Darstellungen wichtiger Ausbrüche werden im wöchentlichen Epidemiologischen Bulletin publiziert.

Salmonellen

Unter allen nach dem IfSG meldepflichtigen Krankheitserregern werden am häufigsten Enteritissalmonellen übermittelt,

also Bakterien der Gattung *Salmonella enterica* mit Ausnahme der Serovare Typhi und Paratyphi. Obwohl zahlreiche Serovare vorkommen, treten epidemiologisch und klinisch vor allem *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* in den Vordergrund [11]. Salmonellen sind im Tierreich weit verbreitet, besonders bei Geflügel, Schweinen und Rindern. Die Übertragung erfolgt überwiegend durch den Verzehr kontaminierter Lebensmittel tierischen Ursprungs (Geflügel, Eier, Eierspeisen, unpasteurisierte Milch, Fleisch und Fleischprodukte). Vor allem im Rahmen von Ausbruchsuntersuchungen in anderen Ländern konnte gezeigt werden, dass Salmonelleninfektionen auch durch den Verzehr von kontaminierten pflanzlichen Lebensmitteln wie Sprossen [12], Tomaten [13], Haferflocken [14] und Melonen [15] verursacht werden können. Bei Untersuchungen von Salmonellenausbrüchen in Deutschland wurden als mögliche Vehikel auch geräucherter Aal [16], Schokolade [17] und nicht sachgemäß zubereiteter Kräutertee [18] bekannt. Direkte Übertragungen von Mensch zu Mensch spielen bei den Enteritissalmonellen nur eine sehr untergeordnete Rolle und sind vor allem im Kindesalter von Bedeutung. Typischerweise tritt die Salmonellenenteritis gehäuft in den wärmeren Monaten des Jahres auf.

Die Salmonellose war auch nach dem bis 2000 geltenden Bundes-Seuchengesetz meldepflichtig. Daher kann eine längere Zeitreihe beobachtet werden, allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass erst seit Einführung des IfSG die Übermittlung der Fälle auf der Basis einheitlicher Falldefinitionen geregelt ist. Die Zahl der übermittelten Salmonellenerkrankungen ist in den letzten Jahren stetig zurückgegangen, abgesehen von einem kurzen Anstieg im Jahr 2001 nach Einführung des IfSG. Dieser wird hauptsächlich auf eine bessere Meldeeffizienz zurückgeführt. Im Folgejahr 2002 nahmen die Erkrankungszahlen erneut ab (**■ Abb. 1**). Die Ursachen für diesen Rückgang sind nicht genau bekannt, eine gewisse Rolle mag in den letzten Jahren auch die Kostendämpfung im Gesundheitswesen spielen, die zu einem Rückgang der Stuhluntersuchungen bei Durchfallpatienten führt. Seit Einführung des IfSG wird in

Übersicht 1

Erreger, die nach EU-Zoonosen-Überwachungsrichtlinie erfasst werden müssen

Brucellose und ihre Erreger

Campylobacteriose und ihre Erreger

Echinokokkose und ihre Erreger

Listeriose und ihre Erreger

Salmonellose und ihre Erreger

Trichinellose und ihre Erreger

Tuberkulose verursacht durch *Mycobacterium bovis*

Verotoxin (Shigatoxin) produzierende *Escherichia coli*

Übersicht 2

Nach EU-Zoonosen-Überwachungsrichtlinie zu meldende Daten über lebensmittelbedingte Ausbrüche

Gesamtzahl der Ausbrüche innerhalb eines Jahres

Zahl der in diesen Ausbrüchen Erkrankten und Verstorbenen

Ursächliche Erreger, wenn möglich mit Serotyp oder sonstiger definitiver Beschreibung (falls kein Erreger gefunden wird, sollte dies begründet werden)

Implizierte Lebensmittel und andere potenzielle Vehikel

Ermittlung des Ortes, wo das verdächtige Lebensmittel hergestellt/gekauft/erworben/verzehrt wurde

Weitere Faktoren, z. B. Hygienemängel bei der Herstellung

Deutschland auch das Auftreten von Infektionshäufungen erfasst, dabei wurden seit 2001 etwa 15% aller Salmonellosefälle im Rahmen von Häufungen übermittelt. Erst seit 2001 werden auch die Salmonellenserovare, die bei den übermittelten Fällen gefunden wurden, an das RKI übermittelt. **■ Tabelle 3** zeigt die 10 häufigsten Serovare, bezogen auf die übermittelten Fälle mit Angaben zur Serovar.

Campylobacteriose

Die am zweithäufigsten nach IfSG übermittelten Infektionserreger sind darmpathogene *Campylobacter*, weltweit gelten sie als die häufigste bakterielle Ursache der infektiösen Gastroenteritis [19]. *C. je-*

Tabelle 2

**Erkrankungen an meldepflichtigen Zoonosen in Deutschland 2001–2003:
gemeldete Fallzahlen und Inzidenzen (pro 100.000 Einwohner) (Stand 1.3.2004)**

Erkrankung	2001: Anzahl (Inz./100.000)	2002: Anzahl (Inz./100.000)	2003: Anzahl (Inz./100.000)
Anthrax	0	0	0
Brucellose	25 (<0,1)	35 (<0,1)	27 (<0,1)
Campylobacter-Enteritis	54.470 (66,0)	56.372 (68,3)	47.876 (58,0)
Dengue-Fieber	60 (0,1)	218 (0,3)	131 (0,2)
Echinokokkose	49 (0,1)	41 (<0,1)	86 (0,1)
EHEC-Gastroenteritis (ohne HUS)	947 (1,1)	1.134 (1,4)	1.135 (1,4)
Ebolafieber	0	0	0
FSME	255 (0,3)	239 (0,3)	278 (0,3)
Gelbfieber	0	0	0
Giardiasis	3.855 (4,7)	3.097 (3,8)	3.216 (3,9)
Hantavirus	185 (0,2)	228 (0,3)	143 (0,2)
Hepatitis E	31 (<0,1)	17 (<0,1)	32 (<0,1))
HUS	65 (0,1)	115 (0,1)	81 (0,1)
Kryptosporidiose	1.473 (1,8)	816 (1,0)	885 (1,1)
Lassafieber	0	0	0
Leptospirose	48 (0,1)	58 (0,1)	38 (<0,1)
Listeriose	217 (0,3)	239 (0,3)	255 (0,3)
Marburgfieber	0	0	0
Ornithose	56 (0,1)	40 (<0,1)	41 (<0,1)
Pest	0	0	0
Q-Fieber	289 (0,4)	191 (0,2)	386 (0,5)
Salmonellose	77.084 (93,4)	72.379 (87,7)	63.044 (76,4)
Tollwut	0	0	0
Toxoplasmose, nur konnatale Infektion	38 (<0,1)	18 (<0,1)	19 (<0,1)
Trichinellose	5 (<0,1)	10 (<0,1))	3 (<0,1)
Tularämie	3 (<0,1)	5 (<0,1)	3 (<0,1)
Yersiniose (Enteritis)	7.191 (8,7)	7.525 (9,1)	6.571 (8,0)
vCJK	0	0	0

jeuni und *C. coli* sind in der Natur nahezu ubiquitär verbreitet. Sie kolonisieren als enterale Kommensalen ein breites Spektrum von Wild-, Haus- und Nutztieren, hauptsächlich jedoch Geflügel. Die Übertragung erfolgt vor allem über tierische Lebensmittel und Haustiere, aber auch wasserbezogene Ausbrüche wurden berichtet. Die Übertragung von Mensch zu Mensch spielt nur eine geringe Rolle. Als postinfektiöse Komplikationen können Arthritiden und das Guillain-Barré-Syndrom auftreten. Da *Campylobacter* erst seit 2001 meldepflichtig ist, kann ein

