

**Gefährdung durch Zoonosen bei der Haltung von Heimtieren
und Maßnahmen der Prophylaxe**

von *Sabine Kinder*

Inaugural-Dissertation zur Erlangung Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Gefährdung durch Zooanthroponosen bei der Haltung von Heimtieren
und Maßnahmen der Prophylaxe**

von *Sabine Kinder*

aus *St. Wendel*

München 2017

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: *Univ.-Prof. Dr. Dr. Michael Erhard*

Mitbetreuung durch: *Prof. Dr. habil. Gerd Schlenker* (im Ruhestand)
ehemals Institut für Tier- und Umwelthygiene, Fachbereich Veterinärmedizin der
Freien Universität Berlin

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Dr. Michael H. Erhard

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Ralf S. Müller

Tag der Promotion 11. Februar 2017

Meiner Mutter

Meinem Sohn

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	1
2.	Rechtliche Bestimmungen.....	4
3.	Bedeutung und Wesen von Zoonosen bei Heimtieren	7
3.1.	Motive für das Halten von Heimtieren.....	7
3.2.	Bedeutung der Zoonosen	9
3.3.	Epidemiologische Aspekte.....	12
4.	Risikogruppen	18
5.	Zoonotische Erkrankungen.....	20
5.1.	Erkrankungen durch Bakterien.....	20
5.1.1.	Bordetella bronchiseptica	20
5.1.2.	Bartonella henselae.....	21
5.1.3.	Borrelia burgdorferi.....	22
5.1.4.	Brucella canis.....	23
5.1.5.	Campylobacter spp.....	24
5.1.6.	Capnocytophaga canimorsus, Capnocytophaga cynodegmi	25
5.1.7.	Chlamydomphila psittaci	26
5.1.8.	Clostridium difficile.....	27
5.1.9.	Coxiella burnetii.....	27
5.1.10.	Ehrlichia canis	28
5.1.11.	Erysipelothrix rhusiopathiae.....	29
5.1.12.	Escherichia coli	29
5.1.13.	Francisella tularensis	31
5.1.14.	Helicobacter spp.....	31
5.1.15.	Leptospira spp.	32
5.1.16.	Mycobacterium spp.....	33
5.1.17.	Pasteurella multocida.....	34
5.1.18.	Rickettsia	35
5.1.19.	Salmonella enteritidis.....	36
5.1.20.	Staphylococcus aureus	37
5.1.21.	Streptobacillus moniliformis, Spirillum minus.....	38
5.1.22.	Streptococcus	39
5.1.23.	Yersinia enterocolitica und Yersinia pseudotuberculosis.....	40
5.2.	Erkrankungen durch Viren.....	42
5.2.1.	Bornaviren	42

5.2.2.	Flaviviren	42
5.2.3.	Influenza Viren.....	44
5.2.4.	Lymphozytäres Choriomeningitis Virus.....	45
5.2.5.	Lyssavirus.....	46
5.2.6.	Poxviren.....	47
5.2.7.	West Nil Virus	48
5.3.	Erkrankungen durch Pilze.....	49
5.3.1.	Aspergillus niger, A. flavus, nidulans, terreus	49
5.3.2.	Blastomycosis dermatidis, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis	50
5.3.3.	Cryptococcus neoformans.....	50
5.3.4.	Malassezia pachydermatis	51
5.3.5.	Microsporum canis.....	51
5.3.6.	Phaeohyphomycosis, Hyalohyphomycosis.....	52
5.3.7.	Sporothrix spp.	53
5.3.8.	Trichophyton spp., Epidermophyton spp.....	53
5.3.9.	Arthroderma benhamiae.....	54
5.4.	Erkrankungen durch Parasiten	55
5.4.1.	Protozoen	57
5.4.1.1.	Entamoeba histolytica	57
5.4.1.2.	Cryptosporidia spp.....	57
5.4.1.3.	Giardia spp.....	58
5.4.1.4.	Toxoplasma spp.....	59
5.4.1.5.	Neospora	60
5.4.1.6.	Leishmania.....	60
5.4.1.7.	Pneumocystis.....	61
5.4.2.	Helminthen.....	62
5.4.2.1.	Nematoden.....	62
5.4.2.2.	Zestoden.....	65
5.4.3.	Arthropoden.....	67
5.4.3.1.	Milben.....	67
5.4.3.2.	Flöhe.....	69
5.4.3.3.	Zecken.....	70
6.	Erkrankungen bei Heim-, Wildtieren und Exoten.....	71

6.1.	Katzen	71
6.2.	Hunde	78
6.3.	Frettchen, Zwergigel und Gleitbeutler (Petaurus breviceps)	84
6.4.	Flughörnchen/ Streifenhörnchen	87
6.5.	Amphibien und Reptilien	89
6.6.	Kaninchen	94
6.7.	Nagetiere	95
6.8.	Ziervögel	97
6.9.	Fische	98
7.	Problematik der Resistenzen	100
7.1.	Bakterielle Resistenzen	100
7.2.	Parasitäre Resistenzen	108
8.	Prophylaxemaßnahmen	110
8.1.	Immunprophylaxe	110
8.2.	Hygiene	110
8.2.1.	Allgemeines	110
8.2.1.1.	Reinigung	113
8.2.1.2.	Desinfektion	114
8.2.1.3.	Sterilisation	118
8.2.2.	Spezielles	119
8.2.2.1.	Fütterungshygiene	119
8.2.2.2.	Tiere in öffentlichen Einrichtungen	123
8.2.2.3.	Therapiehunde	130
8.3.	Prävention und Monitoring	134
8.4.	Umgang mit Antibiotika	137
9.	Schlussfolgerungen	139
10.	Zusammenfassung	148
11.	Summary	149
12.	Eidesstattliche Versicherung / Declaration on oath	150
13.	Literaturverzeichnis	151
14.	Danksagung	190

1. Einleitung

Das Zusammenleben von Mensch und Tier verlagert sich in zunehmendem Maße aus einer natürlichen Umgebung in eine vom Menschen beeinflusste und kontrollierte Umwelt. Bei der Gestaltung dieses Lebenszusammenhanges stehen die Bedürfnisse des Menschen im Mittelpunkt. Diese Bedürfnisse stellen sich ambivalent dar, beinhalten sie doch die Sehnsucht nach einem intensiven Naturgefühl ebenso wie den Wunsch nach größtmöglicher Sicherheit.

In vergangenen Zeiten wurden vor allem Tiere zu Haustieren domestiziert, die einen direkten Nutzen für das Überleben des Menschen hatten. Sie dienten ihm als berechenbare Quelle von Nahrung und Kleidung, sicherten seine Mobilität und boten ihm Schutz. Mit diesen Nutztieren lebte er in engstem Kontakt und konnte sich durch Verwertung ihrer Eigenschaften bedeutend ökonomisch und gesellschaftlich weiterentwickeln.

Heute finden wir auch in der Landwirtschaft eine starke Intensivierung und Spezialisierung statt. Als Ergebnis verzeichnen wir heute in den entwickelten Industrieländern eine weit gehende Trennung zwischen lebenden landwirtschaftlichen Nutztieren und Menschen. Der direkte Kontakt beschränkt sich vor allem auf Menschen, die beruflichen Umgang mit diesen Tieren haben oder im ländlichen Umfeld leben. Für die Mehrheit der Menschen in den Städten beschränken sich die Kontakte mit diesen Tieren auf die Nahrungsmittel und Rohstoffe, die von ihnen gewonnen werden. Alle diese Produkte werden heute in Bezug auf Krankheitsrisiken intensiv durch eine hoch entwickelte Veterinärmedizin überwacht.

Bedeutende Ressourcen wurden darauf verwendet, Krankheiten zu erforschen die das Nutztier bedrohen und die wirtschaftliche Verwertung seiner Produkte beeinträchtigen. Das Wissen um die Krankheiten und ihre erfolgreiche Bekämpfung ermöglichte die Entwicklung von Haltungsformen und hygienischen Maßregeln die heute für eine stabile Versorgung der Menschen mit gesunden und sicheren Lebensmitteln sowie weiteren Produkten tierischer Herkunft sorgen.

Betrachtet man die letzten Jahrzehnte in Westeuropa, wird man eine Entfremdung großer Teile der Bevölkerung von den landwirtschaftlichen Nutztieren verzeichnen, eben jenen Tieren, mit denen der Mensch über Jahrhunderte schicksalhaft verbunden war. Parallel dazu ist jedoch das Bedürfnis gewachsen, Tiere in seinem unmittelbaren Umfeld zu halten und seinen Alltag mit ihnen zu verbringen. Die Bindungen der Tierbesitzer an ihre „Schützlinge“ werden dabei immer intensiver und sind von emotionaler Tiefe geprägt. Die Wertschätzung für das Tier als Begleiter des Menschen und als Partner im Zusammenleben in modernen Zivilisationen ist gestiegen.

Der Wunsch nach einem engen Zusammenleben von Mensch und Tier verlangt nach Formulierung von Grundregeln, die den Schutz der Gesundheit des Menschen wie auch eine

tiergerechte Haltung der Tiere garantieren. Die Erarbeitung solcher Regeln ist Aufgabe der Tierärzte. Sie bedarf einer ständigen Aktualisierung und Vervollkommnung um den Entwicklungen der modernen Gesellschaft und den Erkenntnissen der Wissenschaft Rechnung zu tragen. Diesem Anliegen ist die vorliegende Arbeit gewidmet. Es werden soziale Tendenzen und neue Erkenntnisse der Infektionsmedizin vorgestellt und darauf basierend, hygienische Regeln und Empfehlungen erarbeitet. Von Interesse sind hier Tiere, die der Mensch zu seinem Vergnügen und zur Entspannung hält, sogenannte Heimtiere. Auch diese Tiere können Erreger von Infektionskrankheiten beherbergen und übertragen; sie stellen ein mögliches gesundheitliches Risiko für den Menschen dar. Im Rahmen dieser Arbeit werden die Gefahren benannt und der Grad der Gefährdung abgeschätzt. Aus diesen werden dann Hygieneregeln erarbeitet, die sowohl den Umgang mit, als auch die Haltung der Heimtiere betreffen.

Besonders soll dabei das Bewusstsein der Leser für die Wahrnehmung der Infektionskrankheiten entwickelt werden und der rationale Umgang mit diesen gefördert werden. Besonders nach dem zweiten Weltkrieg nahm die Bedeutung der Infektionskrankheiten in Medizin und Gesellschaft ab. Dies beruht auf einem erweiterten Angebot an Arzneimitteln mit antibakteriellen, antiparasitären und antiviralen Wirkungen, den Impfstoffen und der verbesserten Hygiene. Die Erfolge im Kampf gegen die Infektionskrankheiten führten jedoch auch zu einer gewissen Sorglosigkeit und verminderter öffentlicher Aufmerksamkeit. Dies schlug sich nachfolgend in zurückgehenden Lehrangeboten und verminderten Forschungsmitteln nieder. Nachdem man jahrzehntelang davon überzeugt war, Infektionskrankheiten in absehbarer Zeit ausrotten zu können, setzte nach dem Auftreten von AIDS in den achtziger Jahren ein langsames Umdenken ein (**Kurth, 2004**).

Es galt zu akzeptieren, dass auch künftig neue Infektionskrankheiten auftreten werden und dies nicht nur sporadisch, sondern auch in epidemischen Ausmaßen. Die Geschwindigkeit der Ausbreitung solcher Krankheiten hat dramatisch zugenommen. Bedingt wird dies vor allem durch die Beschleunigung und Intensivierung des weltweiten Verkehrs und eine Zunahme der Besiedlungsdichte. Man muss sich vergegenwärtigen, dass sich die menschliche Population im Verlauf des 20. Jahrhunderts auf 7,32 Mrd. verdoppelt hat. Auch die Altersstruktur hat sich verändert, die Lebenserwartung stieg für Frauen auf 73,3 Jahre und für Männer auf 67,5 Jahre (**Murray und Lopez 2013**), die Formen des Zusammenlebens haben sich geändert. Die Menschen drängen immer mehr in die Großstädte, vielfach entstehen vor allem in Asien Metropolen gigantischen Ausmaßes, deren hygienische Standards kaum mit dem rasanten Wachstum Schritt halten können. All dies schafft Risiken für das Auftreten neuer

Infektionskrankheiten. Diese Risiken gilt es zu akzeptieren und sich darauf von tierärztlicher und gesundheitspolitischer Seite vorzubereiten.

Doch auch die schon bekannten Infektionskrankheiten, die für Mensch und Tier gefährlich sind, bedürfen der weiteren Aufmerksamkeit. Dies betrifft insbesondere die Entwicklung von Resistenzen gegen die Behandlung mit Antibiotika und Chemotherapeutika bei den Erregern. Hier wird ein Ausblick zu den aktuellen Entwicklungen gegeben und Reaktionsmöglichkeiten diskutiert. Generell ist festzuhalten, dass das Verhältnis zwischen Krankheitserreger und Makroorganismus ein dynamisches ist und einem gegenseitigen Evolutionsdruck gehorcht. Durch moderne Verfahren der Erregerdiagnostik und Datenverarbeitung ist man heute in der Lage, diese Prozesse abzubilden und schnell darauf zu reagieren. Die Beherrschung von Zoonosen hängt aber vor allem von der intensiven Zusammenarbeit zwischen Tierärzten und Humanmedizinern ab. Für diese Partnerschaft gilt es hier zu werben und vor allem auf den Bereich der Heimtiere, die heute in engstem Kontakt zum Menschen leben zu fokussieren. Die Erfolge die im 20. Jahrhundert bei der Bekämpfung der Infektionskrankheiten erzielt wurden gehen zu einem guten Teil auf Kooperation und Koordination der beiden Disziplinen zurück. Es ist das Ziel dieser Arbeit, das Wissen über die Zoonosen auf dem aktuellen Stand zu präsentieren und den Tierhaltern, Tierärzten und Humanmedizinern einen Leitfaden für den Umgang mit diesen Krankheiten beim Heimtier zu geben. Nur durch einen wissenschaftlichen Umgang mit den Infektionskrankheiten und klaren Regeln für die Hygiene im privaten und öffentlichen Bereich wird es auch in Zukunft möglich sein das vertraute Zusammenleben von Mensch und Heimtier zu garantieren. Das ist die Grundvoraussetzung, damit alle positiven Effekte der Partnerschaft von Mensch und Tier auch weiterhin voll zum Tragen kommen können.

2. Rechtliche Bestimmungen

Innerhalb der Europäischen Union gelten mehrere gesetzliche Bestimmungen, die sich mit Zoonosen beschäftigen. Entscheidende Bedeutung für die Überwachung menschlicher Erkrankungen hat die Zoonosen-Überwachungsrichtlinie (Directive 2003/99/EC on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents), die am 17. November 2003 verabschiedet wurde und die durch die EU-Staaten mit dem 12. Juni 2004 durch eigene Regelungen umgesetzt wurde. Von allen EU-Mitgliedstaaten werden Daten zu humanen Erkrankungen durch Zoonoseerreger, Zoonoseerregern bei Tieren und der bei diesen Erregern vorhandenen antibiotischen Resistenzen erfasst und nach einheitlichem Muster jährlich gemeldet. Neben den ständig zu überwachenden Erregern nennt die Richtlinie noch eine Reihe von Zoonosen, die je nach epidemiologischer Situation in die Überwachung aufgenommen werden können. Mithilfe der so gewonnenen Daten möchte die EU eine geeignete Überwachung gewährleisten, sowie Informationen über relevante Trends erhalten.

Die auf Bundesebene relevante gesetzliche Regelung, stellt das seit dem 1. Januar 2001 geltende **Infektionsschutzgesetzes (IfSG)** dar. Im Paragraph 1 wird ausdrücklich die Zusammenarbeit von Behörden des Bundes, der Länder und der Kommunen mit den Ärzten, Tierärzten und wissenschaftlichen Einrichtungen gefordert. Eindeutig werden auch die Verantwortlichkeiten für die Prävention von Infektionskrankheiten benannt. Im Rahmen dieses Gesetzes unterliegt auch eine Reihe von Zoonosen der Meldepflicht. Die Verordnung über die meldepflichtigen Tierseuchen vom 11.02.2011(BGBl S. 252) wurde abgelöst durch Art. 5 der Verordnung am 17.04.2014 (BGBl S. 388) und regelt die Meldepflicht. Dabei wird in namentliche und nicht namentliche Meldepflicht für die einzelnen Infektionskrankheiten unterschieden. Zu den **namentlich zu meldenden Zoonosen**, die auch bei den Heimtieren vorkommen oder durch sie übertragen werden können, zählen gemäß der aktuellen Fassung des **IfSG von 08.07.2016** folgende Zoonosen:

- *Enteropathisches hämolytisch-urämisches Syndrom* (verursacht durch *E.coli*)
- *Tollwut*
- *Milzbrand*
- *Pest*
- *Typhus abdominalis/Paratyphus*
- *akute infektiöse Gastroenteritis*

Weiterhin meldepflichtig sind Nachweise folgender Krankheitserregern:

- *Brucella sp.*
- *Campylobacter sp.*, darmpathogen
- *Chlamydia psittaci*
- *Cryptosporidium parvum*
- *Escherichia coli*, enterohämorrhagische Stämme (EHEC)
- *Escherichia coli*, sonstige darmpathogene Stämme
- *Francisella tularensis*
- *Giardia lamblia*
- Influenzaviren
- *Rabiesvirus*
- *Rotavirus*
- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Trichinella spiralis*
- *Yersinia enterocolitica*, darmpathogen
- *Yersinia pestis*

Eine **nicht namentliche Meldepflicht** besteht bei folgenden Krankheitserregern nach direktem oder indirektem Nachweis:

- *Echinococcus sp.*
- *Toxoplasma gondii* (Meldepflicht nur bei konnatalen Infektionen)

Die Gesundheitsämter erhalten die entsprechenden Erregernachweise von Laboren, Krankheitsmeldungen von Ärzten und Krankenhäusern, führen diese zusammen und übermitteln sie gemäß der geltenden Falldefinitionen an die zuständigen Landesstellen und dann weiter an das Robert Koch-Institut (RKI). Durch die zentrale Zusammenführung der Daten wird es ermöglicht, regionale und überregionale Häufungen und Trends zu erkennen und zu untersuchen. Bei den Überwachungsdaten muss von einer Untererfassung ausgegangen werden, da Erregerbestimmungen nur für eine Minderzahl der Erkrankungen vorgenommen werden. Jedoch erlauben sie, nach qualifizierter statistischer Bearbeitung die Analyse und Bewertung von Trends. Die Meldedaten geben auch Anhaltspunkte für die mit den verschiedenen Erkrankungen verbundene Krankheitslast (Angabe von Krankenhausaufenthalt

und Tod) und Hinweise auf den vermutlich importierten Anteil der jeweiligen Erkrankungen. Einen Überblick über Vorkommen und Verbreitung der meldepflichtigen Krankheiten und Erreger gibt das jährlich erscheinende Infektionsepidemiologische Jahrbuch des Robert Koch-Instituts. Vertiefende Analysen zur Situation ausgewählter Infektionskrankheiten und ihre Erreger sowie ausführliche Darstellungen wichtiger Ausbrüche werden im wöchentlichen Epidemiologischen Bulletin des RKI publiziert.

Am 01.05.2014 hat das Tiergesundheitsgesetz (TierGesG) das bis dato geltende Tierseuchengesetz abgelöst. Der Gesetzesrahmen wurde durch neue Regelungen um eine erweiterte Rechtsgrundlage ergänzt. Der Fokus dieses überarbeiteten Gesetzes liegt verstärkt in der Prävention. In diesem Zusammenhang wurde dem Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) ein erweiterter Kompetenzrahmen zugewiesen. Einen Baustein stellt die „Ständige Impfkommission Veterinärmedizin“ dar, vergleichbar dem Pendant „Ständige Impfkommission (StIKo)“ am Robert-Koch-Institut (RKI). Beiden gemein ist die Gesundheitsprophylaxe bei Tier und Mensch (**BMEL 2014**).

3. Bedeutung und Wesen von Zoonosen bei Heimtieren

3.1. Motive für das Halten von Heimtieren

Daten aus dem Jahr 1994 ergeben, dass in den USA 56% aller Haushalte Heimtiere hielten, davon hatten über die Hälfte mehr als ein Tier (**APPMA 1994**). In Australien waren mehr als 60% aller Haushalte Besitzer von Heimtieren, in der EU geht man von durchschnittlich 52% aus. Dabei sind hier in Europa die Zahlen durchaus heterogen. Während man in Belgien als Spitzenreiter in etwa 71% aller Haushalte Heimtiere findet, staffeln sich diese Zahlen für Frankreich mit 63%, Großbritannien mit 55% bis zu Deutschland mit 37% (**Readers Digest Assoc. 1991**). Neueste Erhebungen für Deutschland aus dem Jahr 2015 zeigen einen Anstieg auf 43 % aller Haushalte. Dies entspricht 30 Millionen Heimtieren (ausgenommen Zierfische, Amphibien und Reptilien). Von den 43% aller Haushalte besitzen 19% mindestens zwei Tiere, 58% stellen Familien mit Kindern dar mit nur einem Heimtier (**ivh-online.de 2016**).

Insgesamt ist in allen existenten Kulturen die Heimtierhaltung verbreitet, die jeweiligen Favoriten variieren dabei (**Beck und Meyers 1996**). Einfluss darauf nehmen vor allem demographische Faktoren wie zum Beispiel die sinkende Haushaltsgröße und der steigende Altersdurchschnitt. Weiterhin entscheiden ein vermehrt hektischer Lebensstil mit wachsender Mobilität und weniger verfügbare Freizeit über Art und Anzahl der gehaltenen Tiere. Dabei ist eine Tendenz auszumachen, wonach weniger Katzen und Hunde gehalten werden. Demgegenüber nimmt die Zahl von Vögeln, Kleintieren, Reptilien und Fischen zu (**Pet Food Institute 1995**). Hunde, Katzen und Kleinsäuger findet man vor allem in jungen Haushalten mit Kindern, dort kommen vor allem die Vorteile für die soziale Entwicklung der Kinder zum Tragen (**AVMA 1993; McHarg et al. 1995**). So sind diese Kinder in ihrer Freizeit körperlich und kognitiv aktiver und entwickeln Werte wie Verantwortung und Zuverlässigkeit. Das Verhalten von Jungen und Mädchen zeigt im Umgang mit Tieren früh unterschiedliche Charakteristika. Während bei Mädchen häufig fürsorgliche und kommunikative Motive vorherrschen, begeistern sich Jungen vor allem für explorative Möglichkeiten (**Beck und Meyers 1996**).

Heimtiere nehmen häufig den Platz der erwachsen gewordenen oder nicht vorhandenen Kinder ein und ermöglichen ein Alleinleben ohne Einsamkeit (**Bustad 1980; Robb und Stegman 1983; Garrity et al. 1989**). In Familien sind Tiere oftmals fester Bestandteil des sozialen Verbandes, mitunter sogar das beliebteste Individuum. Alle Lebensbereiche und Räumlichkeiten werden mit ihnen geteilt (**Wilson und Netting 1983; Katcher und Beck 1986; Beck und Katcher 1989**). Die positiven Auswirkungen des gemeinschaftlichen Lebens mit

Tieren sind belegbar. Neben dem subjektiv verbesserten mentalen Status werden auch Vorteile im physiologischem Wohlbefinden verzeichnet. So kann ein verminderter Blutdruck im direkten Umgang mit dem Tier als auch generell bei Tierbesitzern nachgewiesen werden. Dies gilt sowohl für Hypertoniker als auch für Menschen mit Normwerten (**Katcher und Beck 1983**). Auch die Muskelspannung sinkt und soziale Hemmungen werden gemildert (**Friedman et al. 1983; Bann et al. 1984**). Eine Untersuchung an Patienten mit Herzinfarkt zeigte, dass 94% der Patienten mit Heimtier ein Jahr danach noch am Leben waren, wogegen lediglich 72% der Menschen ohne Heimtier überlebt hatten (**Friedmann et al. 1980**). Die Haltung von Heimtieren senkt die Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, insbesondere Bluthochdruck, Cholesteroll und Triglyzeridwerte im Blut (**Anderson et al. 1992**). Die Wirkungen vermitteln sich dabei sowohl über eine vermehrte körperliche Aktivität, als auch durch verbesserte psychische Verfassung. Schon die bloße Betrachtung von Tieren kann die Herzfrequenz und den Blutdruck des Menschen senken. Man bezeichnet das auch als psychosoziales Wohlbefinden. Die Besitzer von Tieren werden in der Gesellschaft als sympathisch wahr genommen. Dies wird zum Beispiel in der Werbung und in Imagekampagnen für Politiker benutzt („First dog“ USA). Die soziale Attraktivität steigt und die Angst sinkt sowohl bei den Kontaktpersonen als auch bei den Tierbesitzern. Die Aktivität mit einem Tier verschafft mehr soziale Kontakte und führt zu längeren und vertieften Konversationen. Dies gilt vor allem für Hund und Katze, aber auch für Kaninchen, Reptilien und Vögel (**Hunt et al. 1992; Wilson und Netting 1983**). Die bewusste Wahrnehmung eines Tieres vermag Ängste abzubauen. Dies lässt sich an Beispielen von Aquarien in Zahnarztpraxen belegen, wo angstintensive Patienten in einem Maße beruhigt wurden, das sonst nur von Hypnose erreicht wurde (**Katcher et al. 1984; Beck und Rowan 1994**). Auch Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zeigten bessere Aufmerksamkeit und positivere Lernerfahrungen bei Kontakt mit Tieren. Bei verhaltensauffälligen Kindern wurde weniger antisoziales und gewalttätiges Benehmen verzeichnet. Auch bei sozialen Randgruppen wie Obdachlosen ist ein verbessertes Wohlbefinden augenfällig (**Kidd und Kidd 1994**). So wird das Tier (v.a. Hunde) als sozialer Anker und Vertrauter beschrieben und oft unter größten finanziellen Anstrengungen betreut und versorgt. Von Behinderten werden durch den Umgang mit Tieren verbesserte soziale Interaktionen erreicht und dies auch zu Therapie Zwecken genutzt (**Beck und Katcher 1983 und 1984**).

Das Zusammenleben mit Tieren hat sich für den Menschen als erfolgreiche Überlebensstrategie erwiesen und hat auch heute, neben der Bedeutung für die Ernährung, einen immensen Stellenwert.

3.2. Bedeutung der Zoonosen

Zoonosen sind durch Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten oder Prionen verursachte Infektionskrankheiten, die wechselseitig zwischen Tieren (Vertebraten) und Menschen übertragen werden können. In Abhängigkeit der Übertragungsrichtung spricht man von Anthroozoonosen (vom Mensch auf das Tier), oder von Zooanthroponosen (vom Tier auf den Menschen) (WIKIPEDIA 2016, BfR).

Von den 96 Hauptrisiken für die menschliche Gesundheit, stellen die Infektionskrankheiten 29 dar (Murray und Lopez 1996). Der Anteil ist dabei steigend, die Zunahme geht dabei vor allem auf das Konto der Zoonosen.

Insgesamt kennen wir heute 1415 Spezies in 472 Genera, die Infektionskrankheiten hervorrufen. Diese verteilen sich auf:

- 15% Viren oder Prionen
- 38% Bakterien oder Rickettsien
- 22% Pilze
- 5% Protozoen
- 20% Helminthen

365 Spezies können auf mehr als einem Weg übertragen werden, im Einzelnen verteilt sich das wie folgt:

- 43% direkter Kontakt
- 52% indirekter Kontakt
- 14% über Vektoren
- 16% unbekannter Übertragungsweg

Von besonderer Bedeutung ist die hohe Anzahl von 868 Spezies, eingeordnet in 313 Genera, die eine Zoonose hervorrufen können, dies entspricht 61%. Die Verteilung zeigt hier folgendes Muster:

- 19% Viren und Prionen
- 31% Bakterien und Rickettsien

- 13% Pilze
- 5% Protozoen
- 32% Helminthen

Die Übertragung erfolgt durch:

- 35% direkten Kontakt
- 36% indirekten Kontakt
- 22% über Vektoren
- 6% unbekannte Wege

Von allen zoonotischen Erregerspezies können 33% auch von Mensch zu Mensch übertragen werden, 3% haben ein Reservoir im Menschen. Auffällig ist, dass Helminthen relativ überrepräsentiert sind, wohingegen die Pilze relativ selten als Zoonoseerreger auftreten.

Den bereits eingeführten Begriff der emerging diseases (**Ebel und Spielman 1997; Childs et al. 1998**) gilt es auch hier besonders zu betrachten: 175 der erfassten Spezies zählen dazu.

Es entfallen:

- 44% auf Viren
- 30% auf Bakterien und Rickettsien
- 9% auf Pilze
- 11% auf Protozoen
- 6% auf Helminthen

Die Übertragungswege verteilen sich wie folgt:

- 53% direkter Kontakt
- 47% indirekter Kontakt
- 28% über Vektoren
- 6% auf unbekanntem Weg

Bei diesen Erkrankungen gilt es zu beachten, dass 75% der Krankheiten Zoonosen sind, hierbei finden sich in erster Linie Viren und Protozoen als dominante Genera (**Mahy und Brown 2000**). Ein besonderes Risiko bilden die durch Vektoren übertragenen Zoonosen (**Gubler**

1998), weiterhin gelten Erreger mit hoher genetischer Variabilität sowie geringer Generationszeit und Wirtsspezifität als besonders gefährlich. 95% der humanpathogenen Helminthen sind zoonotischen Charakters, dies trifft auf 76% der Viren, 65% der Protozoen und 30% der Pilze zu (Taylor et al. 2001). Heimtiere gelten als Quelle für mehr als 70 infektiöse Erkrankungen des Menschen, es herrscht jedoch ein Mangel an großen epidemiologischen Studien zu diesem Sachverhalt (Stull et al. 2013).

Unter Experten wird die Wahrnehmung diskutiert, dass tierische Erreger damit begonnen haben den Menschen zu kolonisieren (Zinkant 2006). Man spricht davon, dass mindestens ein Erreger pro Jahr den Sprung in die menschliche Population schafft, in den letzten 25 Jahren waren es sogar 38. Allgemein wird dabei eine Beschleunigung dieses Prozesses beobachtet. Besonders RNA-Viren greifen in größerer Zahl auf den Menschen über, sie gelten als besonders mutationsfreudig im Vergleich zu den DNA-Viren, verfügen sie doch über ein ausgesprochen plastisches Genom. Die Gefährdung geht dabei sowohl von Nutztieren als auch von Heim- und Wildtieren aus. Die Kontaktflächen zum Austausch der Erreger haben sich vergrößert (Woolhouse et al. 2002). Besonders die Zahl der Erstkontakte der Menschen mit bisher isoliert lebenden Spezies hat drastisch zugenommen und die Geschwindigkeit mit der diese Spezies auf große Populationen von Menschen und auch Tieren in weit entfernten Regionen der Welt treffen ist gestiegen. Dem Wesen nach sind Zoonosen zunächst endemischen Charakters, das heißt, ihr Auftreten ist auf einen lokalen Fokus begrenzt (Childs et al. 1998). Besonders virale Erkrankungen haben aber generell das Potential zur Auslösung von Epidemien und Pandemien. Neben den neuen können auch die bekannten Zoonosen durch Änderungen in der Bevölkerungsstruktur vermehrt auftreten. Weltweit hat sich die Häufigkeitsverteilung der Krankheiten von potentiell tödlichen Kinderkrankheiten zu chronischen Krankheiten der Älteren verschoben. Diese ziehen häufig Mobilitätseinschränkungen, mentale Störungen, Hautkrankheiten und chronische Lungenkrankheiten nach sich. Insgesamt nimmt der Anteil an Personen mit häufigen Krankenhausaufenthalten und mit multipler Dauermedikation zu. Dadurch steigt die Wahrscheinlichkeit für Infektionen mit opportunistischen und nosokomialen Keimen. Im Weltmaßstab ist bei den letalen Infektionskrankheiten AIDS und Malaria kaum eine Verbesserung zu verzeichnen, bei letzterer gilt Afrika inzwischen als hyperendemisch mit einer Parasitämie von über 50% in der Gesamtbevölkerung (Murray und Lopez 2013).

3.3. Epidemiologische Aspekte

Der Ausgangspunkt für das Auftreten einer neuen Zoonose ist oftmals die Überwindung einer geographischen Barriere. Dies kann durch das Eindringen einer neuen Spezies in ein Territorium, oder durch das Verlassen des bisher angestammten Lebensraumes geschehen (**Woolhouse et al. 2002**). Das Neuaufreten einer zoonotischen Krankheit wird ausgelöst durch Änderungen in der Ökologie des Wirtes, des Pathogens oder beider. Die Faktoren können lokal oder global wirksam werden (**Reaser et al. 2008**). Dabei muss es nicht sofort zu einer hohen Kontagiösität des Erregers zu dem neuen Wirt kommen. Eine erfolgreiche Strategie für die Erreger kann auch in einer relativ geringen Anpassung an einen neuen Wirten, oder die Nutzung von transienten Wirten für die weitere Verbreitung bestehen (**Stearn 1999**). Dabei kann vor allem eine relativ geringe Pathogenität für die Ausbreitung des Erregers und die Aquirierung neuer Wirte von Vorteil sein. Eine frühe hohe Pathogenität birgt immer die Gefahr der frühen Ausrottung des Wirtes und damit der eigenen Terminierung. Wirklich neue Erreger entstehen nur selten, die Anpassung an neue Wirte ist wesentlich häufiger. Die Viren überwinden häufig die Artgrenzen, dabei spielt ihr kleines Genom und die hohe Anzahl der Punktmutationen bei der Replikation eine wichtige Rolle. Dies befähigt sie zum schnellen Wechsel der Wirte, was auch mitunter zu hohen Letalitäten in der neuen Wirtspopulation führt. In diesem Fall kehrt sich der schnelle Erfolg für den Erreger in eine negative Fitness um. Für die erfolgreiche Etablierung in einem neuen Wirt sind ein erweiterter Tropismus und ein Entkommen gegenüber dem Abwehrsystem des Wirtes notwendig. Hierfür sind eine hohe genetische Variabilität und eine große Wirtspopulation von Vorteil (**Kurth 2004**).

Wirt und Erreger unterliegen beide einem Selektionsdruck, beide haben evolutionäre Effekte aufeinander. Man spricht dabei von Koevolution, definiert als Prozess der reziproken adaptiven Veränderung in mindestens zwei Spezies. Möglich ist diese Koevolution zwischen allen interagierenden Populationen, wobei Wirt und Erreger eine der engsten besitzen (**Woolhouse 2002**). Die Ebenen auf denen diese Prozesse ablaufen betreffen vor allem Resistenz und Infektiösität sowie Wirtsabwehr und Umgehung oder Unterdrückung der Abwehr. Neben dem gegenseitigen Evolutionsdruck unterliegen die Erreger auch der Konkurrenz zu anderen Infektionserregern (**Kiskern und Rausher 2001**). So konkurrieren Pathogene untereinander um bestimmte Rezeptoren, beispielsweise Influenza und Reoviren um den Sialinsäurerezeptor oder das Feline Leukosevirus und Retroviren um Phosphattransportmoleküle (**Schneider-Schaulies 2000**). Da man auch häufig Infektionen mit verschiedenen Stämmen eines Erregers nachweisen kann, ist auch von einem evolutionären Prozess in einer Art auszugehen. Die Interaktion zwischen Pathogenen kann sehr vielfältig sein, positiv für die Erreger kann dies

zwischen Trypanosomen und Helminthen oder zwischen HIV und opportunistischen Keimen sein (**Oshiro et al. 2015**). Negativ beeinflusst beispielsweise Hepatitis GBV-C den Ausbruch von AIDS. Der Selektionsdruck, den Erreger auf die Ausbildung von Resistenzen ausüben, kann die überlebenden Wirtsorganismen anfällig für andere Erreger machen (**Taylor et al. 2001**).

Die Ausscheidung der Erreger von Zoonosen erfolgt durch das infizierte Individuum über:

- Blut und Blutbestandteile
- Sekrete des oberen Respirationstraktes
- Sekrete des Oberen Verdauungstraktes
- Kot und Urin
- Hautschuppen und Haare
- Wundsekrete, Schorfe
- Milch, Tränenflüssigkeit und Sekrete der Geschlechtsorgane

Als Austrittspforten fungieren dabei alle Körperoberflächen, das heißt Haut und Schleimhäute. Die Übertragung ist abhängig von der Erregerzahl, seiner Stabilität in der Umwelt, seiner Infektiosität, dem Infektionsweg und von genetischen und konstitutionellen Faktoren beim Wirtsorganismus.

Die Übertragungswege unterscheiden sich durch direkte und indirekte Übertragung. Die direkte Übertragung von Zoonoseerregern erfolgt durch die bei Heimtieren typischen engen Kontakte zwischen Mensch und Tier. Dies geschieht durch intensiven Körperkontakt wie Streicheln, Kraulen, Küssen und gemeinsames Ruhen. Im Zuge der räumlichen Nähe kommt es auch zur aerogenen Aufnahme von erregerhaltigen Tröpfchen aus den Sekreten des Respirationstraktes als auch zur Inhalation von erregerhaltigen Stäuben (**Stull et al. 2015**). Die indirekte Übertragung durch Aufnahme der Keime aus der kontaminierten Umwelt die über unbelebte Vektoren wie Einrichtungsgegenstände, Böden, Pflegeutensilien und Unterkünfte. Typische Infektionswege sind also:

- Schmierinfektion
- Tröpfcheninfektion
- Biss- und Kratzwunden
- Wundinfektionen

Die Infektion des Menschen durch ein Tier entspricht einer horizontalen Infektion. Bei den Tieren die als Reservoir für Zoonosen fungieren, kann es jedoch auch zu vertikalen Übertragungen kommen. Es finden sich dort pränatale (über die Plazenta), perinatale (im Geburtskanal), postnatale (lactogen, Kontakt) sowie genetische (DNA-Sequenzen retroviral) Übertragungen.

Besondere Aufmerksamkeit gilt dem Futter und Trinkwasser. Vor allem die Verfütterung von haushaltseigenem und selbstzubereitetem Futter stellt eine mögliche Infektionsquelle der Heimtiere dar. Über das Futter als Vektor können eine Vielzahl von Erregern aller Klassen in die Haushalte eingeschleppt werden und Tier und Mensch infizieren. Vor allem die Verfütterung von rohem Fleisch und nicht durcherhitzten eiweißreichen Futtermitteln tierischer Herkunft an Hunde und Katzen begünstigen den Eintrag von Infektionserregern. Typische Vertreter von solchen sind:

- bei Bakterien: *Salmonellen*, *E. coli*, *Campylobacter*, *Listerien*
- bei Viren: *Adeno-Viren*, *REO-Viren*, *Rota-Viren*, *Corona-Viren*
- bei Parasiten: *Toxoplasmen*

Als belebte Vektoren fungieren vor allem Arthropoden, wobei diese zum einen als Parasiten andere Krankheitserreger übertragen können. Andererseits stellen Insekten für eine Gruppe von Heimtieren auch Futter dar, welches häufig in lebender Form dargereicht wird und ebenfalls mit Erregern behaftet sein kann. Für Reptilien werden auch häufig lebende Kleinnager als Futtertiere angeboten, die ebenfalls als belebte Vektoren fungieren können. Die größte Bedeutung in den Infektionsketten dürfte jedoch den Arthropoden zukommen.

Arthropoden als Vektoren für:

Viren	Bakterien	Protozoen	Helminthen
Stubenfliegen Sandfliegen Mücken Zecken	Stubenfliegen Läuse Flöhe Zecken Krätzmilben	Sandfliegen Mücken Wanzen Zecken	Mücken Kriebelmücken hematophage Fliegen Bremsen

Abbildung 1: Erregerklassen, die durch verschiedene Arthropoden (Insekten und Akariden) übertragen werden

Vor etwa 120 Jahren wurde gezeigt, dass Arthropoden Infektionskrankheiten übertragen können. Seitdem wurde für Hunderte von Viren, Bakterien, Protozoen und Helminthen die Notwendigkeit der Verbreitung durch blutsaugende Insekten nachgewiesen. Historisch betrachtet sind die vektorgebundenen Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier für die verlustreichsten Erkrankungen verantwortlich (**Gubler 1998**). Eine Kontrolle dieser Epidemien gelang im vergangenen Jahrhundert vor allem durch den technischen Fortschritt und ermöglichte eine weitere Besiedlung tropischer Gebiete. Die erste kontrollierte und nach damaligem Verständnis besiegte vektorgebundene Krankheit war das Gelbfieber auf Kuba im Jahr 1901. In den weiteren Jahren bis etwa 1960 waren weitere Erfolge bei humanen und tierischen Krankheiten zu verzeichnen. Diese Erfolge waren jedoch kurzlebig, sodass seit den 1970er Jahren ein Wiederauftreten vieler Vektorenkrankheiten beobachtet werden muss (**Gubler 1996 a, Krogstad 1996, Bruce-Chwatt 1979**). Man gliedert diese Krankheiten inzwischen unter dem Begriff der reemergenten Infektionskrankheiten ein. Die Gründe liegen vor allem in dem Rückgang der finanziellen Mittel für die Bekämpfung, dem Verlust wichtiger Strukturen des öffentlichen Gesundheitswesens und dem Vertrauen auf wenig nachhaltige Bekämpfungsmaßnahmen. Seit etwa 1970 treten Malaria und Dengue wieder vermehrt und schwer beherrschbar auf, seit 1975 hat der Nachweis der Borreliose in allen gemäßigten Klimazonen der Welt kontinuierlich zugenommen. Insgesamt wurde über die letzten 100 Jahre ein steter Zuwachs der durch Zecken übertragenen Krankheiten verzeichnet. Beispielsweise ist *Ixodes scapularis* ein kompetenter Vektor für *Borrelia burgdorferi*, *Babesia microti*, *Ehrlichia phagocytophila* und das *Pawassanlike Enzephalitis Virus*. Durch ihre anthropophile Lebensweise sind Zecken ideale Brücken zwischen den Spezies. Außerdem lassen sie sich

leicht und schnell verbringen und können durch lange Ruhephasen und vertikale Übertragung die Erreger effektiv verbreiten. Neben den Zecken sind vor allem haematophagische Mücken bedeutende Vektoren für Zoonosen. Sowohl das Eindringen des Menschen in bisher unzugängliche Habitate dieser Insekten als auch die Verschleppung in menschlich dicht besiedelte Gebiete fördern die Verbreitung der Zoonosen (**Murphy 1998**).

Die Gründe für das Auftreten und Wiederauftreten der Vektor gebundenen Krankheiten liegen in der zunehmenden Resistenz gegen Insektizide und Medikamente, den Veränderungen im öffentlichen Gesundheitssektor und der einseitigen Favorisierung von kurzfristigen Bekämpfungsmaßnahmen. Weiterhin wirken sich die Vernachlässigung von Vorsorgeprogrammen, demographische und soziale Veränderungen und natürlich auch genetische Veränderungen bei den Pathogenen aus (**Hammon 1973**). Bis in die 1970er Jahre vertraute man voll auf die Bekämpfung der adulten Insekten mit Hilfe großflächiger Ausbringung von Insektiziden. Gleichzeitig vernachlässigte man die Ausbildung und das Training von Spezialisten für diese Erkrankungen (**Gubler 1997**). Vor allem in der letzten Dekade machte sich eine einseitige Orientierung auf Hightech-Medizin als allumfassende Lösung bei Human- und Veterinärmedizinern, Politikern und Medien breit. Der Begriff der genbasierten Wunderwaffen wurde strapaziert, konnte die Hoffnungen bisher aber nicht einlösen. Die Anforderungen der Zukunft werden jedoch noch größer sein, vor allem das Bevölkerungswachstum in den warmen Regionen der Erde mit der einhergehenden Urbanisierung ist die Herausforderung. Im Jahr 1950 lebten weltweit etwa ein Drittel aller Menschen in Städten, für das Jahr 2014 ergeben die Daten der UN einen Anteil von 54%. Die Projektion der Entwicklung verweist für das Jahr 2050 auf einen Prozentsatz von 66% als urbane Bevölkerung. Aktuell leben 50% der Stadtbewohner in Städten mit einer Population unter 1 Million, es existieren jedoch bereits 28 Megacities mit mehr als 10 Millionen Bewohnern. Das stärkste Wachstum von Städten findet auf der südlichen Erdhalbkugel statt, besonders in Indien, China und Nigeria. Diese Städte liegen vielfach in Flusstälern und an Küstenlinien und wachsen direkt in Wildnisgebieten mit reicher Biodiversität. Die Erweiterung der Megastädte erfolgt zumeist ungeplant über Slums, mit Begleiterscheinungen wie Versiegelung, lokaler Erwärmung und Hochwasserereignissen. Die Infrastruktur in den entstehenden Megastädten kann auf absehbare Zeit nicht mit dem Wachstum Schritt halten, vor allem die Wasserversorgung und -Entsorgung wird ein Problem werden. Gerade hier laufen die Entwicklungszyklen vieler potentieller Vektoren ab. In den Riesenstädten kommt es zu einer explosionsartigen Vermehrung von Nagetieren und blutsaugenden Vektoren, was am Beispiel von Brasilien zu einer Epidemie mit einem eigenen Stamm von Leptospiren geführt hat

(**Wiggington et al. 2016**). Die verkehrstechnisch vernetzten Megacities der tropischen Regionen gelten schon heute als Inkubationsgebiete für die neuen Zoonosen der Zukunft. Pläne wie diesen Gefahren gesundheitspolitisch begegnet werden soll, sind in diesen Ländern und auch bei der WHO nicht vorhanden oder entbehren jeglicher finanzieller Grundlage (**Childs et al. 1998**). Weiterhin sind umfangreiche Staudamm- und Bewässerungsprojekte im Bau ohne dass die Auswirkungen auf krankheitsübertragende Insekten in Betracht gezogen wurden. Generell ist zu beobachten, dass bei starken anthropogenen Veränderungen in einem Ökosystem mit hoher Wahrscheinlichkeit Probleme mit zoonotischen Erkrankungen auftreten (**Murphy 1998**). Durch den intensiven Austausch an Waren, Menschen und Tieren zwischen den rasant wachsenden Gebieten Asiens und Mitteleuropa und den hier wirksam werdenden Klimaveränderungen ergeben sich hohe Anforderungen auch an den hiesigen Gesundheitssektor (**Lederberg et al. 1992; Gubler 1996 b**). Dies betrifft zum einen die Ausbildung des Personals als auch einen integrierten gesundheitspolitischen Ansatz. Dabei muss berücksichtigt werden, dass Vakzinen für vektorübertragene Infektionskrankheiten derzeit nicht in Sicht sind und auch kaum finanziell unterstützt werden (Ausnahme Malariaforschung). Ein Erfolg versprechender Ansatz wird aktuell mit der biologischen Kontrolle und Bekämpfung der Vektoren verfolgt.

