

R. G. Ulrich¹ · G. Heckel² · H.-J. Pelz³ · L. H. Wieler⁴ · M. Nordhoff⁴ · G. Dobler⁵ · J. Freise⁶ · F.-R. Matuschka⁷ · J. Jacob³ · J. Schmidt-Chanasit⁸ · F. W. Gerstengarbe⁹ · T. Jäkel¹⁰ · J. Süß¹¹ · B. Ehlers¹² · A. Nitsche¹² · R. Kallies¹² · R. Johné¹³ · S. Günther⁸ · K. Henning¹⁴ · R. Grunow¹² · M. Wenk¹⁵ · L. C. Maul¹⁶ · K.-P. Hunfeld¹⁷ · R. Wölfel⁵ · G. Schares¹⁴ · H. C. Scholz⁵ · S. O. Brockmann¹⁸ · M. Pfeffer⁵ · S. S. Essbauer⁵

¹ Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für neue und neuartige Tierseuchenerreger, Greifswald – Insel Riems, BRD · ² Universität Bern, Schweiz · ³ Julius Kühn-Institut, Münster, BRD · ⁴ Freie Universität Berlin, BRD · ⁵ Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr, München, BRD · ⁶ Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Oldenburg, BRD · ⁷ Charité – Universitätsmedizin Berlin, BRD · ⁸ Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Hamburg, BRD · ⁹ Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung, Potsdam, BRD · ¹⁰ German Technical Cooperation (GTZ), Office Bangkok, Thailand · ¹¹ Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen, Jena, BRD · ¹² Robert Koch-Institut, Berlin, BRD · ¹³ Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin, BRD · ¹⁴ Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Epidemiologie, Wusterhausen, BRD · ¹⁵ Landesforstanstalt Eberswalde, Eberswalde, BRD · ¹⁶ Forschungsinstitut und Naturmuseum Senckenberg, Weimar, BRD · ¹⁷ Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt am Main, BRD · ¹⁸ Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg, BRD

Nagetiere und Nagetier-assoziierte Krankheitserreger

Das Netzwerk „Nagetier-übertragene Pathogene“ stellt sich vor

Nach Angaben der WHO sterben jährlich mindestens 13 Millionen Menschen in Folge von Infektionskrankheiten [1]. Von den bekannten rund 1400 humanpathogenen Krankheitserregern sind mehr als 800 Erreger von Zoonosen [2, 3]. Zoonosen, im Folgenden wie allgemein üblich als Zoonosen bezeichnet, sind Infektionskrankheiten, deren Erreger vom Tier auf den Menschen übertragen werden. Während es beim Menschen zum Ausbruch einer Krankheit kommen kann, erkranken die erregertragenden Reservoirwirte meist nicht. Dies gilt insbesondere für die sogenannten „emerging pathogens“. Dabei handelt es

sich um Erreger, die entweder neu in der menschlichen Population auftreten oder aber bereits vorkamen, jedoch bisher unentdeckt geblieben sind bzw. sich in ihrer Virulenz oder Verbreitung verändert haben. Von diesen Pathogenen sind 60 % zoonotisch. Etwa drei Viertel von ihnen stammen vermutlich ursprünglich aus einem Wildtierreservoir [3].

In den vergangenen Jahren haben zoonotische Erkrankungen in Deutschland eine erhöhte Aufmerksamkeit erfahren. Mit Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz, IfSG) und der damit verbun-

denen Einführung der Meldepflicht für humane Infektionen mit bestimmten Zoonoseerregern wird eine bessere Erfassung dieser Erkrankungen ermöglicht (siehe folgendes Kapitel). Nach wie vor ist jedoch von einer erheblichen Dunkelziffer auszugehen. Auf der anderen Seite ist das Wissen über die geografische Verbreitung und Häufigkeit der zoonotischen Erreger in ihren natürlichen Reservoirwirten sehr gering. Aus diesem Grunde hat sich das Netzwerk „Nagetier-übertragene Pathogene“ zum Ziel gesetzt, durch eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zur Aufklärung der Verbreitung dieser Erreger und zur Ermittlung der möglichen Ursachen

entsprechender Krankheitsausbrüche beizutragen. Nur in einer solchen synergistischen Zusammenarbeit von Zoologen, Ökologen, Virologen, Mikrobiologen, Parasitologen, Genetikern, Epidemiologen, Forstwissenschaftlern und Klimaforschern mit Klinikern der Human- und Veterinärmedizin können die komplexen Interaktionen zwischen Pathogenen, Reservoirwirten, Vektoren und Prädatoren im Zusammenhang mit dem Auftreten von Infektionen beim Menschen verstanden werden.

Der vorliegende Beitrag soll einen ersten Überblick über die Ziele und Partner des Netzwerkes sowie deren vielfältige Interaktionen geben.

Surveillance und epidemiologische Studien zur Häufung von humanen Infektionen mit Nagetier-assoziierten Zoonoseerregern

Eine entscheidende Basis für Untersuchungen an Nagetieren und anderen Kleinsäugetieren zum Vorkommen bestimmter Zoonoseerregere im Rahmen des Netzwerkes ist die aktive epidemiologische Überwachung (Surveillance) humaner Erkrankungen. Eine Surveillance beinhaltet die systematische Sammlung und Übermittlung von Daten über Krankheitserreger oder Erkrankungen, ihre Auswertung sowie Interpretation und Weitergabe zur Umsetzung von Präventions- und Bekämpfungsmaßnahmen.

Die Überwachung und Meldung übertragbarer Erkrankungen wurde in Deutschland mit Einführung des IfSG im Jahr 2001 auf eine neue Basis gestellt. Einzelfallmeldungen bestimmter Krankheitsbilder und der Nachweis bestimmter Krankheitserreger sind vom behandelnden Arzt bzw. diagnostizierenden Labor zu melden. Bedrohliche oder bisher nicht bekannte Erreger/Krankheitsbilder oder Häufungen („Ausbrüche“) sind über zusätzliche Klauseln meldepflichtig. Die Meldung erfolgt spätestens 24 Stunden nach Diagnose oder Erkennen der Erkrankung an das zuständige Gesundheitsamt. Beim Gesundheitsamt eingehende Meldungen werden dort überprüft und dann bis zum dritten Werktag der folgenden Woche elektronisch an die zuständige Landesbehörde weitergeleitet.

Dort werden sie gesammelt, sodass die Daten spätestens 2 Wochen nach der initialen Meldung auf nationaler Ebene beim Robert Koch-Institut (RKI) vorliegen.

Neben Einzelfällen kommt es auch immer wieder zu Häufungen oder Ausbrüchen von Infektionskrankheiten. Deren Untersuchung dient in erster Linie der Ermittlung der Übertragungswege des betreffenden Erregers, der Analyse der Risikofaktoren für die betroffene Bevölkerung und der Identifikation oder Bestätigung der Infektionsquelle. Nur so können gezielte Interventionsmaßnahmen eingeleitet werden. Die Zuständigkeit für die Ausbruchsuntersuchungen liegt beim jeweiligen Gesundheitsamt. Im Rahmen der Untersuchungen des Netzwerkes, insbesondere zu den möglichen Ursachen von Hantavirus-Ausbrüchen, gab und gibt es bereits eine intensive Zusammenarbeit zwischen den Netzwerkpartnern und den Gesundheitsämtern der Länder Bayern, Baden-Württemberg, Nordrhein-Westfalen, Niedersachsen und Brandenburg, den jeweiligen lokalen Gesundheitsämtern und dem RKI [4, 5, 6].

Eine Reihe von Nagetier- oder Kleinsäugetier-assoziierten Erregern ist gemäß den Vorgaben des IfSG meldepflichtig (■ **Tabelle 1**). Auf Erreger, die bereits von Partnern des Netzwerkes untersucht werden, wird im Kapitel „Nagetier-assoziierte Viren, Bakterien und Parasiten in Deutschland“ näher eingegangen.

Struktur und Schwerpunktthemen des Netzwerkes

Die Aktivitäten des Netzwerkes umfassen gegenwärtig vier wissenschaftliche Schwerpunktthemen:

1. epidemiologische Untersuchungen zum gehäuftem Auftreten humaner Infektionen mit Nagetier-assoziierten Zoonoseerregern und Management dieser Ausbrüche,
2. Aufbau eines Monitoringsystems für Nagetiere und für die mit ihnen assoziierten Zoonoseerreger,
3. Identifizierung, Charakterisierung und Typisierung Nagetier-assoziiierter Viren, Bakterien und Parasiten,
4. Untersuchungen zur Biologie und Ökologie von Nagetieren und dem

diesbezüglichen Zusammenhang mit der Verbreitung von Zoonoseerregern.

Ein weiterer Schwerpunkt der Netzwerkaktivitäten ist die Öffentlichkeitsarbeit. Diese beinhaltet unter anderem Veröffentlichungen zur Aufklärung von Berufsgruppen, die durch bestimmte Nagetierübertragene Zoonoseerreger besonders gefährdet sind, wie Waldarbeiter, Jäger und Schädlingsbekämpfer [7, 8, 9].

Zur Aufklärung der Ursachen von Häufungen und Ausbrüchen von Infektionen mit Zoonoseerregern werden Fänge von Nagetieren (und anderen Kleinsäugetieren) durch das Niedersächsische Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES), das Julius Kühn-Institut (JKI), das Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr (IMB), das Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin (BNI) sowie das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) in enger Zusammenarbeit mit den lokalen oder regionalen Gesundheitsbehörden durchgeführt. Letztere umfassen das Gesundheitsamt Köln, das Gesundheitsamt Osnabrück, das Niedersächsische Landesgesundheitsamt (NLGA), das Landesgesundheitsamt Brandenburg, das Landesinstitut für Gesundheit und Arbeit NRW in Münster, das Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg, das Bayerische Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, Oberschleißheim, niedergelassene Ärzte und Kliniken und das RKI (■ **Abb. 1**). Die Nagetierfänge für die Longitudinalstudien konzentrieren sich auf ausgewählte Monitoring-Fangorte in verschiedenen Bundesländern und werden in enger Zusammenarbeit mit einer Reihe von Forsteinrichtungen, dem LAVES und dem JKI durchgeführt (■ **Abb. 1, 2**).

Um eine interdisziplinäre Untersuchung der Nagetierproben zu ermöglichen, werden die Erfassung und Sektion der Nagetiere zentralisiert am FLI durchgeführt (■ **Abb. 1**). Das Ziel dieser Zentralisierung besteht vor allem darin, einerseits mögliche Zusammenhänge zwischen gleichzeitigen Infektionen mit verschiedenen Erregern und andererseits Zusammenhänge zwischen Veränderungen in Nagetierpopulationen und deren Auswir-

Tabelle 1

Übersicht über die im Netzwerk untersuchten Nagetier- und Kleinsäuger-assoziierten Zoonosen in Deutschland

Erreger	Familie (Genus)	Charakteristik	Genomorganisation*	Vektoren	Erkrankung	Letalität	Vorkommen in Deutschland	Anzahl gemeldeter Fälle als Summe von 2001–2007**
A – Vektor-vermittelte Übertragung (Nagetiere oder andere Kleinsäuger als Reservoir)								
FSME-Virus	Flaviviridae (Flavivirus)	RNA-Virus	+, ssRNA	Zecken	Hirnhaut-entzündung (FSME)	1 (–40%) (abhängig vom Stamm)	+	2263
<i>Borrelia</i> spp.	Spirochaetaceae (<i>Borrelia</i>)	Gramnegatives, schraubenförmiges Bakterium	dsDNA	Zecken	Lyme-Borreliose [§]	Gering	+	29.538
<i>Francisella tularensis</i>	Francisellaceae (<i>Francisella</i>)	Gramnegatives, pleomorphes Bakterium	dsDNA	Zecken	Hasenpest (Tularämie)	5 (–30%) (abhängig von Stamm, Behandlung)	+	50
<i>Coxiella burnetii</i>	Coxiellaceae (<i>Coxiella</i>)	Gramnegatives, intrazelluläres Bakterium	dsDNA	Zecken,	Q-Fieber ^a	0 (–10%) (abhängig von Behandlung)	+	1692
<i>Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum</i>	Rickettsiaceae (<i>Anaplasma</i>)	Gramnegatives, intrazelluläres Bakterium	dsDNA	Zecken	Anaplasmoze/Ehrlichiose	0 (–2%) (abhängig von der Grunderkrankung)	+	n.m. (ein publizierter Fall)
<i>Rickettsia</i> spp.	Rickettsiaceae (<i>Rickettsia</i>)	Gramnegatives, intrazelluläres Bakterium	dsDNA	Zecken, Flöhe, Läuse	Fleckfieber	0 (–40%) (abhängig vom Stamm)	+	0***
<i>Babesia</i> spp.	Babesiidae (<i>Babesia</i>)	Hämoparasiten	dsDNA	Zecken	Babesiose	0 (–40%) (abhängig von Spezies und Grunderkrankung)	+	n.m. (2 publizierte Fälle)
B – Nagetiere als Reservoir oder Überträger								
Hantaviren	Bunyaviridae (Hantavirus)	RNA-Virus	–, ssRNA, 3 Segmente	–	HFRS/NE	0,1–15% (abhängig vom Virus)	+	3005
Hantaviren	Bunyaviridae (Hantavirus)	RNA-Virus	–, ssRNA, 3 Segmente	–	HCPS	Bis zu 40%	–	0
LCM-Virus	Arenaviridae (Arenavirus)	RNA-Virus	–, ssRNA, 2 Segmente	–	LCM	Gering	+	n.m.
Lassavirus	Arenaviridae (Arenavirus)	RNA-Virus	–, ssRNA, 2 Segmente	–	Lassafieber	Bis zu 30%	–	1
Ljunganvirus	Picornaviridae (Parechovirus)	RNA-Virus	+, ssRNA	Unbekannt	Intrauteriner Fruchttod?	?	?	n.m.
Kuhpockenviren	Poxviridae (Orthopoxvirus)	DNA-Virus	dsDNA	–	Hautläsion	Gering	+	n.m.

Tabelle 1

Übersicht über die im Netzwerk untersuchten Nagetier- und Kleinsäuger-assoziierten Zoonosen in Deutschland

Erreger	Familie (Genus)	Charakteristik	Genomorganisation*	Vektoren	Erkrankung	Letalität	Vorkommen in Deutschland	Anzahl gemeldeter Fälle als Summe von 2001–2007**
<i>Leptospira</i> spp.	<i>Spirochaetaceae</i> (<i>Leptospira</i>)	Gramnegatives, schraubenförmiges Bakterium	dsDNA	–	Leptospirose	0–10%	+	470
<i>Brucella</i> spp.	<i>Brucellaceae</i> (<i>Brucella</i>)	Gramnegatives Stäbchenbakterium	dsDNA	–	Brucellose	Gering	+	207
<i>Yersinia pestis</i>	<i>Enterobacteriaceae</i> (<i>Yersinia</i>)	Gramnegatives, fakultativ anaerobes Stäbchenbakterium	dsDNA	Flöhe	Pest	60–100%	–	0
<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Sarcocystidae</i> (<i>Toxoplasma</i>)	Endoparasit, Protozoa	dsDNA	–	Toxoplasmose konnatal	Bis zu 10%	+	140
<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Sarcocystidae</i> (<i>Toxoplasma</i>)	Endoparasit, Protozoa	dsDNA	–	Toxoplasmose postnatal [§]	Gering	+	400
C – unbekannter Übertragungsweg/Lebensmittel-assoziierte Erreger								
Hepatitis-E-Virus ^b	Nicht klassifiziert (<i>Hepevirus</i>)	RNA-Virus	+, ssRNA	–	Hepatitis E	0,5–4%, bei Schwangeren 15–25%	+	312
<i>Salmonella enterica enterica</i> Serovare	<i>Enterobacteriaceae</i> (<i>Salmonella</i>)	Gramnegatives, fakultativ anaerobes Stäbchenbakterium	dsDNA	–	Salmonellose	Bis 5% (abhängig von Therapie und Risikofaktoren)	+	429.903 (Salmonellosen gesamt) davon sind 273.819 S. Enteritidis
<i>Escherichia coli</i> (EHEC sowie sonstige darmpathogene <i>E. coli</i>)	<i>Enterobacteriaceae</i> (<i>Escherichia</i>)	Gramnegatives, fakultativ anaerobes Stäbchenbakterium	dsDNA	–	HUS, HC	3–5% (abhängig von Stamm, Therapie und Risikofaktoren)	+	7323
<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Enterobacteriaceae</i> (<i>Yersinia</i>)	Gramnegatives, fakultativ anaerobes Stäbchenbakterium	dsDNA	–	Yersiniose	Gering	+	43.271 (Yersiniosen gesamt)

* + positive Polarität; – negative Polarität; ss Einzelstrang; ds Doppelstrang; ** Quelle: RKI SurStat, <http://www3.rki.de/SurStat>, Datenstand: 10.9.08; *** nur *R. prowazekii* meldepflichtig; ^a Nagetiere spielen bei der Übertragung wahrscheinlich eine untergeordnete Rolle; ^b serologische Nachweise von HEV-spezifischen Antikörpern bei Nagern, aber Rolle der Nager als Reservoir ist unklar; ^c humane Infektion nur durch Studien, die durch Endwirte (z. B. Fuchs, Marderhund) ausgeschlossen werden; ^d Nagetiere als Reservoir; ^e alle Salmonellosen sind meldepflichtig; ^f nur in einigen Bundesländern meldepflichtig
HC hämorrhagische Colitis; HFRS hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom; HUS hämolytisch urämisches Syndrom; NE Nephropathia epidemica; HCPS hämorrhagisches Syndrom; EHEC enterohämorrhagische *E. coli*; FSME Frühsummer-Meningo-Enzephalitis; LCM lymphozytäre Choriomeningitis; n.m. nicht meldepflichtig

Abb. 1 ► **Struktur des Netzwerkes „Nagetierübertragene Pathogene“ und Interaktionen der Netzwerkpartner.** (Abkürzungen: JKI Julius Kühn-Institut; FLI Friedrich-Loeffler-Institut; LAVES Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit; IMB Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr; GTZ German Technical Cooperation; RKI Robert Koch-Institut; BfR Bundesinstitut für Risikobewertung; BNI Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin; Charité-IP Institut für Parasitologie, Charité; IMT Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen; IMMK Institut für medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene; CMPG Computational and Molecular Population Genetics; PIK Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung; GÄ Gesundheitsämter; FINS Forschungsinstitut und Naturmuseum Senckenberg; Epi Epidemiologie)

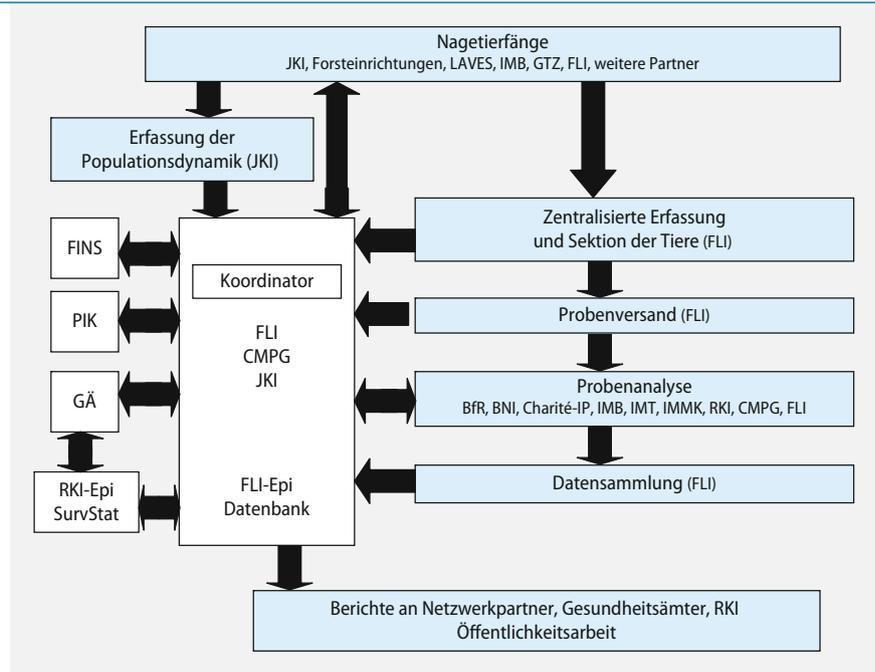
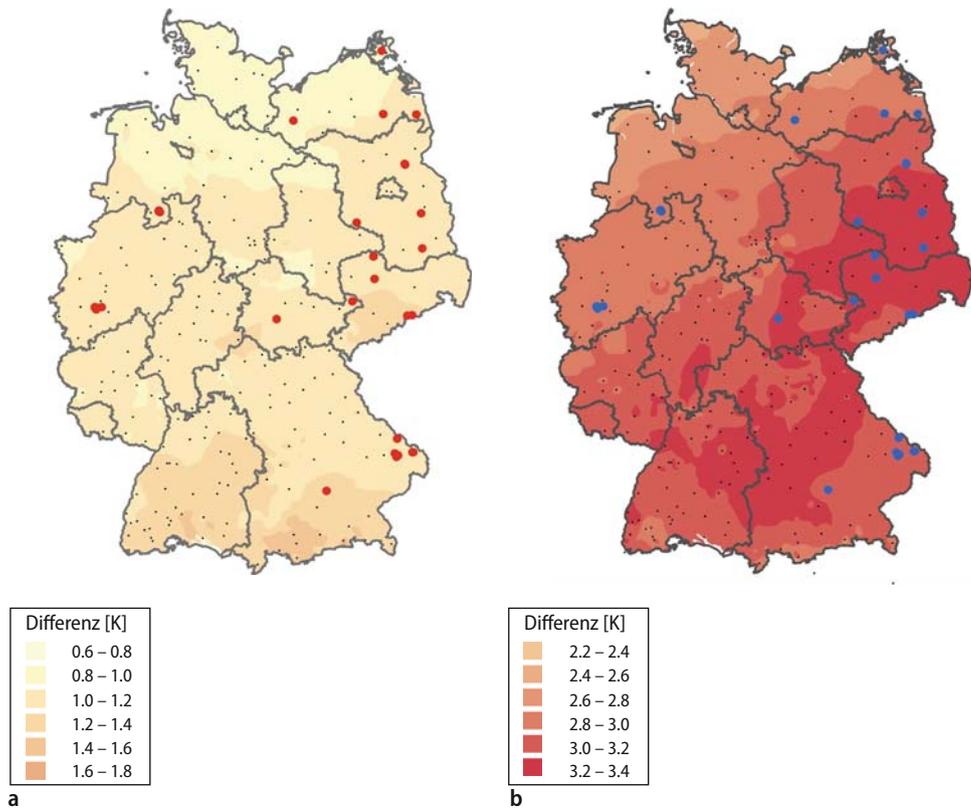


Abb. 2 ► **Lokalisation von Nagetier-Monitoring-Orten in Deutschland** (markiert als rote bzw. blaue Punkte), die für eine Longitudinalstudie zur Untersuchung des möglichen Einflusses von Klimaveränderungen auf Nagetiere und die mit ihnen assoziierten Krankheitserreger ausgewählt wurden. Die Karten zeigen die mittlere Lufttemperaturdifferenz zwischen den Zeiträumen 2046 bis 2055 und 1951 bis 2003 für Frühjahr (a) und Herbst (b), berechnet mit dem regionalen statistischen Klimamodell STAR II für das Szenarium A1B [62, 63]. Die Abbildung wurde freundlicherweise von Martin Wodinski (Potsdam), Jens Jacob (Münster) und Petra Kranz (Wusterhausen) unter Einbeziehung der Partner im Netzwerk „Nagetierübertragene Pathogene“ angefertigt



kungen auf die Durchseuchung mit Zoonoseerregern zu untersuchen. Bei der Erfassung wird jedem einzelnen Tier eine laufende Nummer zugeordnet, sodass später eine einfache Zusammenführung der Daten verschiedener Untersuchungspartner ermöglicht wird. Die Erfassung der Nagetiere beinhaltet Fangort, Fangda-

tum sowie biologische Parameter wie Geschlecht, Masse und Körperlänge. Zusätzlich werden der Probentransfer und die anschließend erhaltenen Testergebnisse dokumentiert. Zukünftig soll eine Datenbank aufgebaut werden, die die Erfassung und Zusammenführung weiterer Angaben zu Habitaten, klimatischen Faktoren

und zur Populationsdynamik erlauben soll (► Abb. 1).

Bei der Sektion werden gegenwärtig allen Tieren unterschiedliche Gewebeproben (Gehirn, Herz, Lunge, Leber, Niere, Milz und Ohrmuschel) für molekularbiologische Untersuchungen und Brusthöhlentransudat für serologische Untersu-

chungen entnommen. Bis jetzt wurden durch das FLI ca. 3800 Tiere aus Fängen der Jahre 2001–2008 seziiert. Für gezielte Fragestellungen ist auch die Entnahme weiterer Organe möglich. So wurden von ca. 1800 Tieren Darmproben für Untersuchungen zu verschiedenen bakteriellen Erregern bereitgestellt.

Die Untersuchung der Proben erfolgt dezentral durch die verschiedenen Partner im Netzwerk (■ **Abb. 1**). Die gegenwärtig im Rahmen des Netzwerkes untersuchten Erreger lassen sich anhand des Übertragungsweges folgendermaßen kategorisieren (■ **Tabelle 1**):

1. direkte Übertragung vom Nagetier oder anderen Kleinsäugetieren auf den Menschen beispielsweise durch Biss (z. B. bei Leptospiren), durch Berührung (z. B. mit dem Tierkörper oder dem Fell) oder durch orale Aufnahme (z. B. bei Francisellen),
2. indirekte Übertragung durch Vektoren wie Mücken, Flöhe, Milben und Zecken (z. B. bei Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus oder Francisellen), durch Kontakt mit über Nagetiere infizierte Haus- und Nutztiere (z. B. beim Kuhpockenvirus durch Katzen) oder durch Kontakt mit Ausscheidungen infizierter Nagetiere über Mund, Atemwege oder Hautverletzungen (z. B. bei Francisellen, Leptospiren, Hantaviren),
3. unklarer Übertragungsweg, bei dem Nagetiere als Reservoir eine Rolle spielen könnten wie bei Coxiellen.

Die zentralisierte Datenerfassung beinhaltet die Dokumentation der Ergebnisse aus den Untersuchungen der Nagetierproben auf die unterschiedlichen Krankheitserreger. Diese Ergebnisse sollen zukünftig mit Daten zur Populationsdynamik, Populationsgenetik und Paläozoologie einzelner Nagetierarten kombiniert werden, was einen intensiven Datenaustausch zwischen dem Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung (PIK), dem Institut für Ökologie und Evolution der Universität Bern (Computational and Molecular Population Genetics-Gruppe; CMPG), dem JKI und dem FLI sowie die Erfassung der entsprechenden Daten in der zu etablierenden Datenbank erfordert.

Im folgenden Kapitel soll zunächst auf die Erreger eingegangen werden, die bereits im Rahmen des Netzwerkes untersucht werden. Im darauf folgenden Kapitel werden Fragen betrachtet, die die Biologie und Ökologie der Reservoirwirte betreffen.

Nagetier-assoziierte Viren, Bakterien und Parasiten in Deutschland

Zu den Nagetier- und Kleinsäugetier-assoziierten Krankheitserregern, die von den Partnern im Netzwerk untersucht werden, gehören RNA- und DNA-Viren sowie Bakterien und Parasiten. Die Erreger unterscheiden sich bezüglich ihrer Assoziation mit spezifischen Reservoirwirten, ihrer geografischen Verbreitung und in ihren Übertragungswegen (■ **Tabelle 1, 2**). Im Folgenden soll auf die einzelnen Erreger kurz eingegangen werden. Um die Herstellung von Kontakten zu erleichtern, sind die jeweiligen Partner im Netzwerk am Ende jedes Beitrages genannt. Für weitere Informationen können auch die zuständigen human- und veterinärmedizinischen Referenz- und Konsiliarlaboratorien kontaktiert werden; die Adressen finden sich auf der Homepage des RKI (<http://www.rki.de>) und der Homepage des FLI (<http://www.fli.bund.de>).

Nagetier-assoziierte Viren

Hantaviren

Im Rahmen des Netzwerkes haben Hantaviren bisher die größte Aufmerksamkeit erfahren [6]. Dies liegt unter anderem darin begründet, dass in weiten Teilen Westeuropas – und so auch in Deutschland – in den Jahren 2004 und 2005 eine Häufung von Hantavirus-Fällen auftrat. Im Jahre 2007 stieg in Deutschland die Anzahl der gemeldeten Erkrankungsfälle auf ca. 1700 an und war damit größer als die Summe der Fälle der vorhergehenden 6 Jahre (■ **Tabelle 1**, ■ **Abb. 3 A, B**). Zwei Drittel aller Fälle entfielen dabei auf Baden-Württemberg mit Inzidenzen von 90 Fällen auf 100.000 Einwohner in einzelnen Landkreisen [10].

Reservoir und Überträger von Hantaviren sind vor allem persistent infizierte Nagetiere. Zunehmend gibt es auch Hin-

weise auf das Vorkommen von Hantaviren in Spitzmäusen (■ **Tabelle 2**). Das von der Rötelmaus (*Myodes glareolus*) übertragene Hantavirus (*Puumalavirus*) verursachte in Deutschland bisher die meisten Fälle des hämorrhagischen Fiebers mit renalem Syndrom (HFRS), das als Nephropathia epidemica (NE) bezeichnet wird. Die bei HFRS-Patienten in Nordost-Deutschland gefundenen Hantavirus-Infektionen gehen möglicherweise auf eine von der Brandmaus (*Apodemus agrarius*) übertragene Variante des *Dobrava-Belgrad-Virus* zurück. Außerdem kommt auch ein von der Feldmaus (*Microtus arvalis*) übertragenes Hantavirus (*Tulavirus*) vor, dem derzeit nur eine geringe Humanpathogenität zugeschrieben wird [11].

Im Rahmen des Netzwerkes soll erstmalig eine deutschlandweite Übersicht zur gegenwärtigen Verbreitung und Häufigkeit von Hantavirus-Infektionen in Nagetierreservoirs erstellt werden. Eine im Jahr 2004 begonnene Longitudinalstudie zum Vorkommen von Hantaviren in Nagetierreservoirs in Bayern, Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen dient der Analyse von Mechanismen der Ausbreitung und Evolution dieser Viren sowie der Aufklärung möglicher Ursachen von Hantavirus-Ausbrüchen.

Kontakt: R.G. Ulrich (FLI, Greifswald – Insel Riems), rainer.ulrich@fli.bund.de

Lymphozytäres Choriomeningitis-Virus

Das lymphozytäre Choriomeningitis-Virus (LCMV) ist wie sein natürlicher Wirt, die Hausmaus (*Mus musculus*), weltweit verbreitet (■ **Tabelle 2**). Vermutlich zirkulieren jedoch in Europa noch weitere, nicht identifizierte Arenaviren in der Nagetierpopulation.

LCMV-Infektionen verlaufen zumeist inapparent oder mit grippeähnlicher Symptomatik. Häufigste klinische Manifestation ist die aseptische Meningitis oder Meningoenzephalitis [12]. Kongenitale Infektionen verlaufen hingegen schwer, gelten in Deutschland jedoch als „vernachlässigte“ Diagnose [13]. Bei Immunsupprimierten verursacht LCMV ein Lassa-fieber-ähnliches Krankheitsbild. Die Übertragung von LCMV durch Organtransplantation führte zu einer generalisierten Infektion mit hoher Letalität [14].

Tabelle 2

Übersicht über in Deutschland häufige Kleinsäuger (ohne Fledermäuse) und ihre Habitatpräferenz sowie Beispiele für die mit ihnen in Europa assoziierten Krankheitserreger

Kleinsäuger-Taxonomie ^a			Habitatpräferenz	Assoziierte Krankheitserreger ^b
Ordnung (Unterordnung)	Familie	Unterfamilie Art		
Rodentia (Myomorpha)	Cricetidae	Arvicolinae Rötelmaus* (<i>Myodes glareolus</i>)	Gebüsche, Hecken, Laub- und Mischwälder, Parklandschaften	PUUV, FSMEV, CPXV, Ljunganvirus, Tribec-Virus, <i>Borrelia burgdorferi</i> s.s., <i>B. afzelii</i> , <i>Leptospira</i> spp., <i>Francisella tularensis</i> , <i>Babesia microti</i> , (MglaCMV1, MglarRHV1) ^c
		Feldmaus* (<i>Microtus arvalis</i>)	Grünland, Wegränder, Ackerbau- und Sonderkulturen, offene Landschaften	TULV, FSMEV, CPXV, Ljunganvirus, <i>Leptospira</i> spp., <i>Brucella microti</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Echinococcus multilocularis</i> , <i>B. afzelii</i> , <i>F. tularensis</i> , (MarvCMV1) ^c
		Erdmaus* (<i>Microtus agrestis</i>)	Feuchte Habitats; hochwüchsiges Grünland, lichte Forstkulturen	CPXV, TULV, <i>Babesia microti</i> , (MagrCMV1, MagrRHV1) ^c
		Schermaus* (<i>Arvicola amphibius</i>)	Grünland, Obstanlagen, Gärten, Gewässerufer, Aufforstungen	<i>F. tularensis</i> , (AterCMV1) ^c
		Bisam (<i>Ondatra zibethicus</i>)	Wasserläufe, Teiche und flache Seen	CPXV, <i>F. tularensis</i> , (OzibCMV1) ^c
Muridae		Brandmaus (<i>Apodemus agrarius</i>)	Lichte Wälder, Parks, Feldgehölze, Gewässerufer, Gebüsch	DOBV-Aa/SAAV, <i>B. burgdorferi</i> , <i>Leptospira</i> spp., <i>F. tularensis</i> , (AagrRHV1) ^c
		Gelbhalsmaus (<i>Apodemus flavicollis</i>)	Wälder, Gebüsch	DOBV-Af, FSMEV, HEV, CPXV, <i>B. burgdorferi</i> s.s., <i>B. afzelii</i> , <i>B. garinii</i> , <i>Leptospira</i> spp., <i>F. tularensis</i> , (AflaCMV1-3, AflaRHV1) ^c
		Waldmaus (<i>Apodemus sylvaticus</i>)	Waldränder, Gebüsch, Hecken, Äcker, Grünland	FSMEV, <i>B. burgdorferi</i> , <i>F. tularensis</i> , (Asy)CMV1, AsyIRHV1) ^c
		Hausmaus (<i>Mus musculus</i>)	Menschl. Siedlungen, Lager, Stallungen, Feldkulturen	<i>C. burnetii</i> , CPXV, LCMV, <i>Leptospira</i> spp., <i>F. tularensis</i> , (MCMV, MmusRHV1) ^c
		Hausratte (<i>Rattus rattus</i>)	Menschl. Siedlungen, Speicher, Stallungen	CPXV, <i>C. burnetii</i> , <i>Leptospira</i> spp., (RratCMV1) ^c
		Wanderratte (<i>Rattus norvegicus</i>)	Menschl. Siedlungen, Ställe, Kanalisation, Gewässerufer	SEOV, <i>C. burnetii</i> , <i>B. burgdorferi</i> , <i>F. tularensis</i> , (RVMV-E, RnorRHV1, RnorRHV2) ^c
Rodentia (Sciuromorpha)	Gliridae	Leithiinae Gartenschläfer (<i>Eliomys quercinus</i>)	Lichte Wälder, Obstgärten	<i>B. burgdorferi</i> , <i>B. spielmanni</i>
		Glirinae Siebenschläfer (<i>Glis glis</i>)	Laubwälder, Parks, Obstgärten	<i>B. burgdorferi</i>
		Sciurinae Eichhörnchen (<i>Sciurus vulgaris</i>)	Wälder, Parks	Parapoxvirus

Tabelle 2

Übersicht über in Deutschland häufige Kleinsäuger (ohne Fledermäuse) und ihre Habitatpräferenz sowie Beispiele für die mit ihnen in Europa assoziierten Krankheitserreger

Kleinsäuger-Taxonomie ^a			Habitatpräferenz	Assoziierte Krankheitserreger ^b
Ordnung (Unterordnung)	Familie	Unterfamilie Art		
Rodentia (Hystricomorpha)	Mycostoridae	Nutria (<i>Myocastor coypus</i>)	An und in meist fließenden Gewässern	
		Biber (<i>Castor fiber</i>)	Lichte Auwälder entlang von Bächen und Seen	CPXV, <i>F. tularensis</i>
Lagomorpha	Leporidae	Kaninchen (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	Grünland, Heiden, Waldränder, Parks	Eyach-Virus, <i>Yersinia</i> spp., <i>F. tularensis</i>
		Feldhase (<i>Lepus europaeus</i>)	Grünland, Äcker	Tahyna-Virus, <i>Yersinia</i> spp., <i>F. tularensis</i>
Soricomorpha	Soricidae	Zwergspitzmaus (<i>Sorex minutus</i>)	Trockene Gebiete mit viel Deckung, Gebüsch	Tribec-Virus, (Betaherpesviren) ^c
		Waldspitzmaus (<i>Sorex araneus</i>)	Wälder, Gebüsch, dichte Vegetation	SWSV, (SaraGHV-1) ^c
		<i>Crocidura</i> spec.	Wiesen, Waldränder, Gebüsch, Gärten	Erve-Virus, BDV, (Betaherpesviren) ^c
	Talpidae	Maulwurf (<i>Talpa europaea</i>)	Kulturland, Wälder	FSMEV
Erinaceomorpha	Erinaceidae	Europ. Igel (<i>Erinaceus europaeus</i>)	Lichte Wälder, Hecken, Parks, Gärten	FSMEV
Carnivora	Mustelidae	Mauswiesel (<i>Mustela nivalis</i>)	v. a. Kulturlandschaft	

^a Bei diesen Arten können typische Massenvermehrungen auftreten; ^a nach [64]; ^b Daten entnommen aus im Textteil zitierten Arbeiten und unseren unveröffentlichten Daten; ^c Nagetierviren, bisher keine Übertragung auf den Menschen und andere Säugetiere beschrieben.

PUUV Puumalavirus; FSMEV Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus; CPXV Kuhpockenvirus; MgliaCMV1 *Myodes glareolus* Cytomegalievirus 1; MgliaRHV1 *Myodes glareolus* Rhadinovirus 1; TULV Tulavivirus; Marv-CMV1 *Microtus arvalis* Cytomegalievirus 1; MagrCMV1 *Microtus agrestis* Cytomegalievirus 1; MagrRHV1 *Microtus agrestis* Rhadinovirus 1; AterCMV1 *Arvicola terrestris* Cytomegalievirus 1; OzibCMV1 *Onodatra zibethicus* Cytomegalievirus 1; DOBV-Aa/SAAV *Apodemus agrarius* Saaremaa-Virus; AagrRHV1 *Apodemus agrarius* Rhadinovirus 1; DOBV-Af *Apodemus flavicollis* assoziiertes Dobrava-Belgrad-Virus; HEV Hepatitis-E-Virus; AflaCMV1-3 *Apodemus flavicollis* Cytomegalievirus 1-3; AflaRHV1 *Apodemus flavicollis* Rhadinovirus 1; AsylCMV1 *Apodemus sylvaticus* Cytomegalievirus 1; AsylRHV1 *Apodemus sylvaticus* Rhadinovirus 1; LCMV lymphozytäres Choriomeningitisvirus; MCMV murines Cytomegalievirus; MmusRHV1 *Mus musculus* Rhadinovirus 1; RratCMV1 *Rattus rattus* Cytomegalievirus 1; SEOV Seoulvirus; RGMV-E englischer Stamm des Rattencytomegalievirus; RnorRHV1 und 2 *Rattus norvegicus* Rhadinovirus 1 und 2; SaraGHV-1 *Sorex araneus* Gammaherpesvirus 1; SWSV Seewisvirus; BDV Borna-disease-Virus

Endemiegebiete und die Häufigkeit frühkindlicher Schädigung durch LCMV in Deutschland sind aufgrund fehlender Studien nicht bekannt. Aus diesem Grund soll im Rahmen des Netzwerkes erstmalig eine molekularepidemiologische Studie zur deutschlandweiten Verbreitung von LCMV in Nagetierreservoirien durchgeführt werden.

Kontakt: S. Günther (BNI, Hamburg), guenther@bni.uni-hamburg.de

Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus und andere Arboviren

Viren, die durch Arthropoden auf Mensch und Tier übertragen werden können, werden als Arboviren bezeichnet. In Deutschland konnten bisher 7 verschiedene Arboviren durch direkte Virusisolierung oder indirekt durch Antikörperdetektion nachgewiesen werden [15]. Zu diesen Viren gehören das Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus (FSMEV; siehe [Tabelle 1](#)) sowie Vertreter der Familien *Bunyaviridae* (Tahyna-Virus, Erve-Virus, Batai-Virus, Uukuniemi-Virus) und *Reoviridae* (Eyach-Virus, Tribec-Virus) [16]. Von den genannten Viren besitzt das durch Zecken, in Deutschland vom Gemeinen Holzbock (*Ixodes ricinus*), übertragene FSMEV eine veterinärmedizinische, vor allem aber auch eine große humanmedizinische Bedeutung (siehe [Tabelle 1](#), [Abb. 3 C, D](#)). Die medizinische Bedeutung der anderen genannten Arboviren ist bisher weitgehend ungeklärt.

Außer für das Batai-Virus spielen für alle genannten Arboviren Nagetiere (wie beim FSMEV Rötel- und Gelbhalsmaus) oder andere Kleinsäuger (Feldhase, Kaninchen, Spitzmäuse) als Wirtstiere eine wichtige Rolle im natürlichen Erhaltungszyklus ([Tabelle 2](#)). Die genaue Verbreitung der genannten Arboviren in Deutschland ist bisher ungeklärt. Die bekannten Daten beziehen sich – außer für die FSME – ausschließlich auf Einzelnachweise. Die Untersuchung von Nagetieren und anderen Kleinsäufern auf die genannten Arboviren im Rahmen des Netzwerkes kann daher wichtige Informationen über deren Verbreitung und mögliche humanmedizinische Bedeutung liefern.

Kontakt: J. Süß (FLI, Jena), jochen.suess@fli.bund.de; G. Dobler (IMB, München), gerharddobler@bundeswehr.org

Ljunganvirus

Das Ljunganvirus wurde erstmals in Skandinavien aus verschiedenen Nagetierspezies, insbesondere aus Rötel- und Feldmäusen, isoliert, die vermutlich das natürliche Reservoir darstellen [17] ([Tabelle 2](#)). Weitere Ljunganvirus-Genotypen wurden aus nordamerikanischen Nagerproben isoliert, was ihre definierte geografische Verbreitung suggeriert. Epidemiologische Untersuchungen in Schweden und experimentelle Studien an Labormäusen und im natürlichen Reservoir zeigten mögliche ätiologische Zusammenhänge zu unterschiedlichen Krankheitsbildern beim Menschen wie reproduktive und neurologische Störungen und Diabetes [18].

Bisher ist in Deutschland nichts über die geografische Verbreitung des Ljunganvirus, über mögliche Reservoirwirte sowie potenzielle Übertragungswege und Erkrankungen beim Menschen bekannt. Deshalb sollen im Rahmen des Netzwerkes insbesondere Fragen zur Verbreitung des Virus in Deutschland und seiner Bedeutung für Erkrankungen bei Mensch und Haustier untersucht werden.

Kontakt: R. Kallies (RKI, Berlin), kalliesr@rki.de

Hepatitis-E-Virus

Die Übertragung des Hepatitis-E-Virus (HEV) erfolgt hauptsächlich über fäkal verunreinigtes Trinkwasser, manchmal über Lebensmittel und nur selten über direkten Kontakt. Viele Hepatitis-E-Fälle in Europa lassen sich auf Reisen in Endemiegebiete (Südost- und Zentralasien, Naher Osten, Nord- und Westafrika, Mexiko) zurückführen. Zunehmend wird allerdings auch über Fälle ohne Reiseanamnese berichtet, die auf Infektionen über Reservoirwirte zurückgeführt werden.

Das HEV wurde in Wild- und Hauschweinen sowie in Sika-Hirschen nachgewiesen [19]. Einige Hepatitis-E-Fälle lassen sich direkt auf den Verzehr nicht erhitzten Fleisches dieser Tierarten zurückführen. Somit stellen diese Tiere sehr wahrscheinlich HEV-Reservoirwirte dar. Serologische Untersuchungen weisen darauf hin, dass jedoch auch Rinder, Schafe, Ziegen und Nagetiere mit HEV infiziert sein können [20]. Im Rahmen des Netzwerkes soll deshalb die Verbreitung von

HEV oder HEV-ähnlichen Viren in Nagetierpopulationen in Deutschland untersucht werden, um die Gefahr einer zoonotischen Übertragung von HEV aus diesem potenziellen Reservoir auf den Menschen abschätzen zu können.

Kontakt: R. Johné (BfR, Berlin), Reimar.Johne@bfr.bund.de; R.G. Ulrich (FLI, Greifswald – Insel Riems), rainer.ulrich@fli.bund.de

Pockenviren

Nach der Eradikation des Variola-Virus im vergangenen Jahrhundert verursachen heute andere, nahe verwandte Orthopockenviren natürliche Infektionen beim Menschen. Dazu zählen in Afrika die Affenpockenviren [21] und in Europa die Kuhpockenviren [22]. Nagetiere sind als Reservoir für Kuhpockenviren beschrieben ([Tabelle 2](#)). Jedoch erfolgt die Infektion des Menschen nur in seltenen Fällen direkt durch das Nagetier selbst, sondern meist durch symptomatisch infizierte Katzen. In letzter Zeit mehren sich Berichte über die Übertragung von Kuhpockenviren auf Mensch und Tier durch Ratten. Humane Infektionen mit Kuhpockenviren und Vaccinia-Viren sind in der Regel selbstlimitierend, können aber bei immunsupprimierten Individuen letal verlaufen [23]. Auch bei Zootieren, z. B. Elefanten und Nashörnern, sind Infektionen mit Kuhpockenviren häufig letal.

In den vergangenen Jahren wurden in Europa vermehrt humane Infektionen mit Kuhpockenviren diagnostiziert. Dies könnte einerseits an einer erhöhten Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte liegen, andererseits jedoch auch auf eine schwindende Immunität in der Bevölkerung nach Beendigung der Pockenschutzimpfungen zurückzuführen sein. Das Vorkommen von Orthopockenviren im Reservoir „Nagetier“ ist in Deutschland bislang unzureichend untersucht. Deshalb soll im Rahmen des Netzwerkes eine detaillierte Untersuchung von Nagetieren als potenziellem Reservoir von Pockenviren die Abschätzung des mit diesen Viren assoziierten Gesundheitsrisikos für den Menschen ermöglichen. Gleichzeitig sollen Seroprävalenzuntersuchungen in der Bevölkerung wichtige Hinweise über die vorhandene Grundimmunität gegen Pockenviren liefern.

Kontakt: A. Nitsche (RKI, Berlin), nitschea@rki.de

Herpesviren

Herpesviren sind der Familie *Herpesviridae* mit den Unterfamilien *Alpha-*, *Beta-* und *Gammaherpesvirinae* zugeordnet. Beim Menschen sind 8 verschiedene Spezies bekannt, die moderat bis hoch prävalent sind und insbesondere bei noch nicht ausgebildeter, gestörter oder geschwächter Immunfunktion unterschiedliche Krankheitsbilder hervorrufen können. Herpesviren sind in der Regel speziesspezifisch. Humane Herpesviren lassen sich in Labornagetieren experimentell schlecht oder gar nicht untersuchen. Phylogenetische Analysen legen nahe, dass Herpesviren auch zwischen verschiedenen Säugetierarten übertragen werden [24]. Für diverse Herpesviren wird dies gegenwärtig beobachtet: z. B. wird das Herpes-B-Virus von Makaken auf Menschen und das humane Herpes-simplex-Virus-1 auf Primaten übertragen. Beide Interspeziesübertragungen können im jeweiligen Fehlwirt tödlich verlaufen.

Im Rahmen des Netzwerkes werden erstmalig Nagetiere auf das Vorkommen von Herpesviren untersucht. Einerseits dient dies der möglichst umfassenden Darstellung des „Virokosmos“ bei Nagetieren als potenziellen Wirten für Zoonoseerreger, andererseits sollen Herpesviren identifiziert werden, die als Modell für humane Herpesviren dienen können. Das bisherige Monitoring von Nagetieren ergab molekulargenetische Hinweise auf eine Vielzahl neuer Nagetier-Beta- und Gammaherpesviren (■ **Tabelle 2**). Wichtigster Befund war ein neuartiges Gammaherpesvirus der Hausmaus, dessen Eignung als Modell für humane Gammaherpesviren gegenwärtig untersucht wird [25]. Das zukünftige Monitoring im Netzwerk wird sich auf die Suche nach Alphaherpesviren bei Nagetieren konzentrieren.

Kontakt: B. Ehlers (RKI, Berlin), ehlersb@rki.de

Nagetier-assoziierte Bakterien und Parasiten

Leptospiren

Leptospiren finden im Netzwerk neben Borrelien als bakterielle Erreger die größte Aufmerksamkeit. Nach fallenden Zahlen in den 1960er- bis 1990er-Jahren hat die Anzahl der Leptospirosefälle in den vergangenen Jahren wieder zugenommen (■ **Tabelle 1**, ■ **Abb. 3 E, F**). Der Großteil der Infektionen ist mit Tätigkeiten am oder im Wasser bzw. Abwasser assoziiert. Darüber hinaus wird zunehmend über Fälle nach direktem Kontakt mit Tieren, meist Ratte oder Hund, berichtet [26]. Darunter befanden sich auch mehrere Fälle, die durch als Haustiere gehaltene Ratten verursacht wurden.

Reservoir der Leptospiren sind Ratten und andere Nagetiere (■ **Tabelle 2**). Neben dem durch Nagetierurin verunreinigten Wasser scheint die Bedeutung des direkten Nagetierkontaktes zuzunehmen. Über die Ökologie der Leptospiren in Nagetieren und damit über ihre zeitliche und geografische Verteilung ist nur wenig bekannt. Die Untersuchung der geografischen Verbreitung und Prävalenz der für Humaninfektionen wichtigsten Leptospirenarten in unterschiedlichen Nagetierarten im vorgestellten Netzwerk soll helfen, deren Bedeutung und Virulenz bei Ausbrüchen in der Bevölkerung zu verstehen und geeignete Präventionsmaßnahmen aufzubauen. Hierzu bedarf es der Etablierung aussagefähiger molekularer Typisierungsmethoden.

Kontakt: M. Pfeffer (IMB, München), Martin.Pfeffer@Bundeswehr.org

Borrelien

Die bei ihrer Erstbeschreibung nach der nordamerikanischen Stadt Old Lyme benannte Lyme-Krankheit oder Lyme-Borreliose wird in den gemäßigten Zonen Eurasiens und Amerikas immer häufiger diagnostiziert (■ **Tabelle 1**). Die Erreger der Lyme-Krankheit, *Borrelia burgdorferi* sensu lato (s.l.), sind in Europa durch mindestens 6 genetisch abgrenzbare Arten, sogenannte Genospezies, vertreten: *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. burgdorferi* sensu stricto (s.s.), *B. spielmanii*, *B. valaisiana* und *B. lusitanae*, wobei die Humanpathogenität der beiden letztgenannten Arten

bisher unklar ist. Erreger der Lyme-Krankheit werden ausschließlich durch Zecken der Gattung *Ixodes* übertragen. In Europa dient der weit verbreitete und nichtwirtsspezifische Gemeine Holzbock, *I. ricinus*, als Vektor.

Mit Ausnahme von *B. burgdorferi* s.s. scheinen die Genospezies an bestimmte Reservoirwirte angepasst zu sein. In Mitteleuropa erhalten vor allem Kleinsäuger (■ **Tabelle 2**) und einzelne Vogelarten den Zyklus der Erreger der Lyme-Borreliose aufrecht [27, 28, 29]. Untersuchungen im Rahmen des Netzwerkes werden helfen festzustellen, ob sich die Prävalenz der Erreger der Lyme-Borreliose in Kleinsäufern direkt mit der Prävalenz infizierter Zecken korrelieren lässt. Diese Untersuchungen haben eine große gesundheitspolitische Relevanz, da Maßnahmen, die das Habitat der als Reservoirwirte infrage kommenden Kleinnager verändern, auch einen profunden Einfluss auf das Infektionsrisiko für den Menschen haben könnten.

Kontakt: F.-R. Matuschka (Charité-IP, Berlin), franz-rainer.matuschka@charite.de

Francisellen

Über die ersten Tularämie-Häufungen in Deutschland seit über 40 Jahren wurde 2005 und 2007 berichtet [30, 31, 32] (■ **Tabelle 1**). Die meisten Erkrankungsfälle wurden aus dem Gebiet des Oberrheingrabens gemeldet. Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung besitzen Jäger offenbar ein erhöhtes Expositionsrisiko [33]. Seroprävalenzuntersuchungen und die angestiegenen Fallzahlen im Jahr 2007 weisen darauf hin, dass die Tularämie nicht so selten ist wie bisher angenommen.

Erreger der Tularämie sind Bakterien des Genus *Francisella*. Pathogenetisch bedeutsam sind bei *F. tularensis* die Subspezies *holarctica* und die ausschließlich in Nordamerika vorkommende Subspezies *tularensis*, während die ssp. *novicida* und *mediasiatica* nur in Einzelfällen isoliert wurden [34]. Am häufigsten wird der Erreger in Nagetieren und Hasenartigen (Hasenpest) entdeckt (■ **Tabelle 2**), aber auch viele andere Haus- und Wildtierarten können infiziert sein. Der Mensch kann sich durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren, aber auch oral oder aero-

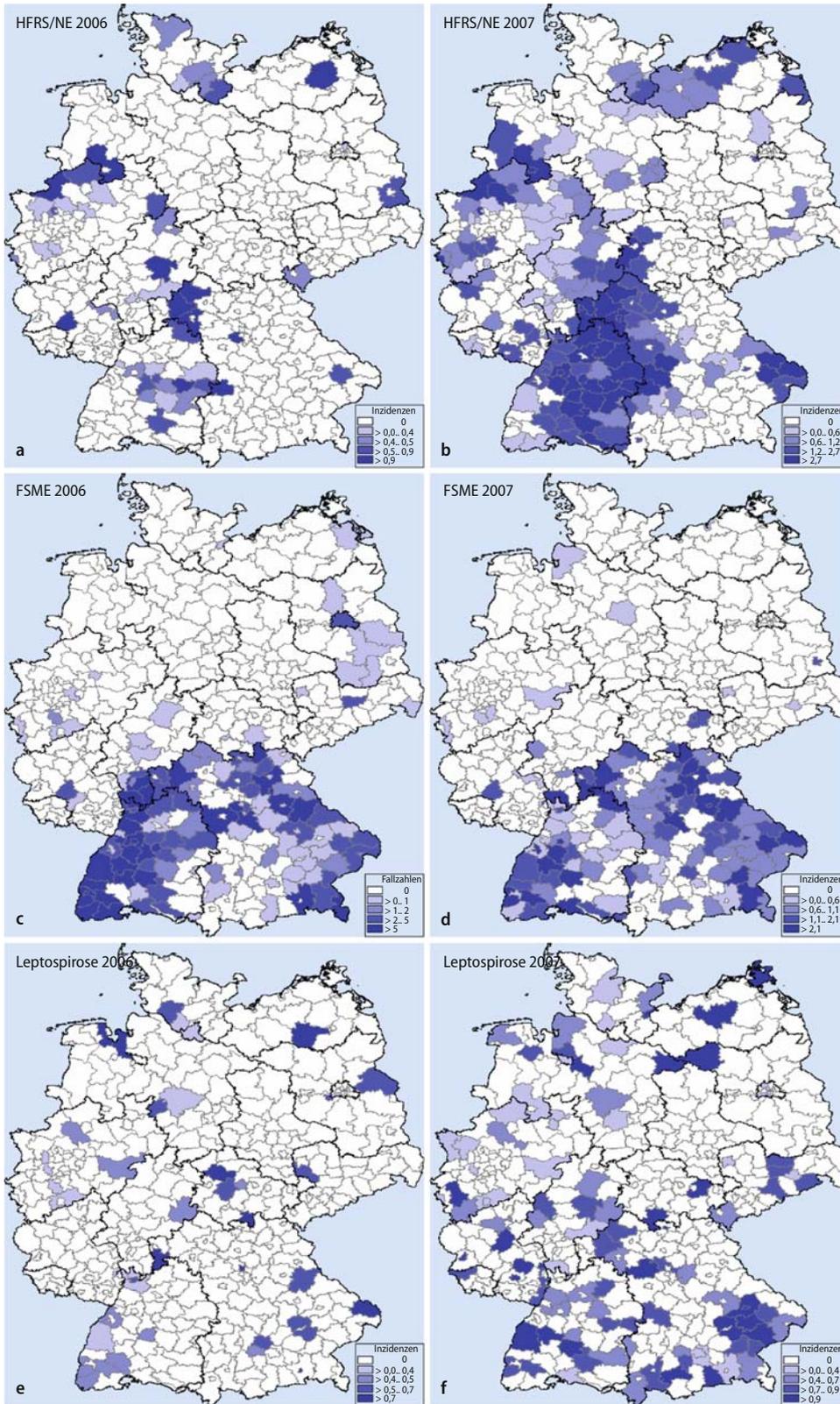


Abb.3 ◀ Geografische Verteilung der entsprechend der Referenzdefinition des Robert Koch-Institutes übermittelten Fälle an durch Hantavirus-Infektion verursachtem hämorrhagischen Fieber mit renalem Syndrom (HFRS)/Nephropathia epidemica (NE) (a, b), Frühsommer-Meningoenzephalitis (c, d) und Leptospirose (e, f) in den Jahren 2006 (a, c, e) und 2007 (b, d, f) in Deutschland nach Landkreis (Wohn-/Aufenthaltort des Patienten). (Quelle: SurvStat, <http://www3.rki.de/SurvStat>, Datenstand: 12.3.2008)

gen infizieren. Blutsaugende Arthropoden spielen als Vektoren eine wichtige Rolle.

Über die Erregerprävalenz in Mensch und Tier ist in Deutschland wenig be-

kannt. Deshalb soll im Rahmen des Netzwerkes das Vorkommen von *Francisella* in Nagetieren und anderen Kleinsäugetieren in Deutschland geprüft werden.

Kontakt: R. Grunow (RKI, Berlin), grunowr@rki.de

Brucellen

Brucella spp. sind Zoonoseerreger mit einem je nach Art unterschiedlichen Reservoirwirt. Trotz zahlreicher Eradikationsprogramme ist die Brucellose mit wenigen Ausnahmen immer noch weltweit endemisch.

Zum Vorkommen von *Brucella* spp. in Nagetieren gibt es nur wenige Daten. So wurde beispielsweise *B. neotomae* aus der Wüstenratte (*Neotoma lepida*) isoliert [35]. Erst kürzlich wurde in Tschechien ein durch *Brucella* sp. hervorgerufener Ausbruch mit hoher Mortalitätsrate bei der Feldmaus beschrieben [36]. Eine molekulare Charakterisierung von Isolaten dieses Ausbruchs bestätigte *Brucella* als Erreger und ergab Hinweise auf eine neue *Brucella*-Art, *B. microti* (■ **Tabelle 2**). Im Rahmen des Netzwerkes sollen erstmals Untersuchungen zum Vorkommen von *Brucella* spp. in Nagetieren in Deutschland durchgeführt werden.

Kontakt: H.C. Scholz (IMB, München), holgerischolz@Bundeswehr.org

Coxiellen

Der Erreger des Q-Fiebers, *Coxiella burnetii*, hat ein breites Wirtsspektrum, das Säuger, Vögel und Zecken einschließt. Q-Fieber-Endemiegebiete befinden sich vor allem in Süd- und Südwestdeutschland. Die Erfassung humaner Q-Fieber-Erkrankungen seit 1962 zeigt ein unregelmäßiges, zyklisches Auftreten (■ **Tabelle 1**).

Wiederkäuer, insbesondere Schafe, stellen das Reservoir für *Coxiella burnetii* dar. Die wenigen Daten zur Verbreitung des Q-Fieber-Erregers in Nagetieren sind überwiegend älteren Datums. Antikörper gegen *C. burnetii* konnten unter anderem in Ratten (*Rattus rattus*, *R. norvegicus*), Hausmäusen sowie Feldmäusen nachgewiesen werden [37] (■ **Tabelle 2**). Coxiellen-positive Befunde bei Wanderratten (*R. norvegicus*) in England und Wales weisen auf das zoonotische Risiko dieser Ratten für Mensch und Haustiere hin [38]. Im Rahmen des Netzwerkes soll untersucht werden, ob die Nager selbst als potenzielles Reservoir für *C. burnetii*-Infektionen dienen oder über ihre Wirtsfunktion für Zecken an der Verbreitung von Coxiellen beteiligt sein könnten.

Kontakt: K. Henning (FLI, Wusterhausen), klaus.henning@fli.bund.de

Anaplasmen/Ehrlichien

Anaplasmen und Ehrlichien werden durch Zecken übertragen und können bei infizierten Reservoirwirten und auch beim Menschen fieberhafte Infektionen hervorrufen. In ganz Europa fehlen flächendeckende Daten zur Inzidenz und Prävalenz der Ehrlichiose. In Nord- und Mitteleuropa dominiert *Anaplasma phagocytophilum*. Die regionale Verbreitung entspricht dem geografischen Verteilungsmuster der zur Gattung *Ixodes* gehörenden Überträgerzecken (vor allem *I. ricinus*).

Als Reservoirwirt der Anaplasmen und Ehrlichien werden für die meisten Arten hauptsächlich Kleinsäuger und Rotwild angenommen. Molekularepidemiologische Studien in Europa zeigen eine regional unterschiedlich hohe Nachweisrate in *I. ricinus* von 0,8–45% (Deutschland ca. 3%). Waldarbeiter und Zeckenexponierte Personen weisen gegenüber der Normalbevölkerung (Blutspender) signifikant häufiger spezifische Antikörper auf [39]. Im Rahmen des Netzwerkes sollen in Deutschland neben weiteren Untersuchungen zur Prävalenz der Erreger vor allem die bessere Erfassung und Dokumentation möglicher klinischer Fälle bei Mensch und Tier und eine Optimierung der verfügbaren Diagnostik vorangetrieben werden.

Kontakt: K.-P. Hunfeld (IMMK, Frankfurt/Main), K.Hunfeld@em.uni-frankfurt.de

Rickettsien

Von den heute bekannten Spezies innerhalb der Gattung *Rickettsia* ist ein großer Teil humanpathogen [40]. In Deutschland besteht lediglich für das läuseübertragene epidemische Fleckfieber (*R. prowazekii*) eine gesetzliche Meldepflicht. Diese Erkrankung nimmt eine Sonderstellung ein, da sich für diesen Erreger in Europa ein reiner Anthroponose-Zyklus ohne Vertebratenreservoir etabliert hat. Alle anderen humanpathogenen Rickettsien zirkulieren hingegen möglicherweise zwischen Säugetieren (überwiegend Nagetieren) und Arthropoden (Zecken, Läuse, Flöhe und Milben), die auch als Vektoren dienen (Dobler, persönliche Mitteilung).

Bisher liegen nur wenige Daten zur Epidemiologie und Epizootiologie dieser Rickettsiosen in Deutschland vor: *R. hel-*

vetica, Erreger einer fieberhaften Erkrankung beim Menschen, konnte in bis zu 12% der *I. ricinus*-Zecken in Süddeutschland nachgewiesen werden. Weiterhin gibt es Hinweise auf das Vorkommen der ebenfalls humanpathogenen *R. slovaca*, Erreger der tick-borne lymphadenitis (TIBOLA), *R. felis*, Erreger des Floh-Fleckfiebers, und *R. massiliae*, Erreger des Fleckfiebers [41]. Im Rahmen des Netzwerkes sollen erstmalig in Deutschland Untersuchungen zur Prävalenz verschiedener Rickettsien-Spezies in Nagern und ihren Ektoparasiten durchgeführt werden. Sie bilden die Grundlage für weitere Untersuchungen zum Vorkommen der Rickettsiosen in der Bevölkerung.

Kontakt: R. Wölfel (IMB, München), RomanWoelfel@Bundeswehr.org

Weitere bakterielle Erreger

Salmonella enterica, *Escherichia coli* (enterohämorrhagische *E. coli*, EHEC, sowie sonstige darmpathogene *E. coli*) und *Yersinia enterocolitica* stellen bedeutende bakterielle Zoonoseerreger dar, die hauptsächlich über kontaminierte Lebensmittel tierischen Ursprungs auf den Menschen übertragen werden.

Während Schweinefleischprodukte regelmäßig eine wichtige Rolle bei der Übertragung pathogener *Yersinia-enterocolitica*-Stämme, wie Biovar 4/Serogruppe 3, auf den Menschen spielen, sind Wildnager von Bedeutung bei der Übertragung von pathogenen *Yersinia-enterocolitica*-Stämmen, die beim Menschen eher unregelmäßig auftreten. Obwohl sich in bisherigen Studien die Salmonellenprävalenzen in Wildnagern als relativ gering erwiesen, sind Schadnager, besonders wenn diese in Kontakt zu *Salmonella*-infizierten Tierbeständen stehen, als mögliche indirekte Überträger nicht auszuschließen. Gleiches gilt für EHEC bzw. sonstige darmpathogene *E. coli*. Während Lebensmittel vom Rind als eine Quelle für EHEC gelten bzw. unzureichende hygienische Umstände häufig zu Infektionen mit weiteren darmpathogenen *E. coli* führen, ist die Rolle von Wildnagern bei der Verbreitung darmpathogener *E. coli* unklar.

Das hier vorgestellte Monitoringprojekt bietet daher eine ausgezeichnete Gelegenheit, um die epidemiologische Be-

deutung von Wildnagern für eine mögliche Verbreitung von bakteriellen Zoonoseerregern zu beleuchten und gegebenenfalls hieraus, im Sinne eines umfassenden Verbraucherschutzes, die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen ableiten zu können.

Kontakt: L.H. Wieler (IMT, Berlin), wieler.lothar@vetmed.fu-berlin.de

Babesien

Babesien wurden erstmals 1888 von Viktor Babes als Ursache für das hämolytische Fieber bei Rindern identifiziert. Bislang sind aufgrund morphologischer Kriterien über 100 verschiedene Babesienarten beschrieben, die vor allem in der Veterinärmedizin bei Wild- und Nutztieren (Rinderbabesiose, Texas-cattle fever) eine große Rolle spielen. Für die Übertragung durch Zecken sind bei Tieren die Gattungen *Dermacentor*, *Rhipicephalus* und *Boophilus* von Bedeutung. Die als Vektoren für den Menschen relevanten Zecken gehören vornehmlich der Gattung *Ixodes* an.

Sowohl *Babesia microti* als auch *B. divergens* bzw. eng verwandte Babesien (z. B. EU1), lassen sich mittels konventioneller und molekularbiologischer Methoden in Reservoirwirten wie Rötelmaus und Erdmaus (■ **Tabelle 2**) und in Zecken wie *I. ricinus* nachweisen [42]. In Europa sind bislang 39 Fälle klinisch manifester humaner Babesiose bekannt geworden, überwiegend hervorgerufen durch *B. divergens*. Über die genaue Epidemiologie der Erreger und die tatsächliche Häufigkeit humaner Erkrankungen in Deutschland und Europa ist bislang insgesamt wenig bekannt [42, 43]. Insofern muss mit einer nicht unerheblichen Dunkelziffer von Erkrankungen gerechnet werden. Deshalb eröffnet das Netzwerk die Möglichkeit, die Häufigkeit und geografische Verteilung der in Deutschland vorkommenden Nagetier-assoziierten *Babesia* spp. zu ermitteln.

Kontakt: K.-P. Hunfeld (IMMK, Frankfurt/Main), K.Hunfeld@em.uni-frankfurt.de

Toxoplasma gondii

Die Toxoplasmose ist eine weltweit häufig auftretende Zoonose, die durch das Protozoon *Toxoplasma gondii* verursacht wird

(■ **Tabelle 1**). Die Zahl der in Deutschland gemeldeten Fälle an konnataler Toxoplasmose liegt weit unter den geschätzten 1500 Fällen pro Jahr, die aufgrund epidemiologischer Studien in anderen europäischen Ländern für Deutschland hochgerechnet wurden [44]. Postnatale Infektionen des Menschen erfolgen natürlicherweise oral. Infektionsquellen sind rohes oder ungenügend gegartes oder anderweitig behandeltes z. B. gepökeltes Fleisch infizierter Zwischenwirte und umweltresistente Dauerstadien, Oozysten, die von Feliden, z. B. Hauskatzen, im Kot ausgeschieden werden [45].

Nagetiere und Vögel werden als wichtige Reservoirwirte von *T. gondii* angesehen [45, 46]. Zur Verbreitung der Infektion in diesen Zwischenwirten liegen aber weltweit kaum belastbare Daten vor. Um ihre Rolle als Reservoir für *T. gondii* besser zu verstehen, sollen im Rahmen des Netzwerkes erstmalig deutschlandweit Daten zur Verbreitung von *T. gondii*-Infektionen in Nagetieren erarbeitet werden.

Kontakt: G. Schares (FLI, Wusterhausen), geon.schares@fli.bund.de

Nagetierbiologie und ihr Einfluss auf die Verbreitung Nagetier-assoziiierter Erreger

Verschiedene Aspekte der Biologie der Nagetiere wie Ökologie, Verhaltens- und Reproduktionsbiologie beeinflussen die geografische Verbreitung Nagetier-assoziiierter Erreger sowie die Häufigkeit des Auftretens humaner Infektionen und sind deshalb Gegenstand interdisziplinärer Untersuchungen im Netzwerk. Die gegenwärtige Verbreitung der verschiedenen Nagetier-assoziierten Pathogene in Deutschland kann aus der Kenntnis paläozoologischer Zusammenhänge und von Migrationsprozessen der Nagetierpopulationen erklärt werden. Schwankungen in der Dichte und Struktur der Nagetierpopulationen können, möglicherweise bedingt durch klimatische Veränderungen, eine Ursache für Ausbrüche humaner Infektionen sein. Klimatische Besonderheiten wie lang anhaltende Trockenheit können unter Umständen zu einer erhöhten Übertragung von Erregern über Aerosole führen. Die Ausbreitung verschiedener Zoonoseerreger in Europa hat z. T.

ihren Ursprung in Asien, weshalb im Netzwerk auch Studien an Nagetieren aus Südostasien durchgeführt werden.

Nagetiere stellen nicht nur bedeutsame Reservoirwirte für verschiedene Krankheitserreger dar (■ **Tabelle 2**), sondern werden auch wegen ihrer Rolle als Schädlinge im urbanen Raum und in der Land- und Forstwirtschaft bekämpft. Die Bekämpfung kann nun ihrerseits wieder zu Veränderungen der Struktur der Nagetierpopulation und somit zur Verbreitung neuer, möglicherweise virulenterer Erregervarianten beitragen.

Paläozoologie

Die gegenwärtige Verbreitung der Nagetierarten in Deutschland erklärt sich aus deren Habitatansprüchen und aus paläozoologischen Zusammenhängen. Sowohl Echte Mäuse, Murinae, als auch Wühlmäuse, Arvicolinae, sind Abkömmlinge hamsterartiger Nagetiere. Von den ältesten ca. 14 Mio. Jahre alten fossilen Murinae führt eine Evolutionslinie zu *Mus*, eine andere zu *Rattus* [47]. Die bisher ältesten, zu den Arvicolinae gestellten Fossilreste sind ca. 6–10 Mio. Jahre alt [48].

Der mit ca. 8 Mio. Jahren älteste Murine in einer deutschen Fundstelle gehört zur Gattung *Parapodemus* und stammt aus Dorn Dürkheim in Rheinland-Pfalz. *Rhagapodemus*, *Apodemus dominans* und *A. atavus* wurden in 4–1,8 Mio. Jahre alten Ablagerungen in Rheinland-Pfalz, Nordrhein-Westfalen und Niedersachsen gefunden. Die Waldmaus, *A. sylvaticus*, ist in Pleistozänfundstellen regelmäßig nachgewiesen, der älteste Beleg ist ca. 1 Mio. Jahre alt und stammt aus Untermäßfeld, Thüringen. Der früheste Nachweis der Gelbhalsmaus, *A. flavicollis*, aus Voigtstedt, Thüringen, hat ein Alter von ca. 700.000 Jahren. Die kommensalen Mäuse und Ratten haben Europa erst vor relativ kurzer Zeit besiedelt. Die Gattung *Mus* stammt vom indischen Subkontinent, die Gattung *Rattus* aus Süd- und Südostasien. In Deutschland sind Hausratten in archäologischen Fundstellen seit dem 2. Jahrhundert n. Chr., Hausmäuse, *Mus musculus/domesticus*, und Wanderratten frühestens seit dem Mittelalter nachgewiesen, wobei sich die Wanderratte erst im 18. Jahrhundert stär-

ker ausgebreitet hat. Die Einwanderung dieser Arten hat jedoch wahrscheinlich schon früher stattgefunden.

Unter den Arvicolinae kennt man Vertreter der Gattung *Myodes* (vormals *Clethrionomys*) in Europa seit ca. 2,5 Mio. Jahren. Die rezente Rötelmaus *M. glareolus* entwickelte sich vor ca. 450.000 Jahren infolge gradueller Evolution aus *M. hintonianus*. Wühlmäuse der Gattung *Microtus* erscheinen in Europa – wahrscheinlich durch Einwanderung aus Asien – vor ca. 1,8 Mio. Jahren. Die ältesten Funde in Deutschland sind aus Neuleiningen in Rheinland-Pfalz bekannt. Vor ca. 800.000 Jahren erschienen erstmalig die Vertreter der 4 Hauptlinien von *Microtus*. In Thüringen sind mit *M. arvalinus* und *M. ratticepoides* die direkten Vorläufer der Feldmaus, *M. arvalis*, und der Nordischen Wühlmaus, *M. oeconomus*, nachgewiesen.

Im Rahmen des Netzwerkes sollen Daten aus verfügbaren Fossilnachweisen mit molekularen Daten zur Phylogenie dieser Nagetiere und der mit ihnen assoziierten Krankheitserreger verglichen werden, um die Koevolution von Nagetieren und Nagetier-assoziierten Erregern in ihrer zeitlichen Dimension besser zu verstehen.

Nagetiere in Südostasien

Südostasien ist nicht nur die Wiege so bedeutender Nagetierarten wie z. B. der Wanderratte, vielmehr hat sich hier auch in stammesgeschichtlich relativ kurzer Zeit innerhalb der Unterfamilie Murinae eine enorme Artenvielfalt herausgebildet. Es kristallisiert sich immer deutlicher heraus, dass dieser Nagerdiversität eine ähnliche Vielfalt an zoonotischen Erregern gegenübersteht. Der enge Kontakt der Bevölkerung mit Nagern in der Landwirtschaft, aber auch in den immer schneller wachsenden urbanen Gebieten Südasiens hat in der Vergangenheit wiederholt zu durch pathogene Viren, Bakterien und Parasiten hervorgerufenen Epidemien geführt. Von großer Bedeutung ist hier die in vielen Ländern verbreitete Leptospirose. Bestimmte Tätigkeiten in gefluteten Reisfeldern wurden in Thailand als Risikofaktoren für eine Erkrankung identifiziert [49]. Als wichtiger Überträger wird die große Reisfeldratte, *Bandicota indica*,

vermutet. Letztere ist auch Reservoir für eine Hantavirus-Art, das *Thailandvirus*, deren humanpathogene Relevanz (HFRS) von 2 Arbeitsgruppen des Netzwerkes zusammen mit thailändischen und japanischen Kollegen erstmals dokumentiert werden konnte [50]. Studien in der von Touristen viel besuchten Stadt Luang Prabang in Laos haben gezeigt, dass Hausratten dort Träger von *Cryptosporidium parvum*, *Giardia duodenalis* und *Salmonella enterica enterica* Serovar Javiana sind [51]. Letztere Salmonellenart ist durch von ihr verursachte Lebensmittelvergiftungen in den USA bekannt geworden.

Im Rahmen des Netzwerkes werden sich zukünftige Untersuchungen weiter auf die Identifizierung zoonotischer Erreger konzentrieren, wobei neue epidemiologische Erkenntnisse aus dieser Region aufgrund einer potenziell schnellen globalen Verbreitung der Erreger gesundheitspolitische Relevanz haben.

Populationsgenetik

Die Untersuchung der genetischen Variabilität von Pathogenen des Menschen mit populationsgenetischen und phylogenetischen Methoden hat fundamentale Erkenntnisse über ihre Entwicklung und Bekämpfung geliefert [52]. Durch den Einsatz dieser Methoden können auch entscheidende Daten zum Austausch Nagetier-assoziiierter Pathogene zwischen Nagetierpopulationen gewonnen werden. Vorhersagen zu Krankheitsausbrüchen durch diese Pathogene oder zur Zweckmäßigkeit von Schutzmaßnahmen werden erst durch solche Daten möglich, da die Dynamik und das evolutionäre Potenzial von Pathogenpopulationen weitgehend an demografische Prozesse ihrer Wirtspopulationen und an die Häufigkeit von Wanderungen zwischen ihnen gekoppelt sind.

Die genetischen Daten zu Nagetieren zeigen, dass oft relativ stark voneinander isolierte Populationen vorliegen [53]. Selbst Distanzen von nur wenigen Kilometern können bei Feldmäusen schon zu genetischen Unterschieden zwischen Populationen führen. Weiterführende Analysen sind nötig, um zu klären, ob Territorialität und Abgrenzung sozialer Gruppen an der Ausbildung populationsgenetischer

Strukturen bei Nagetieren beteiligt sind [54]. Denkbar wäre auch, dass Individuen z. B. weitgehend räumlich abgegrenzt in Familiengruppen leben, aber gelegentlich Streifzüge zur Nahrungs- und Partnersuche unternehmen. Je nach Übertragungsweg und Virulenz könnte ein derartiges Verhalten trotz stark strukturierter Nagetierpopulationen auch zu einer geografischen Ausbreitung Nagetier-assoziiierter Pathogene führen. Hier werden bei zukünftigen Untersuchungen zur Ausbreitung ausgewählter Zoonoseerreger Unterschiede zwischen Nagerarten hinsichtlich Sozialstruktur und Habitatansprüchen besonders zu berücksichtigen sein.

Entscheidende Fortschritte zum Verständnis der Entwicklung und zur Bekämpfung Nagetier-assoziiierter Pathogene sind durch kombinierte genetische Analysen von Erreger und Wirt zu erwarten. Wegen der Komplexität zoonotischer Systeme erfordern solche Untersuchungen die Etablierung fachübergreifender Kooperationen wie im vorgestellten Netzwerk.

Populationsdynamik

Die Populationsgröße vieler Nagetierarten schwankt nicht nur saisonal, sondern auch von Jahr zu Jahr. Sie variiert bei einigen Arten im Rhythmus von etwa 2–5 Jahren. Beispielsweise kann die Populationsdichte von Feldmäusen in einem Jahr bei mehreren Tausend Individuen pro Hektar, im Folgejahr jedoch nur bei unter einem Tier pro Hektar liegen. Dieses Phänomen ist bei Erd- und Rötelmäusen weniger ausgeprägt (siehe **■ Tabelle 2**). Hohe Populationsdichten können die Prävalenz zoonotischer Erreger fördern [55] und zu einer erhöhten Zahl an Humaninfektionen führen [56]. Ein longitudinales habitatbasiertes Monitoring von Nagetierpopulationen würde die Entwicklung von Prognosemodellen zur Dynamik relevanter Nagetierarten, in denen die Zoonoseerreger auch bei geringem Nagetievorkommen persistieren, ermöglichen und könnte somit das nachhaltige Management relevanter Nagetierpopulationen unterstützen. Außerdem ließen sich Ärzte und infektionsgefährdete Berufsgruppen rechtzeitig vor einem erhöhten Infektionsrisiko warnen.

Das Netzwerk bietet die Möglichkeit, den Effekt von Populationsschwankungen der Reservoirarten auf die Epidemiologie und Evolution von Zoonoseerregern zu untersuchen. Außerdem ermöglicht die interdisziplinäre Zusammenarbeit eine Analyse potenzieller Zusammenhänge zwischen Klima, Populationsdynamik von Nagetier-Reservoirs und dem Auftreten von Zoonoseerregern im Reservoir und beim Menschen.

Nagetiere in urbanen Lebensräumen

Im urbanen Bereich sind es vor allem kommensale Nagetiere, die nicht nur als Material- und Vorratsschädlinge auftreten, sondern auch gefährliche Krankheitserreger auf Mensch und Tier übertragen können. Zur Gruppe der kommensalen Nager, die den durch den Menschen geprägten Lebensraum zum Überleben nutzen und damit an ihn weitestgehend gebunden sind, gehören vor allem die Wanderratte, die Hausratte und die Hausmaus. Die drei Arten leben in Gruppen, ernähren sich vor allem von Sämereien und Früchten und deren Produkten. Die Wanderratte nimmt zusätzlich tierische Proteine als Nahrung auf, z. B. Jungvögel und Aas. Alle drei Arten nutzen Müll im urbanen Bereich aus Containern, Tonnen oder Wertstoffsammlungen oder falsch angelegte Komposthaufen als Nahrungsquelle.

Es gibt verschiedene andere Mäusearten, die eigentlich frei im Wald oder am Waldrand vorkommen, aber im Winter oder im Fall von Massenvermehrungen die Nähe des Menschen suchen und in Gebäude zur Überwinterung oder auf Nahrungssuche einwandern. Auch diese Arten stellen im urbanen und suburbanen Bereich eine erhebliche gesundheitliche Gefährdung des Menschen dar. Zu diesen nicht ständig kommensal lebenden Arten gehören Gelbhalsmaus, Waldmaus, Rötelmaus und Siebenschläfer.

In Zusammenarbeit mit den Netzwerk beteiligten soll ein Risikomanagementplan für den urbanen Bereich entwickelt werden.

Nagetiere als Schädlinge in der Landwirtschaft

Nagetiere können erhebliche wirtschaftliche Schäden in der Landwirtschaft verursachen. Feldmaus und Schermaus bedrohen landwirtschaftliche Betriebe in ihrer Existenz, wenn sie in Jahren der Massenvermehrung großflächige Total Schäden auf Feldern und Weiden anrichten bzw. wenn sie Obst- oder Rebanlagen durch Wurzel- oder Rindenfraßschäden vernichten. Waldmäuse treten durch Schädigung der Zuckerrübensaat in Erscheinung, die regional und unter bestimmten Witterungsbedingungen erhebliche Ausmaße annehmen und Umbruch sowie Neueinsaat erforderlich machen kann. Bisam und Nutria verursachen nur gelegentlich Schäden an Kulturpflanzen. Von großer wirtschaftlicher Bedeutung ist dagegen die Wühlmätigkeit dieser semi-aquatischen Nager in den Uferböschungen, wodurch Verkehrswege, Dämme und Flussdeiche gefährdet sind. Eng an den menschlichen Lebensraum gebundene kommensale Nager, die in landwirtschaftlichen Betrieben ihren optimalen Lebensraum finden, sind bedeutende Vorrats- und Materialschädlinge. Für die Wanderratte wird als Schätzwert eine Million Tonnen verzehrter oder unbrauchbar gemachter Nahrungs- und Futtermittel pro Jahr allein für die westdeutschen Bundesländer angenommen. In einem Regierungsbericht der USA wurde geschätzt, dass jede Ratte jährlich 1–10 US\$ an Fraß- und Materialschäden verursacht. In den USA würden bei einer auf 150–175 Mio. Individuen geschätzten Wanderrattenpopulation jährliche Schäden in Höhe von 750 Mio. bis 1,75 Mrd. US\$ resultieren [57].

In enger Zusammenarbeit mit dem Netzwerk sollen möglichst umweltverträgliche und gesundheitlich unbedenkliche Methoden zur Prognose und Abwehr von Nagetierschäden entwickelt werden und deren Einfluss auf die Nagetierpopulationen und die mit ihnen assoziierten Krankheitserreger untersucht werden.

Nagetiere als Schädlinge in der Forstwirtschaft

Erd-, Feld-, Scher- und Rötelmäuse sind für die Forstwirtschaft als Schädlinge von besonderer Bedeutung [58]. Diese Wühlmäuse können Waldbäume in ihrer Jugendphase letal schädigen, indem sie Rinde, Knospen, Zweige und Wurzeln junger Forstpflanzen benagen. Zu einem Anstieg der Baumschäden kommt es vor allem in Jahren mit hohen Populationsdichten. Ebenso können die Zerstörung von Lebensräumen der Nager durch Bodenbearbeitung in der Landwirtschaft und der Wegfall von Nahrungsressourcen nach der Ernte zu ihrer Abwanderung in angrenzende Forstkulturen und zu ihrer lokalen Ansammlung führen. Da die Individuenzahl häufig zum Ende der Vegetationsperiode zunimmt, das Angebot der Nahrung sich jedoch verringert, wird die Aktivität der Kleinnager hauptsächlich von der Suche nach neuen Nahrungsquellen bestimmt. Diese Diskrepanz zwischen Bedarf und Angebot führt dazu, dass sich Kleinnager von Oktober bis März zunehmend auf alternative Nahrungsquellen orientieren. Insbesondere Laubgehölze besitzen für Wühlmäuse eine hohe Attraktivität. Sie dienen vor allem in der vegetationsarmen Winterperiode als zusätzliche Nahrungsquelle. So wurden beispielsweise in Brandenburg in den vergangenen 16 Jahren rund 8200 Hektar Forstkulturen durch Wühlmäuse geschädigt. Die Überwachung von Wühlmauspulationen ist fester Bestandteil des forstinternen Meldedienstes. Die planmäßig durchgeführten Kontrollmaßnahmen dienen der Einschätzung der Gefährdungssituation durch Mäuse und der Durchführung eventuell notwendiger gezielter Gegenmaßnahmen.

Die bei den genannten Monitoringmaßnahmen gefangenen Nagetiere werden im Rahmen des Netzwerkes für Untersuchungen zur Verbreitung der verschiedenen Zoonoseerreger eingesetzt, um die gesundheitliche Gefährdung der Forstmitarbeiter einschätzen und gegebenenfalls eindämmen zu können.

Nagetierbekämpfung

Wenn Nagetierschäden überhand nehmen, wenn sie die wirtschaftliche Existenz beeinträchtigen oder wenn gesundheitliche Gefahren durch die Übertragung von Krankheitserregern drohen, müssen Abwehrmaßnahmen ergriffen werden. Manche Probleme lassen sich durch Vorbeugemaßnahmen oder durch nagetiersichere Bauweisen, durch die Lagerung von Futtermitteln in dicht schließenden Behältern oder durch konsequente Hygienemaßnahmen im Haus- und Hofbereich lösen. Bekämpfungsmaßnahmen müssen frühzeitig und konsequent erfolgen. Es ist nicht sinnvoll, eine Massenvermehrung von Nagern auf deren Höhepunkt kleinräumig zu bekämpfen, weil die Erfolge durch Zuwanderung schnell zunichte gemacht würden. Kommensale Nager müssen in allen Bereichen eines Betriebes gleichzeitig und über einen hinreichend langen Zeitraum bekämpft werden [59]. An Wirkstoffen stehen je nach Anwendungsbereich verschiedene zugelassene Präparate zur Verfügung. Bei Bedarf sollte sachkundige Hilfe durch professionelle Schädlingsbekämpfer in Anspruch genommen werden.

Die durch Bekämpfungsmaßnahmen ausgelösten Veränderungen in der Struktur der Nagerpopulationen und deren Auswirkungen auf die mit ihnen assoziierten Pathogene sind Gegenstand der Untersuchungen im Rahmen des hier vorgestellten Netzwerkes.

Klimaänderungen in Deutschland

Die Ökologie von Nagetieren und der mit ihnen assoziierten Krankheitserreger ist eng an die Habitatbedingungen gebunden, die ihrerseits von klimatischen Veränderungen beeinflusst werden. In den vergangenen 100 Jahren hat eine globale Erwärmung um 0,6–0,7°C stattgefunden, die regional allerdings sehr unterschiedlich ausfiel. Neben der Erwärmung sind auch Veränderungen der Niederschlagsmenge und ein verstärktes Auftreten extremer Wetterereignisse wie Fluten und Trockenperioden beobachtet worden [60]. In Deutschland lag die Erwärmung im letzten Jahrhundert je nach Region bei bis zu 2,3°C und liegt mit 1,2°C im Mittel

deutlich über dem globalen Wert [61]. Bei den Niederschlägen sind in Deutschland 2 Effekte zu beobachten, einerseits hohe Niederschlagssummen in den Gebirgen, andererseits eine Abnahme der Niederschlagsmenge von West nach Ost, bedingt durch die im Westen liegenden Mittelgebirge und die zunehmende Entfernung zum Atlantik. Während in der ersten Dekade des vorigen Jahrhunderts der Nordosten mehr Niederschlag erhielt als der Süden, kehrte sich diese Entwicklung Ende des Jahrhunderts um. Die für das vergangene Jahrhundert beschriebenen deutlichen Klimaveränderungen werden sich zukünftig weiter verstärken [61] und sich in vielfältiger Weise auf die Ökosysteme auswirken.

Im Rahmen des Netzwerkes sollen aus Longitudinalstudien zur Prävalenz und Verbreitung von Krankheitserregern und ihren Nagetier-Reservoirwirten auf der Basis von Klimaszenarien Prognosen über deren mögliche Veränderungen erarbeitet werden (siehe **Abb. 2**), um Handlungsempfehlungen geben zu können.

Schlussfolgerungen

Mit dem hier vorgestellten Netzwerk wird erstmalig in Deutschland eine umfangreiche interdisziplinäre Zusammenarbeit von Arbeitsgruppen unterschiedlichster Expertise zu Fragen der komplexen Wechselwirkungen zwischen Zoonoseerregern und ihren Nagetier- und Kleinsäuger-Reservoirwirten ermöglicht. Nur durch diesen synergistischen Ansatz kann die Komplexität der Interaktionen zwischen Zoonoseerregern, Reservoirwirten und dem Menschen hinreichend erforscht werden. Die Untersuchungen schließen epidemiologische Fragestellungen zu humanen Infektionen, Untersuchungen zur Ökologie, Populationsdynamik und Populationsgenetik der Reservoirwirte sowie Longitudinalstudien zur geografischen Verbreitung und Häufigkeit von Infektionen bei Reservoirwirten ein. In diesem Zusammenhang sollen auch mögliche klimatische Einflüsse erfasst werden. Damit wird zum ersten Mal eine detaillierte Einschätzung des Gefährdungspotenzials der jeweiligen Erreger und deren Zusammenspiel ermöglicht. Im Rahmen des Netzwerkes werden Handlungsempfehlungen zur Vermeidung

humaner Infektionen mit Zoonoseerregern erarbeitet und z. B. an betroffene Berufsverbände weitergegeben. Die Expertise und vielfältigen Interaktionen der Partner im Netzwerk können für nicht am Netzwerk beteiligte Forschungsgruppen, Institutionen und vor allem politische Entscheidungsträger zukünftig in vielfältiger Weise von großem Nutzen sein. Eine Ausschöpfung des dieser Forschungsplattform innewohnenden Potenzials könnte durch eine zukünftige Institutionalisierung und entsprechende Ressourcenausstattung des vorgestellten Netzwerkes befördert werden.

Zur weiteren Ausgestaltung der Zusammenarbeit im Netzwerk wurde im November 2008 erstmalig ein Workshop der Netzwerkpartner am FLI durchgeführt, der zukünftig in regelmäßigen Abständen veranstaltet werden soll.

Danksagung

Wir möchten allen Kolleginnen und Kollegen der Forsteinrichtungen in Mecklenburg-Vorpommern (M. Bemann, Schwerin), Sachsen-Anhalt (L. Ohlmeyer, Flechtingen), Sachsen (L.-F. Otto, M. Tzschoppe, Pirna), Thüringen (J. Thiel, Gotha), Bayern (C. Triebenbacher, Freising), Baden-Württemberg (A. Gehrke, Freiburg), weiteren Kooperationspartnern (R. Wolf, Leipzig; T. Heidecke, Nürnberg; I. Stodian, Schapnade; P. Borkenhagen, Probstzellerhagen; D. Heidecke, M. Stubbe, Halle; P.-W. Löhr, Mücke-Merlau; J. Lang, Kassel; W. Wegener, Köln; S. Halle, Jena; S. Endepols, Monheim; R. Allgöwer, Mühlacker; T. Schröder, Dresden; I. Stürmer, Göttingen) und vielen hier nicht namentlich erwähnten Kolleginnen und Kollegen für die Unterstützung des Netzwerkes herzlich danken. Für die kritische Durchsicht des Manuskripts danken wir ganz herzlich D. Richter (Berlin).

Korrespondierender Autor

PD Dr. Rainer G. Ulrich

Friedrich-Loeffler-Institut
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
OIE Collaborating Centre for Zoonoses in Europe
Institut für neue und neuartige Tierseuchenerreger
Südufer 10
17493 Greifswald – Insel Riems
E-Mail: rainer.ulrich@fli.bund.de

Literatur

1. WHO (1998) <http://www.who.int/infectious-disease-peport/pages/graph1.html>
2. Woolhouse ME, Gowtage-Sequeria S (2005) Host range and emerging and reemerging pathogens. *Emerg Infect Dis* 11:1842–1847
3. Jones KE, Patel NG, Levy MA, et al. (2008) Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 451:990–993
4. Essbauer S, Schmidt J, Conraths FJ, et al. (2006) A new Puumala hantavirus subtype in rodents associated with an outbreak of Nephropathia epidemica in South-East Germany in 2004. *Epidemiol Infect* 134:1333–1344
5. Essbauer SS, Schmidt-Chanasit J, Madeja EL, et al. (2007). Nephropathia epidemica outbreak in a metropolitan area, Germany. *Emerg Infect Dis* 13:1271–1273
6. Ulrich RG, Schmidt-Chanasit J, Schlegel M, et al. (2008) Network „Rodent-borne pathogens“ in Germany: Longitudinal studies on the geographical distribution and prevalence of hantavirus infections. *Parasitol Res* 103(Suppl 1):S121–S129
7. Ulrich R, Essbauer S, Wenk M, Koch J (2005) Gefahr für den Jäger? Pirsch – Magazin für Jagd und Natur 18:20–21
8. Ulrich R, Essbauer S, Wenk M, et al. (2006) Zoonosenforschung: Hantaviren und Netzwerk „Nagetierübertragene Pathogene“. *Pest Control News* 33:6–9
9. Ulrich R, Koch J, Schmidt-Chanasit J, et al. (2007) 2005, ein Jahr der Hantaviren – Quo vadis? *Hygieneinspektor* 9:61–68
10. Piechotowski I, Brockmann SO, Schwarz C, et al. (2008) Emergence of Hantavirus in South Germany: rodents, climate and human infections. *Parasitol Res* (in press)
11. Ulrich R, Meisel H, Schütt M, et al. (2004) Verbreitung von Hantavirusinfektionen in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 47:661–670
12. Ceianu C, Tatulescu D, Muntean M, et al. (2008) Lymphocytic choriomeningitis in a pet store worker, Romania. *Clin Vaccine Immunol* 15:1749
13. Enders G, Varho-Gobel M, Lohler J, et al. (1999) Congenital lymphocytic choriomeningitis virus infection: an underdiagnosed disease. *Pediatr Infect Dis J* 18:652–655
14. Fischer SA, Graham MB, Kuehnert MJ, et al. (2006) Transmission of lymphocytic choriomeningitis virus by organ transplantation. *N Engl J Med* 354:2235–2249
15. Süß J, Schrader C (2004) Durch Zecken übertragene humanpathogene und bisher als apathogen geltende Mikroorganismen in Europa. Teil I: Zecken und Viren. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 47:392–404
16. Hubalek Z (1996) Arthropod-borne viruses of vertebrates in Europe. *Acta Scient Nat Acad Sci Boh Brno* 30:1–95
17. Niklasson B, Kinnunen L, Hörnfeldt B, et al. (1999) A new Picornavirus isolated from bank voles (*Clethrionomys glareolus*). *Virology* 255:86–93
18. Niklasson B, Samsioe A, Papadogiannakis N, et al. (2007) Association of zoonotic Ljungan virus with intrauterine fetal deaths. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 79:488–493
19. Kaci S, Nöckler K, Johne R (2007) Detection of hepatitis E virus in archived German wild boar sera. *Vet Microbiol* 128:380–385
20. Meng X-J (2000) Novel strains of hepatitis E virus identified from humans and other animal species: is hepatitis E a zoonosis? *J Hepatol* 33:842–845
21. Arita I, Gispén R, Kalter SS, et al. (1972) Outbreaks of monkeypox and serological surveys in nonhuman primates. *Bull World Health Organ* 46: 625–631
22. Baxby D, Bennett M, Getty B (1994) Human cowpox 1969-93: a review based on 54 cases. *Br J Dermatol* 131:598–607
23. Eis-Hübinger AM, Gerritzen A, Schneewis KE, et al. (1990) Fatal cowpox-like virus infection transmitted by cat. *Lancet* 336:880
24. Ehlers B, Dural G, Yasmun N, et al. (2008) Novel mammalian herpesviruses and lineages within the Gammaherpesvirinae: cospeciation and interspecies transfer. *J Virol* 82:3509–3516
25. Ehlers B, Küchler J, Yasmun N, et al. (2007) Identification of novel rodent herpesviruses, including the first gammaherpesvirus of *Mus musculus*. *J Virol* 81:8091–8100
26. Jansen A, Schöneberg I, Frank C, et al. (2005) Leptospirosis in Germany, 1962–2003. *Emerg Infect Dis* 11:1048–1054
27. Matuschka F-R, Fischer P, Heiler M, et al. (1992) Capacity of European animals as reservoir hosts for the Lyme disease spirochete. *J Infect Dis* 165: 479–483
28. Matuschka F-R, Endepols S, Richter D, et al. (1996) Risk of urban Lyme disease enhanced by the presence of rats. *J Infect Dis* 174:1108–1111
29. Matuschka F-R, Allgöwer R, Spielman A, Richter D (1999) Characteristics of garden dormice that contribute to their capacity as reservoirs for Lyme disease spirochetes. *Appl Environ Microbiol* 65:707–711
30. Hofstetter I, Eckert J, Spletstoeser W, Hauri AM (2006) Tularemia outbreak in hare hunters in the Darmstadt-Dieburg district, Germany. *Euro Surveill* 11:E060119.3
31. RKI (2007) Tularämie – Zum Vorkommen in Deutschland (1949–2006). *Epid Bull* 7:51–56
32. RKI (2008) Tularämie – Zur Häufung von Tularämie-Erkrankungen in Deutschland im Jahr 2007. *Epid Bull* 2:31–32
33. Jenzora A, Jansen A, Ranisch H, et al. (2008) Seroprevalence study of *Francisella tularensis* among hunters in Germany. *FEMS Immunol Med Microbiol* 53:183–189
34. Staples JE, Kubota KA, Chalcraft LG, et al. (2006) Epidemiologic and molecular analysis of human tularemia, United States, 1964–2004. *Emerg Infect Dis* 12:1113–1118
35. Stoener HG, Lackman DB (1957) A new species of *Brucella* isolated from the desert wood rat, *Neotoma lepida*. *Am J Vet Res* 18:947–951
36. Hubalek Z, Scholz HC, Sedlacek I, et al. (2007) Brucellosis of the common vole (*Microtus arvalis*). *Vector Borne Zoonotic Dis* 7:679–688
37. Rehacek J, Krauss H, Kocianova E, et al. (1993) Studies of the prevalence of *Coxiella burnetii*, the agent of Q fever, in the foothills of the southern Bavarian Forest, Germany. *Zentralbl Bakteriol* 278:132–138
38. Webster JP (1996) Wild brown rats (*Rattus norvegicus*) as a zoonotic risk on farms in England and Wales. *CDR Review* 6:R46–R49
39. Hunfeld K-P, Cinatl J, Tenter AM, Brade V (2002) Granulocytic Ehrlichia, Babesia, and spotted fever Rickettsia: not yet widely known tick-borne pathogens of considerable concern for humans at risk in Europe. *Biotest Bull* 6:321–344
40. Raoult D, Fournier P-E, Ermeeva M, et al. (2005) Naming of rickettsiae and rickettsial diseases. *Ann NY Acad Sci* 1063:1–12
41. Wölfel R, Terzioglu R, Kiessling J, et al. (2006) *Rickettsia* spp. in *Ixodes ricinus* ticks in Bavaria, Germany. *Ann NY Acad Sci* 1078:509–511
42. Hunfeld KP, Brade V (2003) *Babesia microti* and *Babesia divergens*: possibly emerging pathogens to be considered for tick-infested humans in central Europe. *Int J Med Microbiol* 293(Suppl 37): 93–103
43. Hildebrandt A, Tenter AM, Straube E, Hunfeld KP (2007) Human babesiosis in Germany: just overlooked or truly new? *Int J Med Microbiol*, doi: 10.1016/j.ijmm.2007.11.001
44. Janitschke K (1999) Pränatale Übertragung der Toxoplasmen von der Mutter auf das Kind. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 42:548–552
45. Gross U (2004) Prävalenz und Public-Health-Aspekte der Toxoplasmose. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 47:692–697
46. Tenter AM, Heckerroth AR, Weiss LM (2000) *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 30:1217–1258
47. Freudenthal M, Martín Suárez E (1999) Family Muridae. In: Rössner GE, Heissig K (eds) *The Miocene land mammals in Europe*. Friedrich Pfeil, München, pp 401–409
48. Fejfar O, Heinrich W-D, Kordos L, Maul LC (2008) *Microtoid cricetids and the early history of arviculids (Mammalia, Rodentia)*. *Palaeontologia Electronica*; London (in press)
49. Tangkanakul W, Tharmaphornpib P, Pliakayis BD, et al. (2000) Risk factors associated with leptospirosis in Northeastern Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 63:204–208
50. Pattamadilok S, Byoung-Hee Lee, Kumperasart S, et al. (2006) Geographical distribution of hantaviruses in Thailand and potential human health significance of Thailand Virus. *Am J Trop Med Hyg* 75:994–1002
51. Promkerd P, Chanhthahong S, Boupha S, et al. (2008) Factors that explain abundance of rodents in the city of Luang Prabang, Lao PDR, as revealed by field and household surveys. *Integrative Zool* 3:11–20
52. Nelson MI, Holmes EC (2007) The evolution of epidemic influenza. *Nature Rev Gen* 8:196–205
53. Heckel G, Burri R, Fink S, et al. (2005) Genetic structure and colonization processes in European populations of the common vole *Microtus arvalis*. *Evolution* 59:2231–2242
54. Schweizer M, Excoffier L, Heckel G (2007) Fine-scale genetic structure and dispersal patterns in the common vole *Microtus arvalis*. *Mol Ecol* 16:2463–2473
55. Smith AL, Singleton GR, Hansen GM, Shellam GR (1993) A serologic survey for viruses and *Mycoplasma pulmonis* among wild house mice (*Mus domesticus*) in southeastern Australia. *J Wildl Dis* 29:219–229
56. Hjelle B, Glass GE (2000) Outbreak of hantavirus infection in the Four Corners region of the United States in the wake of the 1997–1998 El Niño-southern oscillation. *J Infect Dis* 181:1569–1573
57. Maust M (2002) Columbia University, Introduced species summary report, Norway rat, *Rattus norvegicus*. Available at: http://www.columbia.edu/itc/cerc/danoff-burg/invasion_bio/inv_spp_summ/Rattus_norvegicus.html, accessed 7. Jan. 2008
58. Thiel J, Ohlmeyer L (2003). Aussehen und Lebensweise der forstlich wichtigen Mäuse. *AFZ/Der Wald* 21:1070–1072
59. Pelz H-J, Lauenstein G, Joermann G, et al. (2006) Was tun gegen Ratten und Hausmäuse? Sachgerechte Nagetierbekämpfung. *aid infodienst e.V.* (Hrsg) Bonn, Heft 1517, 44 S
60. Bissolli P, Göring L, Lefebvre C (2001) Extreme Wetter- und Witterungsereignisse im 20. Jahrhundert. In: *Klimastatusbericht 2001*. Deutscher Wetterdienst, Offenbach

61. Gerstengarbe F-W, Werner PC (2003) Klimaänderungen zwischen 1901 und 2000. In: Nationalatlas Bundesrepublik Deutschland, Teil 3, Klima, Pflanzen- und Tierwelt. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin, S 58–59
62. IPCC (2007) Climate change 2007: the physical science basis; summary for policymakers. Fourth Assessment Report, Geneva, 18 S
63. Orłowsky B, Gerstengarbe F-W, Werner PC (2008): Past as type case – a resampling scheme for regional climate simulations. *Theor Appl Climatol* (in press)
64. Wilson DE, Reeder DM (2005) Mammal species of the world. Johns Hopkins University Press

Michael Krause Mehrlingsschwangerschaften

Prä- und perinatales Management
München: Urban & Fischer 2007, 248 S., 26 Abb., 40 Tab. (ISBN 978-3-437-24320-2), 54.95 EUR

Die neuesten Daten über Inzidenz, Morbidität und Mortalität, neonatologisches follow-up von Mehrlingen und den sozioökonomischen Problemen der Eltern von Mehrlingen zusammenzutragen, war ein reizvolles Anliegen für Michael Krause und seine 15 weiteren Autoren. Von der Plazentation und den Eihautverhältnissen über die Schwangerenvorsorge unter besonderer Betrachtung des fetofetalen Transfusionssyndromes bis hin zu neonatologischen Betrachtungen sowie Ausführungen aus der Sicht Betroffener wird sehr umfangreich die Herausforderung „Mehrlingsschwangerschaft und Mehrlingsgeburt“ auf neuzeitlichem Stand dargestellt. Die einprägsamen Schilderungen und strukturierten Ausführungen unterstützt durch eine gute Bebilderung und durch übersichtliche Tabellen sind geeignet, sowohl dem in der Praxis tätigen Frauenarzt und Kinderarzt als auch den in der Klinik tätigen Perinatologen den aktuellen Informationsstand zu vermitteln. Dem Rezensenten gefallen dabei besonders die Kapitel über die Plazentation und die Eihautverhältnisse sowie die Ausführungen über die Struktur von Perinatalzentren.

Peter Kaufmann gelingt es sehr einprägsam die Grundlagen der Plazentation und Eihautentwicklung unter dem speziellen Aspekt der Mehrlingsschwangerschaft darzulegen. Die synoptische Darstellung der Eihautverhältnisse bei Zwillingen in Abhängigkeit von Zygotität und Zeitpunkt sind informativ, einprägsam und geeignet, den Ultraschallexperten und den klinisch Erfahrenen als Leitschnur für Risikobewertung und Management zu dienen. Ausführungen über die theoretisch möglichen fetofetalen Anastomosen sind wichtig für die späteren Ausführungen zum fetofetalen Transfusionssyndrom und das Risiko der verschiedenen Anastomosetypen.

Erfreulich ist ein Kapitel eines reproduktionsmedizinisch Erfahrenen in diesem Band. Es werden Forderungen formuliert, denen der Perinatologe nur zustimmen kann, so z.B. die Kupierung eines multifollikulären Zyklus durch Gestagenbehandlung oder das Verbot des Geschlechtsverkehrs in solchen Fällen. Es

ist erfreulich, dass hier als Ziel der reproduktionsmedizinischen Bemühungen die Einlingsschwangerschaft definiert wird. Insofern stehen Reproduktionsmediziner und Perinatologen zusammen, der sterilen Partnerschaft zum Erfolg zu helfen – mit möglichst niedrigem Risiko für Mutter und Kind.

Die optimistischen Hoffnungen im Kapitel zur Struktur von Perinatalzentren haben sich in der Zwischenzeit zwischen Fertigstellung des Manuskriptes und dem Besprechungstag als nicht realisierbar erwiesen. Der Beschluss des gemeinsamen Bundesausschuss hat nicht zu einer Neuorientierung im Sinne einer weiteren Konzentrierung und Regionalisierung geführt. Ganz im Gegenteil, die mangelnden Vorschriften zu Mindestmengen führen zu einem unerwünschten Effekt der Deregelisierung. Insofern muss dem Buchtext hinzugefügt werden, dass in der Zukunft möglichst eine Überarbeitung des gemeinsamen Bundesausschussbeschlusses stattfindet muss unter Einbeziehung von Mindestmengen für die Behandlung extrem untergewichtiger Kinder sowie von Mindestmengen für den geburtshilflichen Bereich. Diese Forderung an die Politik wird wohl in der jetzt arbeitenden Generation auf Grund der massiven Widerstände Interessierter nicht realisiert werden.

Der Rezensent hat mit Gewinn dieses Buch studiert und er empfiehlt praktisch tätigen Geburtshelfern und Neonatologen eine Lektüre zur Auffrischung älteren Wissens oder zur Aktualisierung des vorhandenen Wissens. Die Betreuung von Mehrlingsschwangeren und Mehrlingsgebärenden ist für den Perinatologen eine Herausforderung sowohl fachlicher als auch sozialmedizinischer Art. Das Wissen aufzufrischen, bietet dieses Buch eine hervorragende Möglichkeit, es wird zum Erwerb und Studium dringend empfohlen.

Joachim Dudenhausen (Berlin)