Trend für Deutschland noch nicht abgeschätzt werden. In rund 84% der Meldungen mit Angabe zur Spezies wurde *Campylobacter jejuni* identifiziert, in rund 13% *C. coli*, in rund 2% *C. lari* und unter 1% *C. fetus subsp. fetus*. Unter 3% der Fälle der letzten 3 Jahre wurden im Rahmen von Häufungen übermittelt; dass dieser Anteil wirklich so niedrig ist, sollte jedoch in weiteren Studien verifiziert werden. Bei der Erkennung von Ausbrüchen können vor allem verbesserte molekularbiologische Typisierungstechniken weiterhelfen. Im Rahmen des vom

Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Forschungsnetzwerks „Lebensmittelinfektionen in Deutschland“ wird versucht, Methoden zur Typisierung von *Campylobacter* für die Routineanwendung zu entwickeln und zu testen.

Yersiniosen

Auch die durch *Yersinia enterocolitica* verursachte Yersiniose ist eine Zoonose. Der Erreger findet sich im Darm von Säugetieren, seltener im Darm anderer Tierarten. Eine besonders wichtige Rolle für menschliche Erkrankungen spielen dabei Schweine, bei denen *Y. enterocolitica* in den Tonsillen und im Darm vorkommt [20]. *Y. enterocolitica* wird weltweit in gemäßigten bis kühleren Klimaregionen gefunden. Als Infektionsquellen für den Menschen werden in der Literatur fäkal kontaminierte Nahrungsmittel tierischer Herkunft, Trinkwasser und infizierte Personen beschrieben. Es erkranken vorwiegend Kleinkinder und Kinder an Durchfallerkrankungen durch *Y.-enterocolitica*-Infektionen. Als immunpathologische Folge einer Infektion mit *Y. enterocolitica* können 1–3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung Arthritiden und ein Erythema nodosum auftreten. *Yersinia-enterocolitica*-Erkrankungen wurden erst mit der Einführung des IfSG im Jahr 2001 bundesweit meldepflichtig, ein Trend ist noch nicht abzusehen. Rund 89% der Fälle mit Angabe zur Serogruppe wurden durch O3 verursacht und 6% durch die Gruppe O9. Im Jahr 2002 wurde erstmals in Deutschland bei einem Patienten mit enteraler Yersiniose der Serotyp O:8, Biovar 1B gemeldet, der in den USA endemisch ist [9]. Eine Auslandsreise wurde von dem Patienten nicht berichtet. Dieses Beispiel zeigt, dass eine fortgeführte epidemiologische Überwachung nötig ist, um das Eindringen bzw. die mögliche Ausbreitung bisher in Deutschland nicht beobachteter Serotypen zu erfassen. Der nach den Meldedaten niedrige Anteil an Fällen, die im Rahmen von Häufungen übermittelt wurden (ca. 1%), sollte in Studien verifiziert werden. Die in Deutschland wichtigsten Risikofaktoren für Infektionen durch *Y. enterocolitica* sind nicht bekannt.

Erkrankungen durch enterohämorrhagische (Shigatoxin produzierende) *Escherichia coli* (EHEC/STEC)

Zusätzlich zu den bisher erwähnten und schon länger bekannten Zoonosen kommen zunehmend auch Infektionen mit erst in jüngerer Zeit bekannt gewordenen enteropathogenen Erregern vor [3]. Enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC-) Bakterien werden durch ihre Fähigkeit zur Bildung von Shigatoxin (auch Shiga-like-Toxin oder Verocytotoxin) charakterisiert. Sie werden daher auch als Shigatoxin bildende *E. coli* (STEC) bzw. Verocytotoxin bildende *E. coli* (VTEC) bezeichnet. EHEC-Infektionen des Menschen können zu akuter Enteritis führen, die sich über eine hämorrhagische Kolitis zu einem lebensbedrohlichen postinfektiösen Syndrom, dem hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS), weiterentwickeln können [21]. EHEC-Infektionen treten besonders in Ländern mit einer hoch entwickelten Landwirtschaft auf. Das Hauptreservoir des Erregers bilden Wiederkäuer, vor allem Rinder, aber auch Schafe und Ziegen [22]. Bisher wurde eine Vielzahl von Vehikeln für menschliche Infektionen nachgewiesen: z. B. Rinderhackfleisch, Salami, Mettwurst, Rohmilch, nicht pasteurisierter Apfelsaft, Salat, Sprossen, Bade- und Trinkwasser [3, 21]. Eine Übertragung durch direkte Tier-Mensch-Kontakte (z. B. in Streichelzoos oder bei Besuchen landwirtschaftlicher Betriebe) ist möglich. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch wurde in Familien, Kindertagesstätten, Altenheimen und Krankenhäusern nachgewiesen [21]. Seit die bundesweite Meldepflicht 1998 eingeführt wurde, zeigt sich ein kontinuierlicher Anstieg der Meldedaten, hierbei spielt jedoch vermutlich auch eine zunehmend vollständige Erfassung der Erkrankungsfälle eine Rolle. Mehr als die Hälfte der übermittelten Fälle betraf Kinder unter 5 Jahren. Die geographische Verteilung der Erkrankungen variiert stark. Die Flächenbundesländer mit den höchsten Inzidenzen sind Bayern, Rheinland-Pfalz und Niedersachsen. Nur in knapp der Hälfte der übermittelten Fälle liegen Angaben zur Serogruppe vor, daher haben diese Zahlen zur Epidemiologie der unterschiedlichen Serogrup-

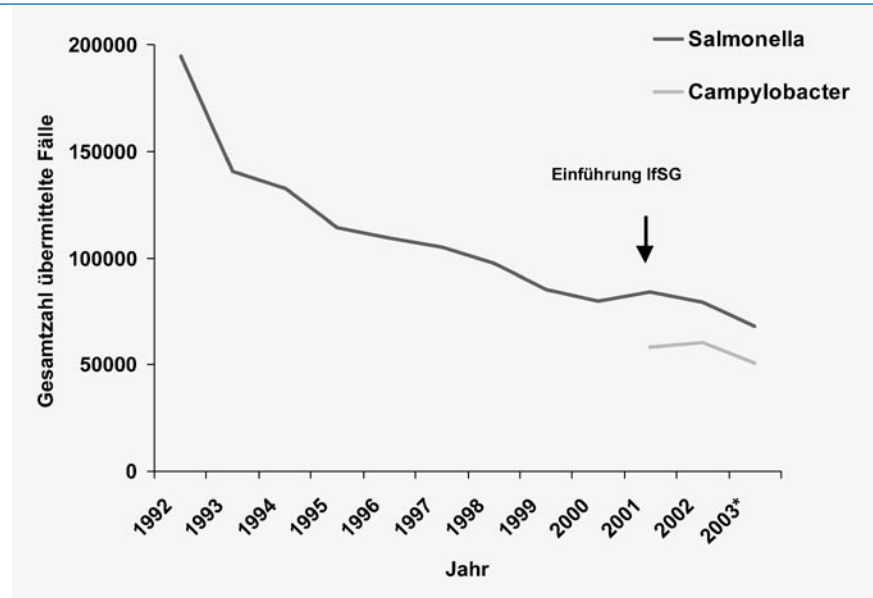


Abb.1 ▲ Gemeldete Salmonellen- und Campylobacter-Infektionen in Deutschland, 1992–2003