4. Risikogruppen

Zu den so genannten Risikogruppen gehören in erster Linie immunsupprimierte Personen (**Kourtis et al. 2014**). Diese sind einem erhöhten Risiko für die Infektion und die darauf folgende Erkrankung an einer Zoonose in Dauer und Intensität ausgesetzt. Bei Immunsuppressionen unterscheidet man temporäre und permanente Formen. Zu den ersteren zählt man Schwangerschaft und unterschiedliche Entwicklungs- und Altersstufen (**Kourtis et al. 2014**). Das betrifft zum Beispiel Kinder unter 5 Jahren mit einem noch nicht gefestigtem Hygieneverhalten und Menschen ab einem Alter von 65 Jahren, die einem Nachlassen der immunologischen Effektormechanismen unterliegen (**Stull et al. 2015**). Dem gegenüber stehen bei den permanenten Formen vor allem Zustände in Folge immunsuppressiver Behandlungen in Zusammenhang mit Tumorerkrankungen und Organtransplantationen, sowie die hemmenden Auswirkungen von Infektionskrankheiten wie zu Beispiel AIDS und Hepatitis auf das Immunsystem (**Coelho et al. 2014**). Im Besonderen ist diese Personengruppe einem hohem Infektionsdruck durch opportunistische Infektionserreger und so genannte „emerging Diseases“ unterworfen. Darunter versteht das amerikanische Institut of Medicine Infektionen, deren Inzidenz beim Menschen innerhalb der letzten zwanzig Jahre stark angestiegen ist (**Lederberg und Oaks, 1992**). Mit darin eingeschlossen sind die so genannten „reemerging diseases“, die als Krankheiten bekannt waren, durch verbesserte Therapien jedoch lange zurückgedrängt wurden. Inzwischen kommt es jedoch wieder weltweit zu steigenden Inzidenzen. Als begünstigende Faktoren dafür gelten Änderungen in Demographie und menschlichem Verhalten, Entwicklungen neuer Technologien und Industrien, ökonomische Trends und extensive Landnutzung sowie Ausweitung von internationalem Handel und Tourismus, ebenso der durch Kostendruck verursachte Niedergang des öffentlichen Gesundheitswesens in einigen Ländern. Ferner beeinflussen mikrobielle Adaptationen und Variationen sowie eine gestiegene Exposition von Immunkompromittierten gegenüber potenziell zoonotischen Erregern diesen dynamischen Prozess. Der Umfang der genannten Personengruppe wird in entwickelten westlichen Staaten auf bis zu zwanzig Prozent der Gesamtbevölkerung geschätzt (**Gerba et al. 1996**).

Die Beeinträchtigung der Funktion des Immunsystems lässt sich in Störungen bei den beteiligten Zellen: den B-, den T- Lymphozyten und den phagozytierenden Zellen einteilen. Die Ursachen können primärer (genetischer) oder sekundärer (erworbener) Natur sein (**Mani und Maguire 2009**).

Neben den Menschen, die durch zoonotische Infektionen besonders gefährdet sind, können auch bei den Heimtieren Kollektive erhöhter Infektanfälligkeit ausgemacht werden. Vor allem

Tiere, die einen Milieuwechsel ausgesetzt werden, sind besonders betroffen. Tiere, die einem neuen Haushalt zugeführt werden, unterliegen einem Wechsel der sie umgebenden Mikroflora, einem anderen Futterangebot, veränderten klimatischen Bedingungen (vor allem importierte Exoten) und einem bedeutenden Sozialstress. All diese Faktoren begünstigen eine höhere Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten, als auch eine erhöhte Ausscheidung von Infektionskrankheiten. Besonders Infektionen des Gastrointestinaltraktes und des Respirationapparates treten in solchen Situationen häufig auf. Auch latente Infektionen können aufflammen und mit einer erhöhten Ausscheidung der Erreger einhergehen.

Auch bei den Heimtieren können die immunsupprimierten Individuen gefunden werden, die auch beim Menschen oben angeführt wurden.

5. Zoonotische Erkrankungen

5.1. Erkrankungen durch Bakterien

Bei den bakteriellen Zoonosen der Heimtiere gibt es Erreger die wechselseitig zwischen Mensch und Tier übertragen werden können. Dies trifft zum Beispiel auf verbreitete Krankheitserreger wie *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus aureus* zu. Hier findet ein häufiger Wechsel der Wirtsspezies statt. Die häufigsten Übertragungswege für bakterielle Zoonosen sind Biss- und Kratzverletzungen (z.B. *Bartonella*, *Pasteurella*, *Capnocytophaga*) und orale Infektionen (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*) dar (**Leonard 2011**). Vor allem Kinder erkranken leicht an bakteriellen Infektionen die von Heimtieren ausgehen, bedingt durch ihr Verhalten gegenüber den Tieren und noch nicht gefestigtes Hygienebewusstsein (**Adams et al. 2012**).

5.1.1. *Bordetella bronchiseptica*

Bordetella bronchiseptica ist ein gramnegativer, aerober Keim, der als Kommensale den oberen Respirationstrakt von Haus- und Wildsäugetieren besiedelt. Unter den Heimtieren liegen Nachweise bei Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Ratten, Frettchen, Hunden und Katzen vor. Die *Bordetellen* sind weltweit verbreitet und treten bei den genannten Tierarten auch als Pathogene in Erscheinung. Häufige klinische Erkrankungen sind Tracheobronchitiden und Sinusitiden bei Meerschweinchen und Kaninchen sowie der Zwingerhusten beim Hund und selten bei der Katze (**Yacoub et al. 2014**). Die Ausscheidung des Erregers erfolgt über das purulente Sputum und die Nasensekrete. Bei den Tieren insbesondere bei Zwingerhunden ist der Erreger hochkontagiös und wird durch das frequente Husten und in schweren Fällen durch ein anschließendes Erbrechen intensiv ausgeschieden.

Die Ansteckung des Menschen erfolgt über diese Sekrete, sie ist bei gesunden Menschen selten, auch hier kann *Bordetella bronchiseptica* ein Kommensale sein (**Wernli et al. 2011**). Gefährdet sind vor allem immungeschwächte Patienten mit respiratorischen Störungen, Raucher mit Lungenemphysemen oder COPD sowie Transplantierte mit Neutropenie. Die Erkrankung verläuft als Sinusitis, Bronchitis oder Pneumonie. Der paroxysmale Husten ähnelt einem Keuchhusten, der durch *Bordetella pertussis* verursacht wird. Beschrieben sind chronische und rekurrende Verläufe, die auf das intrazelluläre Potential von *Bordetella bronchiseptica* zurückgeführt werden. Dabei kam es über Jahre zu Bronchitiden mit dem genetisch identischen Erreger (**Gueirard et al. 1995**). Nachgewiesen ist weiterhin die direkte Ansteckung bei

Kaninchen und Katzen, die im Schlafzimmer einer Patientin anwesend waren und als Quelle identifiziert wurden. Weiterhin konnte der Kontakt zu frisch gegen Zwingerhusten immunisierten Hundewelpen als Ansteckungsquelle aufgeklärt werden. Eine Ansteckung von Mensch zu Mensch ist nicht nachgewiesen, bei gesunden Erwachsenen gilt die Infektion als sehr selten (**Mattoo und Cherry 2005**).

5.1.2. *Bartonella henselae*

Die zu Beginn der 1990er Jahre erstmals beschriebene Katzenkratzkrankheit wird ausgelöst durch *Bartonella bacilliformis*, *Bartonella quintana*, *Bartonella henselae* und andere. Bei diesem Bakterium handelt es sich um ein gramnegatives, aerobes, leicht gebogenes Stäbchen, das sich durch hohe Ansprüche an das Kulturmedium und langsames Wachstum auszeichnet. Beschrieben sind bisher 11 pathogene Spezies und Subspezies, von denen 6 Katze und Hund infizieren können. Die Hauskatze stellt das Reservoir für *Bartonella henselae* dar (Prävalenzen 40-70%), dagegen finden wir bei den Haushunden vor allem *Bartonella wilsonii*. Weiterhin finden sich bei Letzteren Infektionen mit *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridgeiae* und, in Verbindung mit Endocarditiden, auch *Bartonella quintana* (**Chomel et al. 2006**). Die Übertragung unter den Katzen erfolgt durch Flöhe (*Ctenocephalides felis*), Zecken und haematophage Fliegen. Die Inzidenzen stehen in Zusammenhang mit den klimatischen Gegebenheiten, so zeigt sich in Norwegen ein Wert von 0%, auf den Philippinen dagegen 68%. Auch in Deutschland finden sich im Süden höhere Anzahlen von *Bartonella*-nachweisen. Hier wurden auch kleinere Epidemien beobachtet.

In Zentraleuropa dominiert bei *Bartonella henselae* der Typ Marseille, die meisten humanen Infektionen werden hervorgerufen durch den Typ Houston 1. Die Infektion der Katze führt zu einer Bakteriämie, die bis zu einem Jahr dauern kann. Streunende Katzen sind wesentlich stärker betroffen. Eine klinische Erkrankung ist nicht zu beobachten (**Haimerl et al. 1999**).

Die Infektion des Menschen erfolgt über Kratz- und Bissverletzungen, nach etwa 7 - 12 Tagen zeigen sich Papeln und Pusteln. Es gibt Hinweise darauf, dass der Erreger vor allem über ein kutanes Trauma in Verbindung mit Flohkot auf den Krallen der Katzen zu einer Infektion des Menschen führt. Auch das Überleben der *Bartonellen* scheint am längsten in Flohkot gewährleistet zu sein (bis zu 9 Tage). Bei Immunkompetenten kommt es zu einer gutartigen Lymphadenopathie, die zu eitrigen Einschmelzungen der Lnn. axillares, cervicales, femorales und inguinales führen können. Bei den Patienten beobachtet man Fieber, Schüttelfrost sowie eine graduelle Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. 9% der Menschen mit

Katzenkratzkrankheit zeigen atypische Verläufe wie Endocarditiden, Arrhythmien, hemolytische Anämien, Hepatosplenomegalie und Glomerulonephritis. Weiterhin wurde der Erreger bei Erkrankungen der Netzhaut und am Sehnerv nachgewiesen. Beim Menschen kommt es nur selten zur Bakteriämie. Die Seroprävalenzen in Europa liegen bei etwa 3-6%, die höheren Werte werden vor allem bei Tierärzten gefunden, eine Übertragung von Mensch zu Mensch kommt nicht vor.

Hunde stellen nach heutigem Verständnis Fehlwirte dar, hier wurden Seroprävalenzen von 5% in Europa nachgewiesen. Die Infektionen durch *Bartonella spp.* sind weiterhin aufmerksam zu beobachten, da sich noch viele offene Fragen zeigen. Beispielsweise sind neue Vektoren in die Untersuchungen mit einzubeziehen. Bisher konnten *Bartonellen* auch bei *Ixodes ricinus* und *Ixodes scapularis* nachgewiesen werden. Weiterhin muss die Rolle des Flohkotes bei der Infektion genauer definiert werden.

Die Kontrolle der Erkrankung kann am ehesten über die Bekämpfung des Katzenflohes durch Repellentien und Acaricide erfolgen. Immunkompromittierte sollten sich nur Katzen älter als ein Jahr anschaffen, die zudem nicht aus Mehrkatzenhaushalten stammen sollen. Weiterhin ist auf ein regelmässiges Einkürzen der Krallen zu achten und im Idealfall Möglichkeiten zu schaffen die den Tieren eine natürliche Krallenpflege erlauben. Das Spielen mit den Katzen sollte nur vorsichtig und indirekt mit Spielzeug erfolgen, etwaige Wunden sind mit Wasser und Seife auszuwaschen (Skerget et al. 2003; Chomel et al. 2006)

5.1.3. *Borrelia burgdorferi*

Die gramnegative, bewegliche Spirochätenart *Borrelia burgdorferi sensu lato* (4 Spezies: *Borrelia sensu strictu*, *Borrelia afzelii*, *Borrelia garnii*, *Borrelia spielmanii*) ist verantwortlich für die weltweit bedeutende Lyme-Borreliose (Nau et al. 2009). Als Reservoir dienen Waldsäugetiere und Vögel, welche die Erreger beim Saugakt auf Zecken (*Ixodes ricinus*) übertragen, die ihrerseits Hunde und Menschen bei ausgedehnten Spaziergängen infizieren können (Niemand 2012). Die Borrelien wandern vom Zeckendarm in das Gewebe des Wirtes. Dabei zeigen sie eine Affinität zu kollagenen Strukturen wie Gelenke. Als Krankheitszeichen zeigen sich zunächst Erytheme an der Einstichstelle. Zeitverzögert kann es zu Allgemeinstörungen in Begleitung von intermittierenden Fieberschüben und nach mehreren Monaten zu schmerzhaften Arthritiden kommen. Durch den sehr engen Kontakt mit seinem Hund ist der Mensch einem sehr hohen Infektionsrisiko ausgesetzt.

Beim Menschen verläuft die Erkrankung in drei unterschiedlichen Abstufungen von milden bis zu chronisch progredienten Stadien, eventuell mit Beteiligung von ZNS-Symptomen (Neuroborreliose). Das rasche Entfernen der Zecken minimiert das Infektionsrisiko, da die Erreger bis zu 48 Stunden benötigen, um vom Zeckendarm in das Wirtsgewebe zu gelangen (**Niemand 2012**). Das epidemiologische Verhältnis von Hund, Mensch und Zecke wird im Falle der Borreliose durch **Little et al. (2010)** erörtert. Menschen und Hunde sind für die Borreliose empfänglich, und Hunde können grundsätzlich Zecken mit *Borellia* infizieren, sind jedoch nicht das Hauptreservoir. Das Hauptreservoir stellen Wildtiere dar, diese werden bei der Haltung eines Hundes und dem typischen Freizeitaktivitäten von Hund und Halter in ihren Habitaten aufgesucht. Dadurch können Mensch und Hund in den Endemiegebieten einem erhöhten Risiko ausgesetzt werden und durch die Hunde können die infizierten Zecken in die Wohnung des Menschen gelangen (**Stull et al. 2015**). Eine Beobachtung der Befallsintensität der Hunde kann Rückschlüsse auf das bestehende Risiko für den Menschen ermöglichen.

5.1.4. *Brucella canis*

Die Brucellose gilt als klassische Zoonose und wird ausgelöst durch *Brucella abortus*, *Brucella melitensis*, *Brucella suis* und *Brucella canis*. Der Hund ist empfänglich für *Brucella canis*, wo er das Hauptreservoir bildet, sowie für *Brucella abortus* und bei Hütehunden auch *Brucella melitensis*. Die Infektion erfolgt während des Paarungsaktes und seltener durch oronasalen Kontakt. Katzen können sich mit *Brucella abortus* infizieren und diesen auch auf den Menschen übertragen. Bei den Brucellen handelt es sich um Erreger von hoher Tenazität, die mit Milch, Harn, Kot, Nasensekreten sowie massiv über Aborte und Lochien ausgeschieden werden (**Galinska und Zagorski 2013**).

Die Übertragung erfolgt auf oralem Wege, beschrieben sind auch Infektionen über die Haut und Schleimhaut unter Beteiligung von Arthropoden als Vektoren. Das Krankheitsbild entspricht einer zyklischen Allgemeininfektion und ist gekennzeichnet durch grippeähnliche Symptome wie Apathie, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen sowie undulierendes Fieber. Desweiteren kommen kardiale Symptome, Pneumonien, Hepatosplenomegalie, Arthritiden und bei trächtigen Hündinnen Aborte vor. Bei Rüden verläuft die Infektion häufig latent, es kommt zu Orchitiden .

Die Infektion des Menschen erfolgt über den Kontakt von Haut, Schleimhaut und Konjunktiva mit Körperflüssigkeiten, zuallererst Speichel. Bei Infektionen mit *Brucella canis* kommt es beim Menschen meist nur zu milden Verläufen, die Inzidenz ist generell selbst bei exponierten

Risikogruppen, wie Tierärzten, gering. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch eine febrile Phase mit Myalgien, Arthralgie und Diarrhoe, bei schweren Verläufen treten osteoartikuläre Formen und Endokarditiden auf. Die Diagnose beim Menschen ist meist unzureichend, da *Brucella canis* im Vergleich zu anderen *Brucellen* eine abweichende Serologie zeigt und von den gängigen diagnostischen Tests nicht erfasst wird (**Jacob und Lorber 2015**).

5.1.5. *Campylobacter* spp.

Hierunter fallen Infektionen mit *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter lari* und *Campylobacter upsaliensis*. Das Hauptreservoir sind sowohl Wildvögel als auch Ziervögel. Die Erreger sind weiterhin bei Hunden, Katzen, Hamstern, Meerschweinchen und Mäusen isoliert worden. Infektionen bei poikilothermen Tieren wurden bisher nicht beschrieben (**Lenz et al. 2009**). Das Erregerreservoir der *Campylobacter*-Arten in der Tierwelt ist riesig, die Art ist zusammen mit *Salmonella* und *Shigella* bakterieller Haupterreger der humanen Diarrhoe (**Jacob und Lorber 2015**).

Die Symptome bei den erkrankten Tieren treten in den meisten Fällen nur schwach in Erscheinung, am ehesten zeigen sich schwaches Fieber und Diarrhoe bei gedämpftem Allgemeinbefinden. *Campylobacter* werden auch bei klinisch gesunden Hunden und Katzen gefunden (**Wieland et al. 2005**).

Bei einer Infektion des Menschen kommt es zu einer akuten Enteritis mit Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen sowie Apathie. Die Verläufe sind meist mild, sollte es doch zu schweren Erkrankungen kommen, können sie mit Antibiotika wirksam bekämpft werden. Die Erkrankung beim Menschen hat sporadischen Charakter, Endemien werden nur durch *Campylobacter* in der Nahrung ausgelöst. Infektionsquellen des Menschen sind der Kontakt mit ungekochtem Geflügelfleisch bei der Futterzubereitung für die Heimtiere und der Kontakt mit Kot von Hunden und Anderen und oraler Aufnahme.

Der Erreger wird über Wochen mit dem Kot ausgeschieden, Keimträgertum wurde nachgewiesen. Die häufigste Ansteckungsquelle für die carnivoren Heimtiere dürfte infiziertes Fleisch, vor allem von nicht durchgegartem Geflügel, darstellen. Besonders junge Tiere können sich hier leicht anstecken, Welpen liegen bei den Erregernachweisen über den 50% der Gesamtpopulation. Auch Hunde in Zwingerhaltungen sind besonders häufig Keimträger (**Jacob und Lorber 2015**). Eine sorgfältige Fütterungshygiene stellt die sicherste Verhütung für diese Zoonose dar (**Chomel 2014**). *Campylobacter*-Infektionen zeigen saisonale Häufungen, mit Maxima im Mai und im Juni. Als Grund dafür wird ein Ansteigen der

Fliegenpopulation in dieser Jahreszeit in Betracht gezogen. Fliegen stellen ein effektives Vektorsystem für die Verbreitung von Durchfallerregern mit geringen Infektionsdosen dar. Ihr Verhalten führt zu häufigen Kreuzkontaminationen in der Lebensmittelherstellung und in den Haushalten. Eine wirkungsvolle Bekämpfung der Fliegen in den Haushalten wirkt vorbeugend gegen einen Infektionsdruck durch *Campylobacter* (**Nichols 2005**). Besonders häufig sind Erkrankungen des Menschen durch *Campylobacter upsalensis* und *Campylobacter jejuni*, epidemiologisch ist der Kontakt zu Welpen ein Hauptrisiko. Dabei sind in erster Linie Kinder gefährdet, bedingt durch den engen Kontakt zum Tier und eine häufige orale Aufnahme von Schmutz und Keimen beim Spiel. Die Symptomatik beim Menschen tritt abrupt ein und zeigt sich in Fieber, abdominalem Schmerz, blutiger Diarrhoe, Myalgie und Abgeschlagenheit. Frequent wird eine gefühlte Appendizitis beschrieben, typischerweise setzt die Erholung nach einer Woche ein. Komplikationen können reaktive Arthritiden, Guillain- Barré-Syndrom und Myocarditiden sein.

5.1.6. *Capnocytophaga canimorsus*, *Capnocytophaga cynodegmi*

Diese gehören zur normalen oropharyngealen, speziell der gingivalen Flora von Hunden und Katzen. Ihre Pathogenität zeigt sich erst bei einer zoonotischen Infektion, die durch engen Kontakt und Läsionen durch Bisse und Kratzer entsteht. Beim Menschen dominiert eine systemische Verlaufsform *Capnocytophaga* ist ein gefährlicher Septikämieerreger, vor allem nach Hundebissen (**Jacob und Lorber 2015**).

Zur Risikogruppe zählen Immunkompromittierte (Splenektomierte), Personen unter Steroidtherapie und beachtenswerterweise Alkoholiker. Innerhalb der letzten 40 Jahre kam es zu etwa 200 dokumentierten Fällen. Bei der Erkrankung kommt es neben der dominierenden Sepsis zu lokalen Entzündungen der Haut, Meningitiden, Osteomyelitis, Pneumonie, Arthritis und disseminierter intravasaler Coagulopathie. Die Schwere des Krankheitsbildes zeigt sich in einer Mortalitätsrate von 30% durch schwere Septikämien und von 5% bei Meningitiden.

Das Risiko für Gesunde ist gering, die Gruppe der Gefährdeten sollte inniges Spiel mit Katzen aufgrund des Risikos für Kratzer vermeiden (**Lloret et al. 2013 a**). Die häufigste Ätiologie der *Capnocytophaga*-Infektion des Menschen ist ein Hundebiss oder eine Wundverunreinigung durch Hundespeichel (**Jacob und Lorber 2015**).

5.1.7. *Chlamydophila psittaci*

Hierbei handelt es sich um einen obligat, intrazellulären, gramnegative Erreger mit 7 bekannten Genotypen (A- F, E/B). Alle sind auf den Menschen übertragbar und rufen bei ihm die Psittakose oder Papageienkrankheit hervor. *Chlamydophila psittaci* kann 465 Vogelspezies in 30 Ordnungen infizieren, in der Ordnung der Psittaciformes sind es allein 153 Arten (**Sachse et al. 2014**). In allen Industriestaaten sind steigende Inzidenzen verzeichnet worden, als Hauptgrund wird der zunehmende, häufig illegale, Import von Exoten vermutet (**Knittler und Sachse 2015**). Auch in Zuchtstationen, die häufig neben der Vermehrung auch den Import von Wildfängen betreiben, sind bis zu 20% der untersuchten Tiere positiv auf *Chlamydophila psittaci* mit PCR getestet worden. Dabei sind positive Korrelationen zwischen der respiratorischen Erkrankung und der fäkalen Ausscheidung durch die Vögel festgestellt worden. Diese Exkretion erfolgt erst nach der Besiedlung der Atemschleimhäute und der Septikämie. Sie hat intermittierenden Charakter und kann bis zu einem Jahr sistieren. Bei der Untersuchung auf *Chlamydophila* ist dies zu beachten, auch scheint die Untersuchung von Tupfern aus dem trachealen Bereich besser geeignet zu sein als die von Kloakentupfern. Die Infektion bei den Vögeln verläuft häufig ohne klinische Manifestation, es treten milde respiratorische oder intestinale Formen auf (**Levison 2015**). Neben der fäkalen Exkretion erfolgt auch eine Ausscheidung über die anderen Körperflüssigkeiten, die Ansteckung geschieht häufig auf aerogenem Wege, besonders Stäube von Federn, Hautschuppen und Kotpartikeln sind hochkontagös. Gefahren für eine Ansteckung des Menschen gehen auch von Ausstellungen von Ziervögeln in Hallen mit intensiver Luftumwälzung und Mobilisierung von Stäuben aus. Dabei kann es zu Endemien kommen, sonst treten meist sporadische Fälle auf (**Levison 2015**). Weiterhin kommen orale und konjunktivale Infektionen vor.

Beim Menschen ruft die meist aerogen erfolgte Infektion nach einer Inkubationszeit von 5-14 Tagen eine grippeähnliche Allgemeinerkrankung mit Rhinitis und Husten hervor und führt häufig zu einer atypischen, langsam voranschreitenden Pneumonie. Die initiale Infektion erfolgt häufig als respiratorische Bronchiolitis und breitet sich zentrifugal aus bis zu einer lobulären Pneumonie. Das zoonotische Potential ist vor allem bei aviären Stämmen hoch. Ein Keimträgertum beim Menschen ist nicht beschrieben. Die Mortalität beim Menschen konnte durch die Einführung der Therapie mit Tetracyklinen auf 1% gesenkt werden. Bei Besitzern von Papageien in Belgien wurden durch Befragungen deutlich erhöhte Prävalenzen von Pneumonien festgestellt, die mit etwa 25% deutlich über dem Bevölkerungsdurchschnitt von unter einem Prozent lagen (**Pantchev et al. 2010**). Dabei wurde nach insgesamt erfahrenen

Pneumonien seit Beginn der Papageienhaltung gefragt. Die Behandlung der *Chlamyphilainfektion* bei den Vögeln erfolgt häufig mit Tetracyklinen, dies geschieht auch in Eigenregie der Halter und ist als gefährlich einzustufen. Für *Chlamyphilaisuis* wurden bereits Resistenzen gegen Tetracycline beschrieben. Neben *Chlamyphilapsittaci* kommen auch *Chlamyphilavivum*, *Chlamyphilagallinacea*, *Chlamyphilapeccatum* sowie *Chlamyphilabortus* vor. Sie alle verursachen latente und chronische Verlaufsformen bei den Vögeln (**European Commission 2002**).

5.1.8. *Clostridium difficile*

Seit den späten 1980er Jahren wurden beim Menschen vermehrt enteropathogene *Clostridium difficile* nachgewiesen. Vor allem bei älteren Menschen, die Antibiotikabehandlungen (Clindamycin) erfahren hatten, kam es nach einem Zusammenbruch der physiologischen Darmflora zu einer Dominanz dieser Spezies, welche die Toxine A und B produzieren kann, und über diese zu einer Antibiotika assoziierten Diarrhoe führt. Diese geht einher mit einer pseudomembranösen Colitis, die zu multiplen Rezidiven neigt. Bei den Heimtieren sind aktuell bei Hunden erste Untersuchungen durchgeführt worden, bei denen Prävalenzen zwischen 0 und 40% aufgezeigt wurden. Besonders schwer ins Gewicht fällt eine Studie von **Lefebvre et al. von 2006**, in der bei Hunden eines Hospital-Besuchsprogrammes 58% der Tiere positiv auf den Erreger und davon 71% positiv auf Toxin produzierende Stämme getestet wurden.

17% der Isolate waren identisch mit Stämmen von grossen Ausbrüchen beim Menschen in Kanada und Großbritannien. Diesen Erreger und das verursachte Krankheitsgeschehen gilt es in Zukunft genauer zu betrachten (**Weese et al. 2003**), besonders in Hinblick auf seine Fähigkeit zur Sporenbildung und die beobachtete Anreicherung in klinischen Arealen durch ungenügende chemische Desinfektionsmaßnahmen.

5.1.9. *Coxiella burnetii*

Die beim Menschen als Q-Fieber bezeichnete Krankheit wird durch das, sich intrazellulär vermehrende Bakterium, *Coxiella burnetii* verursacht. Dabei handelt es sich um eine schwere systemische Rickettsiose mit weltweiter Verbreitung. *Coxiella* besitzt ein außerordentlich großes Wirtsspektrum, welches Vögel, Säugetiere und Arthropoden umfasst. Eine große Rolle bei der Epidemiologie spielen Zecken, *Coxiella burnetii* wurde in über 40 Zeckenarten nachgewiesen. In Deutschland betrifft dies vor allem *Dermacentor marginatus*, diese bleiben

lebenslänglich infiziert und geben den Erreger transovariell weiter. Die meisten Nachweise in Deutschland wurden für die südlichen Regionen erbracht. Es existiert ein Wildtier- und Haustierreservoir, das bei den Heimtieren vor allem den Hund mit einschließt. Vor allem Hütehunde sind bei infizierten Schafherden von der Infektion bedroht, weitere Risiken bestehen durch Schafe und Ziegen in Streichelgehegen. Auch Katzen sind für *Coxiella* empfänglich und nehmen die Erreger durch einen Zeckenbiss oder über infiziertes rohes Futter (von Wiederkäuern) auf. Die Rate der seropositiven Katzen liegt zwischen 2 und 19%, bei Streunern sogar bei 41%. Die Infektionen der Tiere verlaufen meist klinisch inapparent, gehen jedoch mit einer massiven Ausscheidung einher.

Die Ansteckung des Menschen geschieht meist aerogen durch das Einatmen von erregerhaltigen Stäuben oder Tröpfchen, die Infektion nach einem Zeckenbiss ist sehr selten. Die Erregerausscheidung kann auch durch gebärende Hündinnen unter der Geburt und durch Aborte mit den Flüssigkeiten der Nachgeburt und der Fruchtblase geschehen. Dokumentiert ist ein Fall, bei dem eine ganze Familie an einer *Coxiella*- Pneumonie erkrankte, nachdem eine erkrankte Hündin zur Geburt kam und den Erreger ausschied (**Jacob und Lorber 2015**). Im Gegensatz zu anderen Rickettsien weist *Coxiella* eine hohe Resistenz gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen auf.

Der Krankheitsverlauf beim Menschen ist entweder subklinisch akut oder chronisch. Die akute Form gleicht symptomatisch einer Influenza. Die Inkubationszeit beträgt 2-4 Wochen. Plötzliches hohes Fieber über 40°C, starke Stirnkopfschmerzen, schweres Krankheitsgefühl, Lichtscheue, Glieder- und Rückenschmerzen sind charakteristisch. In ca. 30-50% entwickelt sich eine atypische Pneumonie. Die Patienten erscheinen trotz Fiebers blass und grau, die Skleren wirken gelb. Als mögliche Komplikationen treten Meningoenzephalitis, Myo- und Perikarditis, Hepatitis, Thrombose, Orchitis, Abort, Knochenmarksgranulom auf. Die Rekonvaleszenz dauert Monate. *Coxiella burnetii* kann in Milchdrüsengewebe, Leber, Niere, Knochenmark und Gehirn persistieren. Chronisch manifestiert sich meist eine Endokarditis, granulomatöse Hepatitis, Osteomyelitis und interstitielle Lungenfibrose. Beim Tier verläuft die Infektion meist symptomlos. Eine Behandlung mit Tetracyclinen ist möglich führt jedoch nicht zu einer vollständigen Eliminierung des Erregers aus allen Geweben (**Egberink et al. 2013**).

5.1.10. Ehrlichia canis

Die monozytische Ehrlichiose des Hundes ist eine meist akute Systemerkrankung, von weltweiter veterinärmedizinischer Bedeutung. Die Erkrankung kommt in den warmen

Regionen der Erde und in Europa südlich der Alpen vor. *Ehrlichia canis* ist an den Hund und andere Caniden als Wirte angepasst und wird durch die braune Hundezecke *Rhipicephalus sanguineus* übertragen. In der Zeckenpopulation kommt es häufig zu einer vertikalen Übertragung. Beim Hund kommt es zu einer Panzytopenie begleitet von Fieber und Hämorrhagien mit starker, allgemeiner Apathie. Es werden septikämische, kutane und nervale Formen unterschieden (**Jacob und Lorber 2015**).

Das Krankheitsbild des Menschen zeigt sich in Fieber, Kopfschmerz und Myalgien, Schwindel, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Gewichtsverlust, Leukopenie und Thrombozytopenie. Die Übertragung erfolgt durch Zeckenbiss der braunen Hundezecke, eventuell auch *Ixodes ricinus*. Eine Verdachtsdiagnose ist bei Aufhalten des Hundes in warmen Regionen und wahrgenommenen Zeckenbissen zu stellen. Bei der epidemiologischen Betrachtung ist die Ausbreitung der Vektoren nordwärts der Alpen durch die klimatischen Veränderungen zu würdigen (**Krauss et al. 2004 a**).

5.1.11. *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Es handelt sich hier um eine vorwiegend akut verlaufende Infektionskrankheit. *Erysipelothrix rhusiopathiae* ist eine hohe Tenazität eigen, er kommt weltweit in der Natur vor allem auf faulenden Substraten und in der Erde, Schlamm und Abwässern vor (**Takahashi et al. 2008**). Vor allem Mäuse sind hochempfindlich für Rotlaufbakterien, in Mäusehaltungen kann es zu Enzootien kommen. Bei der Maus kommt es häufig zu septikämischen Verläufen.

Eine Übertragung auf den Menschen erfolgt nach Verletzungen (Schnitt, Stich- und Risswunden) und führt nach einer Inkubationszeit von 2-5 Tagen zum Entstehen einer entzündlichen bläulichen Rötung an der Eintrittspforte (Erysipeloid) (**Verbag et al. 2004**). Gelegentlich entwickelt sich eine Lymphangitis, in Ausnahmefällen kann sich eine Arthritis und/ oder Endokarditis entwickeln, im schlimmsten Fall kommt es zu einer tödlichen Septikämie. Weiterhin wurde *Erysipelothrix* auch bei Fischen nachgewiesen und verursacht bei Übertragung auf den Menschen durch Kontakt die sogenannte „fish tank disease“ in der Haut (**Wang et al. 2010**).

5.1.12. *Escherichia coli*

Colibakterien kommen bei Menschen und Tieren in den distalen Dünndarmabschnitten und im Dickdarm vor und stellen einen Teil der physiologischen Darmflora dar (**Sancak et al. 2004**).

Von den pathogenen Stämmen kommt vor allem den *enterohämorrhagischen Stämmen (EHEC)* Bedeutung als Zoonoseerregern bei Heimtieren zu. Die Mehrzahl der humanen *EHEC*-Infektionen geht auf ein bovines Reservoir zurück und wird durch Nahrungsmittel übertragen (meist Serotyp O:157). Bei Hunden kommt es vor allem bei jungen Tieren zu Enteritiden mit Diarrhoen und Harnwegsinfektionen, vor allem Zystitiden (**Drolet et al. 1994**). Weiterhin treten *Escherichia coli* bei respiratorischen Faktorenkrankheiten und Septikämien als Erreger auf. Weiterhin sind Infektionen bei Kaninchen mit schweren Diarrhoen und Exsikkose beschrieben. Auch bei den Kaninchen wurden in jüngerer Zeit Shigatoxin- produzierende *EHEC*- Stämme des Serotyps O:153 nachgewiesen. Dies betrifft sowohl Labortierzuchten als auch Tiere, die als Streicheltiere gehalten werden. Die Kaninchen sind als Reservoir für diese Stämme mit einzubeziehen, als Erkrankungen traten schwere Nierenschädigungen mit Glomerulonephritiden und Microangiopathien auf (**Marks et al. 2011**).

Die Enterohämorrhagischen *Escherichia coli*-Stämme verursachen beim Menschen leichte Durchfälle, bis hin zu schwerer hämorrhagischer Kolitis. Bei 10% der Erkrankten treten nur leichte wässrige Durchfälle auf. In 90% der Fälle beträgt die Inkubationszeit 3-4 Tage, dann treten heftige Krämpfe, Fieber und Durchfälle auf, die bis zur hämorrhagischen Kolitis führen können. Nach 4-10 Tagen tritt meist Besserung ein. Bei 10% der Erkrankten kommt es zur Ausprägung hämolytisch- urämischen Syndroms (HUS). Zu Komplikationen kommt es vor allem bei Kindern sowie älteren und immungeschwächten Menschen: HUS und TTB (thrombotisch-thromozytopenisches Hautbluten) ca. 1 Woche nach dem Einsetzen der Durchfälle. Beim hämolytisch- urämischen Syndrom im Kindesalter dominieren *EHEC*-Stämme vom non O:157 Typ. Selten treten neurologische Komplikationen auf, besonders gefährlich ist dabei die Meningitis purulenta bei Säuglingen (Letalität bis 30%). Die Übertragung erfolgt als Schmutz- und Schmierinfektion, eine Ausscheidung über den Kot während des Durchfalls führt zu einer Kontamination der Umwelt in großem Ausmaß (**Hammermueller et al. 1995**). Für Hunde und Menschen wurden in gemeinsamen Haushalten identische pathogene Stämme nachgewiesen, die Infektionen des Harntraktes hervorriefen. Dabei konnten die Infektionen des Harntraktes bei den weiblichen Familienmitgliedern auf die Kolonisation des Darmes bei Hunden und anderen Familienmitgliedern ätiologisch zurückgeführt werden (**Jacob und Lorber 2015**).

5.1.13. *Francisella tularensis*

Francisella tularensis, ein gram-negativer, aerober, beweglicher, nonsporogener Coccobacillus von hoher Tenazität (besonders bei niederen Temperaturen) ruft die Tularämie hervor, eine klassische Zoonose, die in jüngerer Vergangenheit etwas in Vergessenheit geraten ist (**RKI 2016 a**). Bedeutsam ist dieses Bakterium vor allem deshalb, weil alle Haussäugetiere empfänglich für eine Infektion sind. Auch bei Vögeln wurde *Francisella* nachgewiesen, die Übertragung erfolgt durch eine Vielzahl von Arthropodenvektoren, die zudem auch als Wirte fungieren. Die Tularämie gilt als Naturherdinfektion und tritt auf der gesamten Nordhalbkugel auf. Als Erregerreservoir gelten Hasenartige und sämtliche Nagetierarten, aber auch Füchse, Hunde und Katzen (**Greene 2012**). Bei Tieren kommt es vor allem zu Septikämien mit Blutungen, Abszessen auf Leber, Milz und Kachexie (**Rhyan et al. 1990**). Die Übertragung erfolgt meist durch Haut-oder Schleimhautkontakt mit infektiösem Material, blutsaugende Insekten, Katzenbisse, Kratzverletzungen, sowie Inhalation von Stäuben (**Pennisi et al. 2013 a**).

Beim Menschen verläuft die Tularämie häufig septikämisch und geht meist mit regionärer Lymphadenopathie einher. Weiterhin kommt es zu pleuropulmonalen oder typhösen Verläufen (**Foley und Nieto 2010**). Man verzeichnet nach einer Inkubationszeit von zwei bis vierzehn Tagen unspezifische Symptomen wie Apathie, Fieber, Schüttelfrost und Arthralgien. Im weiteren Verlauf differenziert man eine äussere Form, gekennzeichnet durch regionäre Lymphadenopathien, Ulzera, Konjunktivitiden sowie innere Formen (oropharyngeale, pleuropulmonale, gastrointestinale, typhöse).

5.1.14. *Helicobacter spp.*

Der beim Menschen für Gastritiden, peptische Ulzera und Vorstufen von Tumoren verantwortlich gemachte *Helicobacter pylori* hat eine weltweite Verbreitung. Beim Menschen sind Prävalenzen von rund 50% angegeben (**De Bocka et al. 2007**). Neben *Helicobacter pylori* sind morphologisch differente Spezies wie *Helicobacter felis*, *Helicobacter bizzozeronii*, *Helicobacter salomonis*, *Helicobacter cynogastricus* und *Helicobacter heilmanni* (I und II) beschrieben, die vor allem als Mischinfektionen bei carnivoren Heimtieren und Kaninchen vorkommen (**Van den Bulck et al. 2005**). Bei Hund und Katze sind Prävalenzen für *Helicobacter felis* von etwa 15% beschrieben, die klinische Bedeutung ist gering und äußert

sich in milden Magenschleimhautläsionen. Unklar sind bisher die Virulenzfaktoren der bei Tieren vorkommenden Spezies, in Nager-modellen konnten Gastritiden induziert werden. Zoonotische Infektionen konnten durch identische Stämme bei humanen Patienten und ihren Heimtieren belegt werden, die Übertragung erfolgt durch engen Kontakt (**Van Loon et al. 2003**).

5.1.15. *Leptospira* spp.

Bei *Leptospiren* handelt es sich um aerobe, bewegliche, schraubenförmige Bakterien mit gebogenen, verdickten Enden. Die gleichnamige Krankheit, die Leptospirose, ist eine akute, generalisierend verlaufende Infektionskrankheit, die vor allem bei Säugetieren von Bedeutung ist. Sie wird hervorgerufen durch zwei Arten, zum einen durch die als nicht humanpathogen geltende *Leptospira biflexa* und die unter *Leptospira interrogans* zusammengefassten pathogenen Serovare. Die Einteilung nach serologischen Gesichtspunkten führt bei den Heimtieren zu den bedeutenden Serotypen *Leptospira canicola* beim Hund und *Leptospira icterohemorrhagiae* bei der Ratte. Die Erkrankungen kommen weltweit vor und weisen Häufungen in den Sommer- und Herbstmonaten auf (**Ghneim et al. 2007**). Leptospirosen gelten als Naturherdinfektionen, die vor allem bei Mäusen, Ratten und Hamstern ihr Reservoir finden und von diesen mit dem Harn ausgeschieden werden. Die Erreger können vor allem in Jauche und Oberflächengewässern überleben und über Schleimhaut und Haut eine Infektion bei Hunden hervorrufen (**Alton et al. 2009**). Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich acht Tagen kommt es zu Erbrechen und Fieber mit einhergehender Dehydratation. Es werden ikterische, urämische, gastrointestinale Formen unterschieden. Typisch ist auch eine chronische Manifestation mit Ansiedlung in den Nieren und einer persistierenden Erregerausscheidung ohne klinische Auffälligkeiten. Hunde sind ein bedeutendes Reservoir für die Erkrankung des Menschen (**Jacob und Lorber 2015**). Die *Leptospiren* können vor allem bei einer Ausscheidung in saurem Harn optimal in der Umwelt überleben, dabei ist ein neutrales bis leicht alkalisches Milieu und Temperaturen von 22°C vorteilhaft. Bei gleichzeitigem wässrigem bis feuchtem Charakter der Umgebung ist ein Überleben über mehrere Wochen möglich. Die Infektion des Menschen, in diesem Fall ein Fehlwirt, geschieht durch direkten Kontakt über Haut und Schleimhaut oder durch Kontakt mit infiziertem Harn, sowie das Baden in kontaminierten Gewässern. Die *Leptospiren* dringen dabei in die Mukosa ein oder gelangen über Abrasionen der Haut in den Körper des Menschen. Auch hier verlaufen bis zu 90% der Infektionen subklinisch, als fieberhafte biphasische Allgemeinerkrankungen. In der ersten

Phase (4-7 Tage) treten hohes Fieber bis 40°C, Myalgien, Konjunktivitis, Hepatomegalie, Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen und Diarrhoe auf. In dieser Phase lassen sich *Leptospiren* in Blut und Liquor nachweisen. Der Patient bildet spezifische Antikörper, Fieber und klinische Symptome gehen zurück, jedoch lassen sich *Leptospiren* immer noch in Liquor, Nieren und Urin nachweisen (**Ward et al. 2002**).

Es folgt in 50 % der Fälle die zweite, „Immunphase“, welche bis zu 30 Tage andauern kann. Das Fieber steigt erneut und je nach Schweregrad der Erkrankung beobachtet man aseptische Meningitis, Iridozyklitis, Ikterus, hepatische und renale Dysfunktion (**Raghavan et al. 2011**), Anämie, Thrombozytopenie, diverse Blutungen, hämorrhagische Pneumonie mit akutem Atemnotsyndrom, interstitielle Myokarditis, Herzrhythymien und Herz-Kreislaufversagen. Bei Schwangeren kann es zum Abort kommen. Die Letalität beträgt 5- 40 % (v.a. ältere Menschen) oft durch Leber- und Nierenversagen. Eine Ansteckung des Menschen kann auch durch infizierte Nagetiere erfolgen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten, die Ausscheidung über den Harn erfolgt nur für kurze Zeit. Anzumerken ist, dass die Immunprophylaxe der Hunde nicht durchgängig zuverlässig wirkt und die Zahl der Nonresponder als epidemiologischer Faktor im Bewusstsein gehalten wird (**Jacob und Lorber 2015**).

5.1.16. *Mycobacterium spp.*

Hierbei handelt es sich um grampositive, aerobe, unbewegliche, nonsporogene Stäbchen. Als Mycobakteriosen bezeichnet man Infektionen mit *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti* und *Mycobacterium carnettii*. Diese Spezies werden auch als *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex zusammengefasst und verursachen die weltweit vorkommende Infektionskrankheit Tuberkulose (**Erwin et al. 2004**). Als Hauptinfektionsquelle des Menschen mit *Mycobacterium bovis* gilt immer noch das Rind; die bei Heimtieren auftretende Tuberkulose durch *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* und *Mycobacterium microti* spielt eine untergeordnete Rolle für den Menschen, sie kommt eher selten vor und wird meist durch Verfütterung von kontaminiertem Futter (Schlachtabfälle), sowie aerogen übertragen. Beim Hund wurden Infektionen mit *Mycobacterium tuberculosis* in Deutschland nur noch sehr selten festgestellt (**Hackendahl et al. 2004**), die früher bei der Katze vorkommenden Infektionen mit *Mycobacterium bovis* praktisch nicht mehr nachgewiesen.

Von weltweit großer Bedeutung ist die sogenannte Fischtuberkulose (auch Aquarium- und Schwimmbadgranulom), welche durch den Erreger *Mycobacterium marinum* ausgelöst wird und zu den häufigsten bakteriellen Zierfischkrankheiten zählt (**Reavell und Schmidt 2012**). Die Übertragung auf den Menschen erfolgt über kleine Hautwunden, die bei der Aquarienpflege auftreten können. Die Inkubationszeit beträgt 2-3 Wochen. Im Anschluss treten an Händen und Unterarmen kleine erythematöse Papeln auf, aus denen sich Granulome, Abszesse und Ulcera bilden können (**Gauthier 2015**). Sowohl eine monatelange Persistenz, als auch Spontanheilungen sind möglich. In seltenen Fällen beobachtet man eine Tendosynovitis, Arthritis, Bursitis oder Osteomyelitis. Bei immungeschwächten Patienten, sowie bei Zierfischen treten disseminierte Granulome auf (**McClure 2012**).

