

3.2.1 Globale Zunahme von Tropenkrankheiten

JAKOB P. CRAMER

Global expansion of tropical diseases: *The complex interplay between host, pathogen, reservoir and vector is constantly influenced by climate factors. Temperature and rainfall not only influence reproduction cycles but also geographic distribution and feeding behaviour of vectors. Tropical diseases play an important role in global infection epidemiology of vector-borne infectious diseases as they are frequent and sensitive to climate change regarding their incidence and prevalence. Climate changes are not always connected with an increase of numbers and geographical distribution of vectors. Yet, it is expected that overall morbidity and mortality related to vector-borne diseases will increase globally. Underdeveloped tropical countries that are least responsible for climate changes will have to carry the largest burden of this global increase. Nevertheless, climate changes will have a notable impact on vector distribution and infectious diseases epidemiology also in temperate climate zones of the Western world.*

Globale Zunahme tropischer Erkrankungen: *Das komplexe Zusammenspiel von Wirt, Erreger, Reservoir und Vektor ist insbesondere durch Änderungen des Klimas ständigen Modifikationen unterworfen. Temperatur und Niederschläge spielen dabei entscheidende Rollen nicht nur auf Reproduktionszyklen sondern auch auf geographische Verbreitung und Verhalten der Vektoren. In Bezug auf die globale Infektionsepidemiologie von Vektor-bedingten Infektionskrankheiten kommt dabei den tropischen Infektionskrankheiten eine besondere Bedeutung zu, da sie erstens zu den häufigsten Krankheiten zählen und zweitens besonders sensibel auf Klimaveränderungen hinsichtlich ihrer Inzidenz (Anzahl von Neuerkrankungen in einer bestimmten Zeitspanne) und Prävalenz (Anzahl von Erkrankungen zu einem bestimmten Zeitpunkt) reagieren. Auch wenn klimatische Veränderungen sich nicht immer nur in eine Richtung hinsichtlich einer Vermehrung von Vektoren auswirken, wird insgesamt jedoch mit einer Zunahme der Morbidität und Mortalität durch Vektor-bedingte Infektionskrankheiten als Folge der Klimaerwärmung gerechnet. Während die Folgen vor allem die unterentwickelten Länder in den Tropen / Subtropen treffen, die für die globale Erwärmung am wenigsten verantwortlich sind, werden sich klimatische Veränderungen in Bezug auf die Verbreitung von Vektoren und die entsprechende Infektionsepidemiologie auch in gemäßigten Zonen der westlichen Welt bemerkbar machen.*

Klima und Infektionen

Zusammenhänge zwischen Klima und bestimmten Infektionskrankheiten sind gut bekannt und auch nachvollziehbar, soweit es saisonale oder andere Kurzzeitveränderungen angeht. Zu nennen sind hier insbesondere die erhöhte Übertragungsrate respiratorischer Virusinfektionen in der kalten, trockenen Jahreszeit oder der Einfluss regenreicher Jahreszeiten auf die Dichte der Mückenpopulationen, in deren Folge die Inzidenzen durch Mücken übertragener Erkrankungen wie der Malaria oder des Denguefiebers zunehmen. Vor diesem Hintergrund erscheint es plausibel, dass langfristige Klimaveränderungen gleichfalls einen Einfluss auf Inzidenzen und Verbreitung von Infektionskrankheiten haben müssen. Zusammenhänge im Rahmen von Langzeittrends sind jedoch weitaus komplexer: Saisonale Schwankungen müssen herausgerechnet werden. Neben einem graduellen Klimawandel kommen zudem auch andere Faktoren zum Tragen wie langfristige soziale und ökonomische Faktoren, Aspekte der öffentlichen Gesundheitsversorgung sowie die intrinsische Immunität einer Bevölkerung gegen endemisch oder epidemisch auftretende Infektionserreger. In den letzten Jahren hat sich international die Aufmerksamkeit in Bezug auf diese Thematik verstärkt, was sich auch in einer gesteigerten Forschungsaktivität äußert.

Genauso wenig wie unser Klima durch ein einzelnes Klimaphänomen bestimmt wird (z.B. den Treibhauseffekt), lässt sich die Gleichung ‚steigende Temperaturen = zunehmende Infektionskrankheiten‘ aufstellen. Es gibt aber doch einzelne bedeutende Klimaphänomene, denen ein Einfluss auf die Epidemiologie von Infektionskrankheiten zugesprochen wird. In diesem Zusammenhang ist insbesondere das El Niño-Phänomen zu nennen, wobei das klassische El Niño-Ereignis allein nur die Küstengebiete von Chile bis Ekuador betrifft. Es kommt dabei regelmäßig um die Weihnachtszeit (El Niño = das Christkind) zu einer Abschwächung der Passatwinde über dem Südostpazifik als Folge einer Südverlagerung der innertropischen Konvergenzzone im Südsommer, in der nördliche und südliche Passatwinde zusammenlaufen. Bei der El Niño – Southern Oscillation (ENSO) führt dies in Intervallen von etwa drei bis acht Jahren zu einer spontanen Erhöhung des Luftdrucks über Südostasien und dem westlichen Pazifik, während er im östlichen Pazifik sinkt. Als Folge verringert sich der Druckgegensatz über dem Pazifik und die normalen Passatwinde flauen fast völlig ab. Die Schwächung der Passatwinde führt dazu, dass nicht wie sonst kalte Wassermassen nach Westen fließen, sondern warmes Wasser nach Osten. Damit verbunden sind dann verstärkte Regenfälle an der

Westküste Südamerikas, in der Karibik und in Ostafrika sowie Trockenheit in Mittelamerika, dem südlichen indischen Subkontinent sowie an Australiens Ostküste. Während des La Niña-Phänomens hingegen wehen die Passatwinde stärker, die klimatischen Auswirkungen in den genannten Regionen drehen sich um.

Eine Zunahme der Transmission von einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten bei Tier und Mensch wurde mit dem ENSO-Phänomen in Verbindung gebracht (insb. durch Vektoren übertragbare Infektionen wie Blauzungenkrankheit der Rinder, African Horse Sickness, Rift Valley-Fieber, Murray Valley-Fieber, Ross River-Fieber, viszerale Leishmaniasis, Dengue-Fieber und Malaria). Auch wenn sich Klimaveränderungen unter dem Strich global auswirken, wirken die einzelnen Phänomene geographisch begrenzt. Während die Auswirkungen des ENSO-Phänomens insbesondere in Amerika, Afrika und Asien von Bedeutung sind, spielt dieses Phänomen in Europa keine wesentliche Rolle. In Europa wiederum wird der North Atlantic Oscillation (NAO) ein Einfluss auf eine Reihe von Infektionen wie Borreliose, Tularämie und Masern zugeschrieben (MORAND et al. 2013). Dies zeigt die Komplexität der Verbindung von Klima und Infektionskrankheiten auf. Zusammenhänge von Klima und Infektionen können einerseits rückblickend durch die Korrelation langfristiger epidemiologischer und klimatischer Daten aufgedeckt oder aber durch mathematische Modellrechnungen (z.B. ecological niche modeling) abgeschätzt werden – aufgrund der Komplexität sind beide Herangehensweisen aber nicht frei von Fehlerrisiken. Die ENSO (s.o.) ist ein beliebter Maßstab, um die klimabedingte Ausbreitung von vektorvermittelten Infektionen zu studieren und Vorhersagemodelle zu erarbeiten. Solche Modellrechnungen sind insgesamt allerdings eher als Risikoeinschätzungen und weniger als belastbare Vorhersage der tatsächlich erwarteten Verbreitung zu betrachten. Klimaerwärmung muss gleichfalls auch nicht immer unbedingt mit einer Zunahme an Infektionskrankheiten einhergehen: Für Infektionen mit dem Parasiten *Angiostrongylus cantonensis* (Ratten-Lungenwurm) wurde in einer Modellrechnung ein Rückgang der globalen Inzidenz illustriert (YORK et al. 2014).

In diesem Kapitel sollen die Auswirkungen langfristiger Klima- / Wettertrends auf die Übertragung von vektorbedingten Infektionskrankheiten beleuchtet werden. Für das Verständnis von langfristigen Auswirkungen des Klimas auf die Zunahme (oder ggf. auch Abnahme) von vektorbedingten Infektionskrankheiten ist die Kenntnis der Zusammenhänge von Wetter und Überträgern von Infektionskrankheiten hilfreich. Zunächst werden Zusammenhänge von Klima – im Wesentlichen Temperaturerhöhungen und steigende

Wasser- / Niederschlagsmengen – und Vektoren im Allgemeinen beschrieben, bevor die entsprechenden Konsequenzen anhand einiger ausgewählter Infektionskrankheiten dargelegt werden.

Neben vektorbedingten Infektionskrankheiten existieren auch Zusammenhänge von klimatischen Veränderungen und zunehmender Verunreinigung von Oberflächenwasser sowie entsprechender Zunahme von Wasser-bedingten Infektionskrankheiten (siehe Kap. 3.2.3 im Buch Warnsignal Klima: Genug Wasser für alle?). Mittelbar sind klimatische Einflüsse auch auf andere Übertragungswege denkbar, die hier erwähnt aber nicht weiter im Detail erläutert werden sollen. Ein Beispiel sind durch Nagetiere übertragene Infektionserreger wie Hanta-Virus, *Yersinia pestis* oder Leptospiren: Insbesondere milde Winter können zum einen die Population der Nagetiere als Reserviertiere einer Reihe von Krankheitserregern vergrößern. Zum anderen spielen klimatische Faktoren aber auch bei der nicht Vektor-bedingten Übertragung entsprechender Erreger eine Rolle – z.B. Staubentwicklung in trockenen Sommern bei Hanta-Virus oder Überflutungen bei der Leptospirose. Ein anderes Beispiel sind über die Luft übertragbare Infektionserreger. Ein Einfluss klimatischer / saisonaler Faktoren konnte für die Übertragung u.a. des Respiratorischen Synzytial-Virus (RSV) aber auch der Tuberkulose gezeigt werden. Ferner besteht auch ein Zusammenhang der ENSO mit der saisonalen Grippeaktivität in Kalifornien. Inwieweit hier aber der Klimawandel im engeren Sinne einen Beitrag leistet, konnte (bislang) nicht eindeutig herausgestellt werden (SEMENZA & MENNE 2009). Indirekt zusammenhängend mit steigenden Temperaturen und dadurch bedingt verstärktem Einsatz von Kühltürmen / Klimaanlage ist auch ein gehäuftes Auftreten von Legionellen denkbar. Ein Einfluss des Klimas auf durch Nahrungsmittel übertragbare Infektionserreger wie z.B. *Campylobacter* oder Salmonellen erscheint gleichfalls zumindest mittelbar plausibel, u.a. über gehäufte Überschwemmungen.