pen in Deutschland nur eine begrenzte Aussagekraft. Auf die 3 häufigsten Serogruppen O157, O103 und O26 verteilen sich fast 60% der Erreger mit Angaben zur Serogruppe [8, 9, 10]. Etwa 15% der Fälle wurden im Rahmen von Häufungen übermittelt. Auch zur Epidemiologie der EHEC-Infektionen besteht noch erheblicher Forschungsbedarf. Erste Ergebnisse einer bundesweiten Fallkontrollstudie wurden im Epidemiologischen Bulletin veröffentlicht [23].

Als schwere Komplikation von EHEC-Darminfektionen ist auch das enteropathische hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) mit oder ohne neurologische Komplikationen meldepflichtig, das in etwa 85% der Fälle auf eine EHEC/STEC-Infektion zurückgeführt werden kann, aber in sehr seltenen Fällen auch bei Shigellen oder anderen Erregern vorkommen kann. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass die thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP), die üblicherweise auch in diesem Zusammenhang genannt wurde, ein anderes Krankheitsbild mit unterschiedlicher Ursache ist [24], deshalb wird sie durch die Surveillancedaten nicht mehr erfasst und auch hier nicht mit aufgeführt. Im Jahr 2001 wurden 64 Fälle von HUS an das RKI übermittelt, im Jahr 2002 waren es mit 114 fast doppelt so viel, 2003 waren es 81 Fälle. Zu dem Anstieg der Fallzahlen im Jahr 2002 trugen 2 überregiona-

le Häufungen von HUS-Erkrankungen bei, die in Zusammenarbeit zwischen dem RKI und den betroffenen Landesgesundheitsbehörden untersucht wurden [25, 26]. Beide Häufungen wurden durch die sonst sehr selten festgestellte Sorbitol fermentierende Variante von EHEC O157: H- verursacht, die bereits 1988 und 1996 zu Ausbrüchen in Bayern geführt hat [27, 28]. Eine im Dezember 2002 durchgeführte Fallkontrollstudie ergab Hinweise auf einzelne Produkte als mögliche Risikofaktoren (selbst gepresster Apfelsaft und ein Joghurtprodukt); die definitive Ursache des Ausbruchs konnte jedoch nicht geklärt werden [26].

Kryptosporidiose und Giardiasis

Eine Reihe von Zoonosen kann auch über kontaminiertes Trink- oder Badewasser übertragen werden. Da Parasiten durch die übliche Trinkwasserdesinfektion nicht abgetötet werden, spielen sie in Industrieländern eine besondere Rolle. In Deutschland werden wasserbürtige Infektionen bisher eher selten erfasst. Dies kann eine niedrige Inzidenz aufgrund hoher Qualität der Wasseraufbereitung widerspiegeln, aber auch daran liegen, dass wasserbürtige Infektionen oft nicht als solche erkannt werden. Untersuchungen der letzten Jahre zeigen jedoch, dass Ausbrüche durch *Cryptosporidium parvum* [29] und *Giardia lamblia* [30] auch hierzulande möglich sind. Bei immerhin

Tabelle 3

Verteilung der 10 häufigsten Serovare von *S. enterica* bezogen auf die übermittelten Salmonellenfälle mit Angaben zum Serovar (IfSG) in Deutschland 2001–2003 (Stand 1.3.2004)

2001 (n=68.972)			2002 (n=65.863)			2003 (n=60.303)		
Serovar	Anzahl	[%]	Serovar	Anzahl	[%]	Serovar	Anzahl	[%]
<i>S. Enteritidis</i>	47.021	61,0	<i>S. Enteritidis</i>	49.615	68,5	<i>S. Enteritidis</i>	42.180	66,9
<i>S. Typhimurium</i>	16.441	21,3	<i>S. Typhimurium</i>	12.523	17,3	<i>S. Typhimurium</i>	12.169	19,3
<i>S. Infantis</i>	774	1,0	<i>S. Infantis</i>	568	0,8	<i>S. Infantis</i>	535	0,8
<i>S. Bovismorbificans</i>	388	0,5	<i>S. Virchow</i>	309	0,4	<i>S. Virchow</i>	241	0,4
<i>S. Oranienburg</i>	379	0,5	<i>S. Derby</i>	208	0,3	<i>S. Derby</i>	191	0,3
<i>S. Virchow</i>	377	0,5	<i>S. Bovismorbificans</i>	186	0,3	<i>S. Hadar</i>	181	0,3
<i>S. Hadar</i>	286	0,4	<i>S. Brandenburg</i>	166	0,2	<i>S. Bovismorbificans</i>	152	0,2
<i>S. Derby</i>	260	0,3	<i>S. Hadar</i>	156	0,2	<i>S. Anatum</i>	149	0,2
<i>S. Muenchen</i>	215	0,3	<i>S. Goldcoast</i>	128	0,2	<i>S. Agona</i>	110	0,2
<i>S. Brandenburg</i>	188	0,2	<i>S. Oranienburg</i>	128	0,2	<i>S. Goldcoast</i>	92	0,1

rund 65% der an das RKI übermittelten Kryptosporidiosefälle und rund 47% der Giardiasisfälle wurde Deutschland als Infektionsland angegeben. Sowohl bei der Kryptosporidiose als auch der Giardiasis kam es im Jahr 2002 zu einem deutlichen Rückgang der Fallzahlen, der sich jedoch 2003 nicht weiter fortgesetzt hat und wegen der noch kurzen Erfassungsperiode nicht abschließend gewertet werden kann (Tabelle 2). Den durch Trinkwasser übertragenen parasitären Zoonosen ist ein eigener Beitrag in diesem Heft gewidmet.

Listeriosen

Ein leicht zunehmender Trend zeigt sich bei der Listeriose (Tabelle 2). Erkrankungen durch das Bakterium *Listeria monocytogenes* treten vor allem bei Neugeborenen und älteren, abwehrgeschwächter Menschen als Septikämien oder Meningoenzephalitiden auf. Infektionen während der Schwangerschaft können zu Fehl-, Früh-, Totgeburt oder zur Geburt eines geschädigten Kindes führen. Listerien werden vor allem durch kontaminierte Lebensmittel übertragen, z. B. durch Milch [31], Rohmilchprodukte (Käse), roh geräucherten Fisch [32], Muscheln [33] oder auch Mais [34]. Bisher ist in Deutschland die Ursachenaufklärung für *Listeria-monocytogenes*-Infektionen kaum gelungen, da aufgrund der langen Inkubationszeit und der Vielfalt der in Frage kommenden Lebensmittel eine Er-

mittlung schwierig ist. Zur Vermeidung dieser schweren Erkrankungen wird es wichtig sein, Studien zur Identifizierung von Risikofaktoren in Deutschland durchzuführen.