5.1.17. *Pasteurella multocida*

Pasteurella multocida, ein gram negativer, fakultativ anaerober, nonsporogener Coccobacillus, wird vor allem bei Kaninchen, Hunden und Katzen häufig in Naso- und Oropharynx nachgewiesen (**Lloret et al. 2013 b**). Bei den Kaninchen ist es in hohem Maße am Krankheitskomplex des infektiösen Schnupfens beteiligt, der häufig als infektiöse Faktorenkrankheit auftritt, und zu großen Verlusten führen kann. Bei den Fleischfressern werden in der Population häufig Nachweise für *Pasteurella multocida* publiziert, hier kommt es vor allem zu akuten oder chronischen Entzündungen der oberen Atemwege und bei Jungtieren auch zu septikämischen Verläufen. Es werden auch andere Spezies, wie *Pasteurella dagmatis* und *Pasteurella canis* abgegrenzt.

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt überwiegend durch Tierbisse und durch Belecken von Wunden (**Chomel et al. 2011**), nur sehr selten registriert man Infektionen auf aerogenem Weg. Als Erregerreservoir dienen vor allem Hunde (20%), Katzen (45%), Kaninchen und Meerschweinchen. Der Mensch zählt nicht zu den natürlichen Wirtsspezies der *Pasteurellen* (**Kawashima et al. 2010**). Im humanen Krankheitsbild stehen Wundinfektionen, vor allem nach Tierbissen im Vordergrund. Diese werden begleitet von Abszessen, Lymphadenitiden, Periotitiden, selten Affektionen der Nasennebenhöhlen, Meningitiden oder chronischen Bronchitiden. Dabei werden Erkrankungen des akustischen Apparates und Meningitiden vor allem nach Belecken der Ohren und anderer Regionen des Kopfes beobachtet (**Myers et al. 2012**).

5.1.18. *Rickettsia*

Rickettsiosen werden durch Arthropoden übertragen, für viele humanpathogene *Rickettsien* fungieren Tiere als Reservoir (vor allem Nagetiere).

Das Mittelmeerfieber, auch Zeckentyphus genannt, gehört zu den häufigsten Rickettsiosen Südeuropas (**Paddock et al. 2006**). In der Regel verläuft es gutartig, klassisch mit einer Primärläsion. Typisch sind weiterhin ein bis zu 10 Tage anhaltendes Fieber und ein makulopapulöses Exanthem. Die Reservoirwirte stellen vor allem die Zecke *Rhipicephalus sanguineus*, Ratten und Hunde dar.

Die Übertragung erfolgt durch infizierten Speichel über Zeckenstichwunden, beim Absammeln infizierter Zecken von Hunden und durch direkten Kontakt mit Hunden (**Bennett et al. 2007**). Die Inkubationszeit beim Menschen liegt zwischen 2 und 7 Tagen. An der Einstichstelle tritt in über 50% der Fälle eine linsengroße, ulzerierende Primärläsion mit zentraler Nekrose (Eschar) auf. Später bilden sich bräunlicher Schorf (*tache noire*), eine regionale Lymphknotenschwellung und es kommt zu Fieber und Gelenk/Muskelschmerzen. Bei älteren und Problempatienten besteht das Risiko von Meningoenzephalitis, Koma und disseminierter intravasaler Koagulopathie (DIC). Die Letalität beim Menschen beträgt 1-5%.

Infizierte Hunde zeigen keinerlei Symptome (**Kass et al. 1994**). Das Risiko für eine Ansteckung besteht bisher vor allem bei Reisen mit dem Hund nach Südeuropa und bei der Einfuhr von streunenden Hunden aus diesen Regionen durch Tierhilfswerke nach Deutschland. Durch eine fortschreitende klimatische Erwärmung hiesiger Breiten steigt jedoch auch hier das Risiko einer Ausbreitung. Wichtige Maßnahmen zur Verhütung bestehen vor allem in der Prävention des Zeckenbefalls (**CDC 2009 a**).

Ein weiterer zoonotischer Erreger der Fleckfiebergruppe ist *Rickettsia felis*. Der Lebenszyklus schließt als Vektor die Flöhe *Ctenocephalidus felis* und *Ctenocephalidus canis* ein, humane Infektionen auch in Deutschland, sind seit 1994 bekannt. Dabei kommt es zu starkem Fieber, Ausschlag und einer Leberschädigung. Als Reservoir dienen vor allem Hunde und Katzen, relativ häufige Infektionen in Europa wurden vor allem für die Kanaren beschrieben. Auch die in Deutschland aufgetretenen Fälle dürften auf Urlaubsaufenthalte in diesen Regionen zurückgehen (**Perez -Arellano et al. 2005**).

5.1.19. *Salmonella enteritidis*

Salmonellen findet man weltweit als Verursacher von zoonotischen Erkrankungen. Es sind gram negative, bewegliche Stäbchen, die aufgrund ihrer Oberflächen (O)- und Geißel-Antigene (H) eingeteilt werden. Derzeit sind ungefähr 2500 Serovare bekannt (**RKI 2016 b**), die jeweils akut verlaufende Gastroenteritiden hervorrufen (Enteritis infectiosa). Von Interesse sind vor allem die Serovare, die keine starke Wirtsanpassung aufweisen und bei einer Vielzahl von Makroorganismen zu Gesundheitsstörungen führen können. Die Erreger mit starker Adaptation an den Menschen, die als Verursacher verlustreicher typhöser Seuchenzüge früherer Zeiten auftraten sind heute in den Hintergrund getreten. Bei den Heimtieren treten nichttyphoide *Salmonellen* vor allem bei Hunden, Katzen, Vögeln und Reptilien sowie auch in geringerem Maße bei anderen Exoten auf (**Wright et al. 2005**). Sie besiedeln den Darm, können jedoch auch in der Leber und in Lymphknoten in allen Stadien einer Infektion vorkommen und dort auch über längere Zeit ohne klinische Krankheitserscheinungen persistieren. Dieses Keimträgertum ist bei der Klärung von Infektketten in Haushalten zu beachten. Die *Salmonellen* besitzen eine hohe Tenazität und sind vor allem in der warmen Jahreszeit ein besonderes Risiko für zoonotische Gastroenteritiden. Die Aufnahme erfolgt in erster Linie oral, auch aerogen über Konjunktiven und Schleimhäute des Nasopharynx. Bei Vögeln und Reptilien sind germinative Übertragungswege nachgewiesen worden. Der Eintrag in die Haushalte geschieht vor allem über kontaminierte Nahrungs- und Futtermittel tierischen Ursprungs. Insbesondere Produkte von Geflügel und Frischfleisch besitzen das entsprechende Potenzial (**Lenz et al. 2009**). Eine Verbreitung ist auch durch Arthropoden und Nagetiere möglich, hier sind auch die Lagerungsbedingungen für die Futter und Nahrungsmittel kritisch zu betrachten. Eine akute Erkrankung bei Hund und Katze tritt vergleichsweise selten auf, das stille Keimträgertum ist jedoch von epidemiologischer Bedeutung. Bei Hunden sind Prävalenzen von 1-36% beschrieben, die typische Dauer der Ausscheidung beträgt 6 Wochen. Etwa 1% aller *Salmonella*-Infektionen des Menschen werden auf den Kontakt zu infizierten Hunden zurückgeführt. (**Jacob und Lorber 2015**). Reptilien sind fast durchgängig latent infiziert. In jüngerer Zeit wurden auch in Aquarien mit tropischen Fischen *Salmonellen* mit vielfachen Resistenzen gegen Antibiotika nachgewiesen. Diese gilt es als mögliches zusätzliches Reservoir mit zu berücksichtigen. Weitere Quellen sind vor allem getrocknete Hundefuttermittel in Form von Schlachtbeiprodukten, die als Belohnung und Lockmittel für eine artgerechte Beschäftigung eingesetzt werden.

Eine Übertragung auf den Menschen erfolgt durch direkten Kontakt, insbesondere Kinder und immungeschwächte Personen sind betroffen, die Ansteckung erfolgt zumeist auf fäkal-oralen Route. Anschließend erfolgt die Infektion der enterischen Mukosa und der Eintritt in den Blutstrom. Nach einer Inkubationszeit von 5-72 Stunden kommt es zu plötzlichem Erbrechen, Übelkeit und Diarrhoe. In schwereren Fällen kommen Fieber, Exsikkose und Kreislaufstörungen hinzu. Normalerweise kommt es bei Patienten ohne chronische Grunderkrankungen zu einer Genesung innerhalb weniger Tage (**Levison 2015**). Bei Kleinkindern, Älteren und immungeschwächten Personen kann es zu Komplikationen wie Sepsis, Meningitis, Arthritis, Endokarditis und Harnwegsinfekten kommen. Auch hier können nach überstandener Krankheit stille Keimträger auftreten. Zur Verhütung von Salmonelleninfektionen sind vor allem hygienische Maßnahmen in den Haushalten mit strikter Trennung in Nahrungs- und Futtermittel durchzusetzen (**Chomel 2014**). Dies betrifft sowohl die Lagerung, als auch Zubereitung inklusive aller verwendeter Utensilien und benutzter Oberflächen. Besonders bei der Haltung von Reptilien sind strenge Maßstäbe anzulegen (**Levings et al. 2006**).

5.1.20. *Staphylococcus aureus*

Der Erreger, ein gram positives, fakultativ anaerobes, bewegliches, non-sporogenes Kokkenbakterium, kommt weltweit vor und gehört zur Standardflora auf Haut und Schleimhäuten. Neben diesen Besiedlungsorten kann sich *Staphylococcus aureus* in allen Organen von Wirbeltieren manifestieren und dort eitrige Entzündungen hervorrufen. Ebenso treten Septikämien auf. Der Erreger wird besonders häufig auf den Schleimhäuten der Nase (bei 40-60% klinisch Gesunder), des Genitaltraktes, und beim Hund auch in der Analregion (bis zu 40% der untersuchten Hunde) nachgewiesen. Bei letzterem wird auch ein eigener Erreger, *Staphylococcus intermedius* abgegrenzt, der eine höhere Wirtsadaptation aufweist. Allgemein kann *Staphylococcus aureus* bei vielen Wirtsspezies auftreten (**Cohn und Middleton 2010**). Er besitzt eine hohe Tenazität und stellt vor allem durch Erwerb von Resistenzeigenschaften gegen Antibiotika ein Problem in Krankenhäusern und Tierkliniken dar. Beim Hund können *Staphylokokken* vor allem Pyodermien auslösen. Dabei können die Keime als primäre oder sekundäre Auslöser auftreten. Die Infektion erfolgt nach Haut- oder Schleimhautpenetration als eitrige, meist lokale, und selten generalisierte Entzündung. Es lassen sich Impetigo, Abszesse, Follikulitis, Furunkel, Karbunkel feststellen. Seltener ist eine generalisierte Pyodermie, wie auch Otitis media, Osteomyelitis und Sinusitis weniger häufig auftreten. Vor allem junge Tiere

sind häufiger betroffen, insbesondere nach Vorschädigungen. Bei ihnen treten die akuten Pyodermien vor allem im Bereich des Kopfes und meist bei mehreren Wurfgeschwistern auf **(Faires et al. 2009)**.

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt über Hautwunden bzw. Biss- und Kratzverletzungen. Es wird hier noch einmal darauf verwiesen, dass auch in der humanen Population der Erreger weit verbreitet ist („Community associated Staph. aureus“) und die Übertragungen wechselseitig vorkommen und dabei den Charakter von Re- und Superinfektionen annehmen können **(Weese et al. 2006)**. Beim Menschen entwickeln sich eitrige Entzündungen, vor allem Wundinfektionen, weiterhin Septikämien, Osteomyelitiden und Harnwegsinfektionen. Besonders gefürchtet sind die invasiven Erkrankungen, die als nekrotisierende Fasziiitis, Purpura fulminans, adrenale Hämorrhagien und Pyomyositiden auftreten. Häufig sind sie Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* Stämmen assoziiert und sorgen für Krankheitsgeschehen mit hoher Letalität. Bei diesen Stämmen handelt es sich nicht um die hochgefährlichen Hospitalismus-Keime, sondern um Erreger, die in der Gesellschaft zirkulieren und häufig übertragen werden **(Harrison et al. 2014)**. Welche Rolle die Heimtiere in den Infektionketten dabei spielen ist bisher ungeklärt. Die Untersuchungen zu diesen Problemen befinden sich noch in einem sehr frühen Stadium. Besonders durch die stetige Zunahme der Resistenzen bei den *Staphylokokken* ist dieser Keim einer derjenigen, die bei allen Studien zu Resistenzen und deren Weiterverbreitung an erster Stelle stehen **(Morris et al. 2012)**. Einige bereits isolierte Superkeime mit mehreren Resistenzen verdeutlichen die Gefahr, die von diesen fast überall anzutreffenden Keimen ausgeht.

5.1.21. *Streptobacillus moniliformis*, *Spirillum minus*

Die Rattenbisskrankheit (Rattenbissfieber) ist eine seltene Infektionskrankheit beim Menschen, die durch zwei verschiedene Bakterienarten ausgelöst wird: *Streptobacillus moniliformis*, ein grampositives, sporenloses, pleomorphes Stäbchen. Es kommt vor allem in Nordamerika vor. Der zweite Erreger ist das gramnegative, schnell bewegliche Schraubenbakterium *Spirillum minus*, welches die spirilläre Krankheitsform auslöst und in verschiedenen asiatischen Ländern eine starke Verbreitung findet. Es ist auch unter dem aus Japan stammenden Synonym Sodoku (So = Ratte, Doku = Gift) bekannt **(Krauss et al. 2004 b)**.

Während *Streptobacillus moniliformis* zur natürlichen Mundflora bei Ratten gehört, dienen Ratten, Eichhörnchen Frettchen, Wiesel, Mäuse, Hunde und Katzen als Reservoir für *Spirillum minus*-Infektionen.

Die Übertragung erfolgt durch Kratzer und Bisse infizierter Tiere, durch Handling infizierter Tiere (ohne Verletzungen), oder durch Verzehr kontaminierter Nahrungsmittel und Getränke. Ratten zeigen keinerlei klinische Symptome (**CDC 2015 a**). Das Krankheitsbild durch *Streptobacillus moniliformis* zeigt nach einer Inkubationszeit von drei-zehn Tagen, ein plötzlich eintretendes Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Myalgien und ein intermediäres maculopapuläres Exanthem an Händen und Füßen in Gelenknähe. Es folgen Arthralgien, begleitet von laryngo-pharyngealen Symptomen, die über mehrere Wochen anhalten können. Als Komplikation können Entzündungen und Abszesse in diversen Organen vorkommen. Hier beträgt bei ausbleibender Therapie die Letalität 10 % (**Krauss et al. 2004 b**).

Bei einer Infektion durch *Spirillum minus* beträgt die Inkubationszeit wesentlich länger, von 2 Wochen bis zu 4 Monaten. An der Bissstelle treten Ulzerationen unter Vergrößerung regionaler Lymphknoten, ein maculopapuläres Exanthem auf, sowie recht asymptomatische Apathie, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Schüttelfrost, intermittierende Fieberschübe. Zusätzlich kann es zu Myalgien, Arthralgien, Vomitus, Diarrhoe und ZNS-Symptomen kommen. Als Komplikationen zeigen sich hier Myokarditis, Endokarditis, Hepatitis und Meningitis (**Krauss et al. 2004 b; CDC 2015 a**).

5.1.22. *Streptococcus*

Man unterscheidet ungefähr 100 *Streptokokken*-Arten (**VetBact 2015**). Grundsätzlich werden sie laut **Krauss et al. (2004 c)** in „pyogene, orale und andere“ Steptokokken klassifiziert, und anhand ihrer Oberflächenantigene in diverse Serogruppen unterteilt. Von Relevanz als Zoonose-Erreger bei Heimtieren sind insbesondere *Streptococcus canis* und *Streptococcus pyogenes* zu erwähnen. Beide gehören der Familie *Streptococcaceae*, Genus *Streptococcus* an. Es handelt sich um grampositive, oft paarweise in langen Ketten angeordnete, fakultativ anaerobe, pyogene Kokken, die nach Lancefield der Serogruppe G (*Streptococcus canis*) (**VetBact 2015 a**) und der Serogruppe A (*Streptococcus Pyogenes*) zugewiesen sind (**VetBact 2015 b**).

Streptokokken sind opportunistische Keime bei Säugetieren, die sich in den oberen Atemwegen, dem Verdauungstrakt, den unteren Harnwegen, den Genitalien, in Hautwunden ansiedeln, und verantwortlich sind für lokale Infektionen und Bakteriämien, unabhängig vom Alter. Sie kommen weltweit vor; zu Infektionen kommt es bevorzugt in den Sommermonaten. Als natürliches Reservoir für *Streptococcus canis* gelten Hunde, Katzen, Ratten und Rinder. Sie leben als Saprophyten in der Mundschleimhaut, und stellen bei voll entwickelter und stabiler

Immunität kein Problem dar. Ist die jedoch aufgrund des Alters (Welpen), einer chronischen Entzündung im Mundraum, oder während der Schwangerschaft nicht sichergestellt, können die Erreger das Gewebe penetrieren und sich hämatogen ausbreiten. *Streptococcus canis* ist bei Hunden für etwa 22% Prozent aller Streptokokkeninfektionen verantwortlich (**Jacob und Lorber 2015**). Je nach Lokalisation kommt es beim Tier zu Dermatitisen, Pneumonien, Harnwegsinfektionen, Arthritiden, Metritiden (auch Pyometra), Abszessen und Nekrosen des Gesäuges, Endokarditiden und ZNS-Symptome. Bei starker Toxinbildung sind Schocksymptome, Septikämien bis zu Multiorganversagen möglich. Bei trächtigen Tieren kommt es zu Aborten, bei Neonatalen zum Tod. Welpen zeigen sehr oft Nabelinfektionen (**Galpérine et al. 2007**). Hunde können auch Reservoir für *Streptococcus pyogenes* sein, die häufig als Erreger von Pharyngitiden bei Kindern und Erwachsenen auftreten. Bekannt sind Fälle bei denen rekurrende Halsentzündungen gesamter Familien erst nach Mitbehandlung des Familienhundes beendet werden konnten (**Jacob und Lorber 2015**).

Die Übertragung vom Tier auf den Menschen erfolgt durch Kratzwunden und Bisswunden. Das Krankheitsbild beim Menschen ähnelt dem des Tieres. Man verzeichnet Wundinfektionen, Pharyngitiden, Pneumonien, Pleuraergüsse, Endokarditiden, Arthritiden, Glomerulonephritiden und Meningitiden. Infektionen durch *Streptococcus canis* machen etwa 1% aller Streptokokkeninfektionen des Menschen aus (**Galpérine et al. 2007**).

5.1.23. *Yersinia enterocolitica* und *Yersinia pseudotuberculosis*

Man verzeichnet weltweit enterale Infektionen mit den beiden Erregern *Yersinia enterocolitica* und *Yersinia pseudotuberculosis*. Es handelt sich um gram-negative, bewegliche, fakultativ anaerobe Kokkobazillen aus der Familie Enterobacteriaceae. In Europa sind von den derzeit sieben bekannten *Yersinia enterocolitica* Biovarien (1A, 1B, 2-5) hauptsächlich die Biovare / Serotypen 4 / O: 3 und 2 / O: 9 vertreten. Bei Infektionen mit dem Erreger *Yersinia pseudotuberculosis* überwiegt die Serogruppe O: 1, seltener werden O: 2 und O: 3 nachgewiesen, obgleich alle einen pathogenen Charakter aufweisen (**Sprague 2013**).

Reservoir sind hauptsächlich **Nager**, Hasen, Wildvögel, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Katzen. Daher wird eine Infektion bei Nagetieren auch Rodentiose (Nagerpest) genannt. Sie kommt eher bei Wildkaninchen, seltener bei Heimtieren vor. Bei Hund und Katze verläuft die Infektion meist klinisch stumm, oder asymptomatisch (**Levison 2015**). Der Erreger wird über die Fäzes ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt über kontaminierte Nahrungsmittel, allen voran Schweinefleisch, Rohmilch und Wasser, sowie fäkal-oral. Die meisten

Erkrankungen sind in den Herbst- und Wintermonaten zu verzeichnen. In Deutschland treten die meisten Neuinfektionen beim Menschen in Thüringen, Sachsen und Sachsen-Anhalt auf **(Sprague 2013)**.

Beim Menschen sind die Symptome grundsätzlich abhängig vom Alter und Immunstatus des Patienten. Die Inkubationszeit beträgt 1-2 Wochen. Bei kleineren Kindern zeigen sich Fieber, Bauchschmerzen und Durchfälle (oft blutig), bei Jugendlichen und Erwachsenen kommen zusätzlich Schmerzen im rechten Abdomen hinzu, was leicht eine Verwechslung mit einer Appendizitis ermöglicht. Weiterhin treten Erdbeer- ähnliche Veränderungen der Zunge und Scharlach- ähnliche Ausschläge auf der Haut auf. Selten tritt als Komplikation eine Bakteriämie auf, als Spätfolgen werden Arthritiden sowie ein Erythema nodosum beschrieben. Der Erreger wird bis zu zehn Wochen ausgeschieden **(CDC 2016 a)**.

5.2. Erkrankungen durch Viren

Bei den Viren gibt es trotz verbreiteter hochgradiger Anpassung an einen Wirt auch viele geradezu typische Zoonoseerreger. Immer wieder kommt es zu Sprüngen über die Speziesbarrieren und neuen viralen Zoonosen. Seit langem ist bekannt, dass es unter den *Reo*, *Adeno*-, *Rota*- *Corona* und *Parainfluenzaviren* viele Erreger wechselseitiger Zoonosen gibt. Hier kommt es vor allem zu Infektionen von Hund und Katze in den menschlichen Haushalten sowie zur Übertragung auf den Menschen.

5.2.1. *Bornaviren*

Das *Bornavirus*, ein RNA-Virus, aus der Familie *Bornaviridae* wurde bei Katzen zum erstenmal in den 1970er Jahren beschrieben, später folgten positive Befunde vereinzelt bei Pferd, Schaf, Hund und Hörnchen (**Wensman et al. 2014**). Die Krankheit tritt auf als nonsuppurative Meningoencephalitis die Ausscheidung erfolgt über Speichel, Nasensekrete, Harn und Milch. *Bornaviren* besitzen eine Affinität zu Ganglienzellen und können Verhaltensänderungen bei den befallenen Tieren und Menschen auslösen (**Bode et al. 1993**). Die Übertragungswege sind ungeklärt, als am wahrscheinlichsten gilt der direkte Kontakt (rhinogen), auch Zecken werden immer wieder als Überträger diskutiert. Als Reservoir werden Spitzmäuse im sylvatischen Habitat beschrieben. Die meisten Erkrankungen treten in waldreichen Gegenden auf; dies in Skandinavien, Deutschland und der Schweiz. Bei der Katze, dem am häufigsten betroffenen Heimtier, treten neurologische Ausfallserscheinungen auf, die Seroprävalenz variiert von 0 bis 67%, wobei der Peak im Frühling auftritt. Seropositive Individuen wurden auch beim Menschen befundet (**Lutz et al. 2015**). Das Virus ist in getrocknetem Zustand über Monate haltbar, aber labil gegen Hitze und Säureeinwirkung sowie gegen gängige Desinfektionsmittel (**Johansson 2002**).

5.2.2. *Flaviviren*

Das *Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus* gehört zur Familie *Flaviviridae*, Genus *Flavivirus* und ist verantwortlich für die gleichnamige Erkrankung. Sie wird durch Zecken übertragen und ist auch unter dem Synonym Tick-Borne-Disease (TBE) bekannt. Das Verbreitungsgebiet erstreckt sich über Gesamt Zentraleuropa, wie auch über weite Teile Asiens. In Deutschland sind Erkrankungen in erster Linie in Bayern, Baden- Württemberg, Südhessen, Saarland, Teilen Rheinland- Pfalz, Thüringen und Sachsen anzutreffen (**RKI 2015**). Als

Reservoirwirte dienen in erster Linie Igel, Spitzmäuse und Maulwürfe. Zusätzlich muss man auch Wasservögel und Fledermäuse als Infektionsquelle bei Wildtieren in Betracht ziehen (**Levison 2015**). Bei den Haustieren dienen Wiederkäuer- Rind, Schaf, Ziege – Katzen und Hunde zu den Hauptwirten, wobei Letztgenannten eine Sonderstellung zukommt, da sie selbst an einer Meningoenzephalitis erkranken können. Eine Infektion von Mensch zu Mensch ist nicht möglich. (**Krauss et al. 2004 d**). Die Übertragung erfolgt in den meisten Fällen via Zeckenbisse durch die in Deutschland weit verbreitete Art *Ixodes ricinus*. Für den Menschen stellt der Aufenthalt in der Natur in Begleitung seines Hundes ein erhöhtes Infektionsrisiko dar. Die Häufigkeit der FSME-Fälle korreliert mit günstigen klimatischen Bedingungen für die Zeckenpopulationen, welche eine hohe Dichte von März bis November aufweisen. Nur selten verzeichnet man Erkrankungen durch Verzehr nicht pasteurisierter Milchprodukte - vor allem Schaf und Ziege, nur bedingt von der Kuh.

Vertikale Infektionen mit transovarieller und transstadialer Viruspassage vom Ei- Larve- Nympe- Adulte- Ei Stadium wurden nachgewiesen, daher gelten Zecken nicht nur als Vektoren, sondern auch als Erregerreservoir (**Krauss et al. 2004 d**).

Die Inkubationszeit beträgt 7-14 (max 28) Tage, in der Regel 1-2 Wochen (**RKI 2015**).

Das Krankheitsbild zeichnet sich durch einen biphasischen Verlauf aus, welches sich durch unspezifische grippeartige Symptome wie Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, gastrointestinale Störungen und selten Meningismus auszeichnet. Hierauf folgt eine beschwerdefreie Zeit von circa einer Woche. (**Heymann et al. 2008; RKI 2015**).

In der Mehrzahl der Fälle bleibt die zweite Krankheitsphase aus, oder verläuft asymptomatisch. (**Lindquist et al. 2008; Ruzek et al. 2010**)

Symptomatisch treten im Anschluss spezifische Beschwerden mit einer ZNS-Beteiligung auf. Schwere Verläufe zeigen Enzephalomyelitiden mit Paresen / Paralysen oder Meningoenzephalomyelitiden auf. Eine vollständige Heilung ist möglich, dennoch bleiben häufig Spinallähmungen zurück. Die Letalitätsrate beträgt bei FSME 1-5% (**Krauss et al. 2004 d**)

5.2.3. *Influenza Viren*

Hierbei handelt es sich um weltweit verbreitete RNA- Viren der Familie *Orthomyxoviridae*. Bis in die Mitte der 1990 er Jahre ging man von Infektionen bei Vögeln durch eigene Subtypen aus. Im Jahr 1997 brach in Hongkong eine Geflügelepidemie durch das Serovar *H5N1* aus, bei der erstmals auch der Mensch betroffen war. Man unterscheidet die einzelnen Serovare mittels verschiedener Oberflächenantigene. Als natürliches Reservoir dienen Wild- und Wasservogel. Sie verbreiten die Viren durch Vogelflug und Wanderung über kontinentale Grenzen und übertragen sie auf das Nutzgeflügel. Kommt es bei Wildtieren in der Regel zu latenten Infektionen, zeigt sich in der Massentierhaltung ein Epidemiecharakter. Tiere scheiden die Viren über ihre Exkremente aus, was einen Kontakt zwischen Wildvögeln und Wirtschaftsgeflügel bzw. Ziervögeln in Volieren als Risikofaktor erkennen lässt. Eine weitere Möglichkeit der Erregerverbreitung stellen „Aasfresser“ durch Verzehr toter, infizierter Tiere dar, welche auf diesem Weg die Viren weitergeben (**Thiry et al. 2007**). Der hochpathogene Stamm H5N1 wurde bei Caniden, Feliden, Musteliden und Viveriden nachgewiesen. Dabei kam es zu tödlichen Infektionen nach dem Verzehr von Hühnerkarkassen. Die Inaktivierung des Virus erfolgt erst bei Temperaturen über 70°C, was bei der Verfütterung von Abfällen an Tiere selten beachtet wird. Eine weitere Übertragung von Hund zu Hund oder von Katze zu Katze wurde bisher nicht bestätigt. Die Infektion trat bisher bei den genannten Tieren in Asien und Europa nur sporadisch auf (**Beeler et al. 2009**). Katzen und Hunde sind weiterhin empfänglich für H3N2 Influenzaviren (**Song et al. 2009**), Hunde außerdem für H3N8, die Verläufe sind gekennzeichnet von leichtem Fieber, Konjunktivitis und Vorfall des dritten Augenlides. Insgesamt sind die oberen Abschnitte des Respirationstraktes betroffen, die Ausscheidung erfolgt ebenfalls über die dort anfallenden Sekrete. Eine Antikörperbildung ist bei beiden Tierarten nachweisbar. Sie ist bei der Katze serologisch untersucht worden und insbesondere im Umfeld von Geflügelhaltungen und -märkten deutlich (20%) erhöht (**Klopfleisch et al. 2007; Harder und Vahlenkamp 2010**).

Die Übertragung auf de Menschen erfolgt durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren, auch bei der Schlachtung. Man unterscheidet zwei unterschiedlich stark ausgeprägte Krankheitsverläufe:

LPAI (low pathogen avian influenza) und HPAI (high pathogen avian influenza). Bei Vögeln zeigt sich die LPAI asymptomatisch in ihrem Verlauf, während bei Geflügel die HPAI nahezu 100 % tödlich verläuft. Nach gesicherter Diagnose tritt die Geflügelpest-Verordnung in Kraft.

Durch Mutation kann die LPAI- Form in die HPAI-Form übergehen und so auch bei Vögeln zu gravierenden Verläufen führen.

Normalerweise stellen Aviäre Influenza A Viren keine direkte Bedrohung für den Menschen dar. Es kann lediglich zu leichten Konjunktividen und Affektionen der oberen Atemwege nach direktem Kontakt mit infizierten Vögeln, Geflügel, oder Teile dieser führen. In der jüngeren Vergangenheit entwickelte sich auch beim Menschen eine gravierende systemische Erkrankung (**NLGA 2014; CDC 2016 b**). Als potentiell gefährlichste aviäre Influenzaviren gelten derzeit die H5 und H7 Stämme, die besonders schnell in eine HPAI mutieren können. Sie verursachen beim Menschen eine Pneumonie und das gefürchtete respiratory distress syndrome, welches besonders bei H5N1 und H7N9 zu vielen Todesfällen führt (**Levison 2015**).

5.2.4. Lymphozytäres Choriomeningitis Virus

Das *Lymphozytäre Choriomeningitis Virus* (Familie *Arenaviridae*) ist verantwortlich für die gleichnamige Erkrankung (LCM). Als Hauptreservoir gilt die Hausmaus (*Mus musculus*), aber auch Hamster und Meerschweine sind Überträger des Erregers (Zoohandlung, häusliche Umgebung) Hunde können infiziert werden (**Hill und Brown 2011**).

Das Virus kommt weltweit, vor allem in Nord- und Südamerika, Europa, Australien und Japan vor (**Jay et al. 2005**). Aufgrund der zunächst unspezifischen Symptomatik wurde / wird die LCM oft nicht richtig diagnostiziert, sodass eine hohe Dunkelziffer bei der Erfassung der Infektionen vorliegt (**CDC 2014**).

Die Übertragung erfolgt durch Kontakt mit Speichel, Urin, Fäzes, Nistmaterial infizierter Tiere (Schmierinfektion), durch Bisse und bei Labortieren aerogen (**Emonet et al. 2007**). Während der Schwangerschaft kommt es zu vertikalen, intrauterinen Infektionen. Ansonsten ist eine Mensch zu Mensch Übertragung nicht bekannt (**Charrel und de Lamballerie 2010**).

Tiere zeigen lediglich grippeartige Symptome begleitet von Konjunktividen.

Nach einer Inkubationszeit von 8-13 Tagen zeigt das klinische Bild einen biphasischen Verlauf mit anfänglich unspezifischen, grippeartigen Symptomen. In den meisten Fällen beschränkt sich das Krankheitsbild auf die einwöchige erste Phase. Ansonsten schließt sich auf eine kurzfristige Besserung eine zweite Phase mit ZNS-Symptomen an. Diese äußern sich in einer Meningitis, Meningoenzephalitis oder einem Hydrozephalus. In seltenen Fällen verzeichnet man Myelitiden oder Myokarditiden. Wie bei allen neurologischen Erkrankungen kann es zu vorübergehenden, als auch zu bleibenden Schäden kommen. Eine besondere Rolle kommt der intrauterinen Infektion während der Schwangerschaft zu (**CDC 2005 a**). Im ersten Trimenon

erfolgt ein Abort, danach kommt es zu Missbildungen und geistiger Behinderung beim Neugeborenen. Die Letalitätsrate liegt unter 1 % (**CDC 2014**).

5.2.5. *Lyssavirus*

Die durch das *Lyssavirus* aus der Familie Rhabdoviridae hervorgerufene Tollwut stellt eine der am längsten bekannten Infektionskrankheiten dar und gilt als Leitbild für eine Zoonose. Sie ist eine akute, nahezu immer tödlich verlaufende Krankheit, die bei Säugetieren und Vögeln vorkommt. Epidemiologisch unterscheidet man die silvatische und die urbane Tollwut. Bei der letztgenannten erfolgt die Übertragung durch streunende und verwilderte Hunde, ihr Vorkommen erstreckt sich auf Asien, Afrika und Osteuropa (**Rupprecht et al. 2000**). Der silvatische Typus kommt auf der nördlichen Hemisphäre vor und wird durch wildlebende Tiere und Hunde und Katzen, die in Kontakt mit diesen kommen, übertragen. Die Verbreitung erfolgt vor allem durch den Biss von Carnivoren, während Pflanzenfresser häufig Endglieder der Infektionskette darstellen und nur in Ausnahmefällen die Infektion weiterverbreiten.

Der Erreger wird durch den Biss eines erkrankten Tieres über den Speichel übertragen, dabei muss das Virus eine Hautläsion passieren. Weiterhin ist eine Übertragung durch Schmierinfektion über die Schleimhaut (Konjunktiven) möglich, in seltenen Fällen wurde eine aerogene Infektion nachgewiesen. Durch Haustiere kann auch eine Übertragung der Infektion durch Belegen der Haut, vor allem bei Kindern möglich (**Rijks 2016**). Hierbei bilden Kratzwunden auf der Haut die Eintrittspforten für das Virus. Besonders gefährlich ist der Eintritt des Erregers im Kopfbereich, hier folgt eine schnell voranschreitende tödliche Infektion. Die Tenazität des Erregers ausserhalb des Körpers ist gering, nach Eintrocknung der Speichelsekrete beträgt sie nur wenige Stunden, eine Infektion durch kontaminierte Gegenstände wurde bisher nicht nachgewiesen.

Die Inkubationszeit ist variabel und beträgt meist 2 bis 8 Wochen, sie wird beeinflusst durch die Bisslokalisation und die Virusmenge. Die klinisch erkennbare Krankheit beginnt mit dem Prodromalstadium, in dem sich Wesensänderungen, Parästhesien und Unruhe zeigen. Nach diesen etwa 3 - 4 Tage dauernden Erscheinungen stellt sich das Exzitationsstadium mit gesteigerter Aggressivität, Wut und- Krampfanfällen sowie Hyperästhesien ein. Hier kommt es häufig schon zum Exitus. Im dritten Stadium, dem Paralytischen, treten Speichelfluss, Paralysen, Paresen, Nystagmus und letztlich Herz- oder Atemstillstand auf. Diese führen unweigerlich zum Tode. Der Verlauf der Tollwut ist akut, fast ausnahmslos tödlich und dauert 4-10 Tage.

Das größte Risiko für die Infektion von Heimtieren besteht für Hund und Katze, die die Möglichkeit von freiem Auslauf haben. Sie können als Glied der Infektionskette der silvatischen Tollwut in Europa fungieren, indem sie in Kontakt zu Trägern der Infektion wie Füchsen und auch Zuwanderern wie Wolf, Marderhund und Waschbär kommen. Obwohl die Fuchstollwut durch Impfprogramme in Deutschland weitgehend zurückgedrängt wurde, gilt es weiterhin mit einem Risiko zu rechnen, insbesondere durch sporadische Fälle bei Fledermäusen. Deshalb sind Impfungen für Hund und Katze unbedingt wahrzunehmen. Bei Reisen ins Ausland ist für die Tiere ein Nachweis für die erfolgreiche Impfung über einen Titernachweis in einem akkreditierten Labor zu erbringen (**Cliquet et al. 2010**).

5.2.6. *Poxviren*

Hierbei handelt es sich um hochkontagiöse Infektionskrankheiten aus der Familie der *Poxviridae*, welche unterteilt werden in tierpathogene als auch humanpathogene Variationen, wie das *Variola*-Virus (Genus *Orthopoxvirus variolae*); dieses gilt seit der Einführung der Pockenschutzimpfung im Jahre 1979 als ausgerottet. Bei den tierpathogenen Vertretern der *Orthopox*-Viren weisen sowohl Affen-, Kuh-, Elefanten-, Kamel-, Büffel-, als auch *Vakzinia*-Viren einen zoonotischen Charakter auf. Im Zusammenhang mit der Haltung von Haustieren sind vor allem *Kuhpocken* von Relevanz. Wurden sie früher durch Kühe übertragen, so sind es heute in erster Linie Katzen, aber auch verschiedene Zootiere (Großkatzen, Nashörner), die durch intensiven direkten Kontakt für Infektionen beim Menschen verantwortlich sind. In aller Regel stecken sich Katzen beim Jagen von Nagern an. Die Seroprävalenz bei Katzen beträgt 2-4% (**Switaj et al 2015**). Die meisten Fälle sind im Herbst zu verzeichnen, da hier die Nagerpopulationen ihren Höhepunkt erreichen (**Bennett et al. 1990**). Als eigentliche Reservoirwirte gelten Wildnager- Rötelmaus (*Myodes glareolus*), Erdmaus (*Microtus agrestis*) und Waldmaus (*Apodemus sylveticus*). (**Crouch et al. 1995; Chantrey et al. 1999**).

In Deutschland konnten 2008 mehrere Fälle von Kuhpockeninfektionen durch weiße Farbratten/ „Schmuseratten“ (*Rattus norvegicus forma domestica*) diagnostiziert werden. Als Hauptinfektionsquelle gilt ein Großhandelsbetrieb, der ca. 1500 Ratten pro Woche von einem Züchter im Ausland bezog, welcher seinerseits auch weitere Großhändler belieferte. (**Becker et al. 2009**).

Das Krankheitsbild beim Menschen zeichnet sich nach einer Inkubationszeit von 8-12 Tagen ab und erscheint als lokale Infektionen der Haut, mit Effloreszenzen verschiedener Stadien- von Papeln über Vesikeln, Pusteln, purulenten und hämorrhagischen Ulzerationen unter Bildung

von Krusten und mit Beteiligung von Allgemeinsymptomen und Lymphknotenvergrößerung der betroffenen Areale. Nach einer Krankheitsdauer von etwa zwei Wochen klingen die Symptome in der Regel ohne spezielle Therapie unter Narbenbildung ab (**Switaj et al. 2015**). Bei immunkompromittierten Patienten sind schwere Verläufe mit Komplikationen bis einschließlich Todesfolge möglich. In erster Linie erkranken junge Menschen ohne Pockenschutzimpfung. Eine Mensch zu Mensch-Übertragung ist nicht nachgewiesen. (**Becker et al. 2009**).

5.2.7. *West Nil Virus*

Das *West Nil Virus* ist der Familie *Flaviviridae*, Genus *Flavivirus* zugeordnet, und gehört zum TBE-Komplex. Die zugehörige Krankheit heißt West Nil Fieber.

Kam es ursprünglich nur in Afrika, Eurasien und Australien vor, so sind mittlerweile auch Nordamerika, Teile Mittelamerikas und Europas betroffen. (**Krauss et al. 2004 e**)

Die Übertragung erfolgt vektoriell durch unterschiedliche Mückenarten, *Aedes*, *Culex*, *Ochlerotatus*, sowie die asiatische Tigermücke (*Aedes albopictus*). (**Hubalek und Halouzka 1999; Gratz 2004; Godsey et al. 2005; Turell et al. 2005**) In Deutschland gilt *Culex pipiens* als Hauptinfektionsquelle. (**Frank et al. 2014**) Desweiteren sind Laborinfektionen, als auch Übertragungen durch Blutspenden, Organtransplantationen und durch Muttermilch bekannt (**Krauss et al. 2004 e**).

Vögel gelten als Hauptreservoir; der Mensch und andere Säuger sind oft Fehlwirte, bei ihnen endet die Infektion in einer Sackgasse (**Levison 2015**). Besonders beachtenswert ist, dass der Erreger nach überstandener Krankheit lebenslang in den Speicheldrüsen persistieren kann. Auch Reptilien und Kaninchen können durch das West Nil Virus infiziert werden.

Das klinische Krankheitsbild entwickelt sich nach einer Inkubationszeit von 2-14 Tagen. Die Erkrankungsdauer ist sehr variabel und reicht von mehreren Tagen bis zu Monaten. Zu Beginn zeigen sich unspezifische Symptome wie Fieber, Kopfschmerzen, Myalgien, Apathie, Gliederschmerzen, Hautveränderungen (**Zou et al. 2010**). Bei Kindern treten nur leichte Infektionen auf. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es bei Erwachsenen zu einer Meningitis oder Enzephalitis, wobei das Risiko mit zunehmendem Alter steigt (**Mostashari et al. 2001; Carson et al. 2012; Petersen et al. 2013**).

Letalfälle treten nur bei 9 % der enzephalitischen Formen auf. In Deutschland wurden bisher lediglich 9 Erkrankungen mit dem *West Nil Virus* verzeichnet (**RKI 2012**).

5.3. Erkrankungen durch Pilze

Pilze sind bei Säugetieren Teil der normalen Mikroflora der Haut. Viele können bei Veränderung der Abwehrlage des Makroorganismus zu Verursachern von Krankheiten werden, man spricht dann von opportunistischen Keimen. Bei geschwächten Patienten kann es zu lebensbedrohlichen Fungemien und anderen nosokomialen Infektionen kommen. Auch von Seiten der Tiere kann der Erregerdruck durch Grunderkrankungen erhöht sein. So ist bekannt, dass etwa 10 % der Haushunde an atopischer Dermatitis leiden und bei diesen Tieren die sonst geringe Besiedlung mit *Malassezia pachydermatis* auf der Haut und im Ohrkanal stark erhöht ist.

Eine Übertragung auf den Menschen erfolgt durch direkten Kontakt und ist besonders bei immunsupprimierten Patienten sehr häufig. Besonders Geschwächte, die Infusionen mit lipidreichen Formulierungen erhalten, werden leicht kolonisiert und systemisch infiziert (**Dankner et al. 1987**). Beschrieben sind auch Ausbrüche auf Neugeborenenstationen, bei denen Schwestern als Vektor für *Malassezia*, an denen ihre Hunde erkrankt waren, fungierten (**Chang et al. 1998**). Besonders wurde in diesem Zusammenhang auf den fehlenden Nachweis der Wirkung der Handwaschmittel gegen Pilze verwiesen (**Van Belkum et al. 1994**).

Vor allem bei den Dermatomykosen ist von einer wechselseitigen Übertragung zwischen Mensch und Tier auszugehen. Diese auch als Dermatophytosen bezeichneten zoonotischen Erkrankungen werden bei den Kleintieren meist durch *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* und *Trichophyton mentagrophytes* verursacht und leicht auf den Menschen übertragen (**Mueller 2000**). Die Dermatophyten nutzen Keratin- haltige Nahrungsquellen wie Haut, Nägel und Haare, kolonisiert werden unbelebte verhornte Teile der Epidermis. Die zoophilen Spezies parasitieren auf Tieren ohne starke klinische Symptome, die geophilen Arten rufen stärkere entzündliche Reaktionen bei den Wirten hervor. Die Dermatophytosen gehören wie auch die Candidiasis zu den kutanen Mykosen, wohingegen die Infektion mit *Malassezia* zu den oberflächlichen Mykosen zählt. Eine subkutane Mykose stellt die Sporotrichose dar und durch *Blastomyces* wird eine systemische Mykose verursacht. Entsprechend dieser Einteilung der Fungi nach der Manifestierung der Erkrankung rechnet man die Aspergillose zu den opportunistischen Mykosen (**Donnelly et al. 2000**).

5.3.1. *Aspergillus niger*, *A. flavus*, *nidulans*, *terreus*

Aspergillosen kommen bei Hunden, Katzen, Nagern, Vögeln und Menschen vor. Ebenso breit wie das Wirtsspektrum, ist auch das Verbreitungsgebiet und die Häufigkeit dieser Pilze. Zu einer Infektion kommt es zumeist nach einer Aufnahme aus der Umwelt durch Verschlucken oder Einatmen. Der direkte Kontakt als Ursache ist sehr selten. Besondere Beobachtung erfordert jedoch eine emergente Erkrankung der Katzen, bei der eine sinoorbitale Form als klinisches Bild in Erscheinung tritt (**Hartmann et al. 2013 a**).

5.3.2. *Blastomycosis dermatidis, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis*

Diese drei Arten verursachen in seltenen Fällen systemische Mykosen bei Hunden und Katzen. Das betrifft in erster Linie freilaufende Tiere mit intensivem Kontakt zu offenem Boden, aber auch Zugang zu Topfpflanzen. Das klinische Bild zeigt Infektionen der Haut, der Atmungsorgane und des ZNS. Die Übertragung geschieht während direkter Kontakte, besonders durch Bisse von erkrankten Tieren. Die zoonotische Infektion ist selten und geht meist von Katzen aus, beschrieben wird hier die Coccidiomykose des Menschen (**Lloret et al. 2013 c**). *Histoplasma capsulatum*, ein dimorpher Fungus, kommt bei Vögeln vor und wird mit dem Kot ausgeschieden. Die Aufnahme durch den Menschen erfolgt in Form von Aerosolen, durch aufgewirbelte Stäube. Anschließend kommt es zu einer Infektion des Respirationstraktes als progressive Lungenform oder zu einer Hautmykose (**Levison 2015**). Die Blastomykose kann aerogen vom Hund auf den Menschen übertragen werden, nach der primär auftretenden Pneumonie kann es zu Metastasen in der Haut kommen (**Gedeck 1980**).