Einfluss des Klimas auf Vektoren

Als Vektoren im engeren Sinne werden in der Infektionsepidemiologie solche Lebewesen bezeichnet, die Krankheitserreger von einem Wirt auf den anderen übertragen, ohne selbst zu erkranken. In der Tropenmedizin sind solche Vektoren Stechfliegen, Sandmücken, Wanzen, Läuse, Flöhe, Zecken, Milben und – von herausragender Bedeutung: Stechmücken. Klimatische Veränderungen können dazu führen, dass sich Vektoren stark vermehren und damit ihre Dichte zunimmt oder aber Vektoren ihr Verhalten ändern.

Vektoren und ihre Erreger brauchen bestimmte

optimale und Mindesttemperaturen, um den Infektionszyklus effektiv aufrecht zu erhalten. Insbesondere für Stechmücken bedeuten Erhöhungen der Umgebungstemperatur eine verkürzte Entwicklungszeit, eine häufigere Eiablage und eine höhere Stechfrequenz. Mit anderen Worten: Höhere Temperaturen führen (in gewissen Grenzen) zu mehr und aktiveren Vektoren. Für die zu übertragenen Erreger wiederum bedeutet das eine verkürzte extrinsische Inkubationszeit, womit die Zeit von der Infektion bis zur Infektiosität des Vektors bezeichnet wird. Im Falle der Mücke z.B. heißt das, sie wird bei steigenden Umgebungstemperaturen schneller infektiös. Neben dem Anstieg der Umgebungstemperatur kann eine Ausdehnung der Warmwetterperioden hingegen dazu führen, dass sich die Periode einer effektiven Replikation z.B. einer Mückenart zeitlich ausweitet oder sogar in eine ganzjährige Replikation übergeht. Neben der Umgebungstemperatur sind Niederschläge ein die Vektoraktivität wesentlich beeinflussender Faktor. Da die Entwicklung von Mückenlarven auf das Vorhandensein von Oberflächenwasser (Speziesbedingt Frisch- oder Brackwasser) angewiesen ist, gehen gesteigerte und insbesondere häufigere Niederschläge mit einer erhöhten Mückendichte einher (MORIN et al. 2013). Dabei gibt es allerdings keine einfache Beziehung zwischen Niederschlägen und Stechaktivität der Vektoren. Ein wesentlich verstärkender Effekt ist zu beobachten, wenn die Frequenzen von Regenepisoden und Reproduktionszyklen der Mücken sich ähneln. Ist das nicht der Fall, so sind sogar hemmende Effekte auf die Übertragungsintensität zu erwarten.

Neben der regionalen Mückendichte unterliegt auch die geographische Verbreitung der Vektoren und damit potentiell auch die Ausdehnung endemischer Gebiete klimatischen Einflüssen: Bei steigenden Umgebungstemperaturen kann mit einer Ausweitung endemischer Gebiete bestimmter vektorgebundener Infektionskrankheiten – sowohl in der Fläche als auch in der Höhenlage (Niveau-Anhebung des vertikalen Klimagradienten) – gerechnet werden. Auch bislang nicht endemische Gebiete können betroffen sein. Gelangt z.B. eine Mückenart in bislang nicht von ihr besiedelte Gebiete im Rahmen eines zunehmenden globalen Warentransportes oder einer zunehmenden globalen Reiseaktivität, so kann sie sich in diesen Gebieten dauerhaft ansiedeln, wenn sich parallel die entsprechenden klimatischen Voraussetzungen verändern.

Schließlich unterliegt auch die Wirtsorientierung der Mückenpopulation direkt oder indirekt klimatischen bzw. Umwelt-assoziierten Einflüssen. Während z.B. bislang viele durch Mücken übertragene Infektionen vorwiegend innerhalb eines sylvatischen Zyklus zwischen Mücke und Tier (z.B. Affe) zirkulierten,

kann eine Entwaldung z.B. aufgrund von Trockenheit und entsprechend zunehmenden Waldbränden dazu führen, dass sich Mücken verstärkt dem Menschen als Wirt zuwenden. Auf diese Weise gelangen Infektionskrankheiten aus dem Wald / ländlichen Raum in urbane Gebiete.

Das komplexe Zusammenspiel abiotischer (z.B. Wetter, Umweltfaktoren wie stehendes Wasser) und biotischer (Vorhandensein von Reservoirtieren und Vektoren) Faktoren in Bezug auf die Vermehrung von Vektoren und Infektionserregern wird in *Abb. 3.2.1-1* am Beispiel Mücke und Dengue-Virus illustriert.

In vielen Fällen korrelieren gewöhnliche zyklische / saisonale Klimaschwankungen mit der zyklisch ablaufenden Inzidenz bestimmter Infektionen. Auch eine Ausbreitung infolge der Klimaerwärmung zeichnet sich für bestimmte vektorvermittelte Infektionen bereits ab (s.u.). Gelegentlich sind auch bestimmte Tierseuchen Indikatoren für neue klimabedingte Infektionsrisiken des Menschen, wie etwa die in Deutschland 2006 neu aufgetretene Blauzungenkrankheit unter Wiederkäuern, die von Gnitzen übertragen wird.

Mittelbare klimatische Einflüsse auf vektorbedingte Infektionskrankheiten

Als Folge der Klimaerwärmung treten lokal vermehrt Naturkatastrophen auf, wobei durch Überschwemmungen neue Mückenbrutplätze entstehen, die auch begünstigt werden durch den wärmebedingt erhöhten Wasserdampfgehalt in der Atmosphäre mit den nachfolgend verstärkten Regenfällen. Ein vermehrtes Angebot an Vektoren bedeutet dann meistens auch eine Zunahme der Inzidenz der korrespondierenden Infektionen.

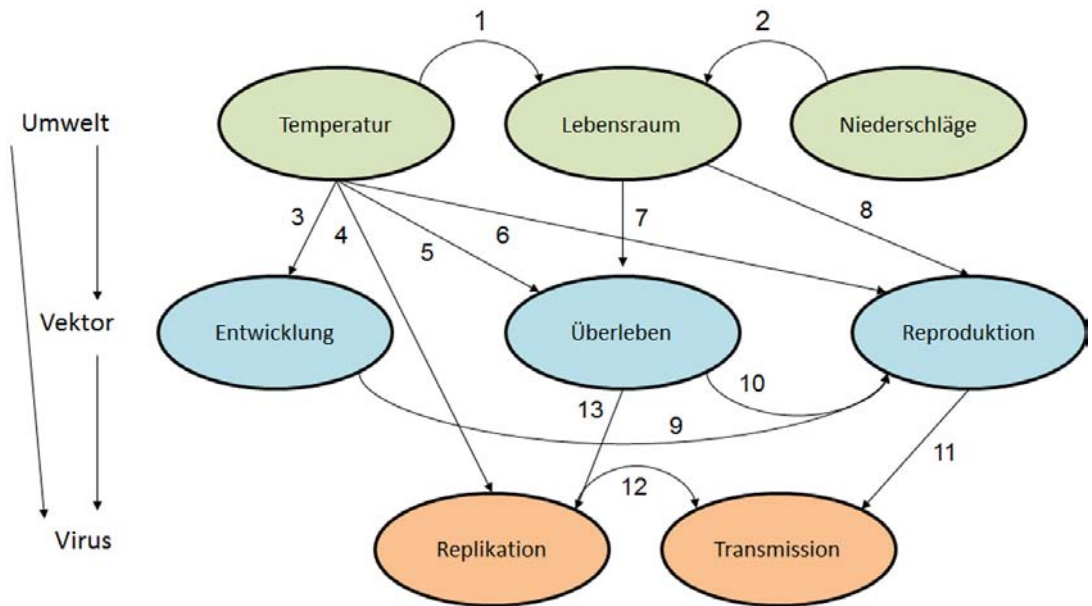
Allerdings muss berücksichtigt werden, dass Klimafaktoren nicht immer die wesentlichsten Variablen in der Infektionsepidemiologie sein müssen, was im Einzelfall eine Voraussage äußerst schwierig gestalten kann (CAZELLES & HALES 2006). Die Populationsdynamik (Bevölkerungswachstum / -wanderungen, Verstädterung, Flüchtlingslager) spielen bei der Übertragung von Infektionskrankheiten (häufigere effektive Transmissionskontakte) eine wesentliche Rolle. Infolge von Naturkatastrophen müssen vielfach größere Menschenansammlungen in Lagern untergebracht werden, wodurch nicht nur eine Zunahme von direkt übertragbaren Infektionen droht, sondern auch das Entstehen der typischen vektorvermittelten Lagerkrankheiten wie Fleckfieber (*Rickettsia prowazekii*) und Läuserückfallfieber (*Borrelia recurrentis*). Hygienestandards kommen hier zum Tragen wie zum Beispiel bei Infektionserregern, die von Läusen oder Flöhen übertragen

werden. Ferner wirken Infektionsempfänglichkeit und Immunantwort von End-, Haupt- und Zwischenwirten der Infektionskette (vorbestehende protektive Herden-Immunität) ebenso modifizierend auf eine Transmission wie geographische und Vegetationsänderungen. In Zusammenhang mit der bereits oben erwähnten Störung des sylvatischen Mücke-Tier-Mücke-Zyklus ist auch die vom Menschen veranlasste Entwaldung zur Gewinnung von Kultur- / Lebensraum oder zur Gewinnung von Rohstoffen zu erwähnen. Die Landnutzung ihrerseits kann aber indirekt auch wieder von klimatischen Änderungen beeinflusst werden. Schließlich kommt dem zunehmenden internationalen Reise- und Handelsverkehr im Kontext der Globalisierung eine zunehmende Bedeutung zu. Dieser führt dazu, dass über die Verschleppung von Vektoren Krankheitserreger in zuvor nicht endemische Gebiete gelangen und dort auf eine immun-naïve Bevölkerung treffen, was immer wieder zu größeren Infektionsausbrüchen führt (siehe z.B. Chikungunya unten). Weitere für die Infektionsepidemiologie bedeutende Faktoren sind die Einrichtung von Wasserreservoirs (z.B. Trinkwasserrückhaltebecken oder auch das Lagern

von Autoreifen, in den sich Wasserreste ansammeln) und Berieselungsanlagen, die künstlichen Mückenbrutplätzen gleichkommen, sowie chemische Stoffe wie Medikamente und Pestizide, die an der Selektion resistenter Erreger und Vektoren beteiligt sind.