Brucellosen

Brucellosen gehören zu den seltener übermittelten Erkrankungen (Tabelle 2). In Deutschland wurde diese Zoonose aufgrund intensiver Bekämpfungsprogramme in den Wiederkäuerbeständen eliminiert, in den Ländern des Mittelmeerraumes und im Nahen Osten kommt die Erkrankung jedoch häufiger vor. Die wichtigsten humanpathogenen Erreger sind *B. melitensis* (Ziege und Schaf), *B. abortus* (Rind) und *B. suis* (Schwein). Die wesentlichen Übertragungswege sind der direkte Kontakt mit infizierten Tieren oder ihren Sekreten über verletzte Haut oder Schleimhaut (Konjunktiven), durch Inhalation von kontaminiertem Staub oder Aerosole oder den Genuss von rohem Fleisch oder nicht pasteurisierter Milch beziehungsweise durch den Verzehr von aus solcher Milch hergestelltem Käse [35].

Das klinische Bild entspricht dem einer systemischen Infektion (Fieber, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen) mit variablem Verlauf und verschiedenen Organmanifestationen [36]. Wird die Infektion nicht erkannt, kann es zu einem chronischen Verlauf kommen. Die Mehrzahl der in Deutschland erfass-

ten Fälle wird im Ausland erworben, insbesondere in Ländern des Mittelmeerraums (Beispiel eines Fallberichts: [37]).

Virushepatitis E

Im Jahr 1980 wurde man bei Untersuchungen zu fäkal-oral übertragenen Hepatitiden in Indien auf das Hepatitis-E-Virus (HEV) aufmerksam [38], das zu den Caliciviren gezählt wird. Da auch in Schweinen HEV nachgewiesen wurde und sich zudem eine Reihe von anderen Tieren (Affen, Schafe, Ratten, Mäuse) experimentell infizieren lässt, ist zu vermuten, dass es sich um einen Zoonoseerreger handelt. Ansteckungswege und klinisches Bild ähneln dem der Hepatitis A mit einem etwas schwereren Verlauf [39]. Bei infizierten Schwangeren wird gehäuft ein akutes Leberversagen mit einer Letalität bis zu 20% beobachtet. Seit Januar 2001 sind Nachweise von akuten HEV-Infektionen meldepflichtig (Tabelle 2). Für die meisten Fälle kann ein Aufenthalt in einem Endemiegebiet oder Kontakt zu Rückkehrern aus diesen Gebieten ermittelt werden. Dennoch bleiben einige Erkrankungen [8, 9, 10, 40], bei denen die Herkunft der Hepatitis E unklar ist. Dies kann ein Hinweis auf eine unerkannte Übertragung von Erkrankten in Deutschland sein oder aber auf autochthone (zoonotische) Übertragung innerhalb Deutschlands hinweisen. Diese Fälle müssen gezielt nachuntersucht werden [41].

Q-Fieber

Q-Fieber ist eine durch den Erreger *Coxiella burnetii* verursachte, mit Ausnahme von Neuseeland weltweit verbreitete Zoonose. Wiederkäuer und viele andere Säuger und Vögel bilden das Reservoir für diesen Erreger [42], wobei Zecken als Vektoren für die Übertragung zwischen den Tieren dienen können.

In Tieren verläuft die Krankheit meist asymptomatisch, es wird jedoch eine Assoziation mit Fertilitätsstörungen und Aborten beobachtet. Die Fähigkeit, Dauerformen zu bilden, und eine hohe Resistenz gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen ermöglichen es dem Erreger, außerhalb von Zellen in Staub, auf Heu, Wolle usw. jahrelang zu überleben. Die Übertragung des hoch infektiösen Bakteriums auf den Menschen erfolgt auf aerogenem Weg durch Aerosole, die beim Lammen entstehen, durch Zeckenkot in Schafflies oder durch coxiellenhaltigem Staub, z. B. auf Wanderwegen, die von Schafen genutzt werden. Beim Menschen nimmt die Infektion in ca. der Hälfte der Fälle einen schweren, Grippe-ähnlichen Verlauf, der häufig durch Pneumonien und Hepatitis kompliziert wird [42]. In seltenen Fällen können Myo- oder Perikarditis oder Meningoenzephalitis das akute Stadium begleiten. Die Mortalität bei Auftreten von Pneumonien beträgt bis zu 1,5%. Chronische Formen des Q-Fiebers sind möglich, am häufigsten als Endokarditis.

Seit den 90er-Jahren wird in Deutschland sowohl ein Anstieg der Zahl der gemeldeten Q-Fiebererkrankungen als auch der Q-Fieberausbrüche beobachtet [8, 9, 43] (■ Tabelle 2). Ein hoher Anteil der gemeldeten Fälle trat im Rahmen von Häufungen auf. Der Anstieg der Fallzahlen in Deutschland könnte zum Teil am erhöhten Bewusstsein für diese Krankheit sowie der Weiterentwicklung diagnostischer Möglichkeiten liegen. Andererseits ist es unwahrscheinlich, dass große Ausbrüche in früheren Jahren gänzlich unerkant geblieben wären. So erscheint ein realer Anstieg plausibel, erklärt durch Veränderungen im Zusammenleben zwischen Mensch und Tier und in der Schafzucht [43].

Bei Q-Fieberausbrüchen in Deutschland wurde wiederholt ein Zusammen-

hang mit infektiösen Schafen festgestellt [43]. Dabei wurden vor allem der Kontakt zu Geburtsprodukten und eine Exposition im Rahmen der Schur von Schafen, deren Flies mit infiziertem Zeckenkot verschmutzt war, als Risikofaktoren identifiziert. In einigen Fällen wurde lediglich die Nähe zu Weideflächen von Schafen oder das Durchqueren der Herden von Wohnbezirken – oftmals bei trockener Witterung und entsprechenden Windverhältnissen – als Infektionsursache angenommen. Erkenntnisse aus den Untersuchungen einiger dieser Ausbrüche führten zu Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Q-Fieber. So wurde eine erhöhte Sorgfalt beim Ablammen und der Entsorgung der Geburtsprodukte sowie beim Scheren von Schafen gefordert und eine Mindestdistanz von Herden zu Wohnbezirken vorgeschrieben.

Im Mai und Juni 2003 kam es dennoch zu einem der größten Q-Fieberausbrüche Deutschlands mit 299 gemeldeten Fällen. In Fallkontrollstudien konnte ein Zusammenhang mit dem Besuch eines Bauernmarktes nachgewiesen werden, auf dem ein mit *C. burnetii* infiziertes Schaf unerwartet gelammt hatte [44]. Deshalb wurde nach diesem Ausbruch in den Empfehlungen des RKI zusätzlich eine erhöhte Sorgfalt bei Schafen gefordert, die in der Öffentlichkeit ausgestellt werden, z. B. auf Märkten und in Streichelzoos [45]. Demnach sollen keine Schafe im letzten Trächtigkeitsdrittel ausgestellt werden, und die in „Streichelzoos“ gehaltenen Schafe sollen wegen des engen Kontaktes mit Menschen jährlich serologisch auf *C. burnetii* untersucht werden. In Regionen mit einer Zunahme von Q-Fieberfällen sollen die Veterinärämter eine systematische Erfassung der Q-Fieberdurchseuchung von Schafherden anstreben.

Ornithose

Die Ornithose (auch als Psittakose, Papegeienkrankheit, bezeichnet) wird durch Bakterien der Art *Chlamydia psittaci* verursacht. Nach Inhalation dieser in Vogelausscheidungen oder kontaminiertem Staub lange überlebensfähigen Erreger oder nach direkter Berührung von betroffenen Vögeln kann es zu einer fieberhaften Erkrankung kommen, die durch atypische Pneumonien und systemische

Manifestationen (bis hin zum Multiorganversagen) gekennzeichnet sein kann [46]. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten beschrieben. Beim Auftreten dieser Erkrankungen sollten Zier- und Nutzvögel in der Umgebung von Erkrankten immer mit untersucht und ggf. auch mit behandelt werden. Die Zahl der übermittelten Infektionen in Deutschland ist seit mehreren Jahren rückläufig, dieser Trend hat sich auch nach 2001 fortgesetzt (■ Tabelle 2). Im Jahr 1998 wurden 2 Häufungen mit 8 Personen [47] bzw. 4 Personen bekannt, darunter 2 Todesfälle [48]. Bei letzterem Ausbruch wurden 82 Mitarbeiter der Schlachtereier serologisch untersucht, von denen 30 (37%) Hinweise auf eine frisch abgelaufene *C.-psittaci*-Infektion hatten, aber ohne Symptome waren. Bei 18 Mitarbeitern, die erst 4 Monate in dem Betrieb arbeiteten, wurde sogar bei 10 (55%) eine kurz zurückliegende *C.-psittaci*-Infektion serologisch nachgewiesen.

Leptospirose

Die Leptospirose wird durch verschiedene Serovare von *Leptospira interrogans* ausgelöst [49]. Diese zu den Spirochäten gehörenden und weltweit vorkommenden Bakterien haben als natürliche Wirte insbesondere Ratten und Mäuse. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt über verletzte Haut oder Schleimhaut durch direkten Kontakt mit Urin, Blut oder Gewebe infizierter Tiere oder indirekt über kontaminierte Gewässer. Das Krankheitsbild kann mit und ohne Ikterus verlaufen. Die anikterische Form hat meist einen biphasischen Verlauf: zunächst eine etwa 5 Tage dauernde Initialphase mit abrupt auftretendem, hohem Fieber und starken Wadenschmerzen. Nach einer Erholungsphase von etwa 1–3 Tagen kommt es bei etwa der Hälfte der Patienten zu Organmanifestationen (Meningitis, Iritis, gastrointestinale Störungen, Bronchitis). Die ikterische Form (Morbus Weil) verläuft meist nicht biphasisch. Es entwickelt sich rasch ein schweres Krankheitsbild mit Ikterus, Leber- und/oder Nierenbeteiligung. Trotz optimaler intensivmedizinischer Betreuung führt der M. Weil in 5–10% der Fälle zum Tod [50]. Zwischen 1998 und 2000 wurden pro Jahr ca. 40–45 Fälle gemeldet, nach Einführung des IfSG zeigte sich kei-

ne wesentliche Änderung: im Jahr 2001 wurden 48, im Jahr 2002 58 und im Jahr 2003 38 Fälle übermittelt (■ Tabelle 2). Etwa 2/3 der Fälle treten in der zweiten Jahreshälfte auf. Die meisten Erkrankungen wurden in Deutschland erworben, die genauen Infektionsursachen sind bisher nicht bekannt.

Echinokokkose

Die Echinokokkose wird durch Bandwürmer hervorgerufen – die zystische Echinokokkose durch den Hundebandwurm (*Echinococcus granulosus*) und die alveoläre Echinokokkose durch den Fuchsbandwurm (*Echinococcus multilocularis*). *E. multilocularis* ist in Mitteleuropa unter Füchsen relativ weit verbreitet, Fälle von alveolärer Echinokokkose beim Menschen treten vor allem in Westfrankreich, der Schweiz und Süddeutschland auf [51]. Im Gegensatz dazu kommt *E. granulosus* als autochthone Infektion wohl kaum vor, und die hier auftretenden Fälle werden im Allgemeinen als importiert betrachtet. Der Mensch infiziert sich durch orale Aufnahme der Eier. Die Übertragung erfolgt wahrscheinlich durch Kontakt mit infizierten Tieren, die Wurmeier mit dem Kot ausscheiden. Die Krankheitssymptomatik wird durch die raumfordernde Wirkung der Zyste (bei *E. granulosus*) bzw. des infiltrativen Larvenwachstums (bei *E. multilocularis*) in verschiedenen Organen, wie z. B. Leber und Lunge, verursacht. Aufgrund der langen Inkubationszeit und des oft langen asymptomatischen Verlaufs ist es schwierig, Rückschlüsse auf konkrete Infektionsquellen zu ziehen.

Die Echinokokkose wurde erst 2001 mit In-Kraft-Treten des IfSG meldepflichtig. Um möglichst spezifisch das aktuelle Infektionsgeschehen zu erfassen, werden nicht alle Meldungen von serologischen Befunden in die Statistik aufgenommen, sondern es werden zusätzlich Befunde in bildgebenden Verfahren und von histologischen, parasitologischen oder pathologischen Untersuchungen sowie das Datum der Erstdiagnose hinzugezogen. Bisher konnten für die Jahre 2001–2003 insgesamt 176 Fälle in die Statistik aufgenommen werden (Stand 1.3.2004), davon 38 Fälle mit alveolärer und 117 Fälle mit zystischer Echinokokkose, sowie 21 Fälle, die

ohne Differenzierung der Spezies gemeldet wurden. Bei 25 der Fälle von alveolärer Echinokokkose wird Deutschland als Infektionsland angegeben, diese Fälle wurden großteils aus Baden-Württemberg, Bayern und Nordrhein-Westfalen gemeldet [8, 9, 10]. Erstaunlich ist, dass auch bei 11 Fällen von zystischer Echinokokkose Deutschland als Infektionsland angegeben wurde. Ob diese Fälle nicht doch möglicherweise auch durch Auslandskontakte bedingt waren, kann anhand der vorliegenden Daten leider nicht beurteilt werden. Weiterführende Studien sollten diesen Sachverhalt klären.

Trichinellose

Die Trichinellose wird durch Nematoden der Gattung *Trichinella* hervorgerufen. Der Mensch infiziert sich durch den Verzehr nicht ausreichend gegarten Fleisches, insbesondere vom Wildschwein oder Schwein. Infolge regelmäßig durchgeführter Trichinenuntersuchung tritt die Erkrankung in Deutschland selten auf. Dennoch kam es im Winter 1998/1999 zu 2 Ausbrüchen in Nordrhein-Westfalen, bei denen mindestens 52 Personen betroffen waren [52]. In den vergangenen Jahren wurden nur vereinzelte Fälle an das RKI übermittelt (■ Tabelle 2). Insgesamt wurde nur in 5 Fällen Deutschland als Infektionsland angegeben; aus folgenden Ländern wurden Trichinellosefälle importiert: Rumänien, Kroatien, Jugoslawien, Italien, Ukraine, Brunei und Tansania.

Vektorübertragene Zoonosen

In Deutschland sind unter den vektorübertragenen Zoonosen vor allem die Lyme-Borreliose und die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) relevant. Beide Infektionen werden durch Schildzecken (*Ixodes*) übertragen. Die Infektionen werden zum größeren Teil im Rahmen von Freizeitaktivitäten im Freien erworben. Daneben spielt auch die berufliche Exposition, z. B. bei Waldarbeitern, eine Rolle [53].

Lyme-Borreliose

Die Lyme-Borreliose ist weltweit eine der bedeutendsten zeckenübertragenen Zoonosen [54]. In Deutschland wird sie

durch 3 Spezies von *Borrelia burgdorferi* sensu lato, nämlich *B. burgdorferi* sensu strictu, *B. garinii* und *B. afzelii*, verursacht. Nur bei einem Teil der Fälle tritt an der Inokulationsstelle die charakteristische Hautläsion Erythema chronicum migrans auf. Unbehandelt manifestiert sich die Infektion unter Umständen erst nach Jahren in vielfältiger Weise als Arthritis, neurologische oder kardiale Krankheitsbilder oder Hautveränderungen. Überträger ist die Schildzecke *Ixodes ricinus*, die deutschlandweit verbreitet ist. Das Erregerreservoir bilden außerdem Wildtiere (Nager, Damwild).

Für Deutschland wie für die meisten anderen europäischen Länder liegen keine verlässlichen Inzidenzdaten vor. Schätzungen auf der Basis von Surveillancedaten und Seroprävalenzstudien gehen von einer Inzidenz der Lyme-Borreliose in Europa von etwa 60.000 Fällen pro Jahr aus, mit der höchsten Inzidenz in zentral- und osteuropäischen Ländern [55]. In Deutschland ist die Lyme-Borreliose nur in 5 Bundesländern meldepflichtig (Berlin, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen und Sachsen-Anhalt). Seit Einführung der Meldepflicht ist es zu einem deutlichen Anstieg der Fallzahlen bis auf 2.927 im Jahre 2002 (ohne Berlin, wegen unvollständiger Meldedaten) gekommen. Trotz aller Einschränkungen in der Interpretation dieser Daten (Erfassung chronischer Infektionen, zunehmende Aufmerksamkeit von Ärzten und Patienten und Inanspruchnahme diagnostischer Möglichkeiten) deuten diese Daten in der Zusammenschau mit seroepidemiologischen Untersuchungen (z. B. in Süddeutschland) darauf hin, dass die Lyme-Borreliose in Deutschland ein gravierendes Problem darstellt. Für Deutschland ist zumindest mit mehreren tausend Neuinfektionen pro Jahr zu rechnen. Klimatische Veränderungen, wie z. B. die in den letzten Jahren häufig warmen Winter, können zu einer Zunahme der Zeckenpopulationen und zu einem Anstieg der Lyme-Borreliose in Deutschland führen.

Eine im Landkreis Oder-Spree durchgeführte Fallkontrollstudie ermittelte Aufenthalt oder Arbeit im Garten, Hautkontakt mit Büschen oder Gras und das Vorhandensein von Zecken an Haustieren als Risikofaktoren [56]. Eine verstärkte Auf-

klärung der Bevölkerung über Risikominimierung (Expositionsprophylaxe wie lange Kleidung und feste Schuhe bei Aufenthalt in Wiesen- und Waldgebieten von Frühjahr bis Herbst, systematisches Absuchen des Körpers nach Zecken nach Aufenthalt im Freien) und über Krankheitssymptome ist notwendig.

Eine verbesserte Datenlage zur Häufigkeit der Lyme-Borreliose in Deutschland ist anzustreben. Studien zur Seroprävalenz und Seroinzidenz (Nachweis von Antikörpern) sind hierbei wichtig, die Interpretation der Testergebnisse ist allerdings nicht immer einfach bzw. eindeutig. Einen Beitrag zur Verbesserung der epidemiologischen Daten würde die Aufnahme der Lyme-Borreliose in die Liste der meldepflichtigen Erreger nach Infektionsschutzgesetz leisten.

Frühsommer-Meningoenzephalitis

Erreger der Frühsommer-Meningoenzephalitis ist das FSME-Virus, das ebenfalls über Ixodes-Zecken übertragen wird und ein Reservoir bei Nagetieren hat. Nach einer Inkubationszeit von 7–14 Tagen kommt es bei etwa 70% der Infizierten zu einer akuten fieberhaften Erkrankung mit grippeähnlichen Symptomen. Bis zu 10% der Patienten entwickeln nach einer Latenz von 8 Tagen eine Meningitis, Enzephalitis oder Myelitis. Die Letalität liegt in diesen Fällen bei 1–2%, bei bis zu 10% entstehen bleibende neurologische Schäden. Gegen die FSME existiert eine wirksame aktive Impfung. Sie wird für Personen bzw. Reisende in Risikogebieten neben expositionsprophylaktischen Maßnahmen empfohlen.

In Deutschland tritt die FSME nur in bestimmten Risikogebieten auf (Baden-Württemberg, Bayern, Südhessen, in den letzten Jahren vereinzelt auch in Thüringen und Rheinland-Pfalz). In Seroprävalenzstudien bei Waldarbeitern (z. B. in Baden-Württemberg) wurden zum Teil auch in Gebieten relativ hohe Antikörperprävalenzen gefunden, in denen bisher keine klinischen Fälle beobachtet wurden. Mit Einführung des IfSG wurde der FSME-Erregernachweis meldepflichtig (■ Tabelle 2). Die Hälfte der an das RKI übermittelten Fälle wies neurologische Symptome auf. Im Jahr 2002 wurden in Deutschland insgesamt 77 Land-

kreise als Risikogebiete definiert [57]. Mit der überarbeiteten Falldefinition wird ab 2004 eine höhere Spezifität des labor diagnostischen Nachweises angestrebt: So gilt der alleinige serologische Nachweis spezifischer IgM-Antikörper nicht mehr als ausreichender Nachweis einer Infektion, sondern es wird zusätzlich ein spezifischer IgG-Antikörpernachweis bzw. ein Titeranstieg gefordert [6].

Ehrlichiose

Die ebenfalls durch *Ixodes ricinus* übertragene humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE) ist in Deutschland im Gegensatz etwa zu den USA und Slowenien klinisch nicht in Erscheinung getreten. Die Infektion verläuft häufig asymptomatisch oder als fieberhafte Erkrankung mit unspezifischen weiteren Symptomen wie Kopf- und Gliederschmerzen, Husten und Übelkeit. Schwere, Sepsis-ähnliche Krankheitsbilder wurden bei Patienten mit Immunschwächezuständen beobachtet. Untersuchungen von Zeckenpopulationen in Bayern und Baden-Württemberg und Seroprävalenzstudien von Bevölkerungsgruppen in den entsprechenden Gebieten zeigen, dass der Erreger der HGE auch in Deutschland vorkommt. Während in Süddeutschland 14% der Waldarbeiter spezifische Antikörper aufwiesen, lag die Antikörperprävalenz bei Blutspendern bei 1–2,6% [58, 59, 60]. Die Bewertung der serologischen Befunde ist jedoch schwierig, insbesondere angesichts des Mangels an klinisch nachweisbaren Erkrankungen in Deutschland. Insgesamt ist die Datenlage für die HGE in Deutschland demnach noch unzureichend.

Vorwiegend oder ausschließlich importierte vektorübertragene Infektionen

Eine Reihe von vektorübertragenen Zoonosen können aus Endemiegebieten im Ausland importiert werden. Dazu zählen neben der West-Nil-Virus- (WNV-) Infektion, denen ein eigener Beitrag in diesem Heft gewidmet ist, auch das Gelbfieber und einige andere virale hämorrhagische Fieber, japanische Enzephalitis, bestimmte Rickettsiosen (Läusefleckfieber, Tsutsugamushifieber), Läuserückfallfieber, Pest, Leishmaniose, Schlafkrankheit (afrikanische Trypanosomiasis) und Chagas-Krankheit (südamerikanische Trypa-

nosomiasis). In ihrer überwiegenden Mehrzahl können sich diese Erreger in Deutschland aufgrund der vorherrschenden klimatischen, biologischen (Präsenz effizienter Vektoren und Reservoire bei Tieren oder beim Menschen) und hygienischen Bedingungen nicht längerfristig etablieren. Dennoch müssen die importierten Infektionskrankheiten frühzeitig erkannt werden, um die betroffenen Patienten adäquat zu behandeln und sekundäre Fälle zu verhindern. Beim West-Nil-Fieber ist eine effiziente epidemiologische Überwachung beim Menschen, aber auch bei dem potenziellen Tierreservoir (Vögel, Pferde) besonders wichtig, um eine Erregerausbreitung in Deutschland rechtzeitig entdecken und möglichst gut kontrollieren zu können. Daher wurden unter Mitwirkung des RKI 2003 mehrere Studien zur Untersuchung der Prävalenz von West-Nil-Virus initiiert (s. auch den Beitrag von G. Pauli in diesem Heft).

Fazit

Zoonotische Infektionen spielen unter den Infektionskrankheiten des Menschen eine herausragende Rolle. Neben lebenden Tieren können insbesondere Lebensmittel Träger von Zoonoseerregern sein. Veränderungen in Landwirtschaft, Industrie und den allgemeinen Lebensbedingungen können schwerwiegende Auswirkungen auf die Ausbreitung dieser Infektionskrankheiten haben. Für viele Zoonose-Erreger ist die Datenlage jedoch bei weitem nicht ausreichend. Daher müssen Anstrengungen zur Erforschung, Prävention und Bekämpfung von Zoonosen auf nationaler wie internationaler Ebene kontinuierlich weiterentwickelt werden. Dazu gehört insbesondere die Identifizierung von Risikofaktoren und Vehikeln im Rahmen von Ausbrüchen, aber auch für sporadische Infektionen. Um hier Erfolge zu erzielen und gezielte Präventionsmaßnahmen erarbeiten zu können, ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Humanmedizin und Veterinärmedizin, zwischen Epidemiologie und Mikrobiologie unerlässlich.

Korrespondierender Autor

Dr. K. Alpers

Robert Koch-Institut, Seestr. 10, 13353 Berlin
E-Mail: AlpersK@rki.de

Literatur

1. Murphy FA (1998) Emerging zoonoses. *Emerg Infect Dis* 4:429–435
2. Webby RJ, Webster RG (2003) Are we ready for pandemic influenza? *Emerg Infect Dis* 4:429–435
3. Armstrong GL (1996) Emerging foodborne pathogens: *Escherichia coli* O157:H7 as a model of entry of a new pathogen into the food supply of the developed world. *Epidemiol Rev* 18:29–48
4. Robert Koch-Institut (2003) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 18. Neu und vermehrt auftretende Infektionskrankheiten. Eigenverlag, Berlin
5. Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz – IfSG). *Bundesgesetzblatt* 2000:1045
6. Robert Koch-Institut (2004) Falldefinitionen des Robert Koch-Instituts zur Übermittlung von Erkrankungs- oder Todesfällen und Nachweisen von Krankheitserregern. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 47:165–206
7. Richtlinie 2003/99/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 17. November 2003 zur Überwachung von Zoonosen und Zoonose-Erregern und zur Änderung der Entscheidung 90/424/EWG des Rates sowie zur Aufhebung der Richtlinie 92/117/EWG des Rates. *Amtsblatt der Europäischen Union L 325/31* vom 12.12.2003
8. Robert Koch-Institut (2002) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2001. Eigenverlag, Berlin
9. Robert Koch-Institut (2003) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2002. Eigenverlag, Berlin
10. Robert Koch-Institut (2004) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2003. Eigenverlag, Berlin
11. Tschäpe H, Bockemühl J (2002) Lebensmittelübertragene Salmonellose in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 45:491–496
12. Van Beneden CA, Keene WE, Strang RA et al. (1999) Multinational outbreak of *Salmonella enterica* serotype Newport infections due to contaminated alfalfa sprouts. *JAMA* 281:158–162
13. Hedberg CW, Angulo FJ, White KE et al. (1999) Outbreaks of salmonellosis associated with eating uncooked tomatoes: implications for public health. *Epidemiol Infect* 122:385–393
14. CDC (1998) Multistate outbreak of *Salmonella* serotype Agona infections linked to toasted oats cereal – United States, April–May 1998. *MMWR* 47:462
15. CDC (2002) Multistate outbreaks of *Salmonella* serotype Poona infections associated with eating cantaloupe from Mexico – United States and Canada, 2000–2002. *MMWR* 51:1044–1047
16. Fell G, Hamouda O, Lindner R et al. (2000) An outbreak of gastroenteritis caused by *Salmonella* Blockley following smoked eel consumption, Germany 1998. *Epidemiol Infect* 125:9–12
17. Robert Koch-Institut (2002) *Salmonella* Oranienburg in Schokolade: Internationaler Ausbruch von Oktober bis Dezember 2001. *Epidemiol Bull* 3:17
18. Robert Koch-Institut (2003) Update zu einer Häufung von *Salmonella*-Agona-Infektionen bei Kleinkindern. *Epidem Bull* 29:224
19. Kist M (2002) Lebensmittelbedingte Infektionen durch *Campylobacter*. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 45:497–506
20. Butler T (2000) *Yersinia* species. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds) *Principle and practice of infectious diseases*, 5th edn. Churchill Livingstone, Philadelphia, pp 2406–2414
21. Karch H, Bockemühl J, Huppertz HI (2000) Erkrankungen durch enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC). *Dtsch Ärzteztbl* 97:1759–1763
22. Bülte M (2002) Veterinärmedizinische Aspekte der Infektion durch enterohämorrhagische *E. coli*-Stämme (EHEC). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 45:484–490
23. Robert Koch-Institut (2003) STEC-/EHEC-Erkrankungen: Risikofaktoren für sporadische Fälle. *Epidemiol Bull* 46:380–381
24. Allford SL, Hunt PR, Rose P et al. (2003) Guidelines on the diagnosis and management of the thrombotic microangiopathic haemolytic anaemias. *Br J Haematol* 120:556–573
25. Robert Koch-Institut (2002) Häufung Sorbitol-fermentierender *E. coli* O157:H- in mehreren Bundesländern. *Epidemiol Bull* 15:123
26. Robert Koch-Institut (2001) Ein HUS-Ausbruch durch Sorbitol-fermentierende EHEC des Serovars O157:H-: Untersuchungsergebnisse und Lehren für die Surveillance. *Epidemiol Bull* 22:171–175
27. Karch H, Wiß R, Gloning H et al. (1990) Hämolytisch-urämisches Syndrom bei Kleinkindern durch Verotoxinproduzierende *Escherichia coli*. *Dtsch Med Wochenschr* 115:489–495
28. Ammon A, Petersen LR, Karch H (1999) A large outbreak of Hemolytic Uremic Syndrome caused by an unusual sorbitol-fermenting strain of *Escherichia coli* O157:H-. *J Infect Dis* 179:1274–1277
29. Robert Koch-Institut (2001) Gruppenerkrankung in Baden-Württemberg: Verdacht auf Kryptosporidiose – Vorläufiger Bericht. *Epidemiol Bull* 39:298–299
30. Kistemann T, Claßen T, Exner M (2003) Der erste Giardiasis-Ausbruch durch Trinkwasser in Deutschland. *bbr – Fachmagazin Brunnen Leitungsbau* 7:40–46
31. Dalton CB, Austin CC, Sobel J et al. (1997) An outbreak of gastroenteritis and fever due to *Listeria monocytogenes* in milk. *N Engl J Med* 336:100–105
32. Ericsson H, Eklöv A, Danielsson-Tham ML et al. (1997) An outbreak of listeriosis suspected to have been caused by rainbow trout. *J Clin Microbiol* 35:2904–2907
33. Brett MS, Short P, McLauchlin J (1998) A small outbreak of listeriosis associated with smoked mussels. *Int J Food Microbiol* 43:223–229
34. Aureli P, Fiorucci GC, Caroli D et al. (2000) An outbreak of febrile gastroenteritis associated with corn contaminated by *Listeria monocytogenes*. *N Engl J Med* 342:1236–1241
35. Mendez Martínez C, Páez Jiménez A et al. (2003) Brucellosis outbreak due to unpasteurized raw goat cheese in Andalusia (Spain), January–March 2002. *Eurosurveillance* 8:164–168
36. Bienzle U, Mockenhaupt F (2004) *Brucella* spp. Brucellose. In: Suttrop N, Mielke M, Kiehl W et al. (Hrsg) *Infektionskrankheiten*. Georg Thieme, Stuttgart, S 487–488
37. Robert Koch-Institut (2000) Fallbericht: Reise-assoziierte *Brucella melitensis*-Infektion. *Epidem Bull* 31:249
38. Worm HC, van der Poel WHM, Brandstätter G (2002) Hepatitis E: an overview. *Microbes Infection* 4:657–666
39. Jilg W (2004) Hepatitis-E-Virus. In: Adam D, Doerr HW, Link H et al. (eds) *Die Infektiologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 884–885
40. Teich N, Tannapfel A, Ammon A et al. (2003) Sporadische akute Hepatitis E in Deutschland: eine zu selten diagnostizierte Erkrankung? *Z Gastroenterol* 41:419–423
41. Robert Koch-Institut (2002) Hepatitis A und E in Deutschland 2001 – Hepatitis E. *Epidemiol Bull* 47:395
42. Maurin M, Raoult D (1999) Q fever. *Clin Microbiol Rev* 12:518–553
43. Hellenbrand W, Breuer T, Petersen L (2001) Changing epidemiology of Q Fever in Germany, 1947–1999. *Emerg Infect Dis* 7:789–796
44. Robert Koch-Institut (2003) Zu einem Q-Fieberausbruch im Landkreis Soest. *Epidemiol Bull* 44:353–355
45. Robert Koch-Institut (2003) RKI-Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte. Q-Fieber. *Epidemiol Bull* 37:313–316. Überarbeitete, elektronische Version: <http://www.rki.de/INFEKT/INFEKT.HTM>
46. Lohmeyer J (2004) *Chlamydia psittaci*/Ornithose, Psittakose. In: Suttrop N, Mielke M, Kiehl W et al. (Hrsg) *Infektionskrankheiten*. Georg Thieme, Stuttgart, S 473–474
47. Robert Koch-Institut (1998) Ornithose-Erkrankungen im Zusammenhang mit Jungenten-Handel. *Epidemiol Bull* 38:267
48. Robert Koch-Institut (1998) *Chlamydia-psittaci*-Infektionen/Ornithose ausgehend von einer Geflügelschlachtere. *Epidemiol Bull* 29:208
49. Levett PN (2001) Leptospirosis. *Clin Microbiol Rev* 14:296–326
50. Lohmeyer J (2004) *Leptospira interrogans*/Leptospirose. In: Suttrop N, Mielke M, Kiehl W et al. (Hrsg) *Infektionskrankheiten*. Georg Thieme, Stuttgart, S 461–462
51. Kern P, Bardonnet K, Renner E et al. (2003) European Echinococcus Registry: human alveolar Echinococcosis, Europe, 1982–2000. *Emerg Infect Dis* 9:343–349
52. Rehmet S, Sinn G, Robstad O et al. (1999) Two outbreaks of trichinellosis in the state of Northrhine-Westfalia, Germany, 1998. *Eurosurveillance* 4:78–81
53. Faulde M, Hoffmann G (2001) Vorkommen und Verhütung vektorassoziierter Erkrankungen des Menschen unter Berücksichtigung zoonotischer Aspekte. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 44:116–136
54. Steere AC (2001) Lyme disease. *N Engl J Med* 345:115–125
55. O’Connell S, Granström M, Gray JS et al. (1998) Epidemiology of European Lyme borreliosis. *Zentralbl Bakteriol [Orig B]* 287:229–240
56. Robert Koch-Institut (2001) Risikofaktoren für Lyme-Borreliose: Ergebnisse einer Studie in einem Brandenburger Landkreis. *Epid Bull* 21:147–149
57. Robert Koch-Institut (2003) Risikogebiete der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) in Deutschland. *Epidemiol Bull* 20:155–159
58. Fingerle V, Munderloh UG, Liegl G et al. (1999) Coexistence of *Ehrlichiae* of the phagocytophilia group with *Borrelia burgdorferi* in *Ixodes ricinus* from Southern Germany. *Med Microbiol Immunol (Berl)* 188:145–149
59. Fingerle V, Goodman JL et al. (1999) Epidemiological aspects of human granulocytic Ehrlichiosis in southern Germany. *Wien Klin Wochenschr* 111:1000–1004
60. Hunfeld KP, Allwinn R, Peters S (1998) Serologic tick-borne pathogens other than *Borrelia burgdorferi* (TOBB) in Lyme borreliosis patients from midwestern Germany. *Wien Klin Wochenschr* 110:901–908