5.3.3. *Cryptococcus neoformans*

Neben *Cryptococcus neoformans* kommen weiterhin *Cryptococcus gatti* in den Serotypen A, B, C, D, AD, sowie seltener *Cryptococcus albidus* und *Cryptococcus magnus* bei der Katze vor. Insgesamt sind Hunde Katzen, Vögel und Menschen von diesem opportunistischen Cosmopoliten betroffen. Meist besteht eine asymptomatische Kolonisierung des Atmungsapparates, bei der Katze mit Prävalenzen von 4%, beim Hund mit 1%. Alle Altersgruppen von Katzen sind betroffen, mit einem Schwerpunkt bei den Hochzuchtrassen. Als klinische Krankheitszeichen treten Affektionen an den Atmungsorganen, dem Zentralnervensystem sowie Systemorganversagen in schweren Fällen auf. Der genaue Übertragungsweg zwischen Katze und Mensch ist ungeklärt, der direkte Weg gilt als nicht ausreichend gesichert. Klar ist bisher, dass Katzen eher erkranken, was auch eine Betrachtung

als Sentinel erlaubt und somit eine Rückverfolgung auf die Quelle der Infektion ermöglichen kann. Die derzeit wahrscheinlichste Hauptinfektionsquelle ist infizierter Taubenkot (**Pennisi et al. 2013 b**). *Cryptococcus* kann als verkapselte oder unverkapselte Form auftreten und wird durch den Menschen als Aerosol eingeatmet oder beim Baden verschluckt. Er löst eine Pneumonie oder eine Erkrankung des Zentralnervensystems aus und kann sich auch Knochen, Haut oder Prostata absiedeln (**Levison 2015**).

5.3.4. *Malassezia pachydermatis*

Der Hund ist der natürliche Wirt für diesen Keim, und weist im Stratum corneum der Haut eine häufige geringe Kolonisierung auf (**Morris 2005**). Bekannt ist das Vorkommen am äusseren Gehörgang des Hundes, hier kann er auch Otitiden verursachen. Meist hat er jedoch den Charakter eines Kommensalen, dies gilt für den Hund und auch den Menschen (**Sihelska et al. 2016**). Der Mensch wird durch Kontaktinfektion kolonisiert, Hundebesitzer sind häufiger Träger von *Malassezia pachydermatis* (**Morris et al. 2005**).

Beim Menschen kann die Besiedlung asymptomatisch ablaufen, es sind aber auch Fälle von Keratomycosis, Fungämien und Sepsis beschrieben worden. Besondere Aufmerksamkeit erlangte der Fall einer Einschleppung auf eine Intensivstation durch eine hundeehaltende Pflegekraft, die zu einer Epidemie unter den betreuten Patienten führte (**Chang et al. 1998**). Die Hefe kann also nicht nur durch direkten Kontakt zu einem Heimtier erworben werden sondern auch an Dritte weitergegeben werden, ohne selbst klinisch zu erkranken.

5.3.5. *Microsporum canis*

Die Dermatophytose ist eine hochkontagiöse, nicht lebensbedrohliche Erkrankung, die durch direkten Kontakt übertragen wird und sich oberflächlich manifestiert. Neben *Microsporum canis* (bis zu 90% aller Fälle) werden *Microsporum persicolor* und *Microsporum gypseum* nachgewiesen. Dabei werden Prävalenzen von bis zu 100% beschrieben, wobei aber häufig nur Sporenträger positiv diagnostiziert werden, klinisch apparente Läsionen sind selten. Die Dermatophytose zeigt sich bei Hunden, Katzen und Menschen als Tinea capitis oder Tinea corporis (**Frymus 2013**).

Direkte Übertragung durch Kontakt tritt am häufigsten auf, aber auch Infektionen durch Decken, Spielzeug, Kleidung, Bürsten, Handschuhe und Ektoparasiten sind möglich. Ein höheres Risiko tritt bei Neuzugang eines Tieres in eine Tierhaltung auf. Besonders anfällig sind

Juvenile und Senile, Tiere mit schlechter Konstitution und Erkrankte. Begünstigend dabei sind eingeschränktes Putzverhalten des Tieres, Mikrotraumata und andauernd nasses Fell. Eine Prädisposition weisen bei den Katzen Perser- und Angorakatzen sowie bei Hunden die Yorkshireterrier auf. *Microsporum canis* ruft im Vergleich zu anderen Dermatophyten eine schwächere spezifische Immunabwehr hervor und wird deshalb auch bei älteren Tieren gefunden (**Chermette et al. 2008**) Die Inkubationszeit beträgt 1 - 3 Wochen. Zu beachten ist, dass diese Dermatophyten nur auf der Haut und auf dem Haar (Keratin) wachsen, was direkte Konsequenzen für die Bekämpfung hat und insbesondere das entschlossene Reinigen der Wohnung zur Senkung der Kontamination mit Haaren und Hautschuppen beinhalten muss.

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch Kontakt zum Tier und seinen Haaren und Hautabschilferungen. Beim Menschen werden in urbanen Regionen 10- 30% aller Tinea- Fälle auf Heimtiere zurückgeführt. Eine bedeutende Rolle in der Epidemiologie nehmen die asymptomatischen Träger ein. Bei diesen und speziell bei den Katzen wird häufig *Microsporum canis* nachgewiesen. Untersuchungen in Frankreich ergaben bei 22% der untersuchten Hunde und 29% der Katzen Infektionen mit *M. canis*, wobei 4,5% bzw 14% ohne sichtbare Hautläsionen waren. Eine Studie in Italien an gesunden streunenden Katzen ergab einen Befall mit *Microsporum canis* bei 47% und *Microsporum gypseum* bei 0,5% der untersuchten Tiere (**Chermette et al. 2008, Romano et al. 1997**). Neben der direkten Infektion durch das Anfassen können infizierte Hautschuppen auch an Dritte weitergegeben werden. Dies verdeutlicht die wichtige Rolle der Handhygiene in der Kontrolle von Mykosen (**Jacob und Lorber 2015**). Alle waschbaren Oberflächen können gut dekontaminiert werden und nach Reinigung mit Detergentien mit anschließender Spülung mit Wasser desinfiziert werden. Textilien die in direktem Kontakt zu den erkrankten Tieren stehen, müssen bei Temperaturen von 95°C waschbar sein. Insbesondere die gebildeten Arthrosporen sind hochresistent und bis zu 12 Monate bei Trockenheit lebensfähig (**Moriello et al. 2014**).

Eine Immunprophylaxe ist nur eingeschränkt möglich, da die Antigene der Dermatophyten zwar eine humorale und zellvermittelte Immunantwort hervorrufen, aber eine inaktivierte Vakzine bisher nur die Schwere der Infektion vermindern kann. Eine Verhinderung einer Infektion wie sie bei Nutztieren durch attenuierte Stämme erreicht wurde, verbietet sich bei den Heimtieren, da es hier zu einer leichten Infektion kommt, die beim Kontakt auf den Heimtierhalter übertragen werden könnte (**Lund und DeBoer 2008, Westhoff et al. 2010**).

5.3.6. *Phaeohiphomycosis, Hyalohyphomycosis*

Diese Mykosen treten sehr selten auf und dann bei Hunden, Katzen und Menschen. Die direkte Kontaktinfektion konnte bisher nicht beschrieben werden. Eine Infektion des Menschen erfolgt durch Aufnahme der Pilze (*Alternaria exophiala*) nach Ausscheidung durch die Tiere im Haushalt (**Lloret et al. 2013 d**). Die klinischen Zeichen erscheinen als subkutane Zysten und Abszesse, ulzerierende Plaques, Papeln und Knötchen (**Kollipara et al. 2016**).

5.3.7. *Sporothrix spp.*

Die Sporotrichose bezeichnet eine tiefe kutane Mykose, hervorgerufen durch *Sporothrix schenckii*. Erkrankungen durch diesen saprophytisch lebenden Keim kommen bei Hund, Katze und Mensch vor. Man findet ihn als Hyphe oder Myzel im Boden, an Holz, Pflanzen, Moos, Heu, Dornen und Splittern weltweit. Eine direkte Übertragung durch Kontakt erfolgt häufig durch Kratzen (**Frymus 2013**). Eine erhöhte Prävalenz finden wir bei freilaufenden Katzen, mit Zugang zu ruralen Revieren. Die klinische Erkrankung stellt sich als tiefe Ulzera der Haut dar. Im Umgang mit den Erkrankten müssen vor allem Bezugspersonen, Tierärzte und Pfleger unbedingt Kratzverletzungen vermeiden und Handschuhe tragen. (**Lloret et al. 2013 e**)

5.3.8. *Trichophyton spp., Epidermophyton spp.*

Diese beiden Arten von komplexen Pilzen rufen ebenfalls die Dermatophytosis hervor, wie *Microsporum canis*. Während ihrer parasitären Phase auf Hunden, Nagern und Katzen besitzen sie eine höhere Pathogenität als in ihrer saprophytischen Phase. Bei einer Kontaktinfektion, die von einem Heimtier ausgeht ist die Erkrankung des Menschen also wahrscheinlicher (**Gedeck 1980**). *Trichophyton mentagrophytes* ist der häufigste Erreger bei Meerschweinchen (91,6%) und Kaninchen (72,3%), wobei besonders Juvenile häufiger erkranken. Asymptomatische Träger finden sich häufig bei Meerschweinchen mit 8% aber nicht bei Kaninchen (**Kraemer et al. 2012**). Die zoophilen Spezies verursachen die Tinea des Menschen in verschiedenen Körperregionen (Tinea capitis, barbae, faciei sowie Onychomycose) (**Martinez et al. 2013**). Die Infektion wird ebenfalls durch Haare und Hautschuppen übertragen, wobei Kinder leichter empfänglich sind. Die Infektion manifestiert sich meist an den unmittelbaren Kontaktstellen, das heißt bei Kindern im Gesicht, auf dem Kopf, an Händen und Armen, wohingegen bei Pflegern in Versuchstiereinrichtungen nur Hautveränderungen an den Händen und Unterarmen auftraten. Die Inkubationszeit wird mit 7-14 Tagen angegeben, gesunde und immunkompetente Menschen erkranken selten (**Andrews und Burns 2008**).

5.3.9. *Arthroderma benhamiae*

Ein neues infektiöses Agens in der Dermatologie ist, genauer bezeichnet, die *Trichophyton* Spezies von *Arthroderma benhamiae*. In den letzten Jahren kam es zu einer Zunahme von Diagnosen zoophiler Dermatophyten. Die häufigste Infektionsquelle sind Meerschweinchen, die vor allem von Kindern und Heranwachsenden gehalten werden und bei diesen inflammatorisch Dermatophytosen hervorrufen. Diese äußern sich als Tinea corporis, Tinea manus und Tinea faciei. Besonders in Deutschland ist sie regional häufiger als *Microsporum canis* der Verursacher. In der Diagnose sind sie schwer abzugrenzen von *Trichophyton interdigitale*, dem häufigsten Pilz bei den Nagetieren im Haushalt. Inzwischen (seit 2010) ist *Arthroderma benhamiae* das verbreitetste zoophile Pathogen der Haut bei Kindern (**Nenoff et al. 2014**).

5.4. Erkrankungen durch Parasiten

Der Anteil der parasitären Zoonosen liegt weltweit sehr hoch, vor allem die Einzeller sind daran stark beteiligt. Einige von ihnen werden durch die Aufnahme von kontaminiertem Wasser übertragen. Schätzungen besagen, dass weltweit pro Jahr 2,8 Mrd Menschen durch *Giardien* infiziert werden. Ebenfalls durch Wasser werden *Cryptosporidien* übertragen, hier ist nur eine geringe Infektionsdosis notwendig um einen Menschen zu infizieren. Charakteristisch ist auch eine starke Ausscheidung durch Infizierte und ein hoher Grad der Kontamination von Gewässern. Die ausgeschiedenen Eier sind resistent gegen viele Standardverfahren der Trinkwasseraufbereitung (**Lane und Lloyd 2002**). Ausbrüche werden vor allem an stark frequentierten öffentlichen Einrichtungen verzeichnet, wie zum Beispiel Freizeit- und Ferieneinrichtungen, Hotels und Einrichtungen zur Kinderbetreuung. Die Infektionen mit *Giardien* und *Cryptosporidien* treten gehäuft im Sommer auf und zeigen in den letzten Jahren vor allem in Kindertagesstätten zunehmenden Prävalenzen (**Thompson 2008**). In der letzten Dekade nahm die Zahl der *Cryptosporidien*infektionen in den entwickelten Ländern des Westens stark zu (**Smith und Rose 1998**). Eine Gefahr liegt vor allem in der Kontamination von Oberflächengewässern, die für die Trinkwassergewinnung genutzt werden. So kam es im Jahr 1993 zu einer Epidemie mit über 400 000 Fällen am Lake Michigan in den USA. Die Quellen der Verunreinigung lassen sich epidemiologisch nur schwer zurückverfolgen, die molekularen Untersuchungen wurden bisher kaum genutzt. Eine Studie von **Monis et al. 2004** aus Indien konnte an Hand der Untersuchung des tpi Gens von *Giardien* gleiche Isolate bei Mensch und Hund nachweisen. Ebenso wurden identische Stämme bei Menschen und Hunden identifiziert, die in engen Kontakt in einem Haushalt leben (**Monis et al. 2004**). In Zentraleuropa wurde eine hohe Zystenausscheidung bei Heimtieren beschrieben, bei Hunden lag sie zwischen 0,5 und 18%, bei Katzen zwischen 2 und 5% (**Taminelli und Eckert 1989**). Der Gefahr einer Infektion des Menschen kann hier vor allem durch strikte persönliche Hygiene, Instandhaltung der sanitären Infrastruktur und Trinkwasseraufbereitung begegnet werden (**Fayer et al. 2004**). Für Patienten mit erhöhtem Infektionsrisiko ist zusätzlich das Abkochen oder Filtern des Trinkwassers für den eigenen Gebrauch und auch für das Heimtier angeraten. Weiterhin ist ein Baden in öffentlichen Bädern oder natürlichen Gewässern zu vermeiden.

Auch *Toxoplasma gondii* wird als Zoonoseerreger durch Wasser übertragen, jüngere Untersuchungen weisen hier sogar auf wesentlich höhere Zahlen hin, als bisher angenommen (**Dubey 2004**). Im Jahr 1997 wiesen **Bowie et al.** einen Ausbruch nach, der sich auf die Verseuchung eines Wasserreservoirs durch streunende Feliden und Hauskatzen zurück führen

ließ. Die Autoren gehen davon aus, dass sich die Verbreitung über das Wasser in den nächsten Jahren noch verstärken wird.

Der häufigste parasitäre Zoonoseerreger ist *Toxocara canis*, der eigentlich durch eine regelmäßige Entwurmung leicht zu bekämpfen wäre. Die Prävalenzen sind jedoch nach wie vor hoch (**Wolfe und Wright 2003**). Auch *Ancylostoma caninum* und *Echinococcus multilocularis* sind nach wie vor bedeutende parasitäre Zoonosen, die einer genauen Beobachtung bedürfen (**Kreidel 1998; McCarthy und Moore 2000**). Die Belege für das Auftreten dieser Zoonosen sind leider nur stichprobenartig vorhanden. Hier muss eine Kontrolle relevanter Habitats und auch ein Screening repräsentativer Teile der Population gefordert werden (**Wong und Feinstein 1999; MacPherson 2004**). Ein Ansteigen der Erkrankungen ist bei diesem Parasiten zum einen auf vermehrte menschliche Freizeitaktivitäten in den Endemiegebieten und ein verstärktes Einwandern von Wildtieren in die Städte zurück zu führen. Bei Füchsen in der Schweiz wurde der Parasit bei 67% aller untersuchten Tiere nachgewiesen (**Hofer et al. 2000**). Neuere Untersuchungen an Katzen und Hunden ergaben eine Verschiebung des Spektrums der parasitären Zoonosen. Dabei wurden eine sinkende Prävalenz der intestinalen Helminthen verzeichnet (**Robertson et al. 2000**). Vor allem eine Bindung der Tiere an eine regelmäßige tierärztliche Betreuung wirkt sich positiv aus. Juvenile Tiere sind einem höheren Risiko ausgesetzt (bis zu 100% Prävalenz bei *Toxocara*), ebenso sind sexuell intakte Tiere häufiger mit *Toxocara* und Hakenwürmern infiziert als kastrierte (**Schantz 1994; Coles 1995; Bugg et al. 1999**). Die Bedeutung von *Giardien* und *Cryptosporidien* als Erreger parasitärer Erkrankungen hat im Gegensatz zu den Helminthen zugenommen. Vor allem bei *Giardia* ist dies von Relevanz, da bei Mensch und Hund identische Stämme nachgewiesen wurden. Einige Autoren vermuten, dass dieser Parasit eine Lücke nutzt, die durch die effektive Bekämpfung der Helminthen frei geworden ist. Eine positive Korrelation zwischen der Behandlung mit Anthelmintika und dem Befall durch *Giardien* konnte gezeigt werden (**Juckett 1997; Thompson 2000**).

5.4.1. Protozoen

5.4.1.1. *Entamoeba histolytica*

Wird bei Hund und Katze nachgewiesen und wird vor allem durch Aufnahme zystenkontaminierten Wassers übertragen. Lästlinge wie Fliegen und Kakerlaken dienen als Vektoren. Die Aufnahme durch den Menschen erfolgt oral, es kommt bei ihm zu einer wässrigen bis blutigen Diarrhoe. Nur in schweren Fällen können Abszesse in der Leber und eine langandauernde Colitis auftreten. Meist verläuft die Krankheit mild und selbstlimitierend (Cooper et al. 2015).

5.4.1.2. *Cryptosporidia spp.*

Sind Erreger von Enteritiden mit einem breiten Wirtsspektrum. Alle sechs Entwicklungsstadien laufen dabei in einem Wirt ab. Die genaue Einteilung der Spezies und Genotypen bei den *Cryptosporidien* ist unscharf und wird durch genetische Untersuchungen weiter aktualisiert. Bei Mensch und Hund kommen *Cryptosporidium parvum* und fast ausschließlich beim Hund *Cryptosporidium canis* vor. Die Enteritiden des Menschen werden zu 56% durch *Cryptosporidium parvum* hervorgerufen, *Cryptosporidium canis* ist für 0,04% verantwortlich (Jacob und Lorber 2015). Hunde und besonders Welpen sind für *C. canis* Primärwirte und für *Cryptosporidium parvum* ein Reservoir. Etwa 45% aller Hunde sind Ausscheider. Bei Hund und Katze zeigen *Cryptosporidien* im klinischen Bild Durchfälle, hier sind vor allem ganz junge Individuen von schweren Erkrankungen betroffen. Die Aufnahme der *Cryptosporidien* erfolgt oral mit kontaminierter Nahrung und Wasser und kann auch beim Spielen in Badegewässern erfolgen. Zoonotische Zyklen sind durch Untersuchungen in der Schweiz und Grossbritannien belegt (Joachim 2004).

Die Erkrankung beim Menschen äußert sich in abdominalem Schmerz mit wässriger Diarrhoe von ein-bis zweiwöchiger Dauer. Eine direkte Übertragung durch Kontakt vom Hund auf den Menschen ist selten, wurde aber bei Studierenden der Veterinärmedizin in der Klinik beschrieben, ebenso bei Kindern mit *Cryptosporidium canis*. (Jacob und Lorber 2015). Bei Immungeschwächten wurden auch *Cryptosporidium felis* und *Cryptosporidium meleagridis* nachgewiesen. *Cryptosporidien* sind befähigt zur Auslösung einer Autoinfektion bei ihren Wirten, deshalb kann es in kurzer Zeit zu einer starken Vermehrung im Darm kommen. Die ausgeschiedenen Oozysten besitzen eine hohe Persistenz gegen Umwelteinflüsse und können

bis 20°C für 6 Monate überleben. Ebenfalls hoch ist die Resistenz gegen chemische und physikalische Inaktivierung, sie vertragen moderaten Frost und Temperaturen bis 50°C ohne Verlust der Viabilität. Bedeutend ist auch die langsame Sedimentation der Oozysten im Wasser, durch Kontamination von Badegewässern und Schwimmbecken können Endemien spektakulären Ausmaßes ausgelöst werden. Besonders Kinder im Vorschulalter sind bei einer Erstexposition besonders gefährdet. Beim Menschen genügt eine Dosis von 30 Oozysten für eine Infektion (**DuPont et al. 1995**). Bei Untersuchungen in Nordrhein-Westfalen wurden in 7 von 9 Oberflächengewässern *Cryptosporidien* nachgewiesen (**Gornik und Exner 1991**). Besondere Aufmerksamkeit muss bei Wetterlagen mit Starkregen und Hochwasser aufgewendet werden, hier ist das Risiko einer Verbreitung von *Cryptosporidien* deutlich erhöht.

5.4.1.3. *Giardia spp.*

Sind ihrem Wesen nach protozoäre intestinale Parasiten der Säuger, Amphibien und Vögel. *Giardia duodenalis* besitzt das größte Wirtsspektrum und beeinträchtigt weltweit den Mensch und andere Säugetiere. Man fasst dabei einen Multispezieskomplex zusammen, der aus den Gruppen A, B (Mensch); C, D (Hund); E (Artiodactyla); F (Katze) und G (Nager) besteht. Kennzeichnend für *Giardia* ist eine hohe genetische und phänotypische Variabilität der Spezies, sie besitzen Flagellen und amitochondriale Organismen (**Thompson 2000**). *Giardien* haben einen direkten Lebenszyklus, die intermittierend mit dem Kot ausgeschiedenen Zysten sind sofort infektiös. Diese Infektiösität bleibt in den kühlen Regionen über Monate erhalten. Bei oraler Aufnahme erfolgt im neuen Wirt die Exzystierung im Duodenum und die Trophoziten verankern sich im Darmepithel. Die Verbreitung läuft über Wasser, Futter, durch Ameisen und durch direkten Kontakt. Weltweit sind 200 Mio Menschen klinisch an Giardiose erkrankt, in Deutschland gab es in den Jahren 2001-2007 durchschnittlich 3800 Fälle pro Jahr (4,6 pro 100 000). Dies stellt in Mitteleuropa einen geringen Vergleichswert dar, selbst direkte Nachbarn wie die Niederlande liegen mit 69,9 Fällen pro 100 000 deutlich darüber. Die Krankheit verläuft unter angemessenen hygienischen Verhältnissen selbstlimitierend und erscheint klinisch als Diarrhoe mit Krämpfen, Malabsorption und Abmagerung (**Sagebiel et al. 2009**). Die Infektion führt zu einer Schädigung und Athrophie der Mikrovilli und einer Verarmung an den dort wirkenden Enzymen. Die genaue Verbindung der Infektion bei Mensch und Tier ist nach wie vor unklar, es wurden jedoch die gleichen Gruppen (s.o.) bei erkrankten Menschen und deren Haustieren nachgewiesen. Die Übertragungsrouten wird als fäkal-oral angesehen. Für eine Infektion des Menschen werden 10-100 Zysten als orale Dosis für ausreichend erachtet

(Ballweber et al. 2010). In Mitteleuropa wird die Prävalenz für Hunde mit 24,8%, für die Katze mit 20% angegeben, die Infektion verläuft bei den Tieren häufig unbemerkt. Welpen und in Zwingern gehaltene Hunde weisen höhere Prävalenzen auf. Ein Befall ist leicht durch Kotuntersuchung und immunchromatografische Tests nachzuweisen, die Prävention wird durch Entsorgung der Fäzes in den Hausmüll und hygienische Praxis im Umgang mit dem Wasser gewährleistet **(Thompson et al. 2008; Epe et al. 2010)**. Die Erkrankung weist bei den Hunden keine saisonalen Schwankungen auf, beim Menschen dagegen ist im Spätsommer ein Peak bei den Fällen zu verzeichnen. Das Risiko einer direkten Übertragung zwischen Tier und Mensch ist gering, die Haltung eines Hundes im Haushalt steigert jedoch das Risiko einer menschlichen Infektion, insbesondere bei einer klinischen Giardiose des Hundes **(Tysnes et al. 2014)**. Der Nachweis genetisch identischer Stämme bei Hund und Halter wurde erbracht. Die humane Giardiose verläuft bei guter Konstitution mitunter asymptomatisch, in ernsterer Form als akute Diarrhoe und entwickelt sich selten in eine chronische Form, die länger als zwei Wochen anhält. Fieber tritt selten auf, es dominieren Steatorrhoe, Flatulenz, Krämpfe und fauler Geruch der Fäzes **(Jacob und Lorber 2015)**. Besonders in Kindergärten und -tagesstätten treten Giardien heute neben Rotaviren als häufigste Verursacher von Diarrhoen in Erscheinung **(Thompson 2000)**.

5.4.1.4. *Toxoplasma spp.*

Toxoplasma gondii hat einen komplexen Lebenszyklus mit asexuellen Phasen in herbi- und omnivoren Warmblütern und sexuelle Phasen in Carnivoren. Der definitive Wirt für diese Parasiten ist die Katze, die drei infektiösen Stadien sind Tachyzoit, Bradyzoit und Sporozoit **(Luft und Remington 1998)**. Die Virulenz ist variabel und hängt vom Genotyp (I, II, III) ab. Die Infektion beginnt über die orale Aufnahme beim Verzehr von mit Brachyzoiten infiziertem Fleisch und Innereien, weiterhin aus der Umwelt aus dem Boden sowie dem Wasser und nur zu etwa 0,1% kongenital **(Dubey et al. 2011)**. Bei den Katzen überwiegen latente Infektionen, positive Antikörper werden bei 74% der Adulten nachgewiesen. Die Zahl der Ausscheider ist jedoch sehr viel geringer (<1%), die Abgabe mit dem Kot beginnt 3-10 Tage nach der Infektion und dauert bis zu 21 Tage **(Cenci-Goga et al. 2011)**. Die Diagnose erfolgt über Isolation aus dem Kot, Serologie, PCR und durch Maus-Bioassay.

Die Infektion des Menschen erfolgt über Schmierinfektion und engen Kontakt zu Ausscheidern, die infektiösen Stadien dringen über den Darm ein und verbreiten sich systemisch bis in Muskeln und Gehirn **(Tenter et al. 2000)**.

Das Risiko für eine Ansteckung ist bei der Reinigung der Katzentoilette nur sehr gering. Da die Zeit für die Sporulation 2-5 Tage beträgt, kann bei einer täglichen Reinigung die Infektionskette unterbrochen werden. Die Entsorgung muss jedoch in den Hausmüll erfolgen und nicht in die Kanalisation (**Dabritz und Conrad 2010**). Weiterhin sollte nur durcherhitztes Fleisch verfüttert werden und Wasser abgekocht werden. Ein erhöhtes Risiko besteht bei freigehenden Katzen die Wildtiere erbeuten und auch im Umfeld von tierhaltenden Landwirtschaftsbetrieben umherstreifen. Einen wichtigen Beitrag zur Minderung des Infektionsdruckes stellt die Beseitigung von Fäkalien aus den Gärten und Höfen dar. Das Tragen von Handschuhen bei solchen Tätigkeiten und eine konsequente Handhygiene sind selbstverständlich. Innerhalb der EU besteht für die Staaten die Pflicht zur Meldung der Seroprävalenz gemäß der Richtlinie 2003/99 (**Juckett 1997; Thompson 1999; Baneth et al. 2016**).

5.4.1.5. *Neospora*

Bisher sind keine humanen Infektionen des Menschen mit diesen Erregern ätiologisch beschrieben worden, von nichthumanen Primaten ist jedoch eine grundsätzliche Empfänglichkeit bekannt. *Neospora* gilt als opportunistischer Protozoe, der vor allem bei Immungeschwächten Erkrankungen verursacht. Unter den Heimtieren liegen positive Befunde bei Hunden und Katzen vor, die Ausscheidung durch die meist klinisch unauffälligen Hunde erfolgt fäkal. Erkrankte Hunde zeigen zentralnervöse Ausfallerscheinungen. Die Aufnahme durch den Menschen soll versehentlich über die Aufnahme von Kotpartikeln erfolgen. Eine ursächliche Klärung einer genauen Route steht bisher noch aus, man geht jedoch durch serologisch positive HIV- infizierte Besitzer von Hunden von einer zoonotischen Übertragung aus (**Oshiro et al. 2015**).

5.4.1.6. *Leishmania*

Sind diphasische Protozoen, *Leishmania infantum* gilt in der Europäischen Union als endemisch. Die Leishmaniose betrifft Menschen, Haus- und Wildtiere, die zoonotischen Zyklen umfassen Nagetiere, Hunde und Wildcarnivoren als Reservoir (**Baneth et al. 2016**). Nur wenige sind anthroponotisch (Mensch- Sandfliege- Mensch). Hunde stellen das Hauptreservoir dar, in Portugal auch Katzen (**Quinell und Courtenay 2009**). Die Vektoren sind phlebotome Sandfliegen der *Diptera*, *Psychodidae* und *Phlebotominae*, in denen der Lebenszyklus komplettiert wird (**Owens et al. 2011**). Gegenwärtig sind etwa 70 Diptera bekannt, die den

Erreger übertragen können (**Reguera et al. 2016**). In den Endemiegebieten wurden *Leishmania infantum* auch in Zecken und Flöhen nachgewiesen, ihre Rolle bei der Übertragung auf den Menschen ist noch unklar. Durch den Biss wird der flagellierte extrazelluläre Promastigot übertragen und entwickelt sich im Säuger durch Phagozytose zum intrazellulären Amastigoten. Die Übertragung geschieht auch vertikal, über Bluttransfusionen und veneral. In den europäischen Ländern südlich der Alpen sind etwa 2,5 Mio Hunde mit *Leishmania* infiziert (**Maroli et al. 2008**). Der Import nach Deutschland geschieht durch die touristische Verbringung von Hunden in die Endemiegebiete, die Einfuhr von Hunden im Rahmen von Tierrettungen aus Südeuropa und den illegalen Import von Blutkonserven nach Nordeuropa (**Wylie et al. 2014**). Die Seroprävalenz von Hunden, die aus dem Mittelmeerraum stammen beträgt 30 % (Südspanien 20%, Süditalien 40%). Die Verlaufsform ist meist chronisch, schwere Krankheitsverläufe selten. Der Hund stellt das Reservoir für die humane viszerale Leishmaniose dar, beide leben im gleichen Habitat. Beim Menschen treten viszerale, kutane und mucokutane Formen auf. Weltweit sind 350 Mio. Menschen einem Infektionsrisiko ausgesetzt, in Europa treten pro Jahr etwa 1000 klinische Fälle auf (**Martin- Sanchez et al. 1999; Orndorff et al. 2000**). Die Kontrolle der caninen Leishmaniose erfolgt vor allem durch Repellentien, seit 2011 ist in der Europäischen Union eine Vakzine zugelassen (**Reguera et al. 2016**).

5.4.1.7. Pneumocystis

Pneumocystis ist in seiner Einordnung und Bewertung weiterhin umstritten, ehemals den Protozoen zugerechnet wird er gegenwärtig bei den Ascomycota eingeordnet. Die frühere Art *P. carinii* wird inzwischen als *Pneumocystis jirovecii* bezeichnet und verursacht vor allem. Bei HIV- Patienten und Frühgeborenen schwere Pneumonien. Heimtiere können ein Risiko für eine Übertragung darstellen, beim Menschen ist die interstitielle Pneumocystispneumonie ein therapeutisch schwer zu beherrschender Krankheitsverlauf (**Stringer et al. 2002**).

5.4.2. *Helminthen*

5.4.2.1. Nematoden

5.4.2.1.1. *Ancylostoma spp. (caninum)*

Hierbei handelt es sich um eine Hakenwurmart aus der Familie *Ancylostomatidae* (Fadenwürmer), die weltweit bei Hund und Katze Verbreitung findet und eine große Rolle bei Jungtieren spielt (**Traversa et al. 2014**). Endwirt und zugleich Reservoir sind Hund und Katze, der Mensch ist ein Fehlwirt, jedoch durch den engen Kontakt mit dem Tier kann es bei Freizeitaktivitäten und durchaus auch in der häuslichen Umgebung zur Infektion kommen (**CDC 2012; Walker et al. 1995**).

Beim Tier gibt es drei Möglichkeiten einer Infektion: oral, perkutan und galaktogen. Die Verbreitung erfolgt über den kontaminierten Kot, der ausgeschieden wird. Die Eier reifen in feuchter Umgebung in der Außenwelt innerhalb von 2-4 Wochen zur infektiösen Larve, welche beim Tier oral durch Verzehr infizierter Nagetiere oder perkutan aufgenommen werden und hämatogen in die Lungenalveolen gelangen (**Prociv et al. 1998**). Von hier wandern sie über die Bronchien, Trachea, Oesophagus, Magen in das Jejunum und saugen sich an der Schleimhaut fest. Sie verursachen beim Wirt eine eosinophile Enteritis unter den Symptomen schleimiger bis blutiger Durchfälle, Abmagerung, verzögertes Wachstum, schlechter Fellzustand, Husten, Dyspnoe und Bronchitis während der Lungenpassage. In besonders schweren Fällen kann eine Infektion tödlich sein (**CDC 2012**).

Beim Menschen erfolgt die Infektion oral oder perkutan; das Barfußlaufen auf kontaminiertem Boden (Sand, Wiese) stellt ein Infektionsrisiko dar. Bei einer oralen Infektion gleicht das Krankheitsbild des Menschen dem des Tieres (**Bowman et al. 2010 a**). Dringt der Erreger als adulte Form perkutan ein, zeigt sich eine subkutan wandernde Larve *Larva cutanea migrans* (Hautmaulwurf) mit Pruritus, Hauterythem und lokalen Entzündungen der Haut (**Stoye 1992**). Besonders häufig betroffen sind Füße und Beine, die Erscheinungen können über mehrere Wochen anhalten (**Jacob und Lorber 2015**).

5.4.2.1.2. *Strongyloides spp.*

Hier handelt es sich um weltweit verbreitete Fadenwürmer aus der Familie *Stongyloididae*. Sie sind hauptsächlich in tropischen und subtropischen Klimazonen verbreitet, kommen aber auch in warmen europäischen Gebieten vor (Süd- und Osteuropa). Als Reservoir und Endwirt kommen sie bei Fuchs, Hund und Katze im juvenilen Alter vor. Der Krankheitsverlauf ähnelt dem von *Ancylostoma*.

Die filariforme Larven dringen perkutan in den Wirt ein und gelangen hämatogen über die Lunge, Trachea, Oesophagus, Magen, Duodenum ins Jejunum und entwickeln sich dort zur adulten Form, welche über Jahre, oft klinisch unauffällig persistieren kann und regelmäßig Eier (weibliche Würmer) produzieren, welche über die Fäzes in die Außenwelt gelangen. Dort reifen sie dann in 1-3 Wochen zur Larve. Der Kreislauf wiederholt sich (**CDC 2015 b, Krauss et al. 2004 h**).

Leichte Infektionen verlaufen klinisch inapparent. Dies ist mit ein Grund, weshalb der Erreger über viele Jahre unentdeckt im Wirt parasitieren kann. Kommt es zu einem klinischen Verlauf, treten sowohl beim Tier, als auch beim Menschen Bauchschmerzen, wechselnde Diarrhoe und Konstipation, Husten und Halsschmerzen während der Lungen-Magenpassage, und bei ausschließlich perkutaner Infektion Pruritus und Urtikaria bedingt durch Larva currens, eine Sonderform der Larva cutanea migrans, welche sich durch besonders schnelle subkutane Bewegungen auszeichnet, auf. Hier kommt es zu entzündlichen Veränderungen der betroffenen Hautareale. Für immunkopromitierte Menschen stellt eine Strongyloidose ein großes Septikämierisiko dar (**Sukhavat und Morakote 1994; Krauss et al. 2004 h**).

5.4.2.1.3. *Toxocara spp.*

Die Toxocarose ist die häufigste Spulwurmerkrankung Europas. Sie spielt eine große Rolle bei jungen Hunden und Katzen. Man unterscheidet verschiedene Arten. *Toxocara canis* kommt in erster Linie bei Hunden und Füchsen vor, *Toxocara cati* (*Toxocara mystax*) befällt vornehmlich Katzen. Der Erreger ist weltweit verbreitet, als neue Arten stehen *Baylisascaris procyonis* und *Ascaris suum* unter aktueller Aufmerksamkeit. Die Infektionsraten sind vom Hygienestandard des jeweiligen Landes abhängig (**CDC 2013 a**).

Natürliches Reservoir und Endwirt sind Hund, Fuchs, Katze, Nager, Hasen und Vögel. Der Mensch ist ein Fehlwirt, durch einen sehr engen Kontakt mit Hund und Katze als Haustier, ist er einem hohen Infektionsrisiko ausgesetzt.

Die Übertragung beim Menschen erfolgt oral, durch Schmierinfektion, nach Kontakt mit infizierten Tieren und über die Aufnahme kontaminierter Nahrungsmittel. Der Mensch zeigt selten klinische Beschwerden. Bei Ausbruch der Krankheit differenziert man nach Lokalisation des Erregers zwei Erscheinungsformen der Toxocarose:

Viszerale Toxocarose (VT) oder Viscerale larva migrans (VLM), mit Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Husten, Apathie, Gewichtsverlust, Nephritis, Myokarditis, in seltenen, gravierenden Fällen mit ZNS-Beteiligung (Neurotoxocarose).

Oculare Toxocarose (OT), oder Oculare larva migrans (OLM), mit meist einseitigen Sehstörungen, Ausbildung von Granulomen im Auge, schlimmstenfalls Erblindung. Diese Form zeigt sich meist bei Jugendlichen und Erwachsenen (**Auer und Aspöck 2006**).

Ausschließlich bei Kindern tritt das sogenannte „Covert toxocarosis- Syndrom“ auf. Hier zeigen sich neben den spezifischen Symptomen Schlafstörungen und gesteigerte Aggression. Die Diagnose wird koproskopisch oder ophthalmologisch durchgeführt.

Die Prävalenz bei Hunden und Katzen liegt in der EU bei etwa 30%, zu beachten ist, dass sie bei älteren Katzen durch Reinfektion wieder auf bis zu 70% steigen kann (**Overgaauw 1997**).

Beim Mensch werden die Werte mit etwa 19% angegeben. Risikofaktoren für diese verbreitete Zoonose sind Juvenilität, Hundebesitz, Zugang zu öffentlichen Sandkästen mit schlechter Hygiene und niedriges hygienisches Bewusstsein. Die Bekämpfung erfolgt durch persönliche und kommunale Maßnahmen der Entfernung der Fäzes, Gestaltung der Auslaufmöglichkeiten und die Unterbindung der Koprophagie. Eine Einhaltung der Entwurmungsempfehlungen, besonders bei Jungtieren erfolgt in Kooperation von Tierärzten und Besitzern (**Barutzki et al. 2003**).

5.4.2.1.4. Vektor übertragene Nematoden

Infektionen durch *Filaroiden* und *Onchocerciden* werden bei Mensch und Hund zunehmend häufig diagnostiziert. *Dirofilaria immitis* tritt als Herzwurmerkrankung bei Hund und Katze in Erscheinung, *Dirofilaria repens* hat zoonotisches Potential als subkutane Erkrankung. Die Übertragung erfolgt durch Mücken, in der EU sind 45% aller Menschen und Heimtiere einem Infektionsrisiko ausgesetzt (**Genchi et al. 2014**). Neben der kutanen Erkrankung des Menschen durch *Dirofilaria repens* kann es zu einer pulmonalen Dirofilariose durch *Dirofilaria immitis* kommen. Die Larve verursacht dabei eine Embolie der Lunge, was zu pleuralem Schmerz, Fieber und Haemophysis führt. Es kommt zu granulomatösen Reaktionen in der Lunge, die 1-3 cm groß werden können und häufig durch eine typische Koinfektion mit *Wolbachia* verstärkt

werden. Bei der kutanen Form bilden sich subkutan durch die abgestorbenen Larven Knoten in den Armen, am Kopf, in der Brust und im Scrotum (**Jacob und Lorber 2015**) Emergenten Charakter haben Infektionen durch *Thelazia callipeda* und *Onchocerca lupi*. Auch hier erfolgt die Übertragung durch blutsaugende Insekten bei Hunden und zunehmend auch bei Menschen. Dabei wird die Larve III transferiert und wandert anschließend in ihr Zielgewebe. Eine Zunahme des Infektionsrisikos resultiert aus der Ausbreitung des Hauptvektors wie zum Beispiel *Aedes albopictus* nach Norditalien und in die Schweiz und der daraus folgenden Konfrontation mit neuen Wirtsorganismen (**Otranto und Eberhard 2011**). In Süditalien wurden bereits positive Korrelationen der Prävalenzen bei Hunden und den Erkrankungen beim Menschen festgestellt. *Dirofilaria repens* wurde auch in Polen, der Schweiz, Tschechien, der Slowakei, Ungarn und Serbien nachgewiesen (**Labelle et al. 2011**). *Thelazia* Nachweise liegen bei Hunden und Katzen in Südeuropa und der Schweiz vor, ergänzt durch den Verweis auf die Übertragung durch Drosophila- Fliegen (**Genchi et al. 2009; Baneth et al. 2016**).

5.4.2.2. Zestoden

5.4.2.2.1. *Echinococcus* spp.

Infektionen mit diesem Erreger sind als reemergent einzuschätzen, da durch vermehrte Aktivitäten des Menschen mit ihren Hunden in der freien Natur ein erhöhter Infektionsdruck entsteht. Oftmals geht das auch auf die Besiedlung walddnaher Vorstadtgebiete der Ballungsräume zurück. Hierher ziehen oft Familien mit kleinen Kindern und Hunden, womit schon zwei begünstigende Faktoren für eine Zoonose vorhanden sind. Träger der Bandwürmer sind vor allem Füchse und Nager, die dann über frei laufende Hunde und Katzen in die Haushalte gelangen (**Hofer et al. 2000**). Die Adulten Würmer leben im Darm von Hund und Katze, die Larvenstadien kommen bei einer Vielzahl von Mammaliern vor, irrtümlich auch beim Menschen (**Heggin und Deplazes 2013**). In Europa überwiegen *Echinococcus granulosus sensu lato* und *Echinococcus sensu stricto* an Häufigkeit gegenüber *Echinococcus canadensis*. Weiterhin tritt als ernste gesundheitliche Bedrohung *Echinococcus multilocularis*, der Erreger der alveolären Echinococose mit 10-15 Todesfällen pro Jahr in Erscheinung. *Echinococcus granulosus* stellt seinen Entwicklungszyklus Hund - Schaf in Schafhaltungsgebieten dar, *Echinococcus multilocularis* hingegen einen Wildtierzyklus mit Fuchs und Kleinsäugetern als Zwischenwirt und Marderhund, Wolf und Hund als Endwirt. Vereinzelt können sich Katzen infizieren, sie sind jedoch nur sehr selten Ausscheider. Hunde

gelangen nur sehr vereinzelt in den Zyklus mit wildlebenden Kleinnagern. Die Aufnahme erfolgt durch den Verzehr dieser verendeten Tiere durch den freilaufenden Hund (**Baneth et al. 2016**). Die Verbreitung der Echinokokkeneier geschieht durch Defäkation, sie haben eine hohe Resistenz gegen natürliche Umwelteinflüsse und werden durch Schuhe, Reifen und Abschwemmung weiterverteilt. Die Hunde selbst sind zumeist asymptomatisch, selbst bei Wurmbürden von mehreren Tausend Würmern. Beim Menschen erfolgt die Aufnahme der Eier durch Schmierinfektion und über Trinkwasser, ungewaschene Nahrung, Erde sowie Kontakt zu einem Hund. Risikofaktoren stellen Hundebesitz mit freiem Auslauf in sylvatischen Arealen und Verfütterung von rohen Innereien an diesen dar (**Craig et al. 2015, Conraths und Deplazes 2015**). Bei *Echinococcus granulosus* sind Kinder einem höheren Infektionsrisiko ausgesetzt. Kennzeichnend für diese Echinokokkose ist eine lange asymptomatische Latenz, die bis zu 50 Jahre andauern kann. Es bilden sich Zysten in Leber, Lunge, Muskel, Knochen, Milz, Niere, Gehirn und Herz, die bei Rupturierung zu Komplikationen durch Blutungen und Sekundärinfektionen führen können. (**Jacob und Lorber 2015**).

5.4.2.2.2. *Dipylidium caninum*

Der aus der Familie *Dipylididae* stammende Bandwurm findet bei Hund und Katze eine weltweite Verbreitung. In Europa ist es die häufigste Bandwurmart der Kaniden (**Krauss et al. 2004 g**).

Aufgrund des Aussehens seiner Proglottiden (Segmente), ist er auch unter dem Synonym *Gurkenkernbandwurm* bekannt. Beim Menschen (Fehlwirt) ist er weltweit für eine Infektion über die Aufnahme von infizierten Flöhen verantwortlich, meist sind Kinder betroffen.

Die trächtigen Proglottiden gelangen mit den enthaltenen Eipaketen über die Fäzes in die Perianalregion des Wirtes und werden von dort aus weiterverbreitet (**CDC 2013b**). Manchmal platzen sie und die Eier werden von Flohlarven als Zwischenwirt aufgenommen und entwickeln sich in ihnen zu infektiösen Finnen (Zystizerkoid). Der Endwirt nimmt versehentlich den infizierten Floh auf. Beim Verdauungsvorgang werden die Zystizerkoide frei und innerhalb eines Monats entsteht ein adulter Bandwurm im Darm des Endwirtes. (**Krauss et al. 2004 g; CDC 2013 b**)

In den meisten Fällen bleibt der Wurmbefall beim Menschen unentdeckt (symptomlos). Lediglich bei einem Massenbefall (in schweren Fällen) kommt es zu Bauchschmerzen, Gewichtsverlust, Durchfällen und Pruritus ani (**Jacob und Lorber 2015**).

5.4.3. *Arthropoden*

5.4.3.1. Milben

Die definitiven Wirte der hier nachfolgend genannten Milben sind die Haustiere. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt nur gelegentlich und der Entwicklungszyklus wird unterbrochen. Beim Menschen werden vor allem erythematöse und skabioide Hautveränderungen als Krankheitszeichen festgestellt. Vor allem Kinder, die in engem Kontakt zum Heimtier stehen sind anfällig und gefährdet. Meist bleibt der Befall des Menschen unerkannt und eine angemessene Diagnostik wird in der Humanmedizin selten durchgeführt. Zudem sind die Milben beim Menschen kaum nachweisbar und die beim Tier charakteristischen Grabgänge sind nicht zu finden. Oft werden die Hautveränderungen als allergische Erscheinungen fehlinterpretiert, ebenso werden Dermatomykosen oder bakterielle Infektionen als Ursachen angeführt (**Beck und Pfister, 2006**).

Infektionen mit *Sarcoptes scabiei* treten vor allem bei Haltern von Hunden oder Frettchen auf. Die Übertragung erfolgt durch Hautkontakt zwischen Tier und Mensch, die Milben sind ohne Kontakt zu einem Wirt bis zu achzehn Tage lebensfähig (**Eckert et al. 1992**). Bei einer Infektion zeigen sich an Armen, Hals und Abdomen 2 - 6 mm große, stark juckende papulöse oder papulovesikulöse Effloreszenzen. Grabgänge in der Haut sind nicht auffindbar, die Tiere überleben nur für maximal 6 Tage auf dem Menschen, sofern keine neue Exposition gegenüber dem infizierten Tier stattfindet (**Jacob und Lorber 2015**). Die Milben leben nach dem Eindringen in die Haut von Epidermiszellen und Serum. Der Körper des Wirtes reagiert darauf mit einer Entzündungsreaktion und Allergie- ähnlichen Reaktionen gegen die Produkte der Parasiten. Infektionen mit *Sarcoptes scabiei* kommen weltweit vor und werden mit etwa 300 Mio humanen Fällen pro Jahr beziffert. Eine weitere Verschärfung des Risikos wird durch eine häufige Sekundärinfektion mit *Staphylococcus aureus* und nachfolgender Pyodermie verursacht (**Walton und Currie 2007**).

Notoedres cati wurden vor allem bei Haltern von Katzen in Tschechien und Japan als Verursacher von Hautveränderungen beschrieben (**Sivajothi et al. 2015**). Bis zu 60% der Halter von Katzen mit Kopfräude zeigten ebenfalls klinische Erkrankungen. Auffällig waren Hyperämien und papulovesikuläre Eruptionen, die sich in erster Linie an Händen und Füßen manifestierten (dabei jedoch nicht interdigital!). Eine Ausheilung erfolgt nach maximal zwei Wochen, eine sichere Methode stellt die räumliche Trennung von Katze und Mensch dar, bzw.

die Ivermectinbehandlung der Tiere. Die Infektion des Menschen wird auf den direkten Kontakt zu infizierten Katzen zurückgeführt (**Chakrabarti 1986**).

Cheyletiella spp. sind bei den Heimtieren insbesondere bei Hund, Katze und Kaninchen als Zoonoseerreger von Interesse (**Alexander und Ihrke 1982**). Sie führen nach Übergang auf den Menschen zu Dermatitis an Unterarmen und im Brustbereich, die mit lokalem oder universellen heftigen Pruritus einhergehen. Die Dermatose ist persistent und schwer zu diagnostizieren, da die Milben beim Menschen kaum auffindbar sind und die Katzen (*Cheyletiella blakei*) nur selten klinische Symptome zeigen (**Keh et al. 1987**). Besonders gefährdet sind Kinder, die Kaninchen pflegen und in engem körperlichen Kontakt mit ihnen stehen (*Cheyletiella parasitovorax*). Ohne einen Wirt sind die Raubmilben etwa 10 Tage lebensfähig. Bei Kindern kann es neben einer Dermatitis auch zu Hypersensibilitätsreaktionen mit Blasenbildung kommen. Außerdem sind nachfolgend Allergieentwicklungen gegen Kotantigene der Milben beschrieben. Nach dem Absterben der Parasiten heilt das Exanthem innerhalb von 3 Wochen ab, kann dabei jedoch hyperpigmentierte Bereiche zurücklassen (**Jacob und Lorber 2015**). Eine Möglichkeit der Behandlung der Cheyletiellose beim Menschen besteht in der Behandlung des Heimtieres mit einem Insektizid, durch den selbstlimitierenden Charakter der humanen Erkrankung erfolgt eine Heilung (**Keh et al. 1987**).

Die Rattenmilbe *Ornithonyssus bacoti* kommt auch bei Gerbilen, Hamstern und Kleinsäugetieren mitunter als Massenbefall vor und geht als Larve meist nachts auf den Menschen über. In Deutschland kam es bisher besonders in Berlin und Brandenburg zu gehäuftem Auftreten. Die Krankheitszeichen treten als starker Juckreiz und petechiale Hautveränderungen auf. Die Einschleppung in Haushalte geschieht durch Zukauf von Nagern und auch durch Kauf von Einstreu. Besonders wichtig bei der Bekämpfung ist die Entseuchung der Käfige und Wohnungen, da die Milben mehrere Wochen ohne Wirt überleben können. *Ornithonyssus sylviarum* kommt bei Ziervögeln vor und gilt in Europa als emergent (**Boseret et al. 2013**).

Die Vogelmilbe *Dermanyssus gallinae* befällt 40 verschiedene Vogelarten darunter auch die Ziervögel, die als Heimtiere gehalten werden. Sie saugt nachts an ihren Wirten Blut und verlässt sie tagsüber. Aus ihren Verstecken heraus kann sie auch den Menschen als Fehlwirt aufsuchen und durch den Biss zu Hautaffektionen führen, die als pruritische Syndrom bekannt sind. Der Eintrag in die Häuser und Wohnungen wird meist durch verwilderte Tauben verursacht, die an Häusern rasten und nisten und die Milben verbreiten (**Boseret et al. 2013**).

Die Schlangenmilbe *Ophionyssus natricis* kommt bei allen Schlangen und Leguanen vor und führt selten bei den Menschen, die mit ihnen in Kontakt stehen, zu Hautveränderungen. Diese treten an Händen und Unterarmen auf und zeigen sich als Erytheme und Pruritus (**Mitchell 2011**). Die Befallsdichte kann vor allem in Schlangenterrarien hoch sein.

Neotrombicula autumnalis treten charakteristisch im Herbst auf und können von freilaufenden Hunden und Katzen auf deren Halter übergehen. Die Tiere nehmen die Larven von den Spitzen kleinerer Pflanzen auf, dabei können auch eine grössere Zahl von Parasiten auf einmal übernommen werden. Auf dem Wirt beginnen sie mit der Nahrungsaufnahme und verlassen ihn wieder nach 3-5 Tagen. Dabei zeigen sich typische Stichkanäle, die sogenannten Stylostome. Diese ziehen Erythembildung und papulovesikuläre Eruptionen nach sich, die oftmals zusätzlich bakteriell infiziert werden. Die saisonale humane und canine Dermatitis kann auch durch *Neotrombicula inopinata* und *Neotrombicula toldtii* hervorgerufen werden (**Stekolnikov et al. 2014**).

Derzeit wird eine Zunahme der Infektionen von Menschen durch Milben diskutiert, die auf eine verstärkte Heimtierhaltung zurückgeführt wird. Besonders bei der Anamnese in der dermatologischen Praxis sollte die Frage nach einem Haustier obligat sein. Alle genannten Milben bedürfen nur selten der Behandlung mit Antiparasitika beim Menschen, eine symptomatische Linderung ist angezeigt. Gegebenenfalls ist eine Entwesung der Wohnung mit einzubeziehen (**Przybilla et al. 1983; Ribbeck 1992; Habedank und Betke 2002**).

5.4.3.2. Flöhe

Die Flöhe sind haematophage Ektoparasiten der Warmblüter und zählen zu den Siphonaptera. Sie haben sich eng an ihre Wirte angepasst und stellen neben der Schädigung der Wirte durch den Blutverlust vor allem bedeutende Vektoren für Viren, Bakterien und Parasiten dar (**Rust 2005**). Als Arten kommen bei den Heimtieren folgende vor: *Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans* und bei den Igeln *Archeopsylla erinacei*. Als Vektoren übertragen sie vor allem die Bakterien *Bartonella spp.*, *Rickettsia spp.* und *Yersinia pestis* bei Hunden, Katzen und Menschen (**Wedincamp et al. 2002**). Die Eier und Larven finden sich im Fell der Tiere, ihrer Lagerstätte und deren engerer Umgebung in der Wohnung. Feststellbar ist ein Befall durch das veränderte Verhalten der Tiere und bei der Adspektion während der Pflege des Fells durch den Besitzer. Bei der Bekämpfung ist zu beachten, dass neben der Anwendung

am Tier auch die Lagerstätte und befallene Bereiche der Wohnung und des Zwingers mit entseucht werden (**McElroy et al. 2010**)

5.4.3.3. Zecken

Das Wesen der Zecken ist geprägt durch die Blutaufnahme von einem Wirt, der Abgabe von Speichel in das Wirtsgewebe, dem Wirtswechsel und der Produktion von Eiern. All diese Merkmale bedingen den zoonotischen Charakter der Zeckeninfektionen, der Mensch ist bei Zeckenbissen zu annähernd 100% einer Zoonose ausgesetzt. Nach den Mücken sind die Zecken zudem ein Hauptvektor für Infektionskrankheiten des Menschen. *Borrelia burgdorferi* macht mit 255 000 humanen Fällen pro Jahr fast 90% der vektorübertragenen Krankheiten in den USA und Nordeuropa aus. Der eigentliche Zyklus läuft dabei in der Wildtierpopulation ab, der Mensch ist nur ein Fehlwirt und kein Reservoir und spielt in der Enzootie und Epidemiologie kaum eine Rolle. Die Zecken sind weiterhin Reservoir für *Flaviviren* (FSME) und *Arboviren*, auch hier fungieren sie in der Zirkulation dieser Viren in der Wildtierpopulation als Vektor (**Dantas-Torres et al. 2012**). Die Zecken werden meist passiv verschleppt durch Vögel und Säugetiere während Wanderungsbewegungen und bei Transporten. Sie konnten auch bei neuen und emergenten Krankheiten, wie *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia chaffeferi*, *Babesia microti*, *Leishmania infantum* und *Bartonella henselae* als wichtige Faktoren der Verbreitung herausgearbeitet werden. Neue Untersuchungen weisen auch auf Koinfektionen mit *Borrelia burgdorferi* hin und unterstreichen die eminent wichtige Rolle in der Verbreitung von Zoonosen. Dabei kommt es dort zu sehr schweren Krankheitsverläufen (**Baneth et al. 2016**). Am häufigsten kommt *Ixodes ricinus* vor, seltener *Haemaphysalis concinna* und *Dermacentor marginatus*. Zunehmend breitet sich auch nördlich der Alpen *Rhipicephalus sanguineus* aus, die klassisch in den Mittelmeerländern verbreitet war und durch touristische Unternehmungen verschleppt wurde (**Jaenson et al. 2012**). Alle Zecken lassen sich wirksam durch eine medikamentelle Prophylaxe von den Tieren fernhalten, obligatorisch ist ein Absuchen von Hunden und Katzen nach Spaziergängen. Vergessen werden dürfen aber nicht die Kaninchen bei der Haltung in Außengehegen und auch Vögel die immer wieder durch Zecken und deren Nymphen befallen werden (**Otranto et al. 2012**). Bedeutend bei der Betrachtung der Zecken als Zoonoseerreger ist die Tatsache, dass sie durch Hunde und Katzen direkt in die Wohnungen eingeschleppt werden können und in all ihren Entwicklungsstadien den Menschen befallen können (**Jacob und Lorber 2015**).

6. Erkrankungen bei Heim-, Wildtieren und Exoten

6.1. Katzen

Die Katze gehört zu der am längsten domestizierten Tierart unter den hier behandelten Heimtieren. Man geht nach jüngeren Untersuchungen von einer gemeinsamen Geschichte von etwa 10 000 Jahren aus. Auch heute nimmt die Zahl der Hauskatzen weiter zu. Im Jahr 2012 waren in Europa 90 Millionen Katzen als Haustiere in der Obhut des Menschen. Auch in den Schwellenländern wächst die Beliebtheit und so stieg zum Beispiel in China die Zahl der Haushalte mit Katzen von 1999 14% auf 15% im Jahr 2004 (**Euromonitor International 2005; fediaf 2013**).

Bakterielle Zoonosen sind bei der Katzenhaltung ein größeres Risiko, vor allem das Verhalten der Katzen beim Spiel und bei der Abwehr begünstigt die Übertragung von Keimen durch Hautaffektionen. Insbesondere *Pasteurella multocida* und *Capnocytophaga canimorsus* werden durch Kratzen und Beissen von der Katze auf den Menschen übertragen. Die Tiere sind meist asymptomatische Träger dieser Bakterien, bei *Capnocytophaga canimorsus* existieren Gruppe I und II, von denen Erstere bei Mensch und Katze vorkommt, während Typ II ausschließlich zur indigenen Flora der Mundhöhle der Katze zählt. Besonders tückisch sind die zoonotischen Infektionen des Menschen durch die oftmals kleinen Wunden, die erst spät bemerkt werden und dann in ihrem fulminanten entzündlichen Verlauf nur schwer therapeutisch beherrschbar sind. Neben den Verletzungen wurden auch weitere Übertragungswege durch Küssen der Tiere und deren Anwesenheit im Bett beschrieben. Ein besonderes Risiko besteht für Kinder und immungeschwächte Menschen (**Chomel 2014**). Auch *Bartonella henselae* wird durch das Kratzen auf den Menschen übertragen und erhielt deshalb auch als Erkrankung die treffende Bezeichnung Cat Scratch Disease. Die Katzen infizieren sich durch den Kontakt mit Flöhen (*Ctenocephalides felis*) und deren Kot, in dem die ausgeschiedenen Bakterien mehrere Tage infektiös bleiben. Innerhalb der Katzenpopulation stellen die Flöhe den Vektor und darüber hinaus auch ein Reservoir dar, der ausgeschiedene Flohkot kontaminiert die Krallen der Katzen und wird bei einer Kratzverletzung auf andere Katzen oder den Menschen transferiert. Besonders häufig werden junge Katzen infiziert, die auch eine Bakteriämie durchleben, weiterhin Streuner durch die Vielzahl von Auseinandersetzungen (**Cohn und Middleton 2010**).

Staphylococcus aureus stellt vor allem durch seine antibiotikaresistenten Vertreter (*MRSA*) ein öffentlich viel beachtetes zoonotisches Risiko dar. In allen aktuellen Untersuchungen

verdichten sich die Hinweise, daß *Staphylococcus aureus* ein vorwiegend humaner Kommensale ist, der anthroozoonotischen Charakter hat, aber wechselseitig zwischen Mensch und Heimtier übertragen wird. Katzen sind eher mit *Staphylococcus pseudintermedius* infiziert, der jedoch auch Methicillin-Resistenzgene aufnehmen kann und dann als MRSP bezeichnet wird (Weese et al 2006; Faires et al. 2009). Im Falle von den besonders gefährlichen MRSA konnten Morris et al. (2012) nachweisen, dass bei nur 11% der Proben von Mensch und Heimtier eine genaue genetische Übereinstimmung vorliegt. Der Übertragungsweg zwischen Mensch und Tier verläuft durch direkten Kontakt, Wundsekrete und Absonderungen aus dem Nasopharynx.

Von den Tuberkuloseerregern stellen *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium* und *Mycobacterium microti* zoonotische Gefährder dar. In Untersuchungen aus England von 2004 bis 2010 wurden insgesamt 116 Katzen positiv auf *Mycobakterien* getestet (Broughan et al. 2013). Die Fälle traten geographisch isoliert auf und deuten nicht auf enzootische Prozesse hin. Klinisch erscheinen sie als kutane Läsionen vor allem im Kopfbereich (74%), mit einer Tendenz zur Ulzeration. Häufig sind auch die Lymphknoten beteiligt, besonders frequent die submandibulären (47%). Die pulmonale Form tritt bei Feliden seltener auf (10%), auch die systemischen Verläufe sind in der Minderzahl. Die Übertragung auf den Menschen ist in ihrem Wesen noch unverstanden, als Ausscheidungsrouten gelten aber auch hier Brochialsekrete, Kot und Harn. Die Aufnahme der in der Umwelt sehr resistenten Keime erfolgt auf oralem Weg und durch aerogene Infektion (Chomel 2014). Ein weiterer pathogener Keim der Atemwege ist *Bordetella bronchiseptica*, zoonotische Infektionen traten selten bei Immungeschwächten auf (Yacoub et al. 2014). Katzen sind in den meisten Fällen klinisch gesunde Träger, neben den asymptomatischen Infizierten treten selten Pneumonien bei den Tieren auf. Die Übertragung erfolgt durch Kontakt auf den Menschen, hier kommt es zu entzündlichen Erkrankungen der Atemwege (Ner et al. 2003; Wernli et al. 2011). Bakterielle Zoonosen werden auch bei der Katze durch Vektoren übertragen, dies betrifft beispielsweise *Borrelia burgdorferi* und *Ehrlichia canis*. Die Übertragung erfolgt nicht auf direktem Weg, die Katzen können aber Träger des Pathogens und des passenden Vektors sein (Moro und Schantz 2009)

Bei den bakteriellen Durchfallerregern hat *Campylobacter* bei der Katze die größte zoonotische Bedeutung. Hier werden vor allem bei Juvenilen Enteropathien verursacht, vornehmlich durch *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter helveticus* und *Campylobacter upsaliensis*. Die Prävalenzen variieren stark und unterscheiden sich kaum zwischen gesunden und durchfallerkrankten Tieren (Wieland et al. 2005). Die Ausscheidung vollzieht sich fäkal. Sie

erreicht höhere Intensitäten bei jungen Individuen (unter 36 Monaten), in den Wintermonaten und bei Katzen ohne Zugang zu einer Katzentoilette sowie Freigängern (**Stafford et al. 2007**). Als Risikofaktoren gelten die Haltung von jungen Katzen durch Immungeschwächte und Kinder. Eine Übertragung von *Campylobacter* kann auch durch die Handhabung von infiziertem Katzenfutter auf den Menschen erfolgen. Dies ist auch der häufigste Übertragungsweg anderer Darmpathogene wie *Salmonella* und *Escherichia coli*, die zur residenten Flora im Darm der Katze zählen und sowohl bei Diarrhoen als auch bei klinischer Unauffälligkeit ausgeschieden werden. Die Ausscheidung durch die Tiere ist das geringere Risiko für eine Zoonose und sollte allenfalls bei Streunern stärker als eine Schmierinfektion durch die Handhabung des Futters in Betracht gezogen werden (**Marks et al. 2011**). Die anaeroben Pathogene *Clostridium perfringens* und *Clostridium difficile* werden bei Katzen bei unter 1% der untersuchten Durchfallerkrankungen nachgewiesen. Diese über ihre Toxine virulenten Bakterien konnten vor allem bei Krankheitsausbrüchen in Kleintierklinken isoliert werden, ihre Bedeutung für das Krankheitsgeschehen im Haushalt ist bisher nicht systematisch dargestellt worden (**Weese et al. 2003; Wright et al. 2005**).

Virale Zoonosen kommen bei den Katzen nur in geringen Umfang vor, die Bedrohung durch die Tollwut wurde durch die erfolgreichen Impfkampagnen in Deutschland zur Eliminierung des Erregers bei Fuchs und anderen Wildcarnivoren extrem gesenkt. Mögliche Risiken bestehen nur bei Import von ungeimpften Tieren aus Endemiegebieten. Die Infektion der Katze erfolgt durch Bissverletzungen von infizierten Tieren, auch der Mensch wird dann wiederum durch Biss und Übertragung von infiziertem Speichel vom Lyssavirus befallen (**Essbauer et al. 2010**).

Das *Influenzavirus* kommt bei der Katze mit dem aviären Typ *H5N1* in Deutschland und Österreich, sowie Asien vor. Die Infektion der Feliden erfolgt durch die Aufnahme von infiziertem Geflügelfleisch oder das Fressen von Wildvögeln oder deren Kadavern (**Thiry et al. 2009**). In Italien und den USA wurden Infektionen mit dem Virustyp *H1N1* nachgewiesen (**Fiorentini et al. 2011**), eine Weiterverbreitung auf Menschen konnte jedoch nicht bestätigt werden. Die Katze ist aber für aviäre Influenza voll empfänglich und kann diese auch an andere Katzen weitergeben. Für eine Infektion ist eine moderate Zahl an Viren ausreichend, die Ausscheidung erfolgt nasal und fäkal. Bei der Variabilität dieser Viren muß die Katze als möglicher Teil der Epidemiologie weiter gezielt beobachtet werden (**Sponseller et al. 2010**). Im Falle einer Influenzaepidemie bei Wildvögeln sollte der Freigang von Katzen eingeschränkt werden.

Die Kuhpocken stellen eine weitere virale Zoonose dar, für die Katzen suszeptibel sind. In Europa wurden 400 Erkrankungsfälle dokumentiert (**Chomel 2014**). Die Krankheit verläuft bei der Katze meist selbstlimitierend, nach nasal oraler Infektion entwickeln sich die typischen Exantheme an Kopf, Nacken, Extremitäten, Pfoten und Lippen. In schweren Fällen bilden sich Konjunktividen und bei systemischem Verlauf auch Pneumonien. Die Infektion des Menschen geschieht nach Aufnahme der Exsudate über die orale Route und durch Kratzer in der Haut (**Switaj et al. 2015**). Bei einer Untersuchung in England konnten 50% der humanen Kuhpockenerkrankungen auf eine Infektion durch Katzen zurückverfolgt werden (**Lawn 2010**).

Unter den **mykotischen Zoonosen** gilt die Sporotrichose als besonders leicht von der Katze auf den Menschen übertragbar. Besonders Katzen mit Zugang zum Außenbereich stellen ein erhöhtes Risiko dar, sie erleiden leicht Hautläsionen bei Kämpfen durch Bisse und Kratzer. Nach einer Inkubationszeit von 1 bis 8 Wochen kommt es bei Katzen und Menschen zu kutanen und besonders häufig zu lymphokutanen Krankheitszeichen. Weiterhin existieren disseminierte und pulmonale Verlaufsformen, die bei der Katze auch oft unentdeckt bleiben. Dagegen kommt es bei hämatogener Verteilung im Organismus zu einer systemischen Sporotrichose (**Schubach et al. 2008**).

Der weltweit häufigste Erreger der Dermatophytose ist mit einem Anteil von 90% *Microsporum canis*. Adulte sind meist asymptomatische Träger, eine Ausnahme stellen Immungeschwächte dar. Juvenile zeigen schwere klinische Symptome auch bei langhaarigen Rassen tritt die Erkrankung gehäuft auf. Doch auch hier gibt es Unterschiede, beispielsweise wiesen klinisch gesunde Van Katzen aus der Osttürkei positive Dermatophytenbefunde von 7% auf. Dabei wurden *Trichophyton terrestre*, *T. mentagrophytes*, *Microsporum gypseum*, *M. nanum* identifiziert. Interessanterweise gab es keine *Microsporum canis* Nachweise, im Kontrast zu den Ergebnissen aus Mitteleuropa (**Ilhan et al. 2016**).

Prädisponierend für Dermatophytosen wirken schlechte hygienische Bedingungen, insbesondere in Katzenauffangstationen und bei hoher Besatzdichte in Zwingern. Klinisch inapparente infizierte Katzen stellen eine wichtige Quelle für die Verbreitung von *Microsporum canis* dar, ihr Anteil wird mit 22% bei klinisch gesunden Steunern im Iran und bis 28% bei Katzen in Italien angegeben (**Seebacher et al. 2008**).

Microsporum gedeiht gut bei hohen Temperaturen und unter feuchten Bedingungen, die Arthrosporen können bis zu zwei Jahren in der Umgebung infektiös bleiben. Die Inkubationszeit beträgt 1-3 Wochen, die Infektion erfolgt durch Kontakt zu Katzen und Hunden, die erkrankt oder inapparente Keimträger sein können, auch eine Infektion bei Beutenagetieren ist möglich (**Bond 2010**). Eine Übertragung erfolgt ebenfalls über Haare, Schuppen, Staub, Bürsten und Textilien. Im klinischen Bild erscheinen zirkuläre Alopezien, Desquamationen und zentral abheilende, von einem erythematösen Rand umgebene

Affektionen. Bei erwachsenen Katzen verläuft die Krankheit selbstlimitierend, geschwächte Tiere entwickeln multifokale oder generalisierte Formen, die sekundär bakteriell besiedelt werden können. Nach einer ausgeheilten Infektion entwickelt sich eine belastbare spezifische Immunität (**Frymus et al. 2013**). Freigänger können in seltenen Fällen durch *Microsporium gypseum* sowie mit *Trichophytum mentagrophytes*, *quinckeanum* oder *verrucosum* infiziert sein.

Parasitäre Zoonosen werden unter anderem durch *Echinococcus multilocularis* hervorgerufen. Die Aufnahme der Eier durch die Katzen erfolgt überwiegend über gejagte Wildmäuse der Gattungen *Peromyscus* und *Microtus*. Die Kontamination der Umwelt durch die Eier wird vor allem durch die Zunahme der Fuchspopulation über die letzten 20 Jahre intensiviert. Dies bedeutet eine Erhöhung der Populationsdichte und eine Ausdehnung auf neue Areale. Katzenbesitzer haben ein signifikant höheres Risiko einer Infektion durch Fuchsbandwürmer nach Studien von **Kern et al.** aus dem Jahr **2004**. In Frankreich wurden Prävalenzen bei Katzen von 3,7% nachgewiesen (**Petavy et al. 2000**), die Empfänglichkeit im Vergleich mit Caniden wird jedoch als geringer eingeschätzt (**Deplazes et al. 2011**). Die Ausscheidung der Eier erfolgt auf fäkalem Weg, die Infektionsroute ist fäkal-oral.

Infektionen mit *Leishmania infantum* stellen bei Katzen ein seltenes Ereignis dar, bisher sind nur autochtone Fälle in der Schweiz bekannt geworden. Eine Übertragung auf den Menschen gilt als nicht gesichert (**Petersen 2009**), das Risiko für den Menschen kann somit nicht genau abgeschätzt werden. Die Infektion der Katzen vollzieht sich durch Übertragung extrazellulärer Promastigoten durch den Biss der Sandfliege. Eine Prophylaxemaßnahme stellt die Verwendung von Repellentien bei den Katzen, vor allem bei Reisen in den mediterranen Raum dar (**Pennisi et al. 2013 c**).

Cryptosporidium felis wird häufig bei Katzen ohne klinische Krankheitszeichen nachgewiesen, die Ausscheidung von Oozysten erfolgt meist in geringer Zahl. Die Prävalenz in Ländern mit entwickelten sanitären Standards liegt zwischen 10 und 40%, Erkrankungen werden selten von den Besitzern bemerkt. Im Gegensatz zu Erkrankungen bei Menschen ist der Kot in Konsistenz und Geruch kaum verändert. Die Krankheit heilt auch ohne Behandlung aus und wird nur bei jungen Katzen als ernste Beeinträchtigung angesehen. Neuere Untersuchungen lassen die Grenze zwischen Pathogen und Kommensale unscharf erscheinen und machen die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse in der Katzenhaltung für eine fehlende frühzeitige Immunität verantwortlich. Die Gefahren für den Menschen werden auf den Personenkreis der Immungeschwächten eingegrenzt, ansonsten gilt eine Infektion durch verunreinigtes Trinkwasser aus der Umwelt als wahrscheinlicher (**Bowman 2010a**).

Giardia duodenalis kommt bei der Katze mit der Gruppe F vor, diese für die Katze typische Assemblage konnte weltweit nur einmal beim Menschen nachgewiesen werden (**Monis et al. 2003; Wielinga und Thompson 2008**). Demgegenüber konnte die für den Menschen typische Gruppe B in wenigen Proben von Katzen nachgewiesen werden. Die Gruppe AI gilt aber als potentiell zoonotisch. Eine Infektion des Menschen kommt nur bei Patienten mit hochaktiver antiviraler Therapie vor, sowie bei Kindern. Bei der Katze wurden Prävalenzen von 2 bis 10% befundet (**Palmer et al. 2008**). Die Ausscheidung erfolgt fäkal, eine Ansteckung des Menschen wird als geringes Risiko eingeschätzt im Vergleich zur Aufnahme von Menschen -assoziierten Giardien aus dem Wasser (**Tenter und Deplazes 2006, Warburton 1994**).

Toxoplasma gondii vollzieht den enteroepithelialen Teil seines Lebenszyklus nur in der Katze, extraintestinal (Zysten) kommt er auch bei Hund, Mensch und Katze vor. Die Aufnahme durch die Katze erfolgt meist über den Verzehr von infizierten Nagern, nicht durcherhitztem Futter und Wasser sowie kongenital. Die Infektion kann das Verhalten von infizierten Nagetieren beeinflussen und sie so für die Katze zu einer leichten Beute machen. Die Katzen erkranken bei intestinalen und extraintestinalen Verläufen klinisch inapparent, nur neugeborene Kätzchen können bei transplazentalen Infektionen Hepatitis, Myokarditis und Pneumonie entwickeln. Die Prophylaxe besteht in einer Unterbindung des Jagens durch die Katze und einer ausschließlichen Verfütterung von prozessierter durcherhitzter oder tiefgefrorener Nahrung. Die maximale fäkale Ausscheidung der Oozysten liegt in einem Zeitraum von 5 bis 9 Tagen nach erfolgter Infektion. Die Sporulation vollzieht sich in einem Zeitraum von 24 Stunden und kann dadurch mit einer täglichen Reinigung der Katzentoilette wirksam unterbunden werden (**Hartmann et al. 2013 b**). Oozysten, die in die Umwelt gelangen und sporulieren, sind bis zu 5 Jahre infektiös und können zudem durch Regenwürmer und koprophage Insekten verschleppt werden.

Tabelle 1: Zoonoseerreger der Katzen

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>B. bronchiseptica</i>	<i>Influenza H1N1</i>	<i>M. canis</i>	<i>Cr. felis</i>
<i>B. burgdorferi</i>	<i>Influenza H5N1,</i>	<i>Sporothrix spp.</i>	<i>E. multilocularis</i>
<i>B. henselae</i>	<i>Kuhpocken</i>	<i>Trichophytum spp.</i>	<i>G. duodenalis</i>
<i>C. canimorsus</i>	<i>Lyssa</i>		<i>L. infantum</i>
<i>Cl. difficile</i>			<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Cl. perfringens</i>			<i>Toxocara cati</i>
<i>C. helveticus</i>			
<i>C. jejuni</i>			
<i>C. upsaliensis</i>			
<i>E. canis</i>			
<i>E. coli</i>			
<i>M. avium</i>			
<i>M. bovis</i>			
<i>M. microti</i>			
<i>M. tuberculosis</i>			
<i>P. multocida</i>			
<i>S. aureus</i>			
<i>S.pseudointermedius</i>			
<i>Salmonella spp.</i>			

6.2. Hunde

Aufgrund seiner engen Bindung zum Menschen muss dem Hund eine große Rolle bei der Übertragung von Zoonosen beigemessen werden. In Abhängigkeit von Alter und Immunstatus des Infizierten zeigt sich die Intensität des klinischen Erscheinungsbildes beim Hund wie auch beim Menschen für die nachfolgend beschriebenen zoonotischen Erkrankungen.

Bei den **bakteriellen Zoonosen** stehen *Campylobacter jejuni* und *Salmonella enteritidis* als Auslöser asymptomatischer Gastroenteritiden im Vordergrund. Beiden Erregern ist als Hauptinfektionsquelle für Hunde unzureichend gegartes (Geflügel)Fleisch gemein. Zusätzlich dienen Fliegen in beiden Fällen als effektives Vektorensystem bei der Verbreitung. Salmonellen stellen ein Darmpathogen von hoher Tenazität dar und in der warmen Jahreszeit ein großes Risiko für die Verbreitung von intestinalen Erkrankungen, jedoch kommt es in akuten Fällen zu einem weitaus drastischeren Krankheitsverlauf als bei einer Campylobacteriose. Dies gilt sowohl für den Hund, als auch für den Menschen. Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt, oral, aerogen und über kontaminierte Nahrungsmittel und verunreinigtes Wasser. Trotz selten auftretender akuter Salmonellosen sind Hunde als stille Keimträger von epidemiologischer Bedeutung. Für *Campylobacter jejuni* werden bei Hunden in Europa Prävalenzen von 17- 41% für bakteriologische Nachweise aus dem Kot angegeben (**Rijks et al. 2016**).

Bei *Escherichia coli* stehen die enterohämorrhagischen (EHEC) Stämme als Zoonoseerreger im Vordergrund (Serotyp O:157). Vor allem bei Jungtieren führt diese Infektion zu Enteritiden mit Diarrhoe und Harnwegsinfektionen. Die durch *Leptospira interrogans sensu lato* ausgelöste Leptospirose tritt europaweit in Erscheinung. Man unterscheidet mehr als 200 Serovare (**Rijks et al. 2016**). Infektionen treten gehäuft in den Herbstmonaten auf (**Alton et al. 2009**). Die Erreger habitieren in Jauche und Brackgewässer und lösen eine Infektion via Haut – und Schleimhautläsionen aus. Die Übertragung auf andere Tiere kann zudem über den Urin Infizierter erfolgen. Die Klinik weist je nach Lokalisation der Erreger Störungen in Leber, Nieren oder im Gastrointestinaltrakt auf. Die Erkrankung verläuft in den meisten Fällen selbstlimitierend, allerdings stellen zuvor infizierte Tiere aufgrund der Erregerpersistenz in den Nieren, eine Gefahrenquelle für andere Hunde als ständige Ausscheider dar.

Yersinia enterocolitica und *Yersinia pseudotuberculosis* gehören zur physiologischen Darmflora vieler Hunde und verursachen bei diesen Enteritiden. Die Infektion verläuft meist klinisch inapparent. Wenn die Krankheit ausbricht, zeigen sich nach einer Inkubationszeit von 4-7 Tagen eine akute Enteritis, oder Enterokolitis. Jungtiere sind aufgrund ihrer noch nicht voll

entwickelten Immunität besonders anfällig. Neben unspezifischen Symptomen wie Fieber, Apathie, Anorexie, verstärkter Kotabsatz, schleimige bis blutige Durchfälle, kann es zu Hepatitiden kommen. Hunde infizieren sich oft durch den Verzehr rohen Schweinefleisches. Des Weiteren ist eine fäkal-orale Infektionroute möglich. Die Erreger werden bis zu drei Wochen ausgeschieden.

Infektionen mit *Yersinia pseudotuberculosis* sind in erster Linie bei Nagern von Bedeutung. Nur selten treten sie bei Hunden auf. Diese können durchaus als Ausscheider fungieren. Kommt es dennoch bei ihnen zum Ausbruch der Krankheit, zeigen sich neben den oben aufgeführten unspezifischen Symptomen etliche Tuberkulose-ähnliche Granulome in den verschiedenen Organen, welche sich zu Abszessen ausbilden können. Daher wird die Krankheit auch als „Pseudotuberkulose“ bezeichnet. **(Sprague 2013, CDC 2016 a)**

Die Borreliose ist eine weitere bakterielle, weltweit bedeutende Zoonose, die durch Spirochäten *Borrelia burgdorferi sensu lato*, in Europa vor allem durch *Borrelia afzelii* und *Borrelia garnii* hervorgerufen wird. Als Reservoir dienen Waldsäugetiere und Vögel, welche die Erreger beim Saugakt auf Zecken (*Ixodes ricinus*) übertragen, die ihrerseits Hunde bei ausgedehnten Spaziergängen infizieren können **(Niemand 2012)**. Die *Borrelien* wandern vom Zeckendarm in das Gewebe des Wirtes, dabei zeigen sie eine Affinität zu kollagenen Strukturen wie Gelenke. Klinische Erscheinungen treten beim Hund eher selten auf. Als Krankheitszeichen zeigen sich zunächst Erytheme an der Einstichstelle. Zeitverzögert kann es zu Allgemeinstörungen in Begleitung von intermittierenden Fieberschüben und nach mehreren Monaten zu rezidivierenden Lahmheiten und gelegentlich schmerzhaften Arthritiden kommen. **(Niemand 2012)**.

Zu den klassischen Reisekrankheiten gehört die Ehrlichiose. Der Übertragungsweg findet über *Rhipicephalus sanguineus* als Vektor statt. Beim Hund zeigt sich eine Panzytopenie begleitet von Fieber und Hämorrhagien mit starker allgemeiner Apathie **(CDC 2016 c)**. *Staphylococcus aureus* ist Teil der physiologischen, bakteriellen Flora auf Haut und Schleimhaut bei Mensch und Tier. Bei *Methicillin – Resistenten Staphylococcus aureus* (MRSA) handelt es sich um den Erreger gleichen Ursprungs, gepaart mit einer Resistenz gegen verschiedene Antibiotika. Hunde sind oftmals Träger dieses Erregers, ohne selbst eine klinische Apparenz aufzuweisen. MRSA ist verantwortlich für eine Vielzahl von Infektionen. Hierbei stehen Infektionen der Haut (Pyodermien), der Atemwege (Pneumonien) und der Harnwege im Fokus. Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt, zeigt milde bis schwere Verläufe. Bei sehr schweren Verläufen kann es zu Septikämien kommen **(CDC 2016 d)**.

Pasteurella multocida und *Capnocytophaga canimorsus* stellen für Risikopatienten eine große Gefährdung dar. Sie treten bei den Hunden kaum als klinische Erkrankung in Erscheinung (**Chomel 2014**).

Bordetella bronchiseptica kommt bei Hunden als Erreger des Zwingerhustens vor, er ruft dort zusammen mit anderen respiratorischen Keimen eine Tracheobronchitis hervor. Betroffen sind vor allem junge Individuen mit schlechter Abwehrlage und Haltungen mit hoher Besatzdichte und schlechtem Haltungsmanagement. Die Ausscheidung erfolgt über das Sputum, nach schweren Hustenanfällen wird auch erbrochen, die Ansteckung vollzieht sich durch eine Tröpfcheninfektion (**Yacoub et al. 2014**). Der Erreger ist für Hunde hochkontagiös.

Als **virale Zoonose** hat die Tollwut durch engmaschige Vakzinationsprogramme bei Füchsen, Hunden und Katzen ihre Bedrohung verloren und zur Eradierung der Tollwut in Deutschland beigetragen. Jedoch durch Tierimporte aus dem europäischen Ausland sowie Urlaubsreisen mit dem Hund in endemische Länder treten erneut Fälle auf. Laut **Chomel 2014** werden mehr als 99% menschlicher Tollwutfälle durch den Hund übertragen. Die Infektion erfolgt beim Hund als auch beim Menschen durch Bissverletzungen infizierter Tiere (**Essbauer et al. 2010**).

Bei den **mykotischen Zoonosen** nimmt *Microsporium canis* die Hauptrolle als zoonotischer Erreger beim Hund ein. Weitaus seltener sind *Microsporium persicolor*, *Microsporium gypseum* und *Trichophyton mentagrophytes* für eine Infektion beim Hund verantwortlich. Reservoir für *Microsporium canis* ist die Katze. Die Infektionsroute verläuft über direkten Kontakt mit infizierten Tieren oder kontaminierter Umgebung. Eine Prädisposition weisen Welpen sowie immunkompromittierte Tiere auf, hierunter fallen auch trächtige und laktierende Hündinnen. Begünstigende Faktoren sind eine feuchtwarme Umgebung, Gruppenhaltung, Liegeplätze. Das Krankheitsbild zeigt bei Hund und Mensch die gleiche Symptomatik wie bei der Katze. (**Moriello et al. 2014**) Hunde erkranken jedoch meist häufiger als Katzen mit sichtbaren entzündlichen Veränderungen, wodurch der Anteil von klinisch asymptomatischen Keimträgern niedriger liegt- **Willemsse 1991** gibt etwa 5% an, neuere Untersuchungen von **Seebacher et al. 2008** geben für *Microsporium canis* 10% an.

Neben den bakteriellen Erkrankungen stehen desweiteren **parasitäre Zoonosen** im Fokus. Als wichtigster Vertreter gilt *Toxocara canis*. Die Toxocarose ist bei Hunden die häufigste Spulwurmerkrankung Europas (**Auer und Aspöck 2006**). Die Infektionsraten sind vom Hygienestandard der Länder und Regionen abhängig. Hunde infizieren sich oft bereits intrauterin oder galaktogen, bei älteren Hunden ist die Route fäkal-oral. Klinisch auffällig sind Hunde nur bei besonders starkem Befall mit Anzeichen von Apathie, Anorexie, struppigem Fell, Diarrhoe und retardiertem Wachstum. Eine weite Verbreitung erfolgt über die Fäzes mit

großen Mengen an Eiern bereits im Welpenalter. Die ausgeschiedenen Eier benötigen zwei bis vier Wochen zur vollständigen Ausbildung ihrer Infektiosität, ihre Ausscheidung erfolgt über einen Zeitraum von meist 4 Monaten (**Jacob und Lorber 2015**). Die Eier besitzen eine hohe Persistenz in der Umwelt (Monate bis Jahre), sie können neben der direkten Aufnahme auch durch das Fressen von infizierten Kleinsäugetieren durch Feliden und Caniden aufgenommen werden. Die Eier finden sich auch im Haarkleid der Tiere und wurden weltweit in Spielsand, in Parks und hochfrequentierten Auslaufzonen nachgewiesen (**Nejsum et al. 2012**).

Bei der Erstinfektion gelangen die Eier durch orale Aufnahme in den Dünndarm, von dort über die Schleimhaut zur Leber und Lunge. Über den sogenannten „trachealen Wanderweg“ gelangen sie zurück zum Dünndarm und reifen dort zur adulten Form (**Bauer 2013**). Bei einer Folgeinfektion werden sie nur hämatogen zu verschiedenen Organen geleitet, in denen sie Monate bis Jahre persistieren können (**Schnieder et al. 2011**). Auffällige Symptome beim Tier sind struppiges Fell, Husten, intestinale Störungen, verminderte Gewichtszunahme bei Welpen, Gewichtsabnahme bei adulten Tieren. Besonders bei Jungtieren treten schwere Verläufe mit hohen Wurmbürden auf. Ab einem Alter von 6 Monaten zeigen sich die Verläufe milder (**Baneth et al. 2016**).

Über die Reservoirtiere Fuchs und Nager kommt es beim Hund zu Infektionen mit dem Bandwurm *Echinococcus multilocularis* und *Echinococcus granulosus*. Die Patenzzeit beträgt bei *Echinococcus multilocularis* 2-5 Monate und *Echinococcus granulosus* meist nur 6 Monate. Nach mehrmaliger Reinfektion ist eine Teilimmunität möglich. Der Hund ist trotz hoher Wurmbürde klinisch meist unauffällig. Kommt es jedoch zu einem Organbefall der Leber, verläuft die Infektion unbehandelt meist letal (**Eckert et al. 1992**).

Der nach seinem Aussehen benannte Gurkenkernbandwurm *Dipylidium caninum* findet bei Hund und Katze eine weltweite Verbreitung und ist für eine Infektion über die Aufnahme infizierter Flöhe verantwortlich. Hunde sind in der Mehrzahl der Fälle symptomlos, lediglich bei einer hohen Wurmbürde zeigen sie klinische Auffälligkeiten wie Bauchschmerzen, Gewichtsverlust, Durchfall sowie perianalen Juckreiz (**CDC 2013 b**). Insbesondere Kinder sind aufgrund mangelnder Hygienemaßnahmen gefährdet.

Bei *Ancylostoma caninum* handelt es sich um eine weltweit auftretende Hakenwurmart aus der Familie *Ancylostomatidae* (Fadenwürmer), die eine große Rolle bei Jungtieren spielt. Der Hund stellt Endwirt und zugleich Reservoir dar. Beim ihm erfolgt die Infektion oral, perkutan oder galaktogen und weist vergleichbare Krankheitsbilder wie auch bei anderem Wurmbefall auf (**CDC 2012**).

Ein weiterer, sehr häufig weltweit vertretener Darmparasit ist *Giardia intestinalis*. Meist verläuft die Infektion beim Hund symptomlos. Als Infektionsquelle identifiziert man Schmierinfektionen, kontaminierte Nahrungsmittel durch Fliegen als Vektoren. Der Erreger gelangt mit dem Nahrungsbrei in den Darm des Wirtes. Hier kommt es zur Exzystierung der Trophozoiten, welche sich an die Darmmucosa anheften und einen Teilungszyklus initiieren (**Aspöck 2002**).

Bei der Leishmaniose handelt es sich um eine Protozoeninduzierte Erkrankung, die endemisch in den südeuropäischen Ländern habitiert und über Phlebotoma-Stiche vektorieell übertragen wird. Der Hund gilt als Hauptreservoir. Das Krankheitsbild zeigt sich in zwei Ausprägungen: Die viszerale Form und die kutane Leishmaniose. Letztere kommt gewöhnlich auch beim Menschen vor und ist verantwortlich für Hyperkeratosen und Ulzerationen. Die viszerale Form tritt beim Menschen hingegen nur selten in Erscheinung. Sie ist charakterisiert durch Fieber, Apathie, Anorexie, Hepato- und Splenomegalie, Poliurie / Polidypsie und Anämie. Hunde entwickeln beide Formen (**CDC 2013 c; Mettler et al. 2005**).

Eine weitere parasitäre Zoonose beim Hund ist die Cryptosporidiose. Über kontaminierte Nahrungsmittel, Schmierinfektionen und verunreinigtes Wasser werden die Erreger verbreitet. Hunde zeigen nur sehr selten klinische Symptome, sind als stumme Keimträger an der Verbreitung maßgeblich beteiligt. *Cryptosporidien* lösen bei Hund und Mensch wässrige Durchfälle begleitet von Spasmen und zuweilen Schwindel aus (**Jacob und Lorber 2015**).