Klimawandel lässt sich keineswegs pauschal mit zunehmenden oder sich ausbreitenden (exotischen) Infektionskrankheitengleichsetzen. Höhere Durchschnittstemperaturen gehen in Teilen der Welt mit erhöhten Niederschlägen einher, in anderen Teilen aber auch mit großer Trockenheit, was wiederum im letzteren Fall zur Abnahme der Vektordichte führen dürfte.

In Deutschland vorkommende Stechmücken (Culicidae) gehören vorwiegend der Gattung *Culex* an, aber auch Mücken der Gattungen *Aedes* und *Anopheles* kommen vor bzw. wurden eingeschleppt (HUBER et al. 2014). Viele Vertreter dieser Stechmückengattungen kommen prinzipiell als Überträger von Infektionskrankheiten in Frage wie verschiedener Virusinfektionen (z.B. Chikungunya, Dengue, West Nil-Fieber), Plasmodien oder auch der Hundefilarie *Dirofilaria immitis*. Eine weitere, auch in Deutschland wichtige



Der Lebensraum der Mücke wird beeinflusst durch Temperatur z.B. über Verdunstung, Luftfeuchtigkeit (1); Einfluss der Niederschläge auf Brutplätze der Mücke (2); Temperaturabhängigkeit der Mückenentwicklung (3), der Virusreplikation (4), der Lebenszeit der Mücke (5) sowie der Mückenreproduktion (6). Verfügbare Lebensraum relevant für Überleben der Mücke (7) sowie die Mückenreproduktion durch Vorhandensein von Brutplätzen (8). Schnellere Mückenentwicklung und längere Überlebenszeit steigern Mückenreproduktion (9, 10). Gesteigerte Mückenproduktion führt zu zunehmenden infektiösen Mückenstichen und somit zunehmender Übertragung (11). Schnellere Virusreplikation führt zu schnellerer extrinsischer Inkubationszeit und damit gesteigerter Übertragung (12). Längere Überlebenszeit der Mücken steigert Virusreplikation (13).

Abb. 3.2.1-1: Interaktionen von Klima, Vektor und Virus am Beispiel der Aedes-Mücke und des Dengue-Virus (MORIN et al. 2013).

Gruppe von Vektoren sind Schildkröten (Überträger von Frühsommermeningoenzephalitis- (FSME-) Viren, Borrelien, Anaplasmen, Ehrlichien, Rickettsien und Babesien. Im Folgenden werden die möglichen Auswirkungen von Klima- und anderen Biotopveränderungen auf vektorvermittelte Infektionen beispielhaft erläutert.

Klimatische Einflüsse auf vektorbedingte Infektionskrankheiten: Beispiele

Chikungunya-Fieber

Erreger ist das Chikungunya-Virus aus der Familie der Togaviridae, Genus Alphavirus, Überträger sind Stechmücken der Gattung *Aedes*. Der große Chikungunya-Ausbruch von 2005 und 2006 auf den Inseln sowie angrenzenden Ländern des Indischen Ozeans hatte 2004 ihren Ausgang von Lamu und später Mombasa an Kenias Küste genommen. Dieser Epidemie waren außergewöhnlich intensive und heiße Dürreperioden vorausgegangen, wodurch sich wahrscheinlich Mücken und Virus schneller verbreitet haben (CHRETIEN et al. 2007; WALDOCK et al. 2013). Insbesondere *Aedes albopictus* hat sich an der epidemischen Ausbreitung von Chikungunya beteiligt. Hier hat möglicherweise eine bestimmte Virus-RNA-Mutation die Infektion des Vektors begünstigt (CHARREL et al. 2007).

Ursprünglich in Südostasien sowie auf den Inseln des Westpazifik und des Indischen Ozeans beheimatet, hat *Aedes albopictus* mittlerweile in weiten Teilen Nord- / Südamerikas, Afrikas, Australiens aber auch Europas Fuß gefasst. In Europa wurde dieser Vektor zunächst 1979 in Albanien und seither auch in Italien, Süd-Frankreich, Griechenland, Spanien, Portugal und in letzterer Zeit auch in der Schweiz, Holland und Belgien registriert (siehe Abb. 3.2.1-2). Bei ansteigenden Temperaturen vermehren sich die Viren in der Mücke effizienter, und die Vektoren können sich weiter nach Norden ausbreiten. In Italien ist das bereits geschehen und hat im Sommer 2007 zu einer regionalen autochthonen Epidemie von über 200 Krankheitsfällen in der Emilia Romagna, Provinz Ravenna, geführt – der Indexfall war offenbar ein kurz zuvor aus dem Ausbruchsgeschehen in Indien (s.o.) zurückgekehrter Reisender. Ein weiterer autochthoner Übertragungsfall ereignete sich 2010 in Fréjus an der Côte d'Azur (TOMASELLO & SCHLAGENHAUF 2013). Im Ausland erworbene und nach Deutschland importierte Chikungunya-Infektionen wurden erstmals im Jahr 2005 an das Robert-Koch-Institut (RKI) gemeldet.

Diese autochthonen Übertragungsfälle in Europa zeigen, dass Ausbrüche überall dort auftreten können, wo geeignete Vektoren leben und über einen bestimmten Zeitraum eine für die Virusreplikation erforderliche Durchschnittstemperatur erreicht wird. Wird also z.B.

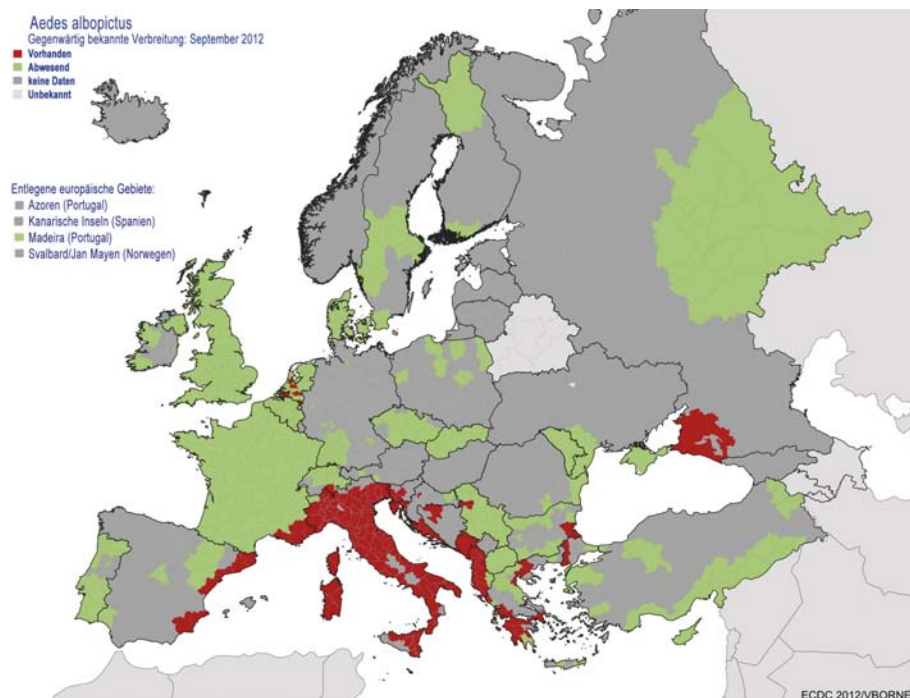


Abb. 3.2.1-2: Verbreitung der *Aedes albopictus*-Mücke in Europa, September 2012 (TOMASELLO & SCHLAGENHAUF 2013).

von einem Reisenden ein Chikungunya-Virus in eine Region importiert, in der *Aedes*-Mücken vorhanden sind, ist basierend auf entsprechender Modellierung ein Ausbruch denkbar, wenn in der Region über mindestens einen Monat eine Durchschnittstemperatur von 20 °C erreicht wird. Berücksichtigt wird dabei, dass für eine Virusvermehrung in der *Aedes*-Mücke an mindestens sieben Tagen Temperaturen von 26 °C vorherrschen. Da in weiten Teilen Südeuropas entsprechende klimatische Voraussetzungen erfüllt sind, wird aus dem Genannten deutlich, dass das epidemiologische Potenzial von Chikungunya ganz entscheidend mit der weiteren Ausbreitung der *Aedes*-Mücken zusammenhängt. Eine sorgfältige Vektorbeobachtung, -analyse und -bekämpfung erscheint daher sinnvoll (FISCHER et al. 2013; MANSUY et al. 2014). Das Risiko einer regelmäßigen saisonalen Übertragung kann aber für Europa gegenwärtig weitgehend ausgeschlossen werden, solange in Europa nur vereinzelte Viruserkrankungen von Reisenden importiert werden. Die Importe scheinen aber insgesamt zuzunehmen (TOMASELLO & SCHLAGENHAUF 2013; GOBBI et al 2014).

Von Bedeutung ist daher in diesem Zusammenhang das erstmalige Auftreten des Chikungunya-Virus in Amerika: Ausgehend offenbar von ersten einzelnen Fällen auf dem französischen Teil der Karibikinseln Saint Martin im Dezember 2013 hat sich seither das Virus fast explosionsartig über die gesamte Karibik bis in den Norden Südamerikas ausgebreitet. Es traf dabei auf eine vollkommen immun-naïve Bevölkerung. Zahlreiche Reisende haben dabei die im Urlaub erworbene Infektion in ihre Heimatländer auch in viele Orten Europas und den USA mitgebracht. Dies führte z.B. auch in Florida bereits zu einigen autochthonen Sekundärübertragungen (VAN BORTEL et al. 2014). Der weitere Verlauf und die Konsequenzen für die weltweite Epidemiologie des Chikungunya-Virus sind derzeit noch nicht absehbar.

Dengue-Fieber (s. auch Kap. 3.2.4)

Das Dengue-Fieber wird durch vier verschiedene Subtypen des Dengue-Virus DEN1-4 verursacht, welches wie das Gelbfieberevirus, das West Nil-Virus (s.u.) oder das Japanische Enzephalitis-Virus zur Familie der Flaviviridae gehört. Eine Übertragung des Dengue-Virus erfolgt durch Stechmücken der Gattung *Aedes*. Die vier Subtypen, denen zunächst noch eine jeweilige geographische Verteilung zugeordnet werden konnte, haben sich in den vergangenen Jahren in ihrer globalen Verbreitung zunehmend vermischt, wobei das in Teilen epidemische Auftreten weiterhin mit regionalen Variationen der Subtypen-Prävalenzen einhergeht. Auch insgesamt hat die Inzidenz global gesehen deutlich zugenommen: Fälle treten heute in mehr als 120 tropischen

und subtropischen Ländern auf, die WHO schätzt eine 50-fache Zunahme der Inzidenz in den vergangenen 50 Jahren (BHATT et al. 2013; TOMASELLO & SCHLAGENHAUF 2013). Das Dengue-Fieber ist eine selbstlimitierende fieberhafte Infektion, die aber selten kompliziert verlaufen kann (hämorrhagisches Dengue-Fieber, Dengue-Schocksyndrom).

Besonders erfolgreich in der Verschleppung und Vermischung von Dengue-Virus-Subtypen war in den letzten Jahrzehnten die Stechmücke *Aedes albopictus*, die unter Nutzung interkontinentaler Verkehrsverbindungen klimaunabhängig die Verbreitung der verschiedenen Dengue-Virustypen u.a. auch in die Karibik und nach Südamerika begünstigt hat. Von einer anderen Dengue-Überträgermücke, *Aedes aegypti*, ist bekannt, dass ihre Dichte deutlich durch die Umgebungstemperatur, Luftfeuchtigkeit und Sonnenstrahlung beeinflusst wird. Zudem korreliert die Replikationsrate des Dengue-Virus positiv mit der Temperatur. So konnte gezeigt werden, dass die extrinsische Inkubationszeit (hier: Zeit vom infektiösen Saugakt bis zum Nachweis des Virus in den Speicheldrüsen der Mücke) von 9 Tagen bei 26 °C auf 5 Tage bei 30 °C Umgebungstemperatur abnimmt (MORIN et al. 2013). In mathematischen Infektionsmodellen kann die zunehmende Häufigkeit von Dengue-Epidemien mit steigender Temperatur vorausgesagt werden. Tatsächlich zeigt das Dengue-Vorkommen in vielen endemischen Gebieten eine strenge Temperaturabhängigkeit. Die zyklischen ENSO-Temperatur- aber auch Luftfeuchtigkeitsschwankungen konnten gut mit Dengue-Epidemien in verschiedenen Regionen wie Puerto Rico, Hawaii, Mexiko und Thailand korreliert werden (JOHANSSON et al. 2009; MORIN et al. 2013). Da sich *Aedes aegypti* gut an urbane Bedingungen angepasst hat und bevorzugt in abgestandenem Wasser z.B. in Blumentöpfen oder Altreifen brütet, können Veränderungen der Temperatur aber auch der Niederschläge erwartbar die Inzidenz des Dengue-Fiebers insbesondere in Ballungsgebieten steigern.

Dengue gehört zu den Infektionskrankheiten, die sich in den letzten Jahrzehnten Besorgnis erregend ausgebreitet haben. Die Krankheit ist in über 100 tropischen und subtropischen Ländern endemisch. Aus Europa war das Dengue-Virus eigentlich Anfang des 20. Jahrhunderts verschwunden, der letzte größere Ausbruch geschah in Griechenland 1927/28. Ausbrüche von Dengue-Fieber können aber auch in Europa überall dort auftreten, wo die entsprechenden Vektoren vorkommen. *Aedes albopictus* ist in Europa gegenwärtig saisonal und regional begrenzt auf Südeuropa (siehe Abb. 3.2.1-2). Wie oben bereits beschrieben, vermehren sich die Viren in den Mücken effizienter bei ansteigenden Temperaturen und die Vektoren könnten

sich weiter nach Norden ausbreiten. Vereinzelt autochthone Übertragungen von Dengue-Viren in Nizza (2010), Kroatien (2010) sowie ein großer Dengue-Ausbruch auf der Ferieninsel Madeira zum Jahreswechsel 2012/13 mit rund 3.000 Erkrankungsfällen – auch unter Touristen – zeigen, dass auch in Europa mit häufigeren Ausbrüchen zu rechnen ist (TOMASELLO & SCHLAGENHAUF 2013). Die Situation gleicht aber letztlich der von Chikungunya: Trotz eines gelegentlichen Importes von Infektionen durch Reiserückkehrer ist in Europa das Risiko einer regelmäßigen saisonalen Übertragung gering, insbesondere in Regionen, wo *Aedes* bislang noch nicht auftritt (für *A. albopictus* siehe z.B. Abb. 3.2.1-2).

Frühsommermeningenzephalitis (FSME)

Der Erreger der FSME ist wie das Dengue-Virus ein Virus aus der Familie der Flaviviridae. Zecken, vorwiegend der Holzbock *Ixodes ricinus*, sind Vektor und Reservoir zugleich. Wie bei anderen Vektoren auch wurde für Zecken ein Temperatureinfluss auf den Zeckenentwicklungszyklus, die Ei-Produktion, damit die Populationsdichte und Ausbreitung beschrieben. Eine Untersuchung aus Schweden zur FSME zeigte, dass der Zeckenbefall von Hunden in den 1990er Jahre um bis zu 46% zugenommen hat (LINDGREN & GUSTAFSON 2001). Ein Einfluss des Klimas auf die von dieser Zecke übertragenen Erkrankungen (s.a. Borreliose) erscheint daher plausibel. *Ixodes ricinus* hat dabei in den letzten Jahren dank steigender Temperaturen höhere Höhenlagen erklommen (RANDOLPH 2008). Wärmere und kürzere Winter korrelieren dabei aber auch mit verlängerter saisonaler Zeckenaktivität. In Schweden, Norwegen und auch in Deutschland haben sich vor diesem Hintergrund die Verbreitungsgebiete der FSME vergrößert (JAENSON et al. 2012). Landwirte berichten nun gelegentlich auch über Zeckenbisse z.B. im Dezember. Während in Deutschland bislang vor allem Regionen in Süddeutschland als Hochrisikogebiete für die FSME galten, werden in den letzten etwa zehn Jahren auch zunehmend autochthone Übertragungen aus den nördlichen Bundesländern berichtet, die eigentlich nicht als Hochrisikogebiete eingestuft werden (RKI 2014). Dies könnte ein Indiz sein für eine auch klimabedingt zunehmende Verbreitung der Vektoren (s. Kap. 3.2.16).

West Nil-Fieber (s. auch Kap. 3.2.4)

Erreger ist das West-Nil Virus (WNV), ebenfalls ein Flavivirus, Überträger sind insbesondere Stechmücken der Gattung *Culex*, kompetente Vektoren sind aber auch Vertreter der Gattungen *Mansonia* und *Aedes*. Das WNV wurde erstmals 1937 in Uganda identifiziert. Verbreitungsgebiete heute sind neben Afrika der Mittlere Osten, Süd-/Südostasien (Indien, Indonesien),

Südosteuropa und seit 1999 auch die USA, wo das Virus mehrere tausend Erkrankungen verursacht hat. Seit 2002 sind auch transfusionsbedingte Infektionen bekannt. Erkrankungen verlaufen in der Regel gutartig und selbstlimitierend, insbesondere bei Pferden können komplizierend aber Enzephalitiden auftreten.

Das WNV eignet sich besonders, um den Einfluss abiotischer und biotischer (s.o.) Faktoren auf die Übertragung aufzuzeigen. Die Umgebungstemperatur ist wichtig sowohl für die Replikation der *Culex*-Mücken als auch für das Saugverhalten und damit die Virusübertragung. Bei 14 °C Umgebungstemperatur ist die *Culex*-Mücke erst nach durchschnittlich 58 Tagen, bei 30 °C bereits nach 15 Tagen in der Lage, das Virus weiterzugeben (CORNEL et al. 1993). Der Einfluss von Niederschlägen auf die Mückenpopulation ist dagegen weniger eindeutig. Kurze, heftige Regenfälle können zu einer Zunahme der Mückenpopulation führen, während langanhaltende Regenfälle Mückenlarven aus Brutplätzen auswaschen und somit negativ mit der Mückendichte korrelieren können. Insgesamt treten das WNV und auch West Nil-Fieber-Ausbrüche gehäuft in der Nähe von Feuchtgebieten auf (Camargue!). Trockenheit hingegen kann dabei wiederum gleichfalls mit einem Anstieg der Mückendichte einhergehen, da bestimmte *Culex*-Arten abgestandenes Brackwasser als Brutplätze bevorzugen. Nicht nur Oberflächengewässer, auch die Luftfeuchtigkeit kann die Mückendichte beeinflussen: In Tel-Aviv konnte die relative Luftfeuchtigkeit mit der Krankenhausaufnahme von Patienten mit West Nil-Fieber korreliert werden (PAZ & SEMENZA 2013). Reservoir des Virus sind Vögel. Die Übertragung unter Vögeln erfolgt vorwiegend über ornithophile (= vorwiegend an Vögeln saugende) Mücken wie *Culex pipiens pipiens*, Biotyp *pipiens*. Die Verbreitung des WNV wird entsprechend beeinflusst durch das Vorhandensein kompetenter Reservoirvögel, der Anzahl infizierter (virämischer) Vögel sowie der Präsenz entsprechender Vektormücken. Solange vorhandene Mücken aber bevorzugt an Vögeln saugen, besteht kaum eine Gefahr menschlicher Infektionen. Kreuzen sich aber ornithophile und anthropophile (vorwiegend an Menschen saugende) Mücken (z.B. *Culex pipiens pipiens*, Biotyp *molestus*) untereinander, entstehen sogenannte Brückenvektoren, die eine Übertragung des Virus aus Vögeln auf den Menschen ermöglichen (RUDOLF et al. 2013). Diese Mückenhybride sind im Norden Deutschlands bislang deutlich seltener als im Süden, was erklären könnte, warum autochthone WNV-Infektionen in Nordeuropa bislang nicht beobachtet werden konnten (PAZ & SEMENZA 2013).

Erhöhte Durchschnittstemperaturen werden für die Ausbreitung des West Nil-Fiebers in Europa und

in Amerika verantwortlich gemacht. So konnte nachgewiesen werden, dass die Viruspopulation, die im Rekordsummer von 1999 nach New York verschleppt wurde, vergleichsweise hohe Durchschnittstemperaturen für eine effiziente Übertragung benötigte. Ähnliches kann für die Epidemiesommer von 2002 bis 2004 in den USA angenommen werden. Die Verbreitung des West Nil-Virus in den USA wurde aber gleichfalls begünstigt durch die oben beschriebene Kreuzung ornithophiler und anthropophiler *Culex*-Mücken (FONSECA et al. 2004).

Auch in Europa wird mittelfristig mit der weiteren Ausbreitung der Infektion gerechnet. Seit den 1960er Jahren sind West Nile-Fieber-Fälle in Rumänien bekannt und führten dort z.T. zu großen Ausbrüchen (z.B. Bukarest 1996/97). In Frankreich wurde das Virus seit den 1960er Jahren zunächst in Pferden in der Camargue nachgewiesen. Mittlerweile wurde das WNV sowohl im Vogelreservoir als auch bei Infektionen des Menschen bzw. von Pferden nachgewiesen in vielen europäischen Ländern wie der Tschechischen Republik, in Russland, Österreich, Ungarn, Italien, Spanien, Portugal und Frankreich (BEZIRTZOGLU et al. 2011; PAZ & SEMENZA 2013) (siehe Abb. 3.2.1-3). Ein Ausbruch in Zentral Mazedonien, Griechenland und anderen südeuropäischen Ländern im Jahr 2010 wurde mit überdurchschnittlich hohen Temperaturen und Niederschlagsmengen in Verbindung gebracht (PAPA et al. 2010).

Lyme-Borreliose (s. auch Kap. 3.2.15)

Erreger sind Schraubenbakterien der Arten *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii* und *Borrelia burgdorferi*. Überträger sind wie auch bei FSME-Viren (s.o.) Schildzecken der Gattung *Ixodes*. Die Lyme-Borreliose ist keine Tropenkrankheit. Ihre Inzidenz profitiert aber theoretisch von einer erhöhten Umgebungstemperatur. So könnten insbesondere die für weite Teile erwarteten wärmeren Winter zur Ausdehnung der Wildbestände und auch der Zeckenpopulation führen (Kap. 3.2.12 und 3.2.14). Der Einfluss von Niederschlägen und Temperatur ist gegenwärtig aber weniger bedeutend. In den USA z.B. fand man eine deutlichere positive Korrelation mit der Populationsgröße von Mäusen, Streifen- und Backenhörnchen im Vorjahr und dem Angebot an Eicheln zwei Jahre zuvor als eine Assoziation mit Klimaschwankungen. Klimafaktoren, die zu verstärkten Fluten oder Trockenheit führen, können sich zumindest temporär auch negativ auf die Verbreitung von *Ixodes*-Zecken auswirken (SEMENZA & MENNE 2009).

Zeckenbissfieber

Erreger sind Bakterien der Gattung *Rickettsia* (*R. conorii*, *R. africae*, *R. rickettsii* u.a.). Überträger sind Schildzecken, insb. *Dermacentor*- und *Haemaphysalis*-Gattungen. Verbreitungsgebiete sind die Mittelmeerländer, Indien, Afrika, Australien und Nordasien. Auch die ursprünglich aus Afrika stammende braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*) ist ein effektiver Über-

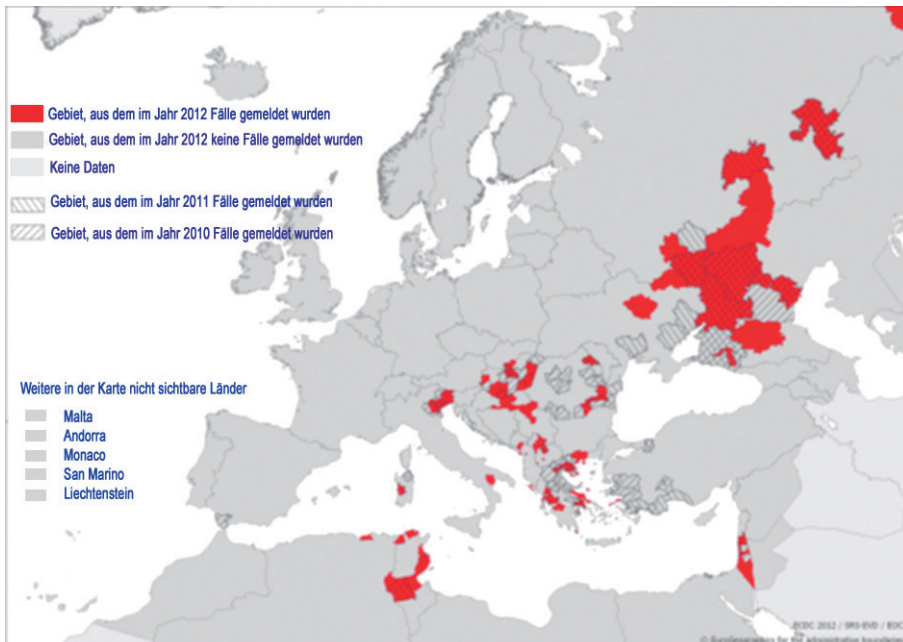


Abb. 3.2.1-3: Berichtete Fälle von West Nil-Fieber in der Europäischen Union sowie angrenzenden Ländern 2010-2012 (PAZ & SEMENZA 2013).

träger von Rickettsien und breitet sich offenbar auch weiter nach Norden aus. Diese Zecke bevorzugt Hunde als Wirt. Durch die Nähe von Mensch und Haushund kann eine entsprechend hohe Exposition zustande kommen, wobei die Zecke – insbesondere bei hohen Temperaturen – dann auch den Menschen befällt (PAROLA et al. 2008). Für Südeuropa wird im Rahmen der Klimaerwärmung die weitere Ausbreitung des hier bereits endemischen Zeckenbissfiebers vorausgesagt (CASIMIRO et al. 2006; GRAY et al. 2013) (s. Kap. 3.2.15).

Chagas-Krankheit

Insgesamt konnten in den letzten Jahren Erfolge bei der Bekämpfung dieser parasitären Infektion in den Endemiegebieten Lateinamerikas erzielt werden, insbesondere durch Vektor-Bekämpfungsmaßnahmen. Die durch das Protozoon *Trypanosoma cruzi* verursachte und durch Raubwanzen der Gattungen *Triatoma*, *Rhodnius* und *Panstrongylus* übertragene Chagas-Krankheit ist in ihrer Häufigkeit temperaturabhängig. Raubwanzen bevorzugen höhere Umgebungstemperaturen (LORENZO & LAZZARI 1999). Von den Vektoren scheinen Vertreter des *Triatoma brasiliensis*-Komplexes das größte Potenzial zu besitzen, im Rahmen klimatischer Veränderungen neue Gebiete zu besiedeln. Eine Ausbreitung nach Norden bis in die Südstaaten der USA erscheint nicht ausgeschlossen (GARZA et al. 2014). Die Verbreitung der Vektoren ist jedoch bisher insgesamt recht stabil. Bei der Übertragung spielen Armutsfaktoren zudem eine wesentliche Rolle. Nach Europa auswandernde Menschen aus dem Endemiegebiet können den Erreger jahrzehntelang in sich tragen. Dennoch ist mittelfristig nicht mit dem Einschleppen und der Ausbreitung der gegenwärtig nur in Amerika endemischen Infektion zu rechnen (COSTA et al. 2014) (s. Kap. 3.2.5).

Leishmaniasis

Die Leishmaniasen können sich in verschiedenen klinischen Formen als Haut-, Schleimhaut- oder systemische Krankheit manifestieren. Ihre Erreger sind Einzeller (Protozoen) der Arten *Leishmania tropica*, *Leishmania major*, *Leishmania donovani*, *Leishmania infantum*, *Leishmania mexicana*, *Leishmania brasiliensis* u.a. Sie sind weltweit in warmen Ländern verbreitet, z.B. auch in Südeuropa, nicht aber in Australien oder Ozeanien (siehe Kap. 3.2.11).

Leishmanien werden von Sandmücken (*Phlebotomen*) der Gattungen *Phlebotomus* (alte Welt: Europa, Asien) und *Lutzomyia* (Neue Welt: Amerika) übertragen. Sowohl Sandmücken als auch die von ihnen übertragenen Leishmanien folgen hinsichtlich ihrer Inzidenz zyklischen Klimaschwankungen, d.h. die Infektiosität und Verbreitung ist deutlich vom Klima abhängig: Es

findet sich eine eindeutige Tendenz in Richtung einer zunehmenden Ausbreitung und Infektiosität bei erhöhten Umgebungstemperaturen. In Costa Rica konnte sogar gezeigt werden, dass die Inzidenz der kutanen Leishmaniasis mit den Klimaschwankungen der ENSO (s.o.) in Einklang zu bringen ist, was eine 75%ige Voraussage-Wahrscheinlichkeit der Erkrankungsinzidenz mit Hilfe geeigneter Modelle erlaubt (CHAVES & PASCUAL 2006). Allerdings nimmt die Vermehrung der Sandmücken als auch der Leishmanien bei einem über das Optimum hinausgehenden Temperaturanstieg auch wieder ab.

Vorhersagen basierend auf dem Zusammenspiel von Vektor (*Lutzomyia*) und Reservoir (verschiedenen Nagetieren) stellen eine Ausbreitung der Leishmaniasis aus dem Grenzgebiet zu Mexiko bis weit in den Norden, möglicherweise bis an die kanadische Grenze in Aussicht (GONZALEZ et al. 2010). Für Südeuropa wird gleichfalls die weitere Ausbreitung der Leishmaniasen vorausgesagt (CASIMIRO et al. 2006). In Richtung Norden könnte der Erreger der bereits erfolgten Ausbreitung seines Vektors folgen, auch aus Norddeutschland wurden schon Sandmücken berichtet. Das Mitbringen von mit Leishmanien infizierten Straßenhunden aus dem südeuropäischen Urlaubsort könnte dabei möglicherweise die Ausbreitung dieser Erkrankung beschleunigen (SEMENZA & MENNE 2009).

Malaria (siehe auch Kap. 3.2.2)

Erreger sind Protozoen der Arten *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* und *P. malariae*, die von Stechmücken der Gattung *Anopheles* übertragen werden. Im Jahr 2004 wurde erkannt, dass in Südostasien zudem eine relevante Anzahl von Malariaerkrankungen auf ein fünftes Protozoon, *P. knowlesi*, welches bis dahin eher als Affen-pathogener Erreger galt, zurückzuführen sind.

Noch immer ist die Malaria weltweit gesehen die bedeutendste parasitäre Infektion mit ca. 1,2 Millionen Todesfällen jährlich (MURRAY et al. 2012). Die Übertragung der Malaria korreliert gut mit Niederschlägen: Ihr Vektor, die weibliche *Anopheles*-Mücke, bevorzugt frisches Wasser als Brutplatz. So ist das Risiko einer Malariainfektion während bzw. gegen Ende der Regenzeit sowie in tropischen Regionen mit ganzjährigen Niederschlägen am größten bzw. kontinuierlichsten. Das Malariaavorkommen zeigt zudem in vielen endemischen Gebieten eine strenge Temperaturabhängigkeit, da Anophelinen und ihre Erreger bestimmte optimale bzw. Mindesttemperaturen brauchen, um den Infektionszyklus effektiv aufrecht zu erhalten. Wesentlich daran beteiligt sind die deutlich verkürzte extrinsische Inkubationszeit (s.o.) und die ebenfalls überproportional

zunehmende Mückenpopulation durch höhere Durchschnittstemperaturen (BECK-JOHNSON et al. 2013). So vergehen z.B. bei der *Anopheles*-Mücke während der Entwicklung vom Ei bis zum Puppenstadium bei 22 °C 16 Tage und bei 27,5 °C 9,5 Tage (HEMMER et al. 2007). Temperaturabhängige Effekte sind insbesondere in Afrika und in Indien beobachtet worden, wo die Malaria auch in höheren Lagen deutlich zugenommen hat (ERMERT et al. 2012). Auch konnten die zyklischen ENSO-Temperaturschwankungen (s.o.) mit Malaria-Epidemien in verschiedenen Ländern korreliert werden (MABASO & NDLOVU 2012). Auch wenn sich Temperatur und Niederschläge synergistisch auf die Transmission der Malaria auswirken, beruhen Voraussagemodelle zur Malariainzidenz üblicherweise vorwiegend auf Temperaturschwankungen, welche zumindest in den hyperendemischen Malariagebieten der zuverlässigste Voraussagefaktor für die Malariainzidenz zu sein scheinen (BLANFORD et al. 2013).

Zukünftige Veränderungen im Verbreitungsgebiet der Malaria sind aber kaum präzise vorherzusagen. Einerseits haben Klimaschwankungen vor o.g. Hintergrund eine wichtige Bedeutung. Von großer Bedeutung sind aber auch z.B. sozioökonomische Faktoren: Durch hohen Lebensstandard (z.B. klimatisierte Wohnhäuser) kann auch in tropischen Regionen die Inzidenz der Malaria deutlich gesenkt werden (Beispiel Singapur). Andererseits ist auch in gemäßigten Zonen eine Wiederetablierung der Malaria zumindest theoretisch nicht auszuschließen. Auf Grundlage der Klimaerwärmungsprognosen kann z.B. mit Hilfe von Modellrechnungen

vorausgesagt werden, dass im Jahr 2080 zumindest von den klimatischen Bedingungen her in Deutschland großflächig die autochthone Übertragung von *P. vivax* (*Malaria tertiana*) von Mai bis Oktober theoretisch wieder möglich werden könnte (siehe auch Abb. 3.2.1-4). Ein geeigneter Vektor ist in Form von *Anopheles atroparvus* noch immer vorhanden (HOLY et al. 2011). Die Gefahr einer erneuten Etablierung der Malaria in Mitteleuropa kann mittelfristig aber als gering eingestuft werden. Weniger klar ist die Situation für Südosteuropa wie z.B. die Türkei aber auch die Schwarzmeerküste und den Südbalkan. Anthropophile Anophelinen, die in der Lage wären, Plasmodien zu übertragen, sind auch hier verbreitet – in der Camargue z.B. *Anopheles hyrcanus*. In Griechenland sind zuletzt wieder autochthone Malariafälle durch *P. vivax* registriert worden (DANIS et al. 2013). Die Gefahr des Wiederauftretens endemischer Malaria in Südeuropa droht mittelfristig aber wohl eher durch den Import von infizierten Vektoren als durch die Klimaerwärmung (CASIMIRO et al 2006; SAINZ-ELIPE et al. 2010).

Maßnahmen zum Infektionsschutz

Aus den zu Beginn des Kapitels dargelegten Zusammenhängen von Klima mit Vektor-bedingten Übertragungen von Infektionskrankheiten wird deutlich, dass Inselstaaten, Küstenregionen bzw. bestimmte, auf bzw. ggf. unter Meeresniveau liegende Flachlandgebiete besonders deutlich von Klimaveränderungen und deren Folgen im Gesundheitsbereich / in Bezug auf Infek-

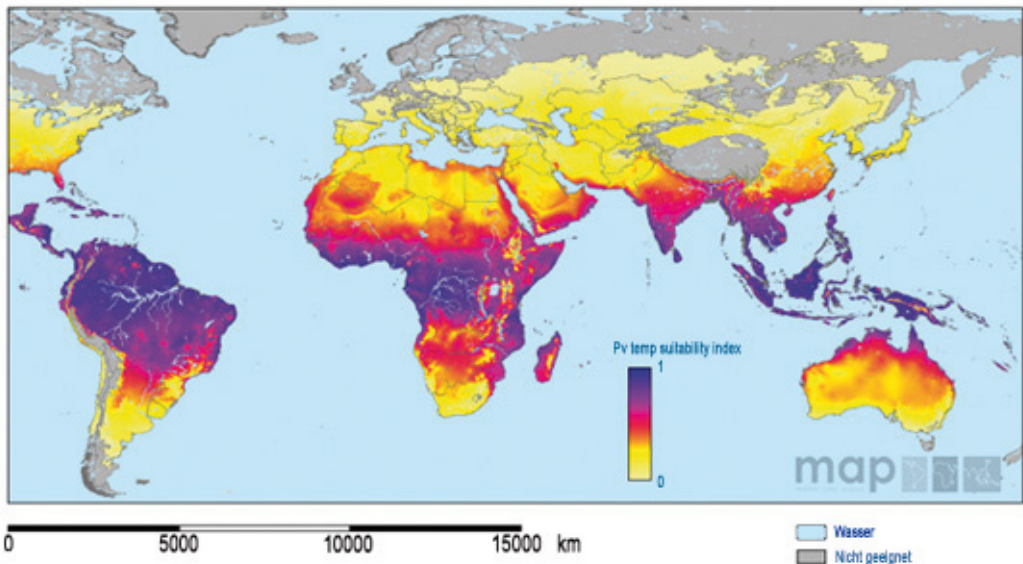


Abb. 3.2.1-4: Temperatur-Index (engl. temperature suitability index) für eine globale *Plasmodium vivax*-Übertragung (*Malaria tertiana*) im Jahr 2010 [http://www.map.ox.ac.uk/browse-resources/temp_suitability/Pv_temp_tsi/world/].

tionskrankheiten betroffen sein werden. Sie bereiten sich daher besonders intensiv auf die Ausbreitung vektorbedingter Krankheiten und deren gesundheitliche und ökonomische Folgen vor (BULRÓ et al. 2006).

In Europa und Nordamerika wurden zur Vorbereitung auf die neuen infektiologischen Herausforderungen ebenfalls entsprechende Strategiepläne entwickelt, die im Wesentlichen Überwachungsmaßnahmen, angewandte Forschung und Stützung der Infrastrukturen im Gesundheitswesen beinhalten. In Deutschland ist das Infektionsschutzgesetz (IfSG) eine wesentliche Waffe in der Früherkennung von vektorbedingten Epidemien. So kann über die Meldepflicht eine Häufung gleichartiger Erkrankungsfälle teilweise schon dann erfasst werden, wenn der Erreger noch nicht fest steht. Flankiert werden diese Maßnahmen durch Überwachungssysteme verschiedener Bundes- und Landesbehörden sowie Forschungseinrichtungen, die sich u.a. mit der Entwicklung von Vorhersagemodellen beschäftigen. Die infektiologische Expertise ist hier auf allen Ebenen vorhanden. Was die administrative Struktur angeht, so hat das Robert Koch Institut (RKI, www.rki.de) im Einvernehmen mit dem Bundesamt für Bevölkerungsschutz und Katastrophenhilfe (BBK) die nationalen seuchenhygienischen Koordinierungsaufgaben und die Verbindung zu verwandten Organisationen wie der Weltgesundheitsorganisation (WHO, www.who.int), den European Centers of Disease Prevention and Control (ECDC, www.ecdc.eu) und den Centers for Disease Control and Prevention (CDC, www.cdc.gov) in den USA übernommen. Das RKI beobachtet u.a. auch epidemiologische Trends zu aus den Tropen importierten Vektorbedingten Infektionskrankheiten (JANSEN et al. 2008). Es sind zudem in einzelnen infektiologischen Einrichtungen Schwerpunkte z.B. durch die Ernennung von Referenz- und Konsiliarlaboratorien eingerichtet und institutionalisiert worden. Das Hamburger Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin (www.bnitm.de) koordiniert eine bundesweite Überwachung bestimmter Vektoren sowie potentiell darin enthaltener eingeschleppter Infektionserreger. Im Jahr 2010 wurde zudem unterstützt durch Mittel des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) das Deutsche Zentrum für Infektionsforschung (DZIF, www.dzif.de) ins Leben gerufen. Dieses Netzwerk aus universitären Forschungseinrichtungen in Deutschland befasst sich in sogenannten Emerging Infections mit der Erforschung von Infektionskrankheiten und deren Verbreitung und legt dabei einen Fokus auf die Überführung von Erkenntnissen aus der Grundlagenforschung in die praktische Anwendungsforschung. Nicht zu unterschätzen in Bezug auf die überregionale Infektionsepidemiolo-

gie sind zudem internationale reisemedizinische Netzwerke. Das Netzwerk GeoSentinel (www.geosentinel.org), organisiert von den CDC sowie der International Society of Travel Medicine (ISTM, www.istm.org), besteht aus ca. 60 reise- / tropenmedizinischen Zentren weltweit. Aus anonymisierten Surveillance-Daten zu krank von ihrer Auslandsreise zurückkehrenden Reisenden lassen sich wertvolle Hinweise zur regionalen Transmission, zu risikomodifizierenden Faktoren bei Reisenden aber auch zu Ausbrüchen und langfristigen Trends ableiten.

Die Malaria als eine der wesentlichsten globalen Infektionskrankheiten der Gegenwart erfordert gesonderte integrierte Bekämpfungsmaßnahmen. Analyse- und Bekämpfungsmodelle müssen dabei ebenso komplex sein wie die Malaria-Epidemiologie. Hatte man sich vor einigen Jahren noch erhofft, auf der Basis von klimatischen und weiteren epidemiologischen Parametern ein Frühwarnsystem (malaria early warning system, MEWS) einzurichten, ist es zuletzt um solch ambitionierte Vorhaben wieder stiller geworden. Dennoch sind Verfahren zu Modellrechnungen und mathematische Modellierungen in den letzten Jahren wesentlich vorangebracht worden. So liefert beispielsweise das Malaria Atlas Project (MAP, www.map.ox.ac.uk) wertvolle Informationen wie Kartenmaterial (siehe *Abb. 3.2.1-4*).

Wie ausgeprägt die gesundheitlichen Folgen der gegenwärtigen Klimaveränderungen sein werden, wird im Einzelfall von der adaptiven Kapazität der betroffenen Gemeinwesen aber auch der internationalen Gemeinschaft abhängen. Hierzu müssen sowohl die technischen (z.B. Informationstechnik, Diagnostik) als auch die personellen und infrastrukturellen Voraussetzungen geschaffen werden. Dabei übersteigt diese komplexe und (Fach-) Grenzen überschreitende Thematik die Kapazität nationaler Institutionen, weshalb für den internationalen (Daten-) Austausch insbesondere auch die politischen Voraussetzungen geschaffen werden müssen. Diese infrastrukturellen Maßnahmen sind für die Bekämpfung vektorbedingter Infektionskrankheiten offenbar wichtiger als spezielle Voraussagemodelle, die nicht vor Überraschungen schützen, wie z.B. die Chikungunya- und West Nil-Fieber-Epidemien gezeigt haben. Für Interventionen in den tropischen Entwicklungsländern wird eine konzentrierte Aktion mit erheblicher finanzieller Beteiligung der entwickelten Länder notwendig. Gleichzeitig kann auch erst einmal nur das überwacht werden (z.B. mit Hilfe von Meldepflichten), was auch bekannt ist. Mehrere Beispiele von in der jüngeren Vergangenheit erstmals in Süddeutschland registrierten Infektionserregern wie z.B. das Sinbis-Virus oder das Batai-Virus in 2009 oder das Usutu-Virus in

2012 zeigen, dass mit dem Auftreten neuer Vektoren auch nach neuen Erregern Ausschau gehalten werden muss (Jöst et al. 2011a, 2011b; ALLERING et al. 2012).

Literatur

- ALLERING L., JÖST H., EMMERICH P., GÜNTHER S., LATTWEIN E., SCHMIDT M., SEIFRIED E., SAMBRI V., HOURFAR K. & J. SCHMIDT-CHANASIT (2012): Detection of Usutu virus infection in a healthy blood donor from south-west Germany, 2012. *Euro Surveill.* 2012 Dec 13;17(50), pii: 20341.
- BECK-JOHNSON L. M., NELSON W. A., PAAIJMANS K. P., READ A. F., THOMAS M. B. & O. N. BJØRNSTAD (2013): The effect of temperature on *Anopheles* mosquito population dynamics and the potential for malaria transmission. *PLoS One.* 2013 Nov 14;8(11): e79276.
- BEZIRTOGLOU C., DEKAS K. & E. CHARVALOS (2011): Climate changes, environment and infection: facts, scenarios and growing awareness from the public health community within Europe. *Anaerobe.* 2011 Dec;17(6):337-40.
- BHATT S., GETHING P. W., BRADY O. J., MESSINA J. P., FARLOW A. W., MOYES C. L., DRAKE J. M., BROWNSTEIN J. S., HOEN A. G., SANKOH O., MYERS M. F., GEORGE D. B., JAENISCH T., WINT G. R., SIMMONS C. P., SCOTT T. W., FARRAR J. J. & S. I. HAY (2013): The global distribution and burden of dengue. *Nature.* 2013 Apr 25;496(7446):504-7.
- BLANFORD J. I., BLANFORD S., CRANE R. G., MANN M. E., PAAIJMANS K. P., SCHREIBER K. V. & M. B. THOMAS (2013): Implications of temperature variation for malaria parasite development across Africa. *Sci Rep.* 2013;3:1300.
- BULTO P.L.O. et al. (2006): Assessment of human health vulnerability to climate variability and change in Cuba. *Environ. Health. Perspect.* 114, 1942-1949.
- CASIMIRO E., CALHEIROS J., SANTOS F. D. & S. KOVATS (2006): National assessment of human health effects of climate change in Portugal: approach and key findings. *Environ Health Perspect.* 2006 Dec;114(12):1950-6.
- CAZELLES B. & S. HALES (2006): Infectious diseases, climate influences, and nonstationarity. *PLoS Med.* 2006 Aug;3(8):e328.
- CHARREL R. N., DE LAMBALLERIE X. & D. RAOULT (2007): Chikungunya outbreaks - the globalization of vectorborne diseases. *N Engl J Med.* 2007 Feb 22;356(8):769-71.
- CHAVES L. F. & M. PASCUAL (2006): Climate cycles and forecasts of cutaneous leishmaniasis, a nonstationary vector-borne disease. *PLoS Med.* 2006 Aug;3(8): e295.
- CHRETIEN J. P., ANYAMBA A., BEDNO S. A., BREIMAN R. F., SANG R., SERGON K., POWERS A. M., ONYANGO C. O., SMALL J., TUCKER C. J. & K. J. LINTHICUM (2007): Drought-associated chikungunya emergence along coastal East Africa. *Am J Trop Med Hyg.* 2007 Mar;76(3):405-7.
- CORNELA J., JUPPÉ G. & N. K. BLACKBURN (1993): Environmental temperature on the vector competence of *Culex univittatus* (Diptera: Culicidae) for West Nile virus. *J Med Entomol.* 1993 Mar;30(2):449-56.
- COSTA J., DORNAK L. L., ALMEIDA C. E. & A. T. PETERSON (2014): Distributional potential of the *Tritatoma brasiliensis* species complex at present and under scenarios of future climate conditions. *Parasit Vectors.* 2014 May 22;7:238.
- DANIS K., LENGLET A., TSERONI M., BAKA A., TSIODRAS S. & S. BONOVAS (2013): Malaria in Greece: historical and current reflections on a re-emerging vector borne disease. *Travel Med Infect Dis.* 2013 Jan-Feb;11(1):8-14.
- ERMERT V., FINK A. H., MORSE A. P. & H. PAETH (2012): The impact of regional climate change on malaria risk due to greenhouse forcing and land-use changes in tropical Africa. *Environ Health Perspect.* 2012 Jan;120(1):77-84.
- FISCHER D., THOMAS S. M., SUK J. E., SUDRE B., HESS A., TJADEN N. B., BEIERKUHNEIN C. & J. C. SEMENZA (2013): Climate change effects on Chikungunya transmission in Europe: geospatial analysis of vector's climatic suitability and virus' temperature requirements. *Int J Health Geogr.* 2013 Nov 12;12:51.
- FONSECAD M., KEYGHOBADI N., MALCOLM C. A., MEHMET C., SCHAFFNER F., MOGI M., FLEISCHER R. C. & R. C. WILKERSON (2004): Emerging vectors in the *Culex pipiens* complex. *Science.* 2004 Mar 5;303(5663):1535-8.
- GARZA M., FERIA ARROYO T. P., CASILLAS E. A., SANCHEZ-CORDERO V., RIVALDI C. L. & S. SARKAR (2014): Projected future distributions of vectors of *Trypanosoma cruzi* in North America under climate change scenarios. *PLoS Negl Trop Dis.* 2014 May 15;8(5):e2818.
- GOBBI F., CAPELLI G., ANGHEBEN A., GIOBBIA M., CONFORTO M., FRANZETTI M., CATTELAN A. M., RAISE E., ROVERE P., MULATTI P., MONTARSI F., DRAGO A., BARZON L., NAPOLETANO G., ZANELLA F., POZZA F., RUSSO F., ROSI P., PALÙ G. & Z. BISOFFI (2014): Summer Fever Study Group. Human and entomological surveillance of West Nile fever, dengue and chikungunya in Veneto Region, Italy, 2010-2012. *BMC Infect Dis.* 2014 Feb 5;14:60.
- GONZÁLEZ C., WANG O., STRUTZ S. E., GONZÁLEZ-SALAZAR C., SANCHEZ-CORDERO V. & S. SARKAR (2010): Climate change and risk of leishmaniasis in north america: predictions from ecological niche models of vector and reservoir species. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010 Jan 19;4(1):e585.
- GRAY J., DANTAS-TORRES F., ESTRADA-PEÑA A. & M. LEVIN (2013): Systematics and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *Ticks Tick Borne Dis.* 2013 Apr;4(3):171-80.
- HEMMER C. J., FRIMMEL S., KINZELBACH R., GÜRTLER L. & E. C. REISINGER (2013): Global warming: trailblazer for tropical infections in Germany? *Dtsch Med Wochenschr.* 2007 Nov;132(48):2583-9.
- HOLY M., SCHMIDT G. & W. SCHRÖDER (2011): Potential malaria outbreak in Germany due to climate warming: risk modelling based on temperature measurements and regional climate models. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2011 Mar;18(3):428-35.
- HUBER K., JANSEN S., LEGGIEWIE M., BADUSCHE M., SCHMIDT-CHANASIT J., BECKER N., TANNICH E. & S. C. BECKER (2014): *Aedes japonicus japonicus* (Diptera: Culicidae) from Germany have vector competence for Japan encephalitis virus but are refractory to infection with West Nile virus. *Parasitol Res.* 2014 Sep;113(9):3195-9.
- HUEHN S., EICHHORN C., URMERSBACH S., BREIDENBACH J., BECHLARS S., BIER N., ALTER T., BARTELT E., FRANK C., OBERHEITMANN B., GUNZER F., BRENNHOLT N., BÖER S., APPEL B., DIECKMANN R. & E. STRAUCH (2014): Pathogenic vibrios in environmental, seafood and clinical sources in Germany. *Int J Med Microbiol.* 2014 Jul 25. pii: S1438-4221(14)00092-7.

- JAENSON T. G., HJERTQVIST M., BERGSTRÖM T. & A. LUNDKVIST (2012): Why is tick-borne encephalitis increasing? A review of the key factors causing the increasing incidence of human TBE in Sweden. *Parasit Vectors*. 2012 Aug 31;5:184.
- JANSEN A., FRANK C., KOCH J. & K. STARK (2008): Surveillance of vector-borne diseases in Germany: trends and challenges in the view of disease emergence and climate change. *Parasitol Res*. 2008 Dec;103 Suppl 1:S11-7.
- JÖST H., BIALONSKI A., SCHMETZ C., GÜNTHER S., BECKER N. & J. SCHMIDT-CHANASIT (2011a): Isolation and phylogenetic analysis of Batai virus, Germany. *Am J Trop Med Hyg*. 2011 Feb;84(2):241-3.
- JÖST H., BÜRCK-KAMMÉRER S., HÜTTER G., LATTWEIN E., LEDERER S., LITZBA N., BOCK-HENSELEY O., EMMERICH P., GÜNTHER S., BECKER N., NIEDRIG M. & J. B. SCHMIDT-CHANASIT (2011b): Medical importance of Sindbis virus in south-west Germany. *J Clin Virol*. 2011 Nov;52(3):278-9.
- JOHANSSON M. A., CUMMINGS D. A. & G. E. GLASS (2009): Multiyear climate variability and dengue - El Niño southern oscillation, weather, and dengue incidence in Puerto Rico, Mexico, and Thailand: a longitudinal data analysis. *PLoS Med*. 2009 Nov;6(11):e1000168.
- LINDGREN E. & R. GUSTAFSON (2001): Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet*. 2001 Jul 7;358(9275):16-8.
- LORENZO M. G. & C. R. LAZZARI (1999): Temperature and relative humidity affect the selection of shelters by *Triatoma infestans*, vector of Chagas disease. *Acta Trop*. 1999 Apr 30;72(3):241-9.
- MABASO M. L. & N. C. NDLOVU (2012): Critical review of research literature on climate-driven malaria epidemics in sub-Saharan Africa. *Public Health*. 2012 Nov;126(11):909-19.
- MANSUY J. M., GROUPEAU E., MENGELLE C., CLAUDET I. & J. IZOPET (2014): Chikungunya in the Caribbean-threat for Europe. *Emerg Infect Dis*. 2014 Aug;20(8):1423-5.
- MORAND S., OWERS K. A., WARET-SZKUTAA., MCINTYRE K. M. & M. BAYLIS (2013): Climate variability and outbreaks of infectious diseases in Europe. *Sci Rep*. 2013;3:1774.
- MORIN C. W., COMRIE A. C. & K. ERNST (2013): Climate and dengue transmission: evidence and implications. *Environ Health Perspect*. 2013 Nov-Dec;121(11-12):1264-72.
- MURRAY C. J., ROSENFELD L. C., LIM S. S., ANDREWS K. G., FOREMAN K. J., HARING D., FULLMAN N., NAGHAVI M., LOZANO R. & A. D. LOPEZ (2012): Global malaria mortality between 1980 and 2010: a systematic analysis. *Lancet*. 2012;379(9814):413-31.
- PAPA A., PERPERIDOU P., TZOULI A. & C. CASTILLETTI (2010): West Nile virus-neutralizing antibodies in humans in Greece. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2010 Oct;10(7):655-8.
- PAROLA P., SOCOLOVSKI C., JEANJEAN L., BITAMI I., FOURNIER PE, SOTTO A., LABAUGE P, RAOULT D. Warmer weather linked to tick attack and emergence of severe rickettsioses. *PLoS Negl Trop Dis*. 2008;2(11):e338.
- PAZ S. & J. C. SEMENZA (2013): Environmental drivers of West Nile fever epidemiology in Europe and Western Asia review. *Int J Environ Res Public Health*. 2013 Aug 9;10(8):3543-62.
- RANDOLPH S. E. (2008): Tick-borne encephalitis virus, ticks and humans: short-term and long-term dynamics. *Curr Opin Infect Dis*. 2008 Oct;21(5):462-7.
- RKI (ROBERT-KOCH-INSTITUT) (2014): FSME: Risikogebiete in Deutschland (Stand: April 2014). *Epidemiologisches Bulletin*. 2014;15. http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2014/Ausgaben/15_14.pdf?__blob=publicationFile.
- RUDOLF M., CZAJKA C., BÖRSTLER J., MELAUN C., JÖST H., VON THIEN H., BADUSCHE M., BECKER N., SCHMIDT-CHANASIT J., KRÜGER A., TANNICH E. & S. BECKER (2013): First nationwide surveillance of *Culex pipiens* complex and *Culex torrentium* mosquitoes demonstrated the presence of *Culex pipiens* biotype pipiens/molestus hybrids in Germany. *PLoS One*. 2013 Sep 11;8(9):e71832.
- SAINZ-ELIPE S., LATORRE J. M., ESCOSA R., MASIÀ M., FUENTES M. V., MAS-COMA S. & M. D. BARGUES (2010): Malaria resurgence risk in southern Europe: climate assessment in an historically endemic area of rice fields at the Mediterranean shore of Spain. *Malar J*. 2010 Jul 31;9:221.
- SEMEZA J. C. & B. MENNE (2009): Climate change and infectious diseases in Europe. *Lancet Infect Dis*. 2009 Jun;9(6):365-75.
- TOMASELLO D. & P. SCHLAGENHAUF (2013): Chikungunya and dengue autochthonous cases in Europe, 2007-2012. *Travel Med Infect Dis*. 2013 Sep-Oct;11(5):274-84.
- VAN BORTEL W., DORLEANS F., ROSINE J., BLATEAU A., ROUSSET D., MATHEUS S., LEPARCGOFFART I., FLUSIN O., PRAT C., CESAIRE R., NAJIOULLAH F., ARDILLON V., BALLEYDIER E., CARVALHO L., LEMAITRE A., NOEL H., SERVAS V., SIX C., ZURBARAN M., LEON L., GUINARD A., VAN DEN KERKHOFF J., HENRY M., FANOY E., BRAKS M., REIMERINK J., SWAAN C., GEORGES R., BROOKS L., FREEDMAN J., SUDRE B. & H. ZELLER (2014): Chikungunya outbreak in the Caribbean region, December 2013 to March 2014, and the significance for Europe. *Euro Surveill*. 2014 Apr 3;19(13). pii: 20759.
- WALDOCK J., CHANDRA N. L., LELIEVELD J., PROESTOS Y., MICHAEL E., CHRISTOPHIDES G. & P. E. PARHAM (2013): The role of environmental variables on *Aedes albopictus* biology and chikungunya epidemiology. *Pathog Glob Health*. 2013 Jul;107(5):224-41.
- YORK E. M., BUTLER C. J. & W. D. LORD (2014): Global decline in suitable habitat for *Angiostrongylus* (= *Parastrongylus*) *cantonensis*: the role of climate change. *PLoS One*. 2014 Aug 14;9(8):e103831.

Kontakt:

PD Dr. med. Jakob P. Cramer
Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin
cramer@bni-hamburg.de

Cramer, J. P. (2014): Globale Zunahme von Tropenkrankheiten. In: Lozán, J. L., Grassl, H., Karbe, L. & G. Jendritzky (Hrsg.). *Warnsignal Klima: Gefahren für Pflanzen, Tiere und Menschen*. 2. Auflage. Elektron. Veröffent. (Kap. 3.2.1) - www.klima-warnsignale.uni-hamburg.de.