

Globalisierung und Klimawandel:

Gibt es noch „exotische“ Tierseuchen?

Franz J. Conraths, Martin H. Groschup und Thomas C. Mettenleiter (Insel Riems)

Veränderte Umweltbedingungen ergeben sich nicht nur durch den Wandel klimatischer Faktoren. Auch Migration und Urbanisierung sowie der Anstieg von Warentransporten und Reiseverkehr wirken auf die Umwelt ein. Eine der Folgen: Infektionskrankheiten ändern ihr Auftreten und ihre Verbreitung. Besonders gilt das für Infektionen, die hierzulande noch bis vor kurzem als „exotisch“ eingestuft wurden, diesen Charakter aber weitgehend verloren haben.

Noch vor einigen Jahren war die Blauzungenkrankheit, die hauptsächlich Wiederkäuer betrifft, bei hiesigen Landwirten weitgehend unbekannt. Ähnlich verhielt es sich bei West-Nil-Virus-Infektionen von Pferden und Menschen. Und wer kannte die Chikungunya-Infektion des Menschen? Allein vom Namen schon exotisch klingend, kommen diese Krankheiten mittlerweile auch bei uns vor. Weltweit breiten sich Dengue-Fieber und Japan-Enzephalitis aus – auch eine Veränderung und Ausbreitung der Habitate von entsprechenden Überträgern, meist Insekten bzw. Zecken, wird beobachtet. Daneben kommt es durch den Transport von Tieren und/oder tierischen Produkten zur Verschleppung von Tierseuchen, so des Rift Valley-Fiebers von Afrika auf die arabische Halbinsel oder der Afrikanischen Schweinepest aus Ostafrika in die Kaukasusregion, mit deutlicher Ausbreitungstendenz Richtung Westen.

Ein altes Problem mit neuer Dimension

Mensch und Tier sind seit jeher Infektionskrankheiten ausgesetzt. Umweltfaktoren und anthropogene Aktivitäten beeinflussten deren

Verbreitung in der Vergangenheit, was sich in der Gegenwart fortsetzt. So waren zum Beispiel Malaria und Gelbfieber in Südeuropa noch bis in das frühe 20. Jahrhundert heimisch. Heute „exotische“, Tierseuchen wie die gerade global getilgte Rinderpest führten zur Einführung von Maßnahmen im Veterinärwesen, die auch heute noch Gültigkeit haben, wie beispielsweise Verbringungsverbote und das Ausstellen von tierärztlichen Bescheinigungen. Durch den Einsatz dieser Regularien sowie weiterer bestandshygienischer und immunprophylaktischer Maßnahmen begannen Infektionskrankheiten ihren Schrecken zu verlieren. Doch hat gerade die Diskussion um zukünftige Influenza-Pandemien, gleich ob sie von H5N1 „Vogelgrippe“, von H1N1 „Schweinegrippe“ oder durch ein anderes Influenzavirus hervorgerufen werden, erneut deutlich gemacht, welche Bedrohung Infektionskrankheiten immer noch darstellen.

Von den Seuchenerregern, die in den letzten 20 Jahren neu aufgetreten sind, kommen etwa zwei Drittel aus dem Tierreich, stellen also Zoonosen dar. Auch die pandemische Influenza A/H1N1 („Schweinegrippe“) kam ursprünglich aus einem tierischen Reservoir. Gerade Wildtierreservoirs sind aber noch wenig erforscht,





Blauzungenkrankheit

und das Risiko der Übertragung von Erregern aus diesem Bereich auf den Menschen ist schwer abzuschätzen.

Die zunehmende Urbanisierung ohne adäquate Infrastruktur sowie unzulängliche medizinische und veterinärmedizinische Versorgungs- und Überwachungssysteme in Krisenregionen, Flüchtlingsströme, Migration und die fortschreitende Vernichtung ursprünglicher Lebensräume führt zu geänderten Erregerexpositionen für Mensch und Tier. Der weltweite Handel und die intensive Reisetätigkeit als Teil der Globalisierung erlauben die Einschleppung von Erregern aus fernen Ländern über große Distanzen innerhalb kürzester Zeit.

Durch veränderte Umweltfaktoren kommt es auch zu veränderten Expositionen gegenüber Erregern. Die Zunahme der Fälle von Frühsommer-Meningo-Enzephalitis in Deutschland bis ins Jahr 2007 kann gleichermaßen auf eine Habitaterweiterung und klimabedingte Aktivitätssteigerung von krankheitsübertragenden Zecken als auch auf das geänderte Freizeitverhalten der Bevölkerung mit dem Drang zu naturnahen Freizeitbeschäftigungen zurückgeführt werden. Der Ausbruch des hochpathogenen aviären Influenzavirus vom Subtyp H5N1, das 1997 in Hongkong erstmals beschrieben wurde, im Frühjahr 2006 zeigt ebenso wie die ursprünglich aus Afrika stammende, vorher in Zentraleuropa nicht aufgetretene Blauzungenkrankheit, wie schnell sich „exotische“ Infektionen ausbreiten und bei günstigen Bedingungen auch Fuß fassen können. Nachfolgend sollen hier einige Entwicklungen der jüngeren Vergangenheit beispielhaft vorgestellt werden.

Blauzungenkrankheit

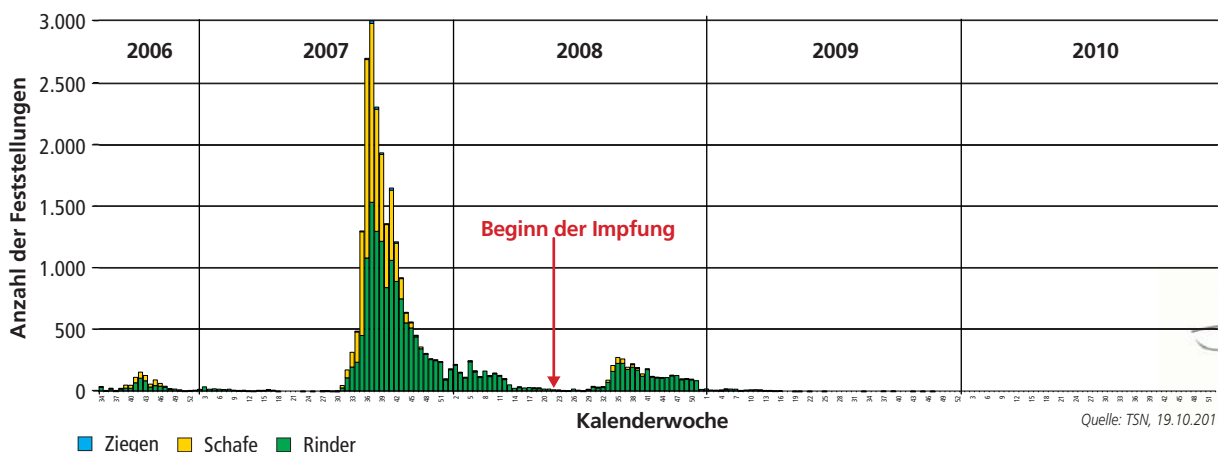
Die Blauzungenkrankheit (Bluetongue; BT) ist eine durch Mücken der Gattung *Culicoides* übertragene Infektion der Wiederkäuer, die durch ein Virus (BTV) aus der Familie der Reoviridae verursacht wird. Es sind mindestens 24 verschiedene Serotypen beschrieben. Die BT hat sich parallel mit ihrem afrikanischen Insektenvektor *Culicoides imicola* seit Mitte der 1990er Jahre in den europäischen Mittelmeerraum hin ausgedehnt. Dabei kann die Ausdehnung des Habitats von *C. imicola* durchaus mit langfristigen klimatischen Veränderungen zusammenhängen. Völlig überraschend war aber das Auftreten von



Abb. 1: Untersuchungen haben gezeigt, dass in Deutschland heimische Gnitzen als Überträger der Blauzungenkrankheit geeignet sind.

BTV im Sommer 2006 in Holland, Belgien und Deutschland. Dieser Erreger war bisher in Zentraleuropa nie aufgetreten und der nachgewiesene Serotyp 8 gehörte auch nicht zu den in den Mittelmeerraum vorgedrungenen BTV-Typen. Da trotz intensiven Monitorings keine *C. imicola* in der betroffenen Region in Zentraleuropa gefunden wurden, musste davon ausgegangen werden, dass einheimische Gnitzenarten das Virus effizient übertragen können. Umfangreiche entomologische Studien ergaben, dass in der Tat paläarktische Gnitzen (also kleine Mücken der gemäßigten Breiten; Abb. 1) vor allem des *C. obsoletus*-Artenkomplexes geeignete BTV-Vektoren darstellen (vgl. ForschungsReport 2/2008). Inwieweit die teilweise extremen Hitzewetterlagen in den Sommern 2006 und 2007 eine Etablierung und Ausbreitung des Virus in unseren Breiten begünstigt haben, ist unklar. Die vorliegenden Daten legten jedoch den Schluss nahe, dass die Witterungsbedingungen im Sommer 2006 die Epidemie der Blauzungenkrankheit nach der ursprünglichen

Abb. 2: Epidemiologische Kurve der Fälle von Blauzungenkrankheit. Die Fallzahlen stiegen im Jahr 2007 sprunghaft an, der Einfluss der Impfungen ab 2008 ist deutlich zu erkennen.



Afrikanische Pferdepest

Einschleppung des Virus befördert und zu einer länger dauernden, möglicherweise irreversiblen Etablierung der Tierseuche in Mitteleuropa geführt haben könnten.

Die Verfügbarkeit von Impfstoffen gegen BTV-8 unmittelbar vor bzw. am Anfang der Gnitzensaison 2008 reduzierte die Fallzahlen und die wirtschaftlichen Verluste erheblich (Abb. 2). Allerdings wurden neben BTV-8 auch vereinzelt Fälle von BTV-6 und -11 nachgewiesen, wobei die EU bei letzteren auf den möglichen illegalen Einsatz von Lebendimpfstoffen, die diese Stämme enthalten haben könnten, verweist. Im Gegensatz dazu führte die Ausbreitung von BTV-1 von Südfrankreich bis an die deutsche Grenze zu Befürchtungen, auch dieser Serotyp könnte sich bei uns etablieren.



Afrikanische Pferdepest

Die Afrikanische Pferdepest (African Horse Sickness; AHS) wird in Afrika von den gleichen Vektoren übertragen wie die Blauzungkrankheit. Der Erreger ist mit dem BTV eng verwandt und kommt in neun Serotypen vor. Zebras sind die Hauptwirte von AHS, sie erkranken im Regelfall nicht oder nur leicht. Bei Pferden kommt es hingegen zu akuten bis perakuten Krankheitsverläufen mit hohen Todesraten. Das Hauptendemiegebiet der AHS liegt in Zentralafrika, das Virus gelangte aber in der Vergangenheit auch ins nördliche Afrika und nach Europa. Zumindest einige der Einschleppungen lassen sich auf das Verbringen von infizierten Zebras in europäische Zoos zurückführen. Glücklicherweise hat sich das Virus in Europa bisher nicht etabliert. Es kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass die für die Übertragung der BT geeigneten Vektoren auch AHS übertragen können, was eine der BT-Epidemie ähnliche Ausbreitung von AHS in unseren Breiten denkbar macht. Um dem Rechnung zu tragen, hat die EU-Kommission eine Impfstoffbank mit Impfstoffen gegen AHS eingerichtet, die bei einer Einschleppung kurzfristig genutzt werden können, um Primärherde einzudämmen. Ob dies im Seuchenfall gelingt, bleibt abzuwarten.

Chikungunya

Die Chikungunya-Infektion wird von einem Alphavirus aus der Familie der Togaviridae hervorgerufen. Die Erkrankung geht beim Menschen mit Fieber und Gelenksbeschwerden einher. Das Wort Chikungunya heißt „Der gekrümmt Gehende“ und weist auf die schmerzhaften Veränderungen an den Gelenken hin, die durch das Virus verursacht werden. In schweren Fällen kann die Krankheit auch in Form eines hämorrhagischen Fiebers mit vielfältigen Blutungen verlaufen. Der Erreger wurde zuerst 1952 in Ostafrika beschrieben und war lange Zeit auf den afrikanischen Kontinent begrenzt. Seit Ende 2005 erfolgte eine epidemische Ausbreitung nach Osten in die an den indischen Ozean angrenzenden Länder bis nach Indonesien. Inzwischen ist fast ganz Südostasien als infiziert zu betrachten. Das Virus wird von Mücken der Gattung *Aedes* übertragen.

In diesem Kontext ist bedeutsam, dass sich die asiatische Tigermücke *Aedes albopictus* seit einigen Jahren massiv ausgebreitet, und auch den afrikanischen und amerikanischen Kontinent sowie Südeuropa erreicht hat. So kam es im Sommer 2007 erstmals zu einer

Chikungunya-Epidemie in Italien in der Region Rimini-Ravenna. Der Erreger wurde von einem infizierten Touristen aus Indien eingeschleppt und traf vor Ort auf die vektorkompetenten *A. albopictus*. Obwohl die Epidemie 2008 nicht wieder aufgetreten ist, kann eine Etablierung in dieser Region nicht ausgeschlossen werden, da der Erreger in den weiblichen Mücken über die Eizellen übertragen werden kann. Sofort eingeleitete Vektorkontrollprogramme könnten aber auch noch rechtzeitig die Vektorpopulation unter ein kritisches Limit gedrückt haben.

Afrikanische Schweinepest

Die Afrikanische Schweinepest wird durch ein großes DNA-Virus aus der Familie der Asfarviridae verursacht. Sie kommt in Afrika vornehmlich südlich der Sahara vor, wo ihr Reservoir in Warzen- und Buschschweinen liegt. Für diese Tiere ist das Virus der afrikanischen Schweinepest harmlos, dagegen sind Hausschweine hoch empfänglich, erkranken schwer oder sterben an der Infektion. Das Virus kann durch Zecken der Gattung *Ornithodoros* übertragen werden, allerdings wird die Infektion auch durch direkten Kontakt übertragen. Bis vor kurzem kam die Afrikanische Schweinepest in Europa nur auf Sardinien vor. 2007 trat die Krankheit erstmals in Georgien bei Hausschweinen auf und verbreitete sich rasch in der Kaukasusregion bis ins südliche Russland (vgl. ForschungsReport 2/2008). Hier kam es auch zur Infektion von Wildschweinen und damit zum Einbruch in ein mögliches Wildtierreservoir. Das Virus wurde wahrscheinlich über den Hafen der Stadt Poti am Schwarzen Meer per Schiff aus Ostafrika eingeschleppt: Hierfür spricht, dass das in der Kaukasusregion gefundene Virus am nächsten mit Virusisolaten aus Ostafrika verwandt ist. Die Übertragung auf Hausschweine geschah vermutlich über Speiseabfälle, die Schweinefleisch enthielten und ohne ausreichende Hitzeinaktivierung auf Mülldeponien in der Umgebung von Poti gelangten, wo das Material für freilaufende Schweine zugänglich war. In der Kaukasusregion wird die Afrikanische Schweinepest anscheinend direkt von Tier zu Tier



Afrikanische Schweinepest in Russland

picture-alliance/dpa

West-Nil-Fieber

übertragen. Hinweise darauf, dass Zecken dort eine Rolle bei der Verbreitung spielen, gibt es bisher nicht.

Zwar sind Haus- und Wildschweine gemeinhin hoch empfänglich für das Virus und sterben unter hämorrhagischen Symptomen, eine Erregerpersistenz in der Population lässt sich aber, wie in Sardinien, nicht ausschließen. In der Zwischenzeit hat sich die Infektion weiter westwärts in Richtung der Halbinsel Krim sowie nordostwärts in Richtung Sibirien ausgebreitet. Im Oktober 2009 wurde die Seuche in der Nähe von St. Petersburg im Norden Russlands festgestellt, also ca. 2000 km von der Region entfernt, in der sie zuvor aufgetreten war. Mehrere kleine Ausbrüche ereigneten sich in den letzten Monaten an Orten in der Russischen Föderation, die weit von dem eigentlichen Endemiegebiet im Nordkaukasus und den nördlich anschließenden Gebieten entfernt liegen. Häufig waren dabei Schweinehaltungen an Standorten der Armee betroffen.

Eine Tilgung in den betroffenen Gebieten ist nicht in Sicht und erscheint auch unwahrscheinlich, da ein Impfstoff gegen die afrikanische Schweinepest bis heute nicht zur Verfügung steht. Somit bleibt als seuchenhygienische Maßnahme nur die Tötung infizierter Tiere. Eine derartige Bekämpfungsstrategie lässt sich allerdings bei den im Kaukasus vorherrschenden bäuerlichen Strukturen nicht umfassend realisieren, so dass sich hier ein neuer Endemieherd zu etablieren droht.

West-Nil-Fieber

Das West-Nil-Virus (WNV) wurde erstmals 1937 im West-Nil-Distrikt in Uganda/Afrika isoliert. Es gehört wie das Gelbfieber-, Dengue- und Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus (FSME) zur Familie der Flaviviren. WNV zählt ebenfalls zu den sogenannten Arboviren („arthropod-borne“), die von blutsaugenden Arthropoden (Gliederfüßler wie Insekten und Spinnentiere) übertragen werden. Es kommt seit langem in weiten Teilen Asiens, Osteuropas, Afrikas und Australiens vor. In den Blickpunkt rückte das WNV 1999, als es nach einem plötzlichen Auftreten in New York zum Massensterben von Krähen- und Greifvögeln führte und auch Erkrankungs- und Todesfälle bei Menschen und Pferden auftraten. Mittlerweile hat sich das Virus auf dem gesamten nordamerikanischen Kontinent ausgebreitet. In Europa traten in den letzten zehn Jahren WNV-Erkrankungsfälle bei Vögeln, Pferden und zum Teil Menschen in Frankreich, Rumänien, Ungarn, Südrußland und Italien auf. Im Spätsommer 2010 wurden aus Nord-Griechenland über 150 Infektionen beim Menschen und einem Fall bei einem Pferd berichtet. Dort starben zwischen Mitte August und Anfang September mindestens 11 Personen an der Krankheit. Die im Jahr 2008 beobachteten Erkrankungsfälle bei Wildvögeln (vornehmlich Greifvögel) in Österreich deuten darauf hin, dass sich das Virus weiter nordwärts ausbreitet. Wildvögel stellen das Virusreservoir dar. Überträger des WNV sind hauptsächlich Stechmücken der Gattung *Culex*. In unseren Breiten kommen verschiedene *Culex*-Arten, zum Beispiel *Culex pipiens*, als mögliche Überträger in Frage. Eine Infektion bei Wildvögeln verläuft in der Regel ohne Symptome. Einige Arten, wie Krähen- und verschiedene Greifvögel, können allerdings schwer erkranken und massenhaft sterben.



picture-alliance/dpa

Immer mehr Kunden tauchten 2000 in New Yorker Campinggeschäften auf, um sich mit zusätzlichen Schutz gegen Insekten zu versorgen, die das gefährliche West-Nil-Virus übertragen können.

Pferde und Menschen sind als Fehlwirte anzusehen, sie tragen nicht zur Aufrechterhaltung der Infektkette bei. Die Infektion erfolgt durch Mücken, die sowohl an Vögeln als auch an Säugetieren ihre Blutmahlzeit nehmen. Die Ausbreitung der Infektion über Ungarn bis nach Österreich macht ein Eindringen auch nach Deutschland wahrscheinlich. Während ein Impfstoff für Pferde in Europa zugelassen ist, gibt es bisher keine Immunprophylaxe für den Menschen. Damit könnte sich eine weitere Arbovirus-Infektion in Europa festsetzen. Bisher ist allerdings unklar, welche Faktoren für die Ausbreitung des WNV eine Rolle spielen.

Notwendig sind Strategien vor Ort

Veränderte Umweltbedingungen wie Klimawandel, Globalisierung im Handel, weltweiter Reiseverkehr, Urbanisierung auf der einen und zunehmender Kontakt mit Wildtieren auf der anderen Seite beeinflussen die Ausbreitung von Infektionskrankheiten ganz wesentlich. Heute noch von „exotischen“ Infektionserregern zu sprechen, verbietet sich vor diesem Hintergrund, da sie binnen kurzer Zeit auch in unseren Breiten Probleme verursachen können.

Für eine Risikoabschätzung sind bessere Kenntnisse über die Einflüsse der genannten Parameter auf die Verbreitung von Infektionserregern und Vektoren, ein umfassenderes Verständnis der Reservoirfunktion von Wildtieren für verschiedenste Erreger sowie intensive Forschungen zur Biologie und Epidemiologie von Vektoren und Erregern wichtig, die insbesondere auch bisher als „exotisch“ angesehene Vertreter umfassen müssen.

Es ist notwendig, wissenschaftlich begründete Bekämpfungs- und Vermeidungsstrategien vor Ort zu etablieren, möglichst bevor die Vektoren und/oder die Erreger bei uns „gelandet“ sind. ■

FLI | PD Dr. Franz J. Conraths, Prof. Dr. Martin H. Groschup, Prof. Dr. Dr. h.c. Thomas C. Mettenleiter, Friedrich-Loeffler-Institut, Südufer 10, 17493 Greifswald – Insel Riems.
E-Mail: franz.conraths@fli.bund.de