Tabelle 2: Zoonoseerreger der Hunde

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>Bord. bronchiseptica</i> <i>B. afzelii</i> <i>B. burgdorferi</i> <i>B. garnii</i> <i>C. canimorsus</i> <i>C. jejuni</i> <i>E. coli</i> <i>L. interrogans sensu lato</i> <i>P. multocida</i> <i>S. aureus</i> <i>S. enterica</i> <i>Y. enterocolitica</i>	<i>Lyssa</i>	<i>M. canis</i> <i>M. gypseum</i> <i>M. persicolor</i>	<i>A. caninum</i> <i>C. parvum</i> <i>D. caninum</i> <i>E. granulosus</i> <i>E. multilocularis</i> <i>G. intestinalis</i> <i>L. infantum</i> <i>T. canis</i>

6.3. Frettchen, Zwergigel und Gleitbeutler (*Petaurus breviceps*)

Die zunehmende Beliebtheit dieser Kleinsäuger, die durch Medien und neue Vertriebswege gefördert wird, bedingt eine Erwähnung bezüglich der zoonotischen Risiken. Die Tierärzte sind in der Pflicht, die Fragen der Besitzer zu den Risiken und Krankheiten anzunehmen und auch im Sinne des Tierschutzes umfassend zu beantworten.

Bei den **bakteriellen Infektionen** treten Erkrankungen durch *Salmonella enteritidis* und *Salmonella typhimurium* auf, einem der häufigsten Zoonoseerreger weltweit. Etwa 3% aller Heimtiere sind infiziert, es herrschen sporadische bis endemische Verbreitungen vor, die Ausscheidung durch Keimträger erfolgt persistent oder intermittierend.

Bei Frettchen kommt es zu Anorexie, Lethargie, Konjunktivitis, gastrointestinalen Funktionseinschränkungen und Lymphadenopathien. Die vorkommenden Stämme weisen überdurchschnittlich häufig Resistenzen gegen die in der Kleintierpraxis angewendeten Antibiotika auf. Ein besonderes Risiko für die Salmonelleninfektion der Frettchen stellt die Verfütterung von rohem Fleisch und von Geflügelprodukten dar.

Afrikanische Zwergigel werden durch *Salmonella enteritidis Serotyp Tilene* infiziert, sie verbreiten die Bakterien durch die Viskosität ihres Kotes und ihre Angewohnheit in ihren Fäzes herumzulaufen in weitem Umfang. Die Igel selbst erkranken nur subklinisch und gelten als Ausscheider, bei denen eine Therapie aussichtslos erscheint.

Auch bei den Gleitbeutlern sind Salmonellosen beschrieben, das genaue zoonotische Potential ist nicht umrissen.

Der Hauptweg der Übertragung von *Salmonellen* auf den Menschen ist der direkte Kontakt und das Berühren des Felles mit den Händen und anschließender oraler Aufnahme. Weiterhin ist die Zubereitung von Futter für die Tiere in der Küche mit Kreuzkontamination der Utensilien ein Risiko.

Auch *Campylobacter jejuni* kommt häufig als Auslöser einer asymptomatischen Infektion bei den Tieren vor, beim Frettchen sind noch am ehesten klinische Anzeichen wahrnehmbar. Sie erscheinen als Anorexie, Diarrhoe und können in seltenen Fällen auch als Aborte auftreten. Die Infektionsquellen liegen in kontaminiertem Fleisch, insbesondere von Geflügel. Dabei stellt eingefrorenes Futterfleisch keine Risikominimierung dar, denn *Campylobacter* kann dabei über Monate infektiös bleiben.

Bei den Mycobacterien treten *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium tuberculosis* bei den hier genannten Tieren auf. Frettchen infizieren sich durch Futterfleisch von Säugetieren und Geflügel sowie unpasteurisierte Molkereiprodukte. Die Erkrankung zeigt sich

in Gewichtsverluste, Diarrhoen, Erbrechen und multipel vergrößerte Lymphknoten (**Reavell und Schmidt 2012**).

Bei den Afrikanischen Zwergigeln verläuft die Mycobacteriose systemisch, hier dominiert *Mycobacterium marinum*. Es zeigen sich Granulome in allen Organsystemen, die zu einem chronischen Verfall des Organismus führen. Die Übertragung auf den Menschen vollzieht sich durch Aerosole und durch Verletzung über die Stacheln des erkrankten Tieres an den Händen. Einer kutanen Inokulation kann durch das Tragen von Schutzhandschuhen vorgebeugt werden. Weitere bakterielle Zoonosen der Igel werden durch *Yersinia pseudotuberculosis* als Gastroenteritis, Appendizitis, Lymphadenitis und Arthritis hervorgerufen.

Bei den Frettchen gibt es vereinzelte Hinweise auf zoonotische Infektionen durch *Leptospira grippotyphosa* und *Leptospira icterohaemorrhagiae*.

Zoonotische Erkrankungen **durch Viren** beschränken sich in diesem Abschnitt auf die Influenza des Frettchens. Eine Besonderheit besteht in einem annähernd deckungsgleichen Verlauf der Krankheit bei Mensch und Frettchen, weshalb das Frettchen auch als Modellorganismus Eingang in die Forschung gefunden hat. Es ist empfänglich für A und B Influenzatyphen, ebenso für aviäre und Schweinestämme. Die Verbreitung vollzieht sich via Aerosol und die Infektion haftet zuerst an den Schleimhäuten des Nasopharynx. 48 Stunden nach der Infektion kommt es zu Fieber, Anorexie, häufigem Niesen, Konjunktivitis und Otitis. Im weiteren Verlauf entwickeln sich schwere Pneumonien mit teils tödlichem Verlauf. Die Infektion des Menschen geschieht bei engem Kontakt und durch Aerosole, beim Anzeichen der Erkrankung ist Isolation und das Tragen von Atemschutz und Handschuhen angezeigt.

Zoonosen können auch bei den Kleinsäugetern **durch Pilze** verursacht werden, zumeist als Dermatophytose. Die ursächlichen Keime sind auch hier *Microsporum*, *Trichophyton* und *Epidermophyton flaccosum*. Die Prävalenz liegt in der hier besprochenen Tiergruppe bei 12,5% in Italien (**DÓvidio und Santoro 2013**). Nach ihrem Reservoir werden anthropophile, geophile und zoophile Fungi unterschieden, hier interessieren vor allem die Letztgenannten. Sie stellen die häufigste Zoonose dar, in Großbritannien beobachtete man Prävalenzen von 24%. Bei allen betroffenen Tieren und Menschen zeigt sie sich als Tinea capitis oder corporis.

Bei den Frettchen wird sie ausgelöst durch *Microsporum canis* selten durch *Trichophyton mentagrophytes* und ruft insbesondere bei Juvenilen Alopezien, Erytheme und Verschuppungen hervor.

Trichophyton erinacei ist neben *Microsporum canis* und *gypseum* Verursacher der Trichophytie bei den Igel. Auch bei diesen Tieren sind meist die Jungtiere betroffen, die sich bei der Mutter

anstecken. Läsionen zeigen sich häufig am Kopf und fallen auch durch brüchige Stacheln ins Auge. Die Infektion des Menschen erfolgt durch reichlich gebildete Sporen, die vorzugsweise an textilen Einrichtungsteilen und Hilfsmaterialien haften und schwer zu beseitigen sind (**Rosen und Jablon 2003**).

Parasitäre Zoonosen werden im Bereich der Haut durch Räudemilben, *Sarcoptes scabiei* verursacht. Diese kommen bei über 40 Säugetierarten vor und springen häufig zwischen den Wirten hin und her. Bei den Frettchen finden sich vor allem bei Gesellschaft von Hunden Räudezeichen an der Haut in Form von Tunneln im Gewebe, die zu Pruritus, Alopezie und Krustationen führen. Bei diesen Anzeichen ist der Kontakt zum Menschen zu minimieren und alle Einrichtungsgegenstände und Kontakttextilien intensiv zu reinigen. Auch bei den Afrikanischen Zwergigeln kommen bei Juvenilen Räudemilben vor und verursachen Alopezien und Erytheme am gesamten Körper. Bei den hygienischen Bekämpfungsmaßnahmen muss gegenwärtig sein, dass die Milben mehrere Wochen ohne Wirt lebensfähig sind und alle Kontaktgegenstände mehrfach gereinigt werden sollten.

Cryptosporidium parvum kommt wie bei anderen Säugern auch bei Frettchen und Igelvorkommen vor und führt zu Diarrhoen mit starken Bauchschmerzen bei Jungtieren. Die Erkrankung verläuft meist selbstlimitierend, wird jedoch sehr leicht weiterverbreitet. Hauptquellen sind kontaminiertes Futter und Wasser. Daraus ergibt sich die unbedingte Vermeidung der Kontamination von Gewässern und Trinkwasserquellen durch Kot von infizierten Tieren als bedeutendste Hygienemaßnahme. Gleiches gilt für das Auftreten von *Giardia* Infektionen, im Notfall muss gefiltertes Wasser oder Trinkwasser aus Flaschen für eine Unterbrechung der Infektionsquellen genutzt werden (**Rosen und Jablon 2003; Pignon und Mayer 2011**).

Tabelle 3: Zoonoseerreger der Frettchen, Igel und Gleitbeutler

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>C. jejuni</i> <i>L. grippothyphosa</i> <i>L. icterohaemorrhagiae</i> (F) <i>M. avium</i> <i>M. bovis</i> <i>M. marinum</i> (I) <i>M. tuberculosis</i> <i>S. enteritidis</i> <i>S. typhimurium</i> <i>Y. pseudotuberculosis</i> (I)	Influenza (F)	<i>E. flaccosum</i> <i>M. canis</i> (F) <i>M. gypseum</i> (I) <i>T. erinacei</i> (I) <i>T. mentagrophytes</i> (F)	<i>C. parvum</i> <i>Giardia</i> <i>S. scabei</i>

(F): Frettchen, (I): Igel

6.4. Flughörnchen/ Streifenhörnchen

Diese Kleinsäuger werden in Deutschland nur in geringem Umfang als Heimtiere gepflegt, demzufolge treten Zoonosen selten auf und werden als solche erkannt.

Als **Bakteriosen** sind Infektionen mit *Staphylococcus sciuri* und *Staphylococcus xylosus* erwähnt, eindeutig nachgewiesene Infektionsketten Tier – Mensch sind bisher nicht belegt. Die Vertreter der Hörnchen können als Wildfänge und bei der (zeitweisen) Haltung in großen Außengehegen auch mit *Rickettsia prowazekii* infiziert sein, und als extrahumanes Reservoir für diesen Typhuserreger angesehen werden (**Rosen und Jablon 2003**).

Eine ernste Ausnahme stellt die Erkrankung von Züchtern der Streifenbunthörnchen (*Sciurus variegatoides*) dar. Bei diesen kam es in den Jahren 2011-2013 zu Infektionen mit einem *Bornavirus* als **virale Zoonose** mit letalem Verlauf. Bei den Tieren handelte es sich um Importe aus Südamerika, die Züchter waren in Sachsen-Anhalt ansässig und untereinander in Kontakt, tauschten Zuchttiere aus. Sie erkrankten an einer schweren Encephalitis, die innerhalb von zwei bis vier Monaten nach den ersten klinischen Erscheinungen zum Tod führte. Bei den Menschen und den Hörnchen gelang im Nachgang der Nachweis eines neuen Bornavirus im Gehirn. Die Läsionen konnten im Cortex, den Basalganglien sowie im Stammhirn beschrieben werden. Der genaue Übertragungsweg ist noch unklar, die Tiere waren klinisch unauffällig, die Halter erlitten beim Umgang mit den Tieren Kratz- und Bissverletzungen. Große Mengen an Virus-RNA wurde in Tupfern aus dem Oropharynx nachgewiesen (**Hoffmann 2015**).

Als **parasitäre Zoonose** muss eine Infektion durch *Toxoplasma gondii* in Betracht gezogen werden, dabei kommen bei den Tieren trotz herbivorer Lebensweise verbreitet Infektionen vor. In größeren Zuchtbeständen kommen congenitale Infektionen vor.

Tabelle 4: Zoonoseerreger der Flughörnchen /Streifenhörnchen

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>R. prowazekii</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. xylosus</i>	<i>Borna</i>		<i>T. gondii</i>

6.5. Amphibien und Reptilien

Bei den pathogenen Erregern stellen die **Bakterien** die Gruppe mit dem höchsten zoonotischen Potential dar.

Die *Salmonellen* sind kosmopolitisch verbreitet und gehören mit ca. 2500 Serovaren (**RKI 2016 b**) zu den am häufigsten auftretenden Zoonosen. Bei den Reptilien und Amphibien zählen sie zur indigenen Mikroflora, die keine klinischen Erkrankungen hervorruft. Von Interesse sind vor allem *Salmonella enterica* Subspezies *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae* und *indica*. Die enge Beziehung von Reptilien und Salmonellen ist bereits seit 1944 bekannt, dabei treten häufig multiple Serotypen auf einem Tier auf, insbesondere bei Wildfängen und juvenilen Nachzuchten. Die zoonotische Übertragung kommt wiederholt durch Schildkröten auf Kinder vor. Eine systemische Infektion der Tiere ist kaum behandelbar, Fortschritte wurden durch Hygieneregimes und antibiotische Behandlung der Eier in den Zuchtbetrieben erreicht.

In den USA geht man von einem Beitrag an der Salmonellose des Menschen durch die Infektionsquelle Reptilien von 3% aus. Besonders fällt dabei ins Gewicht, dass sich die Zahl der Haushalte mit einem Reptil als Heimtier seit dem Jahr 2000 vervielfacht hat. Im Ansteigen sind bei den Nachweisen von Salmonellen vor allem die atypischen Serotypen; inzwischen sind bei Reptilien assoziierte Serotypen definiert und können bei humanen Fällen schnell zugeordnet werden. Die Übertragung erfolgt direkt durch Kontakt oder indirekt bei der Reinigung der Behälter. Besonders häufig wurden zoonotische Infektionen durch WürGESchlangen (*Boa constrictor*), Bartagamen (*Pogona vitticeps*) und Leguane (*Iguana iguana*) festgestellt. Auch bei den Amphibien sind bei Zwergfröschen (*Hymenochirus* sp.) Erkrankungen durch *Salmonella typhimurium* nachgewiesen, die sich bis zu den Züchtern dieser stark nachgefragten Tiere zurückverfolgen ließen (**Burnham et al. 1998; CDC 2010**).

Die Mycobacteriosen kommen gehäuft bei Tieren aus einer aquatischen Umgebung vor. In erster Linie sind Infektionen mit *Mycobacterium fortuitum* und *Mycobacterium marinum* nachgewiesen, sowohl bei den Tieren als auch in den Aquaterrarien und den dazugehörigen Filtern und Substraten. *Mycobacterium chelonae* kommt auch bei den afrikanischen Zwergkrallenfröschen vor, erschwert wird die Erkennung dieser Zoonoseerreger durch maskierende Keime wie *Aeromonas hydrophila* und *Batrachochytrium dendrobatidis*. Eine forcierte Ausscheidung von Mycobacterien erfolgt unter Stress, die klinische Erkrankung der Tiere zeigt sich in fortschreitender Abmagerung und nicht heilenden Hautwunden. Die Infektion des Menschen erfolgt durch kleine Hautwunden, zumeist bei den Reinigungsaktivitäten und durch Hautkontakt. Sie kann durch das Tragen von Einmalhandschuhen wirksam vermieden werden.

Escherichia coli kommt ubiquitär bei Menschen und Tieren vor, von den pathogenen Stämmen liegen für *Escherichia coli* O157 positive Befunde beim amerikanischen Ochsenfrosch vor. In Italien wurden in den Kloaken der Frösche *Bombina orientalis* und *Agalychnis callidryas* in 3 % der Proben *Escherichia coli* O157 befundet.

Vancomycin resistente Enterococci zählen zu den drei am häufigsten isolierten nosokomialen Keimen weltweit. Ihr Auftreten bei Reptilien verlangt nach besonderer Überwachung, konnte doch bei *Rana* sp. Wildfängen die in den Zoofachhandel gelangen *Enterococcus faecium* nachgewiesen werden, die überdies Resistengene der bei Menschen auftretenden Stämme aufwiesen (**Rana et al. 2010**).

Chlamydia ist ein weiterer bakterieller Zoonosekeim bei den Reptilien und Amphibien. Ein Genotyp von *Chlamydia pneumoniae* beim Menschen entwickelte sich aus einer Reptilien/ Amphibien- Linie. Diese hatte zunächst zoonotisches Potential, passte sich allmählich aber völlig an den Menschen an (**Mitchell et al. 2010**). Erkrankungen kommen bei aquatischen und terrestrischen Spezies vor, unter anderem *Chamaeleo dilepis*, *Crocodylus niloticus* (*Chlamydia psittaci*), *Corralus caninus* und *Xenopus laevis*. Die Ausscheidung erfolgt fäkal oder über das Sputum, die Erreger können lange in Stäuben infektiös bleiben und eine weite Austragung erfahren.

Eine **zoonotische Gefährdung durch Viren** besteht bei Haltung von Amphibien und Reptilien nur durch das *West Nil Virus* und dies bisher nur indirekt nachgewiesen durch eine Infektion mit Virämie und Ausscheidung bei Alligatoren. Die Pfleger dieser Tiere erkrankten ebenfalls durch die nachgewiesenen *Flaviviren*, eine Klärung des Infektionsweges (womöglich Mosquitos) steht noch aus (**Mitchell 2011**).

Bei den Amphibien besteht ein intensives Krankheitsgeschehen durch **pathogene Fungi**, zoonotische Risiken konnten bisher nicht beschrieben werden.

Parasitäre Zoonoseerreger treten als wurmartige Endoparasiten, die *Pentastomiden* auf. Diese als adulte Stadien im Respirationstrakt von Reptilien. Besonders häufig sind Wildfänge infiziert, die Ausscheidung der Eier erfolgt über den Kot und das Sputum. Die Anreicherung in den Terrarien führt zu einem Infektionsrisiko der betreuenden Halter bei der Reinigung und Handhabung der Tiere. Weitere häufige Parasiten der Reptilien sind *Cryptosporidien*, in Haltungen mit mehreren Tieren kommt es zu hohen Morbiditäts - und Mortalitätsraten. *Cryptosporidium serpentis* führt bei Schlangen zu Gastritiden und ernster Abmagerung. *Cryptosporidium saurophilum* dominiert bei den Echsen und verursacht hohe Verluste beim Gecko *Eublepharis macularius*. Als ähnlich bedrohlich wirkt bei den Schildkröten der Testudo-Arten *Cryptosporidium pestis* (**Traversa et al. 2008**). Alle genannten Arten können auf der

fäkal-oralen Route Erkrankungen des Menschen hervorrufen. Als Ektoparasiten treten Milben und Zecken in Erscheinung, vor allem bei Echsen und Schlangen (*Ophionyssus natricis*). Bei spontanem Übergang auf den Menschen wird dieser zum transienten Fehlwirt und erkrankt an einer leichten Dermatitis. Die Dichte dieser Parasiten kann vor allem in großen Schlangenbeständen eine hohe Dichte erreichen (**Mitchell 2006; Mitchell et al. 2010; Harris et al. 2010**).

Im Weiteren wird hier besonders auf ein neues zoonotisches Risiko durch Futternagetiere für Reptilien eingegangen. Nach dem Jahr 2010 kam es in mehreren Staaten der USA zu Ausbrüchen von Erkrankungen durch *Salmonella enterica Serotyp I* bei Reptilien und ihren Haltern. Durch den starken Anstieg der gehaltenen Reptilien und Amphibien seit etwa 2000, hat sich eine ausdifferenzierte Branche für die Futtermittellieferung dieser Nahrungsspezialisten herausgebildet. Die mikrobiologische und hygienische Begleitung dieser Entwicklung konnte bisher jedoch nicht Schritt halten. So kam es in Haushalten mit Reptilien zu auffällig hohen Fallzahlen von Salmonellose mit Tetracyclin - resistenten Erregern bei den Haltern. Die Keime konnten dann auch bei den gehaltenen Reptilien, den Resten der verfütterten Mäuse, weiteren eingefrorenen Mäusen im Haushalt und bei den Züchtern und Händlern der Mäuse isoliert werden. Daraufhin wurde ein Rückruf der gefrosteten Futternagetiere veranlasst, und die Quelle für den Ausbruch der Zoonose gefunden werden. In der weiteren Untersuchung wurde klar, dass der Risikofaktor *Salmonella* in der Zucht der Futternagetiere unzureichend wahrgenommen wird. Dies macht eine Schulung und Aufklärung der Züchter, Großhändler, Logistiker und Einzelhändler dringend erforderlich. Die Futterquelle Nagetier ist bei der Reptilienpflege dominierend, etwa 86% aller Halter greifen auf lebende oder gefrostete Tiere zurück. Wenn auch das Bewusstsein für die Salmonellengefährdung durch die Reptilien vorhanden ist (50% der Halter), so ist das Wissen über die Gefährdung durch deren Futternagetiere kaum präsent (13% der Halter) (**Cartwright et al. 2016**). Dies begründet sich in der starken Ausdehnung der Reptilienhaltung als Hobby in den letzten Jahren und der relativen Zunahme unerfahrener Halter. Zudem werden Tiere vermehrt auf Börsen oder auf Online - Plattformen erworben und somit entfällt eine verantwortungsvolle Erstberatung durch den Fachhandel. Bei Befragungen stellte sich heraus, dass die gefrosteten Nager in den üblichen Haushaltskühlschränken aufbewahrt wurden, zusammen mit den Nahrungsmitteln für die Menschen. Das Auftauen erfolgte meist in der Küche ohne die Verwendung von Extratensilien. Auch die Vakuumpackungen werden nicht entsprechend ihres Kontaminationspotentials gehandhabt. Die Nager werden in den Zuchtbetrieben durch CO₂

euthanasiert, was zu einer Defäkation führt und zu einer Kontaminierung der Felle mit *Salmonella enterica* oder *Salmonella typhimurium* (Swanson et al. 2007). In gefrostedem Zustand können Salmonellen bis zu 78 Wochen infektiös bleiben (Escartin et al. 2000, Dominguez und Schaffner 2009). Die bis zu 100% vorgefundene Resistenz gegen Tetrazykline erklärt sich durch die Verfütterung von Pellets mit einem Zusatz verschiedener Tetrazykline in den Zuchtbetrieben. Dabei kommt es zu einer Verminderung der Infektionsdosis um den Faktor 100 000 und eine Zunahme der fäkalen Ausscheidung um den Faktor 1000 (Latour und Barum 1981). All diese Erkenntnisse aus den Untersuchungen fanden Ausdruck in den Empfehlungen auf nationaler Ebene für die Zucht und den Verkauf von gefrosteden Futtertieren, die Forderung nach Chargenkennzeichnung, empfohlenen Verbrauchsdaten und beigefügten Hygieneanweisungen für die Endverbraucher (Cartwright et al. 2016). Eine Orientierung an diesen Regelungen auf bundesdeutscher Ebene und eine intensive hygienische Begleitung der produzierenden und verkaufenden Betriebe wird hier dringend empfohlen.

Tabelle 5: Zoonoseerreger der Amphibien

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>A. hydrophila</i> <i>B. dendrobatidis</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>Chlamydomphila</i> <i>E. coli</i> <i>M. chelonae</i> <i>M. fortuitum</i> <i>M. marinum</i> <i>S. typhimurium</i>	<i>Flaviviren</i> <i>West Nil Virus</i>	Diverse ohne zoonot. Potential	

Tabelle 6: Zoonoseerreger der Reptilien

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>Chl. Pneumoniae</i> <i>Chl. Psittaci</i> <i>Chlamydomphila</i> <i>E. faecium</i> <i>M. fortuitum,</i> <i>M. marinum</i> <i>S. enterica subspp.</i> <i>Vancomycin-</i> <i>Resistente</i> <i>Enterococci</i>	<i>Flavivirus</i> <i>West Nil Virus</i>		<i>C. pestis</i> <i>C. saurophilum</i> <i>C. serpentis</i> <i>O. natricis</i> <i>Pentastomiden</i>
<u>Futtertiere:</u> <i>S. enterica Serotyp I</i> <i>S. typhimurium</i>			

6.6. Kaninchen

Bei den domestizierten Arten treten sporadisch Zoonosen in Erscheinung, von der Haltung von Wildnagetieren und Hasenartigen ist generell abzuraten (Gefahr von Leptospirose und Tularämie). Besonders Hauskaninchen sind als Heimtiere für Kinder beliebt, da sie friedlich sind und bei geringen Kosten und Platzbedarf einfach zu halten sind. Beachtenswert ist aber der besonders enge Kontakt zwischen Kindern und Kaninchen, die Betreuung der Tiere durch die Kinder und die Aufstellung der Käfige in den Kinderzimmern (**Suckow und Brammer 2002**).

Bakterielle zoonotische Erkrankungen werden hervorgerufen durch:

Francisella tularensis, die durch blutsaugende Arthropoden übertragen werden und schon bei einer Bakterienzahl von 50 eine Infektion auslösen können.

Escherichia coli ruft bei Kaninchen Diarrhoen, Colitis und das Hämolytisch Urämische Syndrom hervor, und kommt in den Serotypen O145:H und O153:H vor. Kaninchen gelten als Reservoir und können die Bakterien fäkal ausscheiden. Die Aufnahme durch den Menschen erfolgt oral oder durch direkten Kontakt.

Encephalitozoon cuniculi ist ein Sporen bildendes *Microsporidium*, das bei den Kaninchen klinische Symptome als Konvulsionen, Tremor, Torticollis und Paresen hervorruft. Die Orte der Läsionen sind Leber, Gehirn, Lunge und Niere und der Erreger kann auch im Urin nachgewiesen werden. Beim Menschen besteht ein erhöhtes Risiko für Immunkompromittierte, bei denen sich Fieber, Nierenversagen und neurologische Schäden manifestieren können.

Pasteurella multocida ruft bei den Lagomorphen Rhinitis, Sinusitis, Otitis, Pneumonie und Konjunktivitis hervor und wird mit den Sekreten der betroffenen Organsysteme ausgeschieden. Die Übertragung auf den Menschen mittels Biss- und Wundinfektion führt zu Meningitis, Arthritis, nekrotisierender Faszitis und generalisierter Sepsis. Als Risikogruppe treten Schwangere, Neonaten und Immunkompromittierte hervor.

Coxiella burnetti wird durch blutsaugende Zecken übertragen, die auch das Reservoir darstellen. Kaninchen sind durch die Nähe und den Kontakt zu Wildkaninchen gefährdet, was durch die Haltung in Aussenställen und Auslaufkäfigen ermöglicht wird (**Angelakis et al. 2010**). Beim Menschen kommt es nach Infektion zu grippeähnlichen Symptomen mit Hepatitis, Nephritis und Endocarditis.

Als **zoonotische Mykosen** finden wir bei den Kaninchen *Trichophyton mentagrophytes* und seltener *Microsporum canis*. Die Prävalenz beträgt für *T. mentagrophytes* 72,3%, der Anteil der symptomlosen Keimträger 3,8% (**Kraemer et al. 2012**). Die Läsionen treten an Kopf, später

an den Pfoten als zirkuläre Alopezien mit Pruritus auf (**Cafarchia et al. 2010**). Die Übertragung geschieht sehr intensiv über Sporen, die sich im Haarkleid der Tiere und im Käfig sowie seiner unmittelbaren Umgebung finden (**Hill et al. 2011**).

An **Parasiten** sind bei etwa 150 Säugetierarten *Cryptosporidium spp.* beschrieben worden und kommen bei Kaninchen als *Cryptosporidium parvum* und *Cryptosporidium hominus* vor, wobei sie kaum klinische Erkrankungen verursachen (Prävalenz ca. 5%). Die zoonotische Infektion erfolgt über den fäkal-oralen Weg und kann auch über das Wasser vermittelt werden (**HPA 2011**). Beim Menschen verursacht *Cryptosporidium* Diarrhoen, die bei Kindern ernstere Verläufe nehmen können.

Als Ektoparasit besitzt *Cheyletiella parasitovorax* zoonotisches Potential, diese Milbe lebt in der Keratinschicht der Haut der Kaninchen und verursacht am dorsalen Rumpf Alopezien und trockene Seborrhoe. Durch direkten Kontakt Übertritt der Milben kommt es beim Menschen zu einer Dermatitis an Händen, Armen und Brust mit Ausbildung von Papulae (**Wagner und Stallmeister 2000**). Die Milbe erscheint als transienter Gast und sucht alsbald wieder ihren ursprünglichen Wirt auf.

Tabelle 7: Zoonoseerreger der Kaninchen

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>C. burnetii</i>		<i>M. canis</i>	<i>C. hominus</i>
<i>E. coli</i>		<i>T. mentagrophytes</i>	<i>C. parasitovorax</i>
<i>E. cuniculi</i>			<i>C. parvum</i>
<i>F. tularensis</i>			
<i>P. multocida</i>			

6.7. Nagetiere

Meerschweinchen sind empfänglich für **bakterielle** Infektionen mit *Salmonellen* und *Yersinia pseudotuberculosis*, die sie auch auf Menschen übertragen können. Dort kommt es dann zu teils schweren Enteritiden, bei Yersinien mit typischer Pseudoappendizitis besonders bei jungen Individuen. Auch Mäuse sind oft mit *Salmonellen* infiziert (*Salmonella typhimurium*) und scheiden diese, oft klinisch inapparent, lange aus. Weiterhin sind oft Nachweise von *Campylobacter* bei verschiedenen Nagetieren belegt, die zu Infektionen bei Menschen geführt haben. Symptome sind hierbei Diarrhoen, Bauchkrämpfe und Fieber. *Leptospiren* werden bei als Heimtieren gehaltenen Nagern sehr selten gefunden (**Vijayachari et al. 2008**). Kommt es

zu Bissverletzungen, können Infektionen mit *Pasteurella multocida*, *Streptobacillus moniliformis* und *Francisella* vorkommen (**Kohn und Clifford 2002**).

An **viralen zoonotischen** Erkrankungen ist vor allem an die Lymphozytäre Choriomeningitis zu denken, die außer durch Bisse auch durch direkten Kontakt und das Einatmen von Aerosolen übertragen werden kann (**Fischer et al. 2006**). Beim Menschen kommt es dann zu grippeähnlichen Symptomen mit Fieberschüben und Myalgien die etwa 5 bis 10 Tage andauern und sich in einer Meningitis manifestieren können. Eine weitere virale Zoonose wird *Hantaviren* hervorgerufen, die jedoch vornehmlich bei Wildmäusen verbreitet ist. Die Nagetiere sind oft asymptomatisch, beim Menschen treten Grippesymptome auf (**CDC 2009 b**). Nachfolgend kann es zu Oligurie, Proteinurie und Hämaturie kommen.

Als Mykosen treten bei den Nagern vor allem Dermatophyosen mit grossem zoonotischem Potential auf. Meerschweinchen erkranken häufig an *Trichophyton mentagrophytes*, begünstigend wirken Haltungsmängel, hohe Populationsdichte, Stress, Parasitenbefall und Trächtigkeit. Besonders betroffen sind Tiere unter einem Jahr und Tiere, die neu in Bestände kommen. Man rechnet etwa 5% symptomlose Träger unter den Meerschweinchen. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch direkten Kontakt, besonders Kinder sind durch intensives Streicheln und Schmusen gefährdet. 24% der Mitglieder in Haushalten mit infizierten Kleinnagern erkranken ebenfalls an einer Dermatophyose, davon die Hälfte Kinder (**Kraemer et al. 2012a**).

An **Parasiten** treten als Zestoden mit zoonotischem Potential *Hymenolepis nana* und *Hymenolepis diminuta* bei Hamster und Ratte auf. Empfänglich für eine Infektion sind vor allem Kinder durch Aufnahme von Eiern über verunreinigte Hände. Außerdem sind Kinder anfällig für eine Acariasis, die sie von Meerschweinchen erwerben können und die sich bei ihnen mit Pruritus an Händen, Armen und Hals äußert (**Hill und Brown 2011**).

Tabelle 8: Zoonoseerreger der Nager

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>Campylobacter</i>	<i>Hanta</i>	<i>Trichophyton spp.</i>	<i>Acariasis</i>
<i>Francisella</i>	<i>LCM-Virus</i>		<i>H. diminuta</i>
<i>Leptospira</i>			<i>Hymenolepis nana</i>
<i>P. multocida</i>			
<i>S. moniliformis</i>			
<i>S. typhimurium</i>			
<i>Y. pseudotuberculosis</i>			

6.8. Ziervögel

Ein entscheidender Aspekt bei der Betrachtung der möglichen zoonotischen Infektionen ist die Haltungsförm der Vögel. Hier treten Einzel- und Gruppenhaltungen in einer oder mehreren Arten, mit oder ohne Zugang zu einem Aussenbereich in Erscheinung. Bei der Haltung in Volieren ergibt sich ein leichter Zugang für Vektoren. *Dermanyssus gallinae* befällt mindestens 40 Spezies und überträgt *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetti*, *Salmonella enterica*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* und *Listeria monocytogenes*. Eintrag in die Ziervogelhaltungen erfolgt durch Tauben, die in der Nähe von Häusern nisten und schlafen. Bei Übergang auf den Menschen entsteht an der Haut das pruritisches Syndrom. *Ornithonyssus gallinae* kommt bei Wild- und Hausvögeln vor und gilt in der EU als emergente Zoonose. Sie durchläuft den gesamten Lebenszyklus auf ihrem Wirt und verlässt im Gegensatz zu *Dermanyssus* tagsüber nicht den Makroorganismus. Bei den Mücken treten verschiedene *Culex spp.* bei den Vögeln als Vektoren auf. Sie tragen nachgewiesenermaßen das *West Nil Virus* und das *Usutu Virus*. Auch Vögel werden, besonders in Volieren, von *Ixodes ricinus* befallen und sind durch *Borellia burgdorferi* gefährdet, die wiederum bei den Menschen nach einem Zeckenbiss die Lymeboerliose verursachen kann.

Bakterielle Krankheiten bei den Ziervögeln werden u.a. verursacht durch *Chlamydia psittaci*, wobei die Psittaciden hochempfänglich und die Passeriformes moderat suszeptibel sind. Besonders gefährdet sind Veterinäre und die betreuenden Personen bei direktem Kontakt und durch Feder- und Kotstaub. Weitere bakterielle Zoonosen werden ausgelöst durch *Salmonella enterica* und *Campylobacter jejuni*, die Risiken sind moderat. Bei der Volierenhaltung besteht zusätzlich die Gefahr der *Geflügeltuberkulose*, die frequent durch freilebende Vögel, die auf den Volieren sitzen und dort Kot absondern, übertragen wird. Es handelt sich dabei überwiegend um *Mycobacterium avium*.

Virale Zoonosen bei den Vögeln entstehen durch das *West Nil Virus*, *Influenzaviren* und das *Newcastle Disease Virus*. Besonders gefährdet sind Zebrafinken und Sittiche, insbesondere in der Haltungsform Voliere.

In den Kreis der **mykotischen Erreger** fällt *Cryptococcus neoformans*, eine pathogene Hefe, die eine Rolle bei Tauben, Psittaciden und Kanarienvögeln im Krankheitsgeschehen der Atmungsorgane spielt. Auch die *Aspergillose* kommt bei der Haltung von Ziervögeln vor allem in den zahlreichen Erkrankungen der Luftsäcke zum Tragen.

Parasitäre Zoonosen sind bei den Vögeln selten, am ehesten kommen *Giardia duodenalis* und *Cryptosporidium parvum* als Universalisten in Frage (**Staub und Schulze-Dietrich 1984; Boseret et al. 2013**).

Tabelle 9: Zoonoseerreger der Ziervögel

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>B. burgdorferi</i> <i>C. burnetii</i> <i>C. jejuni</i> <i>Chl. Psittaci</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>L. monocytogenes</i> <i>M. tuberculosis</i> <i>S. enterica</i>	<i>Aviäre Influenza</i> <i>Newcastle Disease V</i> <i>(NDVirus)</i> <i>Poxvirus evtl.</i> <i>Usutu V.</i> <i>West Nil V.</i>	<i>A. fumigatus</i> <i>C. neoformans</i>	<i>C. parvum</i> <i>D. gallinae</i> <i>G. duodenalis</i> <i>O. gallinae</i>

6.9. Fische

Durch Fische in Aquarien und Teichen können Infektionen grampositiven und -negativen **Bakterien** hervorgerufen werden. Bei den Erstgenannten gilt es *Clostridium botulinum* zu berücksichtigen, er tritt als Kommensale im Darm auf und ist präsent vor allem in den anaeroben Sedimenten der Behälter. Hier ist nur eine akzidentelle Aufnahme der produzierten Toxine eine minimale Gefahr (Mulmabsaugen). Ein weiterer Kommensale im Mucus der Fische ist *Erysipelothrix rhusiopathiae*, der bei diesen keine Erkrankung verursacht, aber beim Menschen nach Handling der Fische mit verletzten Händen eine schmerzhaft lokale Hautentzündung hervorruft. Die typische geschwollene purpurfarbene Affektion wird auch als Fischrose bezeichnet. Außerdem treten Infektionen mit *Mycobacterium marinum*, *Mycobacterium chelonae* und *Mycobacterium fortuitum* auf, die als granulomatöse Hautgeschwüre vor allem an den Händen und Unterarmen in Erscheinung treten. Insbesondere in Folge von kleinen Schnitt- und Schürfwunden nach dem Hantieren in Aquarien entwickeln sich papuläre Läsionen an der Haut, dabei kann die Inkubationszeit Wochen bis Monate dauern.

Bei den Fischen ruft eine Infektion mit *Mycobacterien* chronische granulomatöse Veränderungen an Muskulatur und Organen hervor. Bemerkenswert ist, dass diese Mycobacterien ein Temperaturoptimum von unter 37°C besitzen, was beim Menschen nur eine Infektion der kühler temperierten Extremitäten ermöglicht (**Lewis et al. 2003**).

Infektionen durch gramnegative Bakterien umfassen zum einen *Aeromonas salmonicida* und *Aeromonas hydrophila* als häufigsten zoonotische Agentien bei den Fischen zu beachten (**Cremonesini und Thomson 2008**). Diese Keime verursachen bei den Fischen in großem Umfang die Furunkulose, beim Menschen rufen sie Diarrhoe hervor. Außerdem gibt es Fälle durch *Edwardsiella tarda*, ein bedeutendes Fischpathogen, welches verlustreiche systemische Infektionen verursacht. Wenn es zu einer Infektion beim Menschen kommt, zeigt sich diese als systemische Septikämie, oder bei Kindern als Meningitis.

Seltene Zoonosen mit nicht immer zweifelsfreiem Bezug zu Zierfischen sind Infektionen mit *Francisella*, *Vibrio spp.*, *Yersinia*, *Streptococcus*, *Lactococcus* und *Pseudomonas* (**Gauthier 2015; Hawke und Soto 2013**).

Tabelle 10: Zoonoseerreger der Fische

Bakterien	Viren	Pilze	Parasiten
<i>A. hydrophila</i> <i>Aeromonas salmonicida</i> <i>C. botulinum</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>Edwardsiella tarda</i> <i>F. tularensis</i> <i>Lactococcus</i> <i>M. chelonae</i> <i>M. fortuitum</i> <i>M. marinum</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Streptococcus</i> <i>Vibrio spp.</i> <i>Yersinia spp.</i>			

7. Problematik der Resistenzen

7.1. Bakterielle Resistenzen

Die so genannte intrinsische Resistenz ist eine natürliche Eigenschaft von Organismen. Sie vermittelt sich in einer verminderten Aufnahme einer antimikrobiell wirksamen Substanz und basiert auf einer Impermeabilität der Zellmembran bei Sporen, Mycobakterien, gramnegativen Bakterien und Vancomycin-resistenten grampositiven Bakterien. Auch das Vorhandensein von Efflux-Pumpen führt durch Ausschleusung der Substanzen zu einer Verhinderung von toxischen Wirkstoffleveln in den Zellen (**Sulavik et al. 2001; Levy 2002**).

Eine erworbene Resistenz entwickelt sich durch Mutationen oder die Aufnahme von Plasmiden, Transposons oder anderer genetischer Elemente. Diese Art der Resistenz findet sich vor allem bei der Unempfindlichkeit gegen Antibiotika und ist oft spezifisch gegen eine oder mehrere Wirkstoffe gerichtet. Dabei werden oft die Zielstrukturen der Substanzen strukturell verändert oder diese in besonders großer Menge produziert, Inaktivierungsmechanismen entwickelt sowie alternative Stoffwechsel- und Synthesewege benutzt.

Barber et al. (2003) zeigten in einer Studie, dass man sich bisher vor allem auf landwirtschaftliche Nutztiere als Quelle für resistente Bakterien fokussierte, während Heimtiere völlig unterschätzt wurden. Hund und Katze werden in hohem Maße mit antimikrobiell wirksamen Substanzen versorgt und leben in denkbar engen Kontakt mit ihren Besitzern. Die Kleintiermedizin hat einen hohen Standard erreicht und verwendet Medikamente, die denen der Humanmedizin entsprechen. Aus Großbritannien ist bekannt, dass dort 36,5% der Tierarzneimittel für nicht landwirtschaftlich genutzte Tiere eingesetzt werden. Von diesen sind 17% den antiinfektiv wirkenden Substanzen exklusive der Antiparasitika zuzurechnen (**IFAH 2000; Watson und Rosin 2000**). Heimtierbesitzer sind häufig bereit, relativ viel Geld für ihr Tier auszugeben, was oftmals zu einer frequenten Verschreibung von Arzneimitteln durch den Tierarzt führt. Eine unsachgemäße Verschreibung wird häufig auch durch die Erwartung von schnellen Therapieerfolgen gefördert. Einige Tierärzte wollen das Risiko von Sekundärinfektionen minimieren und verordnen Antibiotika ohne Erregerbestimmung und ohne Resistenzbestimmung, vielmehr wird empirisch vorgegangen (**Guardabassi et al. 2004**). Zudem existiert bis heute kein Schnelltest, der eine Erregerunterscheidung zwischen Virus oder Bakterium bei der Erstuntersuchung eines infizierten Tieres ermöglicht. Hauptgründe für den Einsatz antimikrobieller Substanzen sind beim Hund Haut- und Wundinfektionen, Otitiden, respiratorische Infekte sowie Harnwegsinfektionen. Vor allem Pyodermien und chronische

Otitiden verlangen oft sehr lange Behandlungszeiträume (7 Monate und länger) (**Mason und Kietzmann 1999**).

Bei den Katzen geben vor allem Biss- und Kratzwunden und Infektionen der Maulhöhle Anlass zur Verordnung von Antibiotika (**Love et al. 2000**).

Im internationalen Maßstab sind vor allem die Cephalosporine im Aufwärtstrend und die Breitspektrumantibiotika setzen sich immer stärker durch. Die Gründe dafür liegen vor allem in der Angst der Tierärzte, mit der initialen Therapie zu versagen und weitere Versuche vor den Besitzern zu rechtfertigen. Weiterhin werden diese Produkte von den Herstellerfirmen sehr intensiv beworben (**Normand et al. 2000**).

Die Trends bei den Resistenzen gehen bei den Heimtieren in die gleiche Richtung wie in der Humanmedizin, insbesondere *Staphylococcus spp.* zeigen zunehmende Resistenzen (**Lilenbaum et al. 1998**). Untersuchungen aus Großbritannien zeigen, dass bei *Staphylococcus intermedius* Resistenzen gegen Penicillin und Erythromycin zunehmen und in Frankreich stieg der Anteil von multiresistenten *Staphylococcus spp.* von 1986 11% auf 28% im Jahr 1996 (**Gartel et al. 1999**). Überwachungsprogramme für Resistenzen bei Keimen von Heimtieren existieren nur in Norwegen und Schweden (**Guardabassi et al. 2004**).

Vor allem Therapien mit niedrigen Dosierungen und pulsierende Dosierungen sowie Langzeittherapien fördern die Herausbildung von Resistenzen. Die Unempfindlichkeit der Bakterien nimmt insgesamt zu, je länger ein neues Antibiotikum auf dem Markt ist (**Guardabassi et al. 2004**). In Schweden konnte ein kontinuierlicher Anstieg der Resistenzen von *Staphylococcus spp.* gegen Lincosamide nachgewiesen werden. Aus den USA werden Resistenzen gegen Enrofloxacin seit ihrer Einführung verzeichnet, dies bezieht sich nicht auf einen Klon, sondern ist bei genetisch unabhängigen Stämmen zu sehen. **Prescott et al. (2002)** zeigten zunehmende Resistenzen von *Enterococcus spp.* die bei Infektionen des Harntraktes isoliert wurden. Weiterhin wurde ein Anstieg der nosokomialen Infektionen bei hospitalisierten Hunden nachgewiesen (vor allem bei *Acinetobacter*, *E. coli*, *Salmonella spp.*). Dies wird auf einen intensiven Gebrauch von Breitspektrumantibiotika in diesen Einrichtungen mit intensiver Betreuung zurückgeführt (**Stehrgreen und Schank 1987**).

An humanpathogenen Keimen werden bei Heimtieren vor allem *Methicillinresistente Staphylococcus aureus (MRSA)*, *Vancomycinresistente Enterokokken (VRE)* und *Salmonella typhimurium* gefunden. Im Jahre 1994 wurde MRSA erstmals in den USA, Großbritannien und Südkorea nachgewiesen. Die Prävalenzen lagen höher als bis dahin vermutet. Außerdem wurden noch *Staphylococcus intermedius* und *Staphylococcus schleiferi* nachgewiesen (**Tan 1997**). *Vancomycin Resistente Enterococci* sind besonders gefährlich, da sie

Reserveantibiotika der Humanmedizin unwirksam machen, die besonders bei nosokomialen Infektionen mit grampositiven Keimen eingesetzt werden, Antibiotika mit diesem Wirkmechanismus, namentlich Avoparcin. Dies wurde 1997 europaweit bei Tieren, die der Nahrungsmittelgewinnung dienen, verboten. *Salmonella typhimurium* DT 104 mit Resistenzen gegen Ampicillin, Chloramphenicol, Streptomycin, Sulfonamide und Tetracycline konnten bei Katzen in den USA und Deutschland nachgewiesen werden (**Tan 1997**).

Eine Übertragung resistenter Keime kann durch Kontakt wie Streicheln, Lecken oder physische Verletzung vor sich gehen. Weiterhin ist eine Kontamination von Nahrungsmitteln und Einrichtungsgegenständen möglich. Die Übertragung kann in beide Richtungen erfolgen, auch humane Keime können auf die Heimtiere übertragen werden und dort als Kommensalen leben. Bei einer antibiotischen Behandlung des Tieres kann es zu einem selektiven Druck auf diese Keime kommen und eine Aufnahme von Resistenzgenen einen Vorteil für diese Keime darstellen. Die Tiere können diese Keime dann weiterverbreiten, besonders durch Kot (**Johnson et al. 2001**). In Kotproben von Hunden konnte bei 15% der untersuchten Fälle *Escherichia coli* mit extraintestinaler Pathogenität für den Menschen nachgewiesen werden.

Die Zoonosen, die von Heimtieren auf den Menschen übertragen werden, tauchen nur sporadisch in den Statistiken auf oder werden oft auch nur geschätzt. Eine systematische Überwachung der auftretenden Resistenzen bei Heimtieren erfolgt gegenwärtig nicht. In den USA werden werden 1% aller zoonotischen Salmonellosen einer Heimtierquelle zugeschrieben. Bedeutend wird auch die Rolle der Heimtiere bei der Infektion mit *Campylobacter jejuni* eingeschätzt, Studien gehen bei 6% der Fälle von einer Übertragung von Heimtieren aus (**Saeed et al. 1993**). Da wie erwähnt, die Übertragung in beide Richtungen möglich ist, lässt sich auch die Übertragung der Resistenzen auf keinen sicheren Ursprung zurückverfolgen. Von Methicillin resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) Stämmen ist bekannt, dass sie häufiger vom Menschen auf das Tier übertragen werden. Gezeigt wurde dies an Heimtieren von Menschen, die in Gesundheits- und Pflegeeinrichtungen arbeiten, in denen diese resistenten Stämme besonders häufig vorkommen. Zu beachten bleibt jedoch, dass diese Tiere als Reservoir dienen können (**Talan et al. 1989**). Seit 1999 werden MRSA vermehrt bei Patienten nachgewiesen, die bisher bekannte Risikofaktoren vermissen lassen. Die Prävalenzen nehmen stetig zu, vor allem in Haut- und Weichteilinfektionen werden die Infektionen mit *Staphylococcus aureus* unbeherrschbar oder lebensgefährlich. Mit dem Nachweis in der humanen Population steigen auch die Befunde bei den Heimtieren (**Herold et al. 1998; Baptiste et al. 2005; Loeffler et al. 2005**).

Der Grad der Kolonisierung von Heimtieren in Haushalten ist weitgehend unbekannt. Bei Untersuchungen von Tieren beim Erstbesuch in tierärztlichen Praxen wurden negative Befunde erstellt (**Lefebvre et al. 2006; Murphy et al. 2005**). Positive Nachweise für MRSA wurden nur bei Tieren in veterinärmedizinischen Kliniken mit stationärer Aufnahme gezeigt (**Hanselman et al. 2005**).

Bedeutend ist die Rolle der Heimtiere als Quelle von Reinfektionen; an Beispielen lässt sich zeigen, dass rekurrierende Infektionen beim Menschen erst nach paralleler Behandlung des zugehörigen Hundes behandelt werden können (**Manian 2003**). Bereits in Untersuchungen von **Mann (1959); Couster und Galton (1962)** sowie **Adekeye (1981)** war gezeigt worden, dass Hunde zu einem Anteil von 20-88 % Träger von *Staphylococcus aureus* sein können. Diese Tatsache findet in der Humanmedizin in Ausbildung und Praxis bisher kaum Beachtung (**Manian 2003**). Einer besonderen Gefährdung unterliegt das Personal von veterinärmedizinischen Kliniken. Diese sind oftmals Träger der resistenten Keime, die inzwischen auch aus der Umgebung dieser Einrichtungen isoliert wurden (**Loeffler et al. 2005; Weese et al. 2004**). Auch Studenten der Veterinärmedizin und Besucher können die inzwischen fest etablierten Keime dort aufnehmen.

Verwiesen sein muss hier auch auf das Risiko, dem sogenannte Therapiehund unterliegen. Dabei handelt es sich um speziell ausgebildete und vom Temperament besonders geeignete Hunde, die zu Besuchen in Pflegeeinrichtungen genutzt werden. Insbesondere sollen die positiven Effekte des Umgangs mit Tieren für die Bewohner der Pflegeeinrichtungen und Krankenhäuser nutzbar gemacht werden. Betreut werden die Hunde meist von ehrenamtlichen Helfern außerhalb der Stationen. Die Tiere besuchen sowohl einzelne als auch mehrere gesundheitliche Einrichtungen. Der Besuch durch Tiere wird auch in klinischen Einrichtungen immer beliebter. Untersuchungen aus Kanada belegen, dass im Raum Ontario bereits 90% aller Einrichtungen diese Besuche unterstützen und zulassen (**Lefebvre et al. 2006**). Es existieren bisher kaum Daten über den Einfluss dieser Programme auf das Geschehen bei den nosokomialen Infektionen, was eine Risikoabschätzung schwierig macht. In einer orientierenden Untersuchung zeigten **Lefebvre et al. (2006)**, dass vor allem *Clostridium difficile* isoliert werden konnte. Weiterhin wurden Nachweise für *Malassezia pachydermatis*, *Pasteurella spp.*, *Salmonella spp.*, *Toxocara canis*, *Giardia*, und *beta-Lactamase* und *Cephalosporin*-resistente *Escherichia coli* erbracht. Besondere Beachtung verdient hierbei der Nachweis von *Clostridium difficile*, einem Keim, der eine immer größere Rolle bei den nosokomialen Infektionen vor allem älterer Patienten einnimmt. Die Prävalenz bei den

untersuchten Hunden lag über den Werten für Hunde, die nicht Zugang zu Gesundheitseinrichtungen hatten.

Bajanca et al. konnten **2005** bei einem Therapiehund in Großbritannien Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* isolieren.

Bislang gelten für diese Tiere keine verbindlichen hygienischen Regeln, der auch in Europa beliebter werdende Einsatz dieser Tiere (in Großbritannien ca. 4000) macht dies jedoch dringend notwendig. Besonders gefährlich ist, dass Hund und Besitzer meist symptomlos sind und gegenwärtig nur eine Überprüfung auf sichtbare Haut- und Gastrointestinalinfektionen empfohlen wird (**Bajanca et al. 2005**).

Ein zusätzliches Risiko stellt die Resistenz von MRSA gegen Mupirocin dar, die inzwischen bei einigen Stämmen tierischer Herkunft festgestellt wurde. Bei Mupirocin handelt es sich um ein Antibiotikum, das in der Humanmedizin bei *Staphylococcus*-Infektionen im Nasen/Rachenraum und den Weichteilen zur Eradikation resistenter Keime eingesetzt wird. Eine in vitro nachgewiesene Resistenz gegen Mupirocin gilt als sicherer Hinweis auf ein Versagen der Therapie (**Mody et al. 2003; Walker et al. 2003**). Als Übertragungsweg für MRSA gilt der direkte Kontakt zwischen Mensch und Tier, eine Verbreitung zwischen Tieren in einem Territorium wurde bisher nicht beschrieben. Bei Isolaten von Tieren (Hund, Katze, Kaninchen, Papagei) konnte auch das für die Pathogenität bedeutende Toxin Panton- Valentine Leukocidin (PVL) nachgewiesen werden, welches für humanpathogene Stämme beschrieben ist (**Rankin et al. 2005**).

Auch für den Menschen nicht pathogene Stämme können übertragen werden, wie etwa *Staphylococcus intermedius* von Hund oder Katze auf den Menschen, und die im weiteren Resistenzgene auf humanpathogene *Staphylococcus spp.* weitergeben. Der Austausch von Resistenzgenen kann sowohl im Tier als auch im Menschen ablaufen, weiterhin ist dieser Vorgang auch außerhalb der Wirte möglich. Dies erfolgt vor allem in Haushalt, Müll und Abwasser. Die Verbreitung von Resistenzen erfolgt nicht nur zwischen pathogenen Spezies, ebenso wenig ist er beschränkt auf Genus oder Spezies der Bakterien. Der Austausch erfolgt über mobile Elemente wie Transposons, Integrons oder Plasmide. Bei Bakterienisolaten von Mensch oder Tieren konnten bislang keine allein zugehörigen Resistenzgene zugeordnet werden, vielmehr geht man von identischen Genen aus. Die identischen Resistenzgene machen einen sicheren Nachweis der Quelle der Resistenzen äusserst schwierig. Ebenso wenig lässt sich der Einfluss des Einsatzes von Antibiotika bei Heimtieren auf die Entwicklung der Resistenzen genau bestimmen. Kritisch muss jedoch beachtet werden, dass bei den Heimtieren in großem Umfang Cephalosporine und Fluoroquinolone eingesetzt werden, die in der

Humanmedizin als Reserveantibiotika für die Behandlung von Infektionen mit resistenten Keimen gelten. Im Gegensatz zu Tieren, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen, sind bei den Heimtieren keine Kontrollmechanismen etabliert.

In Deutschland ist seit dem Jahr 2004 ein erstes Programm im Bundesministerium für Risikobewertung initiiert worden, das sich der Problematik bei Hunden, Katzen und Pferden widmet (**Guardabassi et al. 2004**). **Strommenger et al. (2006)** legten im Jahr eine Studie vor, in der über ein Jahr in der Tierärztlichen Hochschule Hannover gesammelte Isolate von MRSA molekular charakterisiert wurden. Hier zeigte sich, dass diese Resistenzen gegen β -Lactame, Macrolide, Lincosamide, Streptogramin B, Fluoroquinolone aufwiesen. Das bereits erwähnte PVL-Toxin wurde nicht nachgewiesen. Die gefundenen Stämme wiesen eine starke Ähnlichkeit mit den Referenzstämmen aus der Humanmedizin auf, vor allem der im Territorium vorherrschende Barnim epidemic MRSA Stamm war dominant. Dieser kommt im Norden Deutschlands bisher ausschließlich in Krankenhäusern vor. Die enge Verwandtschaft lässt auf eine Übertragung zwischen Mensch und Tier schließen, man fand jedoch eine Art Subklon, der sich an die Tiere (hier Hund und Katze) anzupassen scheint. Diese Beobachtung macht eine weitere enge Begleitung des Infektionsgeschehens unerlässlich.

Neben den Resistenzen gegen Chemotherapeutika gilt es auch, die Resistenz gegen Desinfektionsmittel und Biozide zu beachten. Im Zuge eines zunehmenden Hygienebewusstseins in der Bevölkerung und der Verbreitung antimikrobiell wirksamer Reinigungsmittel und antibakteriell ausgerüsteter Textilien und Oberflächen, sollte man diese Entwicklungen kritisch begleiten. Gerade das Biozid Triclosan wird nahezu exzessiv verwendet und findet sich in Kunststoffen, Textilien, in Kosmetika und auch in Artikeln des Heimtiersortimentes. Der Einsatz dient vor allem der Unterdrückung der Geruchsentwicklung durch mikrobiellen Abbau und wirkt unspezifisch auf ein breites Spektrum von Keimen. Auch der Wirkmechanismus ist unspezifisch und richtet sich vor allem auf die Zerstörung vieler Typen von Proteinen und von Zellwänden. Hierin besteht der Unterschied zu den Chemotherapeutika, die genau definierte Angriffspunkte haben. Bisher galt dieser Unterschied als Beleg für die geringe Wahrscheinlichkeit der Entwicklung von Resistenzen gegen Biozide. Inzwischen mehren sich jedoch die Meldungen, dass sich neben den Resistenzen gegen Antibiotika auch Co-Resistenzen gegen Biozide bilden können. Am Beispiel von Triclosan wurde nach Jahrzehnten der unbesorgten Nutzung erstmals Untersuchungen durchgeführt, die belegen, dass bei pathogenen Erregern (*Escherichia coli*, *Pseudomonas spp.*) Resistenzmechanismen existieren. Diese beinhalten vor allem die Hemmung von

Enzymwirkungen und die Ausschleusung der Wirkstoffe aus den Zellen und damit eine Unwirksamkeit. Bei in vitro-Untersuchungen konnte auch eine Übertragbarkeit dieser Resistenzen auf andere Arten von Bakterien gezeigt werden. Vor allem die Entwicklung von Resistenzmechanismen, die eine große Breite von Substanzen betrifft, ist als besonderes Risiko einzustufen, da sie auch eine Vielzahl von Chemotherapeutika unwirksam machen kann. Die Arten der Wirkung zeigen bei Antibiotika und Bioziden Gemeinsamkeiten und Unterschiede. Gemeinsame Wirkprinzipien zeigen sich bei der Zerstörung von Zellmembranen bei gramnegativen Bakterien und dem Eindringen in grampositive nicht-mykobakterielle grampositive Bakterien durch passive Diffusion. Weitere gemeinsame Wirkprinzipien sind die Hemmung der Synthese von Proteinen und RNA, die Enzyminhibition, die hemmende Interaktion mit der DNA und zytopathologische Effekte. Generell ist zu bemerken, dass die Antibiotika selektiver und spezifischer wirken, wogegen die Biozide in den angewendeten Konzentrationen mehrere konzentrationsabhängige Angriffspunkte haben. Bei niedrigen Konzentrationen konnten experimentell auch selektive Wirkungen beobachtet werden (**Russel und Chopra 1996; Al-Doori et al. 2003**). Die Wirkungsentfaltung der Biozide in unterschiedlichen Konzentrationen bedarf einer weiteren experimentellen Untersuchung. Gerade das Vorhandensein von geringen Mengen eines antimikrobiell wirkenden Stoffes kann das Entstehen von Resistenzen begünstigen.

Als Gründe für eine wachsende Unempfindlichkeit von Mikroorganismen gegen Biozide und Desinfektionsmittel werden folgende Gründe diskutiert:

- Vorhandensein von Biozidresten in der Umwelt in geringen Konzentrationen
- nichtsachgerechte Verwendung der Biozide (ohne vorherige Reinigung, kurze Einwirkzeit)
- falsche Auswahl der Mittel für die vorherrschenden Erreger
- zu starke Verdünnung von Bioziden in Gebrauchslösungen (auch Ausverdünnung)

Besonders sei hier noch auf die Problematik der Biofilme hingewiesen. Dabei handelt es sich um sessile Lebensgemeinschaften von Mikroben, bei denen einige irreversibel an der besiedelten Oberfläche anhaften. Alle Organismen stehen in direkten Kontakt zueinander und können in eine extrazelluläre Matrix eingebettet sein die meist aus Polysacchariden besteht. Diese Gemeinschaften stellen einen besonderen Phänotyp hinsichtlich Genexpression und Wachstumsrate dar und sind unempfindlicher gegen antimikrobielle Substanzen im Vergleich zu den planktonischen Formen. Die Organismen können deaktivierende Enzyme in die Matrix einlagern und sich so wirksam schützen. Weiterhin können an der Oberfläche und im Inneren

unterschiedliche Wirkstoffkonzentrationen auftreten, so dass bei den inneren Zellen unter nichttoxischen Konzentrationen Resistenzmechanismen auftreten können. Generell kommt es in Biofilmen an Oberflächen zu einer schnelleren Anreicherung von resistenten Organismen. Nach einer Behandlung kann es zur Bildung von Clustern kommen, bei denen abgestorbene Zellen den äußeren Mantel bilden und die innenliegenden persistierenden Zellen vor der Einwirkung der Agentien schützen (**Russell 2003**). Gerade bei sich wiederholenden Behandlungszyklen wird dann die Entwicklung von Resistenzen gefördert.

Die Problemlage der Resistenzbildung gegen Biozide wird in Deutschland durch das Bundesinstitut für Riskobewertung beobachtet. Bereits im Jahr 2006 wurde in einer Pressemitteilung darauf verwiesen, dass Triclosan nur im ärztlichen Bereich sinnvoll eingesetzt werden kann. Grundproblem ist der breite Einsatz der Biozide in verbrauchernahen Produkten in geringer Wirkstoffkonzentration. Die Einsatzgebiete wurden immer weiter ausgedehnt und ein hygienischer Mehrwert beworben. Erkannt wurde durch das Bundesinstitut jedoch, dass die inflationäre Verwendung der Biozide die Resistenzentwicklung gegen diese befördert und auch gegen Antibiotika und antimikrobielle Substanzen Resistenzmechanismen induziert. Die sogenannten Effluxpumpen wirken unspezifisch gegen für den Mikroorganismus toxische Substanzen und schleusen diese aktiv aus der Zelle. Diese Mechanismen gefährden insbesondere auch die Wirksamkeit von Tetracyclinen und Chinolonen in der Klinik. Die Schlussfolgerung ist die Empfehlung der Verwendung von normaler Seife und Wasser für die gründliche Reinigung der Hände im Haushalt und der Verzicht auf Biozide (**BfR 2006**).

Dass sich die Entwicklung der Resistenzen weiter fortgesetzt hat, wird deutlich durch die Entscheidung der amerikanischen Gesundheitsbehörde FDA vom 02. September 2016. Darin wird in einer Verfügung der Einsatz von Triclosan und Triclocarban in freiverkäuflichen Produkten für den Einsatz im Haushalt verboten. Die Produkte mit diesen und weiteren 19 Substanzen dürfen nicht mehr vermarktet werden. Als Begründung wird der fehlende Nachweis der Wirksamkeit für diese Stoffe im Vergleich zu Wasser und Seife und mangelnde Sicherheit angeführt. In der Abwägung werden die Nachteile für die Resistenzentwicklung nicht von den Vorteilen der antibakteriellen Wirkung ausgeglichen. Weiterhin werden die Hersteller dazu verpflichtet, Nachweise für die Wirksamkeit und Sicherheit ihrer Produkte zu erbringen und im Falle von Benzalkoniumchlorid, Benzethoniumchlorid und Chloroxylonol den weiteren Einsatz unter Aufsicht zu stellen. Diese Maßnahmen zeigen die immense Bedeutung die den Bioziden und dem Problem der Resistenzentwicklung weltweit geschenkt wird (**FDA 2016**).

In Deutschland gibt es bisher keine Verbote oder Einschränkungen für biozide Produkte im Konsumentenbereich, aber die Entwicklung im internationalen Bereich wird auch hier verbindliche Regelungen und Beschränkungen notwendig machen.

7.2. Parasitäre Resistenzen

Als Arzneimittelresistenz wird hier die Fähigkeit von Parasiten bezeichnet, die Dosis eines Antiparasitikums zu tolerieren, die die Mehrheit der Individuen einer normalempfindlichen Population abtöten würde (**Eckert et al. 1992**). Weiterhin werden Nebenresistenzen gegen mehrere Arzneimittel ähnlicher Struktur und Wirkung, sowie Mehrfachresistenzen gegen Antiparasitika mit verschiedener Wirkungsweise unterschieden.

Der Status bei den parasitären Resistenzen ist sehr unterschiedlich zu bewerten. Gegenwärtig scheinen die Resistenzen bei den Helminthen zuzunehmen, wobei dies hauptsächlich aus landwirtschaftlichen Bereichen gemeldet wird (**Sibley und Hunt 2003**).

Bei *Leishmania*, *intestinalen Protozoen* und *Trypanosomen* gibt es sporadische Berichte von Unempfindlichkeiten gegen Medikamente (**Gramiccia et al. 1992; Gradoni et al. 2003**). Die meisten bestätigten Resistenzen treten weltweit bei den *Plasmodien* auf. Es ist zu beachten, dass bei den Parasiten keine systematische Überwachung der Resistenzen erfolgt, was auch in der Schwierigkeit begründet liegt, die Parasiten anzuzüchten und kontrolliert den Medikamenten auszusetzen. Die Berichte laufen nur sporadisch auf und stützen sich auf klinische Beobachtungen bei einem Versagen der eingeleiteten Therapie. Zudem ist die Erfassung schwierig, da die Behandlungen selten nach einem standardisierten Therapieschema erfolgen, und kaum in ihrer Effektivität vergleichbar sind. Gegenwärtig gibt es für so bedeutende protozoäre Parasitosen wie die Leishmaniosen keine nationalen oder internationalen Regularien, die eine Erfassung der Resistenzen möglich machen (**Bryceson 2001**).

Der Erfolg einer Behandlung wird überwiegend an der Erholung von den klinischen Symptomen gemessen und wird selten zur vollständigen Eliminierung des Parasiten in Bezug gesetzt. Die Erholung des Patienten wird auch zum Teil durch die körpereigene Abwehr und eine sich entwickelnde Immunität verursacht. Eine genaue Diagnose ist auch hier extrem wichtig für eine erfolgreiche Therapie, ebenso wie eine Nachkontrolle im Anschluss an die durchgeführte Behandlung. Eine Verbesserung der Diagnose vor allem durch nichtinvasive Schnelltests zu erreichen (**Croft et al. 2006**).

Bei zoonotischen Parasitosen, wie zum Beispiel Infektionen mit *Helminthen*, *Kinetoplastiden*, *Entamoeba histolytica* und *Toxoplasmen* finden wir signifikante Reservoirs in Tierpopulationen. Diese Erreger rufen oft chronische oder asymptomatische Infektionen hervor, dadurch werden nur wenige Erkrankte behandelt und wenige Erreger der Gesamtpopulation werden den Medikamenten ausgesetzt. Dadurch können sich Resistenzen kaum in der Population verankern. Als Beispiele seien hier *Entamoeba histolytica* und *Trichomonas vaginalis* angeführt, die beide mit Metronidazol bekämpft werden. Während bei *Entamoeba*, einem Zoonoseerreger, kaum Resistenzen zu verzeichnen sind, findet man bei dem an den Menschen angepassten *Trichomonaden* steigende Raten von Resistenzen (**Land und Johnson 1999**).

Helmintheninfektionen sind in Deutschland beim Menschen inzwischen selten geworden und werden demzufolge auch kaum behandelt

Verglichen mit den Bakterien ist die Erforschung der Resistenzen bei den Parasiten noch nicht sehr weit entwickelt. Dem stehen vor allem die mangelnde Anzuchtbarkeit und die komplexen Lebenszyklen entgegen. Die *in vitro* Techniken setzen sich aber auch hier immer weiter durch. Beispielsweise wird der sogenannte Amastigoten - Makrophagentest für das Monitoring der Resistenzen bei Leishmanien eingesetzt (**Croft et al. 2006**). Unter den traditionellen Tests finden vor allem der Tierversuch mit Beobachtung der Ausscheidung sowie Eizahlreduktionstest und Larvenschlupftest Verwendung (**Brogdon 1989**).

Bisher sind bei den Parasiten kaum Gene identifiziert worden, die Resistenzen kontrollieren und die Mechanismen der Evolution sind zum grossen Teil noch unbekannt (**Hastings 2003; Ariey und Robert 2003**). Die Aufklärung dieser Vorgänge ist jedoch von entscheidender Bedeutung angesichts der Tatsache, dass viele der Medikamente bereits seit mehr als 50 Jahren in Gebrauch und neue Wirkstoffe kaum in Sicht sind. Bekannt sind im Augenblick vor allem die Mechanismen der Resistenzen. Zum einen erfolgt die Metabolisierung in unwirksame Substanzen, eine veränderte Permeabilität für das Pharmakon, alternative Stoffwechselwege des Parasiten sowie Änderungen an den Rezeptoren. Weiterhin sind eine beschleunigte Ausscheidung und eine Sequestrierung der Substanz wirksame Massnahmen des Parasiten um die effektiven Wirkspiegel der Medikamente in den Zellen zu vermindern (**Croft et al. 2006**). Erwähnt werden soll hier noch, dass der Erwerb einer Resistenz für den Parasiten oft mit einer Verminderung der eigenen Fitness verbunden ist. Es kommt daher verbreitet zu einer Reversion nach dem Absetzen des Antiparasitikums und dem Ausbleiben des bisherigen selektiven Druckes.

8. Prophylaxemaßnahmen

8.1. Immunprophylaxe

Der Gebrauch von Impfstoffen gilt auch heute noch als eine der effektivsten Maßnahmen zur Bekämpfung von Infektionskrankheiten. Beim Menschen wurden bei den Viren einige, bei den Bakterien wenige und bei den Parasiten keine erfolgreichen Vakzinen entwickelt. Die Impfstoffe zur Bekämpfung viraler Erkrankungen sind in großem Maßstab erfolgreich (Pocken sind seit 1977 ausgerottet), man geht davon aus, dass zumindest Polio, Hepatitis B, Masern, Mumps und Röteln ausgerottet werden könnten. Allen diesen Viren ist gemein, dass sie kein bekanntes Tierreservoir haben, und eine enge Anpassung an den Menschen aufweisen (**Kurth 2004**). Bei den Zoonosen greifen viele der bisher erworbenen Erfahrungen nicht, da man die Reservoirs und alle Teilnehmer der Infektionskette nicht kennt, oder nicht in die Impfmaßnahmen miteinbeziehen kann. Im Augenblick hält man eine Eradikation von Zoonosen als nicht praktikabel, vielmehr ist eine Kontrolle das realistische Ziel. Gründe für die Unausrottbarkeit liegen vor allem in der Schwierigkeit, eine Überwachung in den natürlichen Wirten und Vektoren zu gewährleisten. In der Erforschung der Infektionsketten können jedoch die entscheidenden Ansatzpunkte für die erfolgreiche Kontrolle der Krankheiten gewonnen werden.

Der Grundsatz für Immunkompromittierte, nach dem bei diesen und ihren im Haushalt lebenden Mitmenschen keine Lebendvakzinen verabreicht werden sollen (Ausnahme BCG), kann für die Tiere dieser Menschen nicht gefordert werden. Alle Vakzinen, auch attenuierte Lebendvakzinen die für die Heimtiere zugelassen sind, können bedenkenlos gegeben werden (**RCPC 2002**).

8.2. Hygiene

8.2.1. Allgemeines

Trotzdem relativ viele Informationen über Zoonosen vorliegen, existieren kaum Belege durch kontrollierte Studien. Vielmehr werden die Erkenntnisse oft durch Zusammenfassungen von Einzelfallbeschreibungen gewonnen und daraus Empfehlungen abgeleitet. Die von Heimtieren in Haushalten übertragenen Zoonosen werden auf etwa 30 bis 40 geschätzt. Dabei kann nur in seltenen Fällen eindeutig der Übergang vom Tier auf den Menschen nachgewiesen werden. Oft

wird lediglich der Nachweis von identischen Erregern als Beleg für die Zoonose herangezogen **(Wong und Feinstein 1999)**.

Die häufigsten Übertragungsrouten sind in den Haushalten die Ingestion (Fäzes, Urin, Speichel, Milch), die Inhalation sowie der Kontakt (besonders Bisse und Kratzer). Besondere Risiken bestehen für immunkompromittierte Personen, wenngleich auch diese oftmals die Keime direkt aus der Umwelt erwerben **(Grant und Olsen 1999)**.

Die häufigsten Zoonosen werden verursacht durch *Campylobacter*, *Bartonella*, *Cryptosporidien*, *Giardia*, *Salmonella* und *Toxoplasma*.

Durch Bissverletzungen und Kratzen werden besonders häufig *Pasteurellen*, *Bartonellen*, *Capnocytophagen*, *Clostridien* und *Streptobacillen* übertragen **(Hemsworth und Pizer 2006)**.

Spezielle Richtlinien sind für Immunkompromittierte in Großbritannien und den USA erarbeitet worden. So wird eine Neuanschaffung von Heimtieren in einem Zeitraum nach einer entsprechenden Diagnose nicht empfohlen. Generell wird von der Haltung von Reptilien und Vögeln abgeraten. Laut den Empfehlungen von **Stull et al. (2015)** müssen die Patienten von den Ärzten auf die bestehenden Risiken hingewiesen werden. Dabei sollen auch die positiven psychologischen Effekte der Heimtierhaltung mit abgewogen werden. Für den Fall, dass neue Heimtiere angeschafft werden, sollen diese vor Verbringung in den Haushalt einer Untersuchung durch einen Veterinär unterzogen werden. Dabei sollten Tiere erworben oder aufgenommen werden, die älter als 6 Monate, bei Katzen älter als 12 Monate sind, da sie in den ersten Lebensmonaten starke Ausscheider sind, ohne selbst eine klinische Symptomatik aufzuweisen. Wenn junge Tiere angeschafft werden, sind sie auf Durchfallerreger wie *Cryptosporidien*, *Salmonella* und *Campylobacter* zu untersuchen. Zu meiden sind streunende Tiere, Reptilien, Wildvögel und nicht humane Primaten **(Stull et al. 2015)**. Bei allen Tieren sollten neben empfohlenen Impfprogrammen Entwurmungszyklen und Ektoparasitenbekämpfungen durchgeführt, und die Besitzer auf die Bedeutung dieser Maßnahmen hingewiesen werden. Ein Besuch des Tierarztes ist unbedingt angezeigt bei Durchfallerkrankungen und Infektionen des Respirationstraktes. Für diese Zeit ist der Kontakt mit den Tieren zu meiden und eine genaue Diagnose abzuwarten **(Schulz-Stübner 2015)**.

Grundsätzlich sollen die Heimtiere besonders sauber gehalten werden und die Fellpflege ist sehr sorgfältig durchzuführen. Zur Vermeidung von Kratzverletzungen sind die Krallen durch Beschneiden kurz zu halten, die Entfernung der Krallen ist tierschutzrechtlich nicht vertretbar. Nach intensivem Kontakt mit den Tieren sind die Hände zu waschen, besonders gilt dies vor dem Essen. Bei Reinigungsarbeiten ist der direkte Kontakt mit Fäzes zu vermeiden. Die Ruheplätze sind wöchentlich zu reinigen und die Käfige oder Behausungen sollten durch

immunkompetente Personen gesäubert werden. Fäzes und Einstreu sollten in Plastiktüten aufgenommen werden und direkt entsorgt werden. Die Tablett für die Einstreu sollten nicht in der Küche oder mit Küchenutensilien gereinigt werden. Mindestens einmal im Monat sollten sie desinfiziert werden und mit kochendem Wasser gereinigt werden. Aquarien sollten zur Vermeidung einer Infektion mit *Mycobacterium marinum* nur durch gesunde Personen gereinigt werden. Dabei sind Haushaltshandschuhe zu tragen und ein Wasserwechsel und das Säubern von Einrichtungsgegenständen darf nicht in der Küchenspüle erfolgen (Stull et al. 2015).

Die Fütterung der Tiere soll mit einer kommerziellen Diät erfolgen, bei Zufütterung ist auf eine Durcherhitzung von Eiern und Fleischprodukten zu achten. Den Tieren ist keine Möglichkeit zum Jagen oder zum Stöbern im Müll zu geben. Das Tränken muss mit Wasser in Trinkwasserqualität erfolgen. Eine kontrollierte Aufnahme von Futter und Wasser unter einwandfreien hygienischen Anforderungen wird durch das Anleinen beim Spaziergang unterstützt.

Speziell bei Katzen sollte über die Risiken zu Bartonellose, Toxoplasmose und Durchfallerkrankungen aufgeklärt werden. Zur Minderung der Risiken sollten bei Risikopatienten nur Tiere über einem Jahr aufgenommen werden (Stull et al. 2013). Die Katzen sollten wegen der Gefahr der Toxoplasmose möglichst in der Wohnung gehalten werden, keine Möglichkeit zum Jagen erhalten, was tierschutzrechtlich allerdings bedenklich ist, und kein rohes Fleisch bekommen. Freigänger sollten während der Paarungsbereitschaft in der Wohnung verbleiben, um Kratz- und Bissverletzungen zu minimieren. Die Katzentoilette sollte mit Handschuhen gereinigt *Toxoplasmen* die Infektionskette wirksam unterbrechen. Ein solches Behältnis darf nicht in der Küche stehen, eine tägliche Reinigung kann aufgrund der Sporulationszeit von 2-5 Tagen von der Küche stehen, die Entsorgung der gebundenen Fäzes und verklumpten Urinportionen muss über den Hausmüll erfolgen. Beim Umgang mit den Tieren sollten Situationen vermieden werden, die zu Biss- oder Kratzverletzungen führen könnten; die Krallen sind kurz zu halten. Mögliche Kratzer sollten mit fließendem Wasser ausgewaschen werden. Das Lecken der Katzen an den Wunden oder Hautrissen des Menschen ist zu unterbinden. Eine konsequente Kontrolle der Ektoparasiten vermindert das Risiko für Bartonellose.

Bei der Haltung von Vögeln sollten die Risiken durch *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium avium* oder *Histoplasma capsulatum* berücksichtigt werden. Eine vorsorgliche Testung auf diese Erreger ist nicht angezeigt, der Tierarzt sollte aber bei jeder augenfälligen Gesundheitsbeeinträchtigung der Tiere aufgesucht werden. Beachtet werden muss die Vermeidung des Kontakts mit Wildvögeln und deren Kot. Die Käfige sollten täglich gereinigt werden, dabei sind Handschuhe zu tragen und beim Auskippen der Einstreu eine Staubmaske.

Die Haltung von Reptilien und exotischen Heimtieren durch immunkompromittierte Personen ist abzulehnen. Bei einer Haltung dieser Tiere ist darauf zu achten, dass ihnen kein freier Auslauf in der Wohnung oder im Haus gewährt werden darf.

Bei Verletzungen im Umgang mit Heimtieren sollten die Wunden mit fließend kaltem Wasser ausgewaschen und anschließend mit Chlorhexidinguconat gereinigt werden. Unbedingt ist der behandelnde Arzt im Anschluss aufzusuchen.

Die Heimtierhaltung durch Personen mit herabgesetzter immunologischer Kompetenz stellt ein kalkulierbares Risiko dar, und kann bei Aufklärung und tierärztlicher Begleitung positive Effekte auf die Lebensqualität dieser Menschen haben (**Mani-Maguire 2009**). In diesen Fällen ist besonders eine prophylaktische Kotuntersuchung durch einen Veterinär dringend angeraten, eine Haltung von exotischen Heimtieren verbietet sich für den genannten Personenkreis.

Den betreuenden Tierärzten kommt bei der Bekämpfung der Zoonosen eine besondere Verantwortung zu. Vor allem die Aufklärung der Tierbesitzer über die Infektionswege muss mehr in den Mittelpunkt gerückt werden. Die Bekämpfung erwies sich vor allem dann als erfolgreich, wenn die Tierhalter über die Biologie der Zoonoseerreger aufgeklärt wurden, im Gegensatz zu einer unkommentierten zyklischen Behandlung. Besonders sollten die Übertragungswege der Infektionen in den Mittelpunkt der Information gestellt werden. Dabei gilt es auch falsche Informationen aus den Medien zu korrigieren, und in den richtigen Zusammenhang zu setzen.

8.2.1.1. Reinigung

Allen weiteren Verfahren der Keimminderung und Vernichtung muß eine gründliche Reinigung der Oberflächen vorausgehen. Dies ermöglicht eine optimale Wirksamkeit der weiter angewendeten chemischen und physikalischen Verfahren. Dabei werden durch trockene und feuchte Reinigung mit Detergentien die Partikel von den Oberflächen entfernt und so eine erste Reduzierung der Keimzahlen erreicht (**Müller et al. 2011**). Des Weiteren werden damit vor allem eiweißhaltige Substanzen entfernt, die die Wirksamkeit von Desinfektionsmitteln drastisch verringern können (Eiweißfehler). Eine effektive Methode der Reinigung im Haushaltsbereich stellt die Dampfreinigung mit Geräten für den Heimgebrauch dar. Damit können auch festsitzende Krusten entfernt werden und enge Spalten (Vogelkäfige) gereinigt werden.

Alle Textilien mit denen die Heimtiere in Kontakt kommen, sollten bei mindestens 60°C waschbar sein, das betrifft Decken, Handtücher und Unterlagen. Das Waschen soll bei minimal

60°C erfolgen, da bei diesen Temperaturen die meisten im Haushalt vorkommenden Erreger inaktiviert werden. Zu beachten ist, dass viele Hersteller ihre Geräte im Sinne der Energiesparverordnung bei niedrigeren Temperaturen als den im Programm angegebenen laufen lassen, um die energiesparende Einstufung zu erhalten. Eine sichere Keiminaktivierung kann jedoch nur bei sicher durchgängig erreichten 60°C erzielt werden. Im Zweifel sollte bei den Herstellern nachgefragt werden oder die nächsthöhere Temperatur gewählt werden. Ein Waschen bei 100°C ist möglich, wird aber in der Krankenhaushygiene nicht angewendet. Ebenso wenig ist der ständige Einsatz von desinfizierenden Zusätzen in der Wäsche angezeigt, da dadurch die Resistenzlage bei den Keimen unnötig verschärft wird (**Schulz- Stübner 2015**).

8.2.1.2. Desinfektion

Die Desinfektion ist ein Verfahren unter Verwendung chemischer oder thermischer Mittel zur Zerstörung von pathogenen und apathogenen Organismen (**Block 2001**). Sie wird im Allgemeinen als Vernichtung von Mikroorganismen und hier insbesondere als Vernichtung von Krankheitserregern verstanden; dies umfasst nicht die von einigen Erregern gebildeten Sporen. Sie ist ein „weniger tödliches“ Verfahren als die Sterilisation. Im Deutschen Arzneibuch wird die Desinfektion als ein Verfahren definiert, das lebendes oder totes Material in einen Zustand versetzt, in dem es nicht mehr infektiös ist. Dabei werden chemische oder physikalische Verfahren angewendet um eine Keimreduktion um mindestens 10^{-5} zu erreichen (**DAB 2010**). Diese Maßnahme soll möglichst zielgerichtet und unter geringstmöglicher Beeinträchtigung der natürlichen Lebensumstände von Mensch und Tier erfolgen. Gerade für den Bereich der Heimtierhaltung ist dies von besonderer Bedeutung, da diese Maßnahmen in der unmittelbaren Nähe des Menschen, sprich in seiner Wohnung oder im Haus, erfolgen müssen. Ziel ist vor allem die Anreicherung von Krankheitserregern in den Unterkünften zu begrenzen oder zu verhindern. Als Verfahren werden sowohl physikalische als auch chemische angewendet.

Bei den physikalischen Methoden werden Wärmebehandlung und die Anwendung von ultravioletter Strahlung für die Desinfektion im Heimtierbereich genutzt.

Bei der Wärmebehandlung kann durch eine Erhitzung auf Temperaturen über 70°C eine Inaktivierung von Bakterien, Viren und Pilzen in der überwiegenden Zahl der Fälle erreicht werden. Sicherer ist jedoch eine thermische Behandlung mit mindestens 100°C, eine sichere Vernichtung von Bakteriensporen und Prionen ist jedoch erst bei über 130°C in Verbindung mit Dampf (Autoklav) und erhöhtem Druck möglich. Generell ist die Applikation von Hitze in Verbindung mit Feuchtigkeit effektiver als die bloße Sterilisation. Die praktische Anwendung

von thermischen Desinfektionsverfahren in der Heimtierhaltung ist begrenzt, da sie auch die Umgebung und die Einrichtungsgegenstände stark schädigen können. Im Bereich der Wohnung verbietet sich generell die Anwendung sehr hoher Temperaturen, insbesondere die Nutzung offener Flammen. Bei der Zierfischhaltung desinfiziert man das Aquarienwasser unter Einwirkung von UV-Strahlen in Durchflußzylindern. Dabei wird eine generelle Verminderung der Keimzahlen angestrebt und somit der Infektionsdruck im Ökosystem gesenkt. Bei der Reptilienhaltung werden UV-Strahler verwendet, die neben der positiven Wirkung auf die Gesundheit und das Wohlbefinden der Tiere auch eine Keiminhibition in den Terrarien erreichen sollen.

Bei den chemischen Methoden der Desinfektion kommen Stoffe mit biozider Wirkung zum Einsatz. Diese Biozide können antiseptische, desinfizierende und/oder konservierende Wirkungen haben. Sie werden entsprechend ihrer Wirkung auf bestimmte Erreger näher beschrieben als Bakterizide, Germizide, Fungizide, Ovizide, Sporizide und Viruzide (**Block 2001**). Die Anwendung kann auf unbelebten Objekten, auf der Haut von Menschen oder Tieren, sowie eingebettet in kosmetische und pharmazeutische Stoffe zur Verhinderung und Behinderung mikrobieller Kontamination erfolgen. Wirkstoffe, die sich für alle genannten Verwendungen eignen sind beispielsweise Chlorhexidinsalze und quaternäre Ammoniumverbindungen. In der nachfolgenden Tabelle sind gebräuchliche Bioziden und ihre Anwendungen dargestellt.

Tabelle 1: Typen und Anwendungen von Bioziden modifiziert nach **Block 2001**

Biozid	Beispiele	Anwendung
Alkohole	Ethanol	Desinfektion Hände, Oberflächen
Aldehyde	Formaldehyde Formaldehyde- Abspalter	Desinfektion
	Glutaraldehyde Orthophthalaldehyde	Desinfektion im Klinikbereich
Biguanide	Chlorhexidin	Antiseptisch, Desinfektion Konservierung von Pharmazeutika
	PHMB	Desinfektion
Chlor-abspaltende Verbindungen	Natrium hypochlorit Natriumdichlorocyanurat	Desinfektion
Isothiazolone	Chloromethyl und methyl derivate	Konservierung von Pharmazeutika und Kosmetika
Peroxygene	Wasserstoffperoxid	Antiseptika und Desinfektionsmittel
	Peressigsäure	Oberflächendesinfektion
Phenylether	Triclosan	Hautreinigungsmittel Mundhygiene
Phenole/ Kresole		Desinfektion
Quaternäre Ammoniumverbindung	Benzalkoniumchlorid	Hautdesinfektion
	Cetrimid/cetylpyridinium	Desinfektion, Antiseptika Konserv. v. Pharmazeutika
Peroxid	Ethylenoxid	Niedertemperatursterilisierung

Ausschlaggebend für die Wirksamkeit chemischer Desinfektionsmittel sind die Konzentration, Einwirkdauer, pH-Wert, Temperatur, Anwesenheit von Schmutz und organischen Bestandteilen sowie Art, Anzahl und Zustand der Mikroorganismen.

Bei den pH-Werten haben die Biozide Optimalbereiche für die höchste Wirkung, so wirken Glutaraldehyde und kationische Stoffe im basischen Milieu am effektivsten. Dagegen entfalten Hypochlorite und Phenole ihre höchste Wirksamkeit im sauren Bereich. Die chemischen Desinfektionsmittel wirken allgemein bei höheren Temperaturen besser, eine Mindesttemperatur von 10°C sollte angestrebt werden, sonst muss die Einwirkzeit verlängert werden. Ebenso ist die Abwesenheit von eiweißhaltigen Verschmutzungen und Krusten entscheidend für die optimale Wirkungsentfaltung. Dies macht eine gründliche Vorreinigung obligat. Die Wirkung von Bioziden gegen gramnegative Bakterien kann durch die Zugabe von Permeabilisatoren verstärkt werden. Dabei handelt es sich um chemische Stoffe, die die Durchlässigkeit der bakteriellen Zellen erhöhen, was durch eine Chelatierung von divalenten Kationen der Zellmembran erreicht werden kann. Bekannteste Beispiele sind das EDTA (Ethyldiamintetraessigsäure), weiterhin Polylysin und Polyethylenimin (**DVG 2016**).

Die verschiedenen Arten von Erregern besitzen verschiedene Empfindlichkeiten gegen Desinfektionsmittel (Abb. 2).

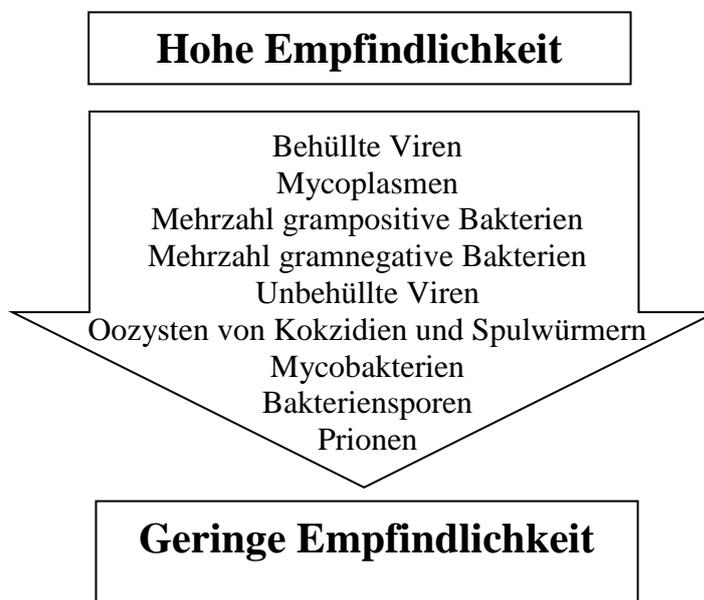


Abbildung 2: Relative Empfindlichkeit von Mikroorganismen gegen chemische Desinfektionsmittel (modifiziert nach **Müller et al. 2011**)

Bei den grampositiven Bakterien gibt es einige mit höherer Resistenz, beispielsweise die *Staphylokokken*, bei den gramnegativen sind *Pseudomonaden* und *Klebsiellen* resistenter. Eine Inaktivierung von Sporen ist mit chemischer Desinfektion nicht sicher gegeben.

Ein breites Spektrum von Erregern wird durch die Anwendung von starken Laugen, Halogenen, Persäuren und Aldehyden erfasst. Vor allem die Laugen können jedoch sehr aggressiv auf die Oberflächen wirken was ihre Verwendung in Haushalten schwierig macht. Generell ist kluges Abwägen aller Eigenschaften der Desinfektionsmittel notwendig, vor allem, weil sich in dem sensiblen Bereich in dem die Heimtiere untergebracht sind toxische Wirkungen große Gefahren für Mensch und Tier bedeuten.

Die Mittel, die für die Verwendung in der Umgebung des Menschen und der Tiere überprüft wurden, sind durch die Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie bzw. die Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (DVG) zugelassen und in Publikationen veröffentlicht. Die in ihrer Wirksamkeit geprüften Desinfektionsmittel sind in den aktuellen Listen der DVG aufgeführt und werden regelmäßig aktualisiert (**DVG 2016**). Dabei sind auch die erlaubten Konzentrationen und Einwirkzeiten, sowie Empfehlungen für die Verwendung für bestimmte Zwecke angegeben.

8.2.1.3. Sterilisation

Das Ziel der Sterilisation ist eine generelle Keimfreiheit, das heißt die Abwesenheit jeglicher Art von Mikroorganismen in einem definierten Milieu. Bei dem Prozess der Sterilisation werden auf chemischem oder physikalischem Wege alle Spuren von Leben eliminiert. Mikroorganismen sind mit den derzeit bekannten Kulturmethode und diagnostischen Verfahren nicht mehr nachweisbar. Dieser Begriff wird gemeinhin verwendet, sollte jedoch praktisch betrachtet werden als Grad der Wahrscheinlichkeit des Nichtvorhandenseins von Mikroorganismen (**Block 2001**). In dem Bereich, in dem Heimtiere leben, wird Keimfreiheit nicht in Frage kommen; Sterilisierungsverfahren kommen eher bei der tierärztlichen Behandlung für die verwendeten Instrumente und Medizinprodukte in Frage. Bei Ausbrüchen von Seuchen, wird jedoch auch die Sterilisierung zur Anwendung kommen müssen. Sterilität kann vor allem durch physikalische Verfahren erreicht werden, wobei thermische Methoden besonders verbreitet sind. Durch trockene Hitze müssen beim Abflammen oder Ausglühen kurzzeitig Temperaturen über 250°C erreicht werden. Bei geringeren Werten über 160°C muss die Einwirkzeit mindestens 2 Stunden betragen (Heissluftsterilisation). Bei der Autoklavierung

(Dampfdrucksterilisation) ist eine Temperatur von 134° C für 10 min und ein Druck von 2,5 at notwendig.

Weitere physikalische Verfahren sind die Verwendung von ionisierenden Strahlen und die Sterilfiltration, vor allem von Flüssigkeiten, durch Filter mit Porengrößen kleiner als 0,1µm. Eine chemische Sterilisation wird mit Peressigsäure, Glutaraldehyd, Perameisensäure oder Propiolakton als Flüssigsterilisation durchgeführt. Für die Gassterilisation kommt die Begasung mit Ethylenoxid zur Anwendung.

Von praktischer Bedeutung für den Heimtierbereich sind nur thermische Verfahren, vor allem ein Auskochen von Utensilien für die Tierhaltung und Tierpflege ist bei schweren Erkrankungen, die durch Infektionserreger verursacht werden sinnvoll. Dabei ist zu gewährleisten, daß die Gegenstände (Decken, Unterlagen, Liegeplatz) ausreichend hitzebeständig sind und das Auskochen bei 100°C mindestens 30 min dauert. Um eine Vernichtung von Sporen zu gewährleisten, muss der Vorgang insgesamt dreimal an aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt werden.

8.2.2. Spezielles

8.2.2.1. Fütterungshygiene

Für die Ernährung der Heimtiere steht in der überwiegenden Anzahl der Fälle ein ausreichendes Angebot an kommerziellen Futtermitteln zur Verfügung. Ausnahmen bilden hier nur eine Reihe von Exoten und Wildfängen, die häufig Nahrungsspezialisten darstellen und manchmal nur schwer an prozessierte oder leblose Futterangebote zu gewöhnen sind. Die industriell hergestellten Futtermittel enthalten Bestandteile aus einer Vielzahl von Quellen unter anderem Fleisch von Säugetieren und Geflügel, Gemüse, Getreide, Fisch und Beiprodukte sowie eine Vielzahl von Zusatzstoffen. Schon die Aufzählung dieser Ressourcen verdeutlicht mannigfaltigen Quellen von Kontaminationen und Verderbnis der Bestandteile. Auch hier sind die Warenströme global und eine Verfolgung der Herkunft und der Handelswege einzelner Komponenten ist nicht möglich. Die Qualitätskontrolle liegt meist in der Hand des Herstellers und ist von staatlicher Stelle nur stichprobenartig zu überblicken (**Bontempo 2005**). Die Fertigfutter unterliegen der Futtermittelverordnung, die den Inhalt, die hygienischen Anforderungen und die Kennzeichnung regelt. Eine Zulassung einzelner Futtermittel vor der Markteinführung ist nicht vorgeschrieben, die verwendeten Inhaltsstoffe müssen jedoch sicher und verkehrsfähig sein. In Gefahrensituationen, wie beispielsweise der möglichen Gefährdung

durch Rinderschlachtprodukte, werden einzelne Inhaltsstoffe vom Markt genommen und eventuell Importverbote verhängt. Verantwortlich für die Sicherheit und Unbedenklichkeit der Futtermittel sind die Hersteller, von staatlichen Stellen wird der Regulierungs- und Kontrollrahmen bestimmt. Die Importeure, Lieferanten und Hersteller werden durch Tiergesundheitsdienste inspiziert und ihre hygienischen Regimes kontrolliert. In den USA existiert ein effektives Kontrollsystem, bei dem die Konsumenten/Tierbesitzer bei Verdacht auf Erkrankungen durch Tierfutter an die „Food and drug administration“ direkte Meldungen absetzen können, worauf diese innerhalb von 24 Stunden eine Untersuchung in den Herstellerfirmen und bei den Lieferanten durchführt. Auf diese Weise wurden bereits mehrfach kontaminierte Futterzubereitungen zurückgerufen und langfristig begleitende Kontrollen in den Firmen veranlasst (**Bontempo 2005**).

Mögliche Quellen für die Kontamination der Futtermittel mit Infektionserregern sind vor allem die Verarbeitung von eiweissreichen Bestandteilen aus infizierten Schlachttieren und eine nachfolgende Besiedlung mit Krankheits- und Verderbniserregern. Weitere Quellen stellen infiziertes Personal (Ausscheider) sowie Vorratsschädlinge in den Betrieben und Lagerstätten dar. Generell werden die Maßstäbe, die an die Fleischgewinnung für den menschlichen Verzehr gestellt werden, in der Futtermittelherstellung nicht erreicht. Die lückenlose Kontrolle aller Gewinnungs- und Produktionsschritte nach HACCP Prinzipien ist anzustreben. Die Verarbeitungsprozesse müssen so angelegt sein, dass das Endprodukt durch geeignete Anwendung thermischer Verfahren keine Krankheitserreger enthält und gleichzeitig eine attraktive Sensorik aufweist. Die großen Hersteller haben eigene zertifizierte Qualitätskontrollverfahren entwickelt, die eine hohe Güte der Produkte und notwendige Sicherheit gewährleisten.

Die Besitzer von Heimtieren geben steigende Beträge für die Pflege und abwechslungsreiche Ernährung ihrer Tiere aus. Die Hersteller von Tiernahrung bieten immer weitere Varianten ihrer Produkte an, in den letzten Jahren kamen vor allem kostenintensive „Premium“- Varianten und weitgehend natürliche Angebote auf den Markt. Besonders beliebt sind Futtermittel, die neben der Ernährung auch einen Beschäftigungsanreiz bieten, wie Schweineohren, Ochsenziemer und Rinderklauen in vielen Abwandlungen. Ein neuer Trend sind so genannte artgerechte oder Roh-Diäten die auch als Bones and Raw Food Diet (BARF) bezeichnet werden. Für diese Diäten gibt es sowohl Rezepturen als auch kommerzielle Angebote. Diese bestehen aus rohen Ingredienzen wie Fleisch, Getreide und Gemüse und werden in gefrorener Form gehandelt. Laut Empfehlungen der Hersteller sollen sie als Hauptmahlzeiten an Hunde und Katzen verfüttert werden und durch bessere biologische Verwertbarkeit für die Tiere zu verbesserter Gesundheit,

Immunstatus und Langlebigkeit beitragen. Bisher belegt keine Studie die versprochenen positiven Effekte dieser Diäten, kritisch ist jedoch die Gefahr von Infektionen der Tiere durch in der Nahrung vorhandene Krankheitserreger zu sehen. Auch für Amphibien, Reptilien und Zierfische existieren Futterangebote in gefrorener Form, die aus Babymäusen, Weichtieren, Kleinkrebsen aus aller Welt und Frischfleischzubereitungen mit unklaren Rezepturen und Zutaten bestehen. Allen gemeinsam ist: Es findet keine Erhitzung der Bestandteile oder eine ausreichend lange Tiefgefrierphase statt, die eine sichere Abtötung von Viren, Bakterien und Parasiten gewährleistet.

Aus Befragungen ist bekannt, dass 40-50% der Tierbesitzer selbst zubereitete Mahlzeiten an ihre Tiere verfüttern, vor allem größere Hunde werden häufig mit rohem Fleisch und Innereien gefüttert. Für Tiernahrung existieren kaum Regularien, meist beruhen sie auf Selbstverpflichtungen der Produzenten und staatlichen Empfehlungen. Hier tut sich eine Lücke in der Prävention von Zoonosen auf, denn besonders die Kontamination von Frischfleisch mit Salmonellen stellt einen bedeutenden Risikofaktor dar. Eine Kolonisierung von Hund und Katze bleibt häufig unerkannt, denn die Symptome einer Salmonelleninfektion sind oft unspezifisch und zeigen sich in Fieber, Erbrechen, Durchfall und abdominalen Krämpfen. Nach der eigentlichen Erkrankung des Tieres erfolgt eine Ausscheidung, die ca. eine Woche kontinuierlich erfolgt und über bis zu sechs Wochen intermittierend andauert. Diese Tiere sind dann meist klinisch unauffällig und stellen damit eine besondere Gefahr für den Menschen dar (**Morse et al. 1976**). Die Prävalenz einer Salmonellenausscheidung bei klinisch gesunden Hunden beträgt bis zu 36% (**Sanchez et al. 2002**). Als Serotypen werden meist *Salmonella typhimurium* und *Salmonella anatum* beschrieben. Die Aufnahme der Keime erfolgt meist über rohes Fleisch, infizierte Mäuse und Ratten sowie Koprophagie (**Morse und Duncan 1975; Kwaga et al. 1989**). Durch die Infektion eines fleischfressenden Heimtieres mit Durchfallerregern kann es zu einer Übertragung der Keime mit anschließend höherer Pathogenität für die menschlichen Haushaltsmitglieder kommen. Auch eine ineffektive Antibiose des Tieres kann zu Resistenzen oder zur Selektion resistenter Keime im Tier führen, welche anschließend vermehrt ausgeschieden werden. Vor allem Durchfallerreger stellen eine Gefahr dar. Die daraus resultierenden Infektionen werden nach Verursacher geschätzt auf: 67% Viren, 30% Bakterien und 3% Parasiten. Bei den Bakterien sind vor allem *Salmonella*, *E. coli* und *Campylobacter* gefährliche Erreger, die zudem auch für die Mehrzahl der tödlich verlaufenden Infektionen verantwortlich sind (**Sato et al. 2000**). Untersuchungen in Kanada ergaben getrocknete Schweineohren als besondere Quelle für Salmonelleninfektionen; bis zu 10 % aller Infektionen werden darauf zurückgeführt. Bei 30% der Hunde, die mit im Haushalt

zubereitetem Fleisch gefüttert wurden konnten *Salmonellen* in Kotproben gefunden werden. Im Gegensatz dazu wurden bei Hunden, die mit einer kommerziellen Diät versorgt wurden, keine Ausscheider nachgewiesen (**Joffe und Schlesinger 2002**). Besonders gefährlich sind Frischfleischzubereitungen für Hunde, die Geflügelfleisch enthalten. Diese können mit *Salmonella* oder *Campylobacter* verunreinigt sein. Schon eine mit einer geringen Keimzahl belastete Mahlzeit kann ausreichend für eine Infektion sein.

Die *Salmonella Serovare typhimurium und enteritidis* sind Generalisten und machen 60- 80% aller Salmonella- Lebensmittelvergiftungen aus. Bei Eiern und Eiprodukten ist *Salmonella enteritidis* der vorherrschende Serotyp, er wird EU- weit auf den Schalen von circa 1% der produzierten Eier nachgewiesen. Bei Fleisch und Fleischprodukten von Geflügel und Schweinen liegt der positive Nachweis für Salmonellen bei bis zu 25%. Im Jahr 2005 lag der Anteil von *Salmonella*- kontaminiertem Hackfleisch bei unter 5%. Die Fortschritte in der Senkung der Salmonellabelastung von Fleisch gehen auf die erfolgreiche Vakzinierung der Bestände und die Entwicklung und Durchsetzung von HACCP- Konzepten bei Schlachtung und Vertrieb zurück. Die konsequente Verfolgung dieser Richtlinien hat in Nordeuropa beispielhafte 99% Salmonella- freie Schweine und Geflügelbestände als Resultat erbracht (Weber 2010).

Bei Katzen sind neben gefangenen Vögeln, Mäusen, rohes Fleisch und speziell unzureichend erhitztes Geflügelfleisch häufige Erregerquellen. Die Prävalenz der Ausscheidung von *Salmonellen* beträgt bis zu 18% (**Sanchez et al. 2002**). Als Serotypen wurden *Salmonella typhimurium, enteritidis, anatum* und *derby* gefunden. Nur ein gesicherter Bericht über eine Salmonellen-Septikämie bei zwei Katzen, die mit rohem Fleisch gefüttert wurden, konnte den direkten Zusammenhang zwischen kontaminiertem Futter und einer klinisch apparenten Erkrankung erbringen.

Besonders kritisch ist das Angebot an Futtermitteln zu betrachten, die aus tierischen Beiprodukten (Knorpel/ Haut/ Bindegewebe) hergestellt werden. In Kanada wurden an 51% der bei den Herstellern genommenen Proben *Salmonellen*, mit insgesamt 19 Serotypen nachgewiesen (**Clark et al. 2001**). Durch die amerikanische FDA wurden in 41% der untersuchten getrockneten Fleischprodukte Salmonellen gefunden. 36% der Isolate waren resistent gegen ein Antibiotikum, 13% gegen mindestens vier verschiedene Antibiotika. Bei der Beprobung von gefrorenem Hundefutter waren 20% der Proben *Salmonellen*-positiv (**Finley et al. 2006**). Diese Zahlen verdeutlichen die hohe Verantwortung der Tierhalter, die ihre Tiere mit rohen Futtermitteln versorgen. Als Empfehlung sollte gelten, dass Frischfleisch, das an Heimtiere im Haushalt verfüttert wird, den hygienischen Standards entspricht, die für die

menschliche Ernährung gelten (**Le June und Hancock 2001**). Der Verkauf dieser Produkte sollte in gefrorenen Zustand erfolgen und eine Einhaltung der Kühlkette beim Transport nach Hause gewährleistet werden. Diese Anforderung sollte auch auf dem Etikett vermerkt sein und der Zusammenhang mit einer Gesundheitsgefährdung durch krankmachende Keime vermittelt werden.

Besonders die Hygiene bei der Zubereitung der Mahlzeiten muss hohen Standards genügen. Gefrorenes Fleisch ist erst unmittelbar vor der Verfütterung aufzutauen. Der Auftauvorgang sollte entweder im Kühlschrank in einem geschlossenen Behältnis oder in der Mikrowelle erfolgen. Wichtig ist es vor allem, den direkten oder indirekten Kontakt mit menschlichen Lebensmitteln zu vermeiden. Einmal aufgetaute Reste dürfen nicht erneut eingefroren werden, sondern müssen auf mindestens 60°C durcherhitzt und dann verwertet oder verworfen werden. Auch Fleisch für den menschlichen Konsum, dessen Haltbarkeitsdatum abgelaufen ist und als Tierfutter preisgünstig abgegeben wird, muss erhitzt werden. Vor allem müssen separate Messer und Schneidunterlagen verwendet werden und die Plätze der Zubereitung, Lagerung und Verfütterung müssen gründlich gereinigt und regelmäßig desinfiziert werden. Messer, Behältnisse und Fressnäpfe müssen nach Gebrauch mit mindestens 60° heissem Seifenwasser gereinigt werden, besser noch ist die Reinigung in der Spülmaschine bei maximaler Temperatur (**Kohl et al. 2002**). Zudem sollen diese Lager- und Zubereitungsplätze für Kinder und immunsupprimierte Personen unzugänglich sein und auch der Umgang der Tiere und der Personen, die Rohfutter zubereiten mit diesen Personen sollte besonderer Vorsicht unterliegen. Hunde, die mit rohem Fleisch oder getrockneten Fleisch- und Knorpelprodukten gefüttert werden, sind ungeeignet für die Therapie und den Besuch in Krankenhäusern und Pflegeeinrichtungen. Bedenklich ist auch der Umgang mit den Trockenprodukten in den Zoofachgeschäften. Dort werden diese Waren häufig ohne Umverpackung und ohne Hinweis auf mögliche Gefahren durch diese Produkte angeboten. Beliebt sind auch Großpackungen als lose Bündel, die häufig offen in den Läden hängen oder in großen Schütten frei ausliegen und dann auch so zu Hause gelagert werden. Hier besteht die Gefahr einer Kontamination anderer Futter- und Lebensmittel bei nicht separater Lagerung. Auch sollte Kindern der Zugang zu diesen Produkten verwehrt sein und darauf geachtet werden, wo sich die Hunde mit diesen Spielzeugen beschäftigen. Keinesfalls sollte dies in der Küche oder im Kinderzimmer erfolgen (**Freeman und Michel 2001**).

8.2.2.2. Tiere in öffentlichen Einrichtungen

Es handelt sich hier um Heimtiere, die auf Messen, in Streichelzoos, in Tierschauen, an Schulen und in Verkaufseinrichtungen (Zoocenter) für Besucher zugänglich sind. Dabei geht es nicht darum alle Risiken auszuschalten, sondern auf die Verantwortlichkeiten und hygienischen Erfordernisse hinzuweisen. Die offensichtlichsten Risiken gehen dabei von den Erregern intestinaler Erkrankungen aus. Eine Infektion bedarf nur einer kleinen Infektionsdosis und kann durch die oft hohen Besucherzahlen zu einer weiten Verbreitung führen. Besonders häufig kommt es zu Infektionen mit *E. coli* O157:H7, anderen *STEC*, *Campylobacter*, *Salmonella*, und *Cryptosporidium* (Steinmüller et al. 2006; Swanson et al. 2007). Als häufigste Quellen werden neben Schafen Ziegen, Vögel und Nagetiere genannt (CDC 2005 b). Die Übertragung erfolgt durch Berühren, intensives Streicheln, Füttern und Belecken durch die Tiere. Weiterhin kommt es zu fäkalen Kontaminationen von Nahrung, Wasser, Kleidung, Schuhen und von den Besuchern mitgeführten Gegenständen.

Die Tiere selbst sind mitunter klinisch unauffällig, scheiden jedoch die Erreger aus. Werden Tiere mit Durchfall aus den Anlagen entfernt, gilt es zu beachten, dass die ausgeschiedenen Keime Wochen bis Monate ihr infektiöses Potential behalten. Die Ausscheidung verläuft nicht kontinuierlich sondern intermittierend und wird durch äussere Faktoren (Stress) beeinflusst. Auch jahreszeitliche Schwankungen wie die besonders hohen Ausscheidungsraten von *Escherichia coli* und *Salmonellen* im Sommer und Herbst sind bekannt (CDC 2005 b). Beachtet werden muss weiterhin, dass eine Antibiotikabehandlung erkrankter Tiere nicht immer zu einer Erregerelimination führt, sondern nur zu einer Verminderung der Keimzahl. Die Prävalenzen für Erreger intestinaler Erkrankungen liegen bei jungen Individuen höher als bei erwachsenen Tieren. Weiterhin sind sie anfällig für Stress durch Transport, soziale Umgruppierung und ungewohnte „nicht artgerechte Umgebung“.

Als Risiko für Infektionen in solchen Einrichtungen gilt auch das Verhalten der Besucher, handelt es sich dabei doch häufig um Kinder. Diese haben kaum Risikobewusstsein und Umsicht und empfinden oft eine starke Zuneigung zu Tieren. Ihnen eigen ist auch ein gering ausgeprägtes Bewusstsein für Sauberkeit und Hygiene. Weiterhin nehmen vor allem kleine Kinder häufig die Hände und Gegenstände in den Mund und waschen sich selten aus eigenem Antrieb die Hände. Das Waschen der Hände nimmt eine zentrale Rolle in der Hygiene ein, es stellt eine sehr einfache aber wirkungsvolle Maßnahme dar.

In öffentlichen Einrichtungen gibt es nur selten Möglichkeiten zum Waschen der Hände. Mitunter haben sie auch nur provisorischen Charakter, ebenso wie die Einrichtungen zur Lagerung und Zubereitung von Futter für die Tiere. Auch die Lagerung von Kot und Gülle ist meist ungenügend.

Finden Messen oder Ausstellungen in geschlossenen Hallen statt, gilt es zu beachten, dass die möglichen Stäube Infektionserreger tragen können. Das gilt besonders für das gern als Einstreu verwendete Sägemehl, das noch lange in den Hallen als Staub verbleiben kann, und so eine Infektionsquelle darstellt (**David et al. 2004**). Eine höhere Gefährdung ist generell bei temporären Streichelgehegen zu verzeichnen, die immer häufiger in Verbindung mit Tieraussstellungen, Zirkusveranstaltungen, Weihnachtsmärkten und Verkaufsaktionen in Shoppingcentern eingerichtet werden. Nur selten sind die Anlagen nach hygienischen Richtlinien gestaltet, die Wasser- und Abwassergegebenheiten sind meist ungünstig und Möglichkeiten für die Hygiene der Besucher existieren nicht. Verhaltensrichtlinien für die Besucher werden nicht vermittelt und das Personal für die Betreuung ist selten geschult. Verschärfend kommt hinzu, dass diese Veranstaltungen meist Kinder in Städten ansprechen, die im Umgang mit Tieren oft ungeübt sind und generell im Vergleich zu Kindern vom Land immunologisch naiv in Bezug auf Zoonoseerreger sind.

Für den Entwurf öffentlicher Einrichtungen sollte eine räumliche Unterteilung in drei Bereiche angestrebt werden:

1. tierfreie Zone
2. Übergangsbereich (mit Ein- und Ausgang)
3. Tierzone

Zur tierfreien Zone muss der Zugang für die Tiere unmöglich sein. Dort sollten Möglichkeiten zum Waschen und Trocknen der Hände angeboten werden und das Essen und Trinken erlaubt sein. In Übergangsbereich sollen nach Möglichkeit separate Ein- und Ausgänge angelegt sein und Hinweise für die Besucher angebracht werden. Das Essen, Trinken, Rauchen sowie Hände in den Mund zu stecken, sollte unterbleiben. Weiterhin sollen keine Babyschnuller, Trinkflaschen und Kinderwagen zu den Tieren mitgenommen werden. Die Hinweise müssen leicht verständlich für alle Altersgruppen sein und möglichst als Piktogramme gestaltet werden.

Auf den Schildern muss eindeutig hingewiesen werden auf:

- die möglichen Krankheitsrisiken
- das Verbot von Essen und Trinken
- die Aufsichtspflicht für Kinder
- das Händewaschen
- mögliche Risikogruppen

Im Übergangsbereich sollen in ausreichender Zahl Handwaschbecken angebracht sein. Diese sind auch für Kinder und Behinderte ergonomisch angemessen zu gestalten. Bereit gestellt werden soll vorzugsweise warmes Wasser zum Händewaschen. Kann dies nicht gewährleistet werden, ist bei der Wahl der Seife auf schnell emulgierende Eigenschaften, auch bei geringen Waschttemperaturen Wert zu legen. Ideal sind die Verwendung von Flüssigseifen aus Spendern und Einmalhandtücher aus Papier. Zusätzlich können Desinfektionsmittel mit mindestens 60% Alkoholgehalt bereitgestellt werden, die jedoch nicht ein gründliches Händewaschen ersetzen. Zudem ist zu beachten, dass sie zwar gegen Bakterien (*E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*) ausreichend wirksam sind, bei Sporen, Cryptosporidien und bestimmten Viren jedoch eingeschränkt wirken. Eine effektive Wirkung entfalten die Desinfektionsmittel nur, wenn die Hände vorher von grobem Schmutz befreit wurden. Die Hände sollen unter fließendem Wasser befeuchtet, anschließend mindestens 20 Sekunden mit der Seife gewaschen und dann mit fließendem Wasser abgespült werden. Besonders Kinder sind dabei anzuleiten. Durch Personal und bauliche Gestaltung sollen Überfüllungssituationen vermieden und ein geregelter Besucherstrom gewährleistet werden.

Die Tierzone muss eine ausreichende Luftzufuhr für Mensch und Tier garantieren, Futter und Tränke der Tiere dürfen den Besuchern nicht zugänglich sein. Exkremate der Tiere sollen schnell entfernt und separat gelagert werden, wie auch die Reinigungsgeräte. Verschmutzte Einstreu soll nicht durch die Bereiche 1 und 2 transportiert werden. Für die Einrichtung der Käfige und Boxen sollen leicht zu reinigende und desinfizierende Materialien mit geschlossenen Oberflächen gewählt werden. Auch der Boden und die Barrieren sollen einmal täglich gereinigt und desinfiziert werden. Das ständig anwesende Aufsichtspersonal soll geschult sein und aktiv auf das Verhalten und die Hygiene der Besucher und speziell der Kinder einzuwirken. Auch das Füttern mit kleinen Mengen durch die Besucher soll unter Kontrolle erfolgen und ein sinnvoller Kontakt mit dem Tier entwickelt werden. Das Futter, das die Besucher verabreichen können, darf nicht in ausgedienten Behältnissen menschlicher Nahrungsmittel aufbewahrt werden, um Verwechslungen zu vermeiden. Die Mitarbeiter der Einrichtungen müssen zu den möglichen infektiösen Erkrankungen der von ihnen betreuten Tiere, den Übertragungswegen und den Besuchergruppen, die einer besonderen Gefährdung ausgesetzt sind, ausdrücklich geschult werden. Das Personal hat eine Aufsichtspflicht und muss sicherstellen, dass die Kontakt- und Hygienebereiche eingehalten werden und das Verbot der Nahrungsaufnahme durchsetzen.

Nach Abschluss temporärer Veranstaltungen muss eine gründliche Reinigung und Desinfektion erfolgen (**Varma et al. 2003**).

Die Betreuung der Tiere muss sehr aufmerksam erfolgen, eine tägliche Adspektion auf sichtbare Krankheitszeichen, Nahrungsaufnahme, Allgemeinbefinden und Stoffwechsellistung ist Pflicht und muss besonders beobachtet werden. In den Gehegen soll der anfallende Kot ständig und möglichst umgehend entfernt werden, um den Infektionsdruck gering zu halten (**Overgaauw 1997**).

Eine regelmäßige Vorstellung der verwendeten Tiere beim Tierarzt ist zu garantieren, die empfohlenen Impfungen und Wurmkuren müssen durchgeführt und dokumentiert werden. Ein Screening auf bestimmte Infektionserreger ist bisher nicht vorgeschrieben. Besonderes Augenmerk bei Hunden, die in direkten Kontakt mit Menschen kommen, ist auf eine aktuelle Tollwutimpfung zu legen. Die Tiere müssen spätestens einen Monat vor dem Beginn des Kontaktes mit dem Menschen geimpft werden. Bei Jungtieren, die noch nicht geimpft werden können, muss die Mutter vor der Geburt eine abgeschlossene Vakzinierung aufweisen.

Vom Einsatz in Streichelgehegen sind hochträchtige Tiere und Neugeborene auszuschließen, da besonders bei der Geburt große Mengen an Keimen mit den Geburtsflüssigkeiten und der Nachgeburt von kranken Tieren ausgeschieden werden können. Weiterhin sollten exotische Tiere nicht in körperlichen Kontakt mit Kindern unter 10 Jahren gebracht werden, dies betrifft vor allem nichthumane Primaten, Fledermäuse, kleine Karnivoren und Reptilien.

Besonders wichtig ist auch die Aufklärung der Besucher über mögliche Risiken. Hier sind Kinder unter 5 Jahren, ältere Menschen, Schwangere und Immunsupprimierte mit besonderer Aufmerksamkeit zu informieren. Diese Personengruppen sollten einen direkten Kontakt zu den Tieren und Einrichtungen vermeiden (**Duncan 2000**). Nach dem Besuch sollten sie sich die Hände gründlich waschen und desinfizieren.

Bei Veranstaltungen und Besuchen von Tieren in Schulen und Kindergärten sind Klassenräume und Kantinen zu meiden. Besser sind separate Bereiche für den Kontakt zwischen Kindern und Tieren auszuwählen. In diesen Bereichen sind die o.g. Anforderungen zu gewährleisten. Die Tiere sollen sich in den Schulen oder Kindergärten nicht frei bewegen dürfen und der Kontakt vor allem zu Kindern unter 5 Jahren soll nur unter Aufsicht Erwachsener erfolgen. Die Tiere müssen auch hier unter regelmäßiger Kontrolle stehen und mit Antiparasitika und Vakzinen aktuell versorgt sein. Werden Tiere in diesen Einrichtungen dauerhaft gehalten, müssen ihnen das Streunen und der Kontakt mit Wildtieren versagt werden. Auch bei der Auswahl der Tiere muss besondere Vorsicht walten. Papageienartige sind wegen der Gefahr von aviären

Chlamydiosen nicht empfehlenswert, für Kinder unter 5 Jahren verbietet sich der Einsatz von Amphibien und Reptilien. Ebenfalls sollten Frettchen wegen der immer wieder auftretenden Bissverletzungen mit einhergehenden Infektionen nur bei älteren, im Umgang geübten Kindern eingesetzt werden.

Generell sollten die Eltern über diese Veranstaltungen vorher informiert werden und Informationen über Kinder mit erhöhten Infektionsrisiken eingeholt werden.

Ein weiterer Schwerpunkt für die Vorbeugung und Beherrschung von Heimtierzoonosen liegt in der Einwirkung auf den stationären Zoofachhandel. Trotz der angestiegenen Verkaufszahlen von Tieren und Futtermitteln in den Verkaufskanälen des Internets, stellt die gewachsene und weiterentwickelte Branche des Einzelhandels nach wie vor den Schwerpunkt des Absatzes dar. Vielfach sind die Ladengeschäfte flächenmäßig größer und aufwendiger gestaltet worden und bieten auch direkte Kontaktmöglichkeiten zwischen Tieren und Besuchern. Durch die Verbreitung von Handelsketten werden wechselnde Ausstellungen zu Schwerpunktthemen in aufeinander folgenden Lokalitäten geboten. Dabei wird auch werbewirksam auf beherrschende Themen zu Modetieren aus Kinoproduktionen und anderen Medien eingegangen. So kamen in den vergangenen Jahren beispielsweise Reptilien und Amphibien durch Dinosaurierfilme in den Fokus der Heimtierhalter; Folge war hier der Ausbau der Abteilungen in den Märkten und sogar die völlige Spezialisierung auf diese Heimtiergruppe bis hin zur eigenen Zuchtabteilung. **Halsby und Mitarbeiter** beschreiben in einer systematischen Arbeit von **2014** die allgemeine Zunahme der Heimtierzahlen in Großbritannien, insbesondere aber der Exoten. Dort halten inzwischen 48% der Haushalte ein Heimtier, 23% Hunde und 19% Katzen. Die Tiere werden neben dem Tierfachhandel auch im Bekanntenkreis, dem Internet, auf Messen und aus Tierheimen erworben. Im Fachhandel ist die häufigste registrierte Krankheit die Psittakose, danach folgt die Salmonellose bei den Mitarbeitern. Auch bei den Tieren stellen die Vögel und die Nagetiere die Gruppen mit den meisten Erkrankungen dar (**Vanrompay et al. 2007**). Die Übertragung auf das Personal erfolgt durch Bisse und Kratzer, sowie aerogen durch Stäube bei der Reinigung der Tierunterkünfte. Die Schulung der Mitarbeiter zu den Risiken durch Zoonosen, sind nicht ausreichend, dies betrifft sowohl die eigene Vorsorge als auch die Weitergabe der Informationen an die Kunden. Hier ergibt sich ein wichtiger Ansatzpunkt für die Aufklärung über Zoonosen durch die Tierärzte, handelt es sich bei diesen Personen doch um Multiplikatoren mit hohen sozialen Kontaktzahlen und Anlaufstellen für erste Fragen der Tierbesitzer zu Krankheiten ihrer Tiere. Hier kann man auch epidemiologische Entwicklungen fokussiert betrachten, durch die hohen Durchlaufzahlen an Tieren und Bündelung der Verteilung von Futtermitteln ergibt sich eine hohe Probendichte. Beispielsweise konnten neue

Entwicklungen bei Erkrankungen durch *Yersinia enterocolitica* bei Nagern und Meerschweinchen und Krankheiten durch *Salmonella typhimurium* DT191a bei Mäusen als gefrostenem Reptilienfutter im Zoohandel aufgeklärt und weiterverfolgt werden (**Wright et al. 2005; Day et al. 2014**).

8.2.2.3. Therapiehunde

Nachdem Tiere über Jahrzehnte völlig aus den Gesundheits- und Pflegeeinrichtungen verbannt waren, deutet sich in den letzten Jahren eine Lockerung dieser Verbote an. Inzwischen erlauben international bis zu 80% aller Krankenhäuser und Pflegeeinrichtungen den Besuch von Hunden (**Lefebvre et al. 2006**). Zu den Infektionen, die durch diese Tiere übertragen werden können gibt es kaum systematische Untersuchungen. Mehrere Autoren belegen jedoch, dass auf den Stationen, die an den Besuchsprogrammen teilnehmen, keine vermehrten Fälle von nosokomialen Infektionen auftreten (**Stryler-Gordon et al. 1985; Lander und Reid 1992; Lerner-DurJava 1994**).

Vorschläge zum Einsatz von Therapiehunden nach **Bajanca et al. (2005)**:

Therapiehunde sollten ausschließlich in der Lobby von Krankenhäusern und Pflegeeinrichtungen, nicht aber auf den Stationen eingesetzt werden. Aus hygienischen Gründen sollte Hunden mit offenen Wunden der Zutritt zu Gesundheitseinrichtungen, insbesondere der Kontakt zu Patienten untersagt sein. Eine gewissenhafte Desinfektion der Hände vor und nach Besuchskontakten ist unabdingbar. Nach einem Kontakt mit einem diagnostizierten MRSA-Patienten muss jeglicher, weiterer Kontakt zu anderen Patienten ausgeschlossen werden. Bestimmte Stationen, wie Orthopädie, Chirurgie und Intensivstationen, sollten grundsätzlich von Tierbesuchen ausgeschlossen sein. Gleiches gilt für Patienten mit Katheter oder ständig offenen Zugängen. Als Hygienemaßnahme ist ein regelmäßiges Baden der Hunde oder ihrer Pfoten in Chlorhexidin erforderlich. Bei starkem Verlangen von schwerkranken Patienten nach Besuch von Hunden, sollten diese Patienten zuletzt aufgesucht werden. Hunde müssen entwurmt und geimpft sein. Bevor ein Hund als Therapietier zugelassen wird, ist eine klinische Untersuchung obligatorisch. Es empfiehlt sich auch eine mikrobiologische Untersuchung auf *MRSA*, *resistente E.Coli* und *Clostridium difficile*. Aufgrund der Verletzungsgefahr für Patienten sind Katzen von Besuchen in Kliniken und stationären Pflegeeinrichtungen auszuschließen.

Abzugrenzen von den Therapiehunden sind noch die so genannten „service animals“. Dazu zählen Tiere, die darauf trainiert wurden, Personen mit körperlichen oder geistigen Behinderungen zu assistieren und ihnen das Leben zu erleichtern. Darunter versteht man vor allem Blindenhunde, Hör- und Signalthunde sowie Hunde, die ihren Besitzern ein erhöhtes Maß an Mobilität ermöglichen. Immer mehr wird die Möglichkeit genutzt, Hunde auszubilden, die

ihre Besitzer mit mentalen Störungen und Anfallsleiden vor drohenden Krisen warnen und auch deeskalierend in Stresssituationen wirken können. Auch etwaige hypoglykämische Situationen können von Hunden bei entsprechender Ausbildung frühzeitig erkannt werden und die Betroffenen rechtzeitig gewarnt werden. All diese Tiere leben in engstem Kontakt mit oftmals chronisch kranken Menschen, mit multipler Dauermedikation, die ein erhöhtes Risiko für Infektionskrankheiten haben. Diese Entwicklung des Einsatzes solcher Tiere befindet sich noch in einem frühen Stadium und muss auch tierärztlich intensiv begleitet werden. Bisher sind die damit verbundenen Risiken nur ungenügend beschrieben worden. Eine erste Rahmensetzung im rechtlichen Sinne wird seit einigen Jahren in den USA vorangetrieben (**Duncan 2000**).

Im Jahre **2015** wurde durch **Murthy und Mitarbeiter** die Entwicklung der Besuchsprogramme von Tieren in Gesundheitseinrichtungen zusammenfassend dargelegt. Auch dort wird der steigenden Zahl von Haushalten mit Heimtieren Rechnung getragen (USA 68% im Jahr 2015) und eine enge Bindung auch von kranken Menschen an Tiere als Herausforderung für Leitlinien betrachtet (**Velde et al. 2005**). Dabei werden tiergestützte Therapien abgegrenzt von Begleittieren für Menschen mit Behinderung und von Besuchen der eigenen Haustiere bei ihren hospitalisierten Besitzern. Bei den tiergestützten Therapien werden nur Tiere, vornehmlich Hunde, von ihren Bezugspersonen in die Gesundheitseinrichtungen begleitet (**Swall et al. 2015**). Hunde sollen 1- 2 Jahre alt sein und seit mindestens 6 Monaten bei ihrem Halter leben. Sie dürfen nur mit voll durcherhitzten Futtermitteln für mindestens 90 Tage gefüttert werden und dauerhaft im Haus gehalten werden. Die Tiere müssen von Temperament und Charakter geeignet sein und eine Hundeschule durchlaufen haben. Dazu gehört das Training auf Kommandos und generelle Folgsamkeit. In den Einrichtungen sollen die Tiere an einer 1-2 m langen, festen Leine geführt werden. Die Hunde sollen 24 Stunden vor dem Besuch gebadet werden und unmittelbar davor noch einmal gebürstet werden. Die Krallen sollen angemessen kurz und stumpf geschnitten sein. Der Gesundheitszustand sollte von einem Veterinär beurteilt und dokumentiert worden sein und der Hund und sein Begleiter mit Dokumenten zur Identifikation ausgestattet werden. Empfohlen wird die Ausstellung eines Zertifikates in dem auch der aktuelle Impfschutz nachgewiesen wird. Definiert werden Orte, zu denen kein Zutritt gewährt werden darf: Intensivstation, Isolationseinheiten, sowie Personen die kein Tierkontakt haben sollten: Allergiker, Angstpatienten, Immungeschwächte, Personen mit offenen Wunden, Menschen mit Verhaltensstörungen. Bei den Besuchen sollte ein Einweg-Handtuch als Barriere zwischen Mensch und Tier verwendet werden, und im Raum Reinigungsmaterial für spontane Verschmutzungen vorgehalten werden. Aus hygienischer Sicht sollten Nager, Vögel,

Amphibien und Reptilien nicht in Gesundheitseinrichtungen gehalten werden, oder diese besuchen; temporär trifft dies auch für Hündinnen während des Östrus zu. Aquarien sollten als geschlossene Systeme betrieben werden, mit dem nur geschulte Mitarbeiter direkten Kontakt haben können (**Edwards et al. 2014**). Auch Service-Tiere müssen die oben angeführten Voraussetzungen erfüllen und von Tierärzten zweimal jährlich gesundheitlich zertifiziert werden. Sie müssen Zugang zu Futter und Wasser ausschließlich im Haus des Halters erhalten und sind vom Besuch in folgenden Abteilungen ausgeschlossen: Aufwachräume, Kardiologie, Intensivtherapiestation, Geburtshilfe, Apotheke, Sterilbereiche, Neonatologie, Onkologie, Dialysestationen und Küchen. Die Begleiter müssen geschult sein zu Zoonosen, Hygienemaßnahmen vor und nach dem Besuch, Entsorgung von Abfällen, der Erkennung von Ektoparasiten und in Grundlagen der Verhaltenskunde. Die Dauer der Besuche sollte eine Stunde nicht übersteigen, etwaige Anzeichen von Ermüdung und Stress müssen früh erkannt werden. Während des Besuches muss die volle Aufmerksamkeit der Begleitperson dem Tier gewidmet sein, Kontakte der Kranken mit Maul, Nase und dem Perianalbereich der Tiere, sind zu vermeiden. Vor und nach einem Besuchsereignis müssen Hände gewaschen und desinfiziert werden. An die Patienten sollte von der Seite herangetreten werden und es sollte kein Zugang des Tieres zu Kathetern, Verbänden und Wunden ermöglicht werden. Sollte es während des Besuches zum Harnabsatz kommen, muß dieser sofort abgebrochen werden und die Stelle gereinigt und desinfiziert werden. Weiterhin ist zu beurteilen, ob das Harnabsetzen eine Unterwürfigkeitsgeste darstellt, dann ist das Tier als ungeeignet für Krankenbesuche zu betrachten. Zur Vermeidung von Stress für das Tier sollte diesem unmittelbar vor dem Besuch die Möglichkeit von Defäkation und Harnabsatz gewährt werden. Bei beobachteter Diarrhoe muss eine Karenz von mindestens einer Woche eingehalten werden, etwaige Risse, Kratzer und Wunden sind ebenso Ausschlusskriterien. Die Hunde sollten den Patienten kein Pfötchen geben, keine Belohnungen annehmen und auch keine Person lecken. Generell ist zu begrüßen, wenn in den Gesundheitseinrichtungen Begegnungszonen für Mensch-Interaktion geschaffen werden und dafür separate Zugänge, auch Lifts ohne Kontakt zu schwerkranken Menschen zur Verfügung stehen (**Bender und Shulman 2004**). Auch hier werden Katzen als ungeeignet für Besuche angesehen, sie haben höheres allergenes Potential, neigen zum Kratzen und Bissen und sind schwierig zu trainieren (**Abrahamian und Goldstein 2011**). Zudem hat ihr Verhaltensrepertoire kaum Vorteil für kranke Menschen.

Einen weiteren Spezialfall stellt der Besuch von persönlichen Haustieren der Patienten dar. Dies sollte nur in Ausnahmefällen gewährt werden, wie bei Sterbenskranken als letzter Wunsch zur Verabschiedung und Patienten mit sehr langer Hospitalisierungsdauer (**Friedman und Son**

2009). Diese Begegnungen sollten nach Möglichkeit ausserhalb der Stationen der Gesundheitseinrichtung erfolgen.

In einer aktuellen Übersichtsarbeit von **Schulz-Stübner (2015)** wird auf die aktuelle Situation in Deutschland eingegangen. Die Empfehlungen der Society for healthcare eoidemiology of America (SHEA) werden auf die hiesigen Gegebenheiten projiziert (**Murthy et al. 2015**). Tiergestützte Therapiekonzepte finden Anwendung in den Bereichen Kardiologie/Herzinsuffizienz, Langzeitpflege, Psychiatrie/Depression, Angststörungen und Demenzerkrankungen. Grundlagen dazu werden fachlich von der Eropean Society for animal assisted Therapie (ESAAT) betreut. Auch hier wird in Assistenzhunde und Besuchstiere differenziert, rechtliche Regelungen existieren zu diesem Thema in Deutschland bisher nicht, indirekt ergeben sich Überschneidungen mit dem Bundesversorgungsgesetz und dem Sozialgesetzbuch. Für gut ausgebildete Therapiehunde wird bei Krankenhausaufenthalten ein „rooming in“ empfohlen, bei Beachtung einer Nichtbeeinträchtigung anderer Personen (**Ambardekar et al. 2013**). Als Infektionrisiko wird *Staphylococcus aureus* (MRSA) an erster Stelle genannt, wobei Therapietiere selten Überträger sind, vielmehr existiert eine multiple wechselseitige Übertragung Mensch-Tier (**Walther et al. 2008**). Generell ist eine Dekolonisation durch Antibiotika wie beim Menschen möglich. Andere Risiken entstehen durch Bissverletzungen, die zu 60-80% durch Hunde geschehen und zu 20-30% durch Katzen. Infiziert sind dabei 10-20% aller Läsionen, bemerkenswerte 30-50% bei Katzenbissen und 5-25% bei Hundebissen. Die häufigsten Erreger sind *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pasteurella spp.*, *Prevotella spp.* sowie *Bacteroides*. Einrichtungen des Gesundheitswesens die solche Therapien und Besuche akzeptieren, sollten auf mögliche Infektionen mit Therapieprotokollen vorbereitet sein. Empfohlen sind hier Aminopenicillin plus Lactamaseinhibitoren, Piperazillin plus Tazobactam, Carbapenem, Cefotaxim plus Metronidazol und Ciprofloxacin plus Clindamycin (**Medeiros und Saconato 2001**). Durch **Schulz-Stübner (2015)** wird auch insgesamt die Anwesenheit von Tieren in Gesundheitseinrichtungen als Erweiterung der Therapieoptionen begrüßt, bei einer Beachtung eines umfänglichen Hygienemanagements und einer Vergegenwärtigung der existierenden Risiken.

8.3. Prävention und Monitoring

Durch das Infektionsschutzgesetz werden Information und Aufklärung der Öffentlichkeit über die Gefahren übertragbarer Krankheiten und die Möglichkeiten zur Verhütung als öffentliche Aufgabe definiert. Oberste Behörde im humanmedizinischen Bereich ist das Robert-Koch-Institut. Durch dieses werden die nach Landesrecht zuständigen Stellen über Möglichkeiten des Infektionsschutzes sowie über Beratungs-, Betreuungs- und Versorgungsangebote informiert. Auf dem Gebiet der Zoonosen ist dabei das Bundesinstitut für Risikobewertung beteiligt. Das Robert-Koch-Institut berät die zuständigen Stellen auf Anforderung einer obersten Landesgesundheitsbehörde bei der Vorbeugung, Erkennung und Verhinderung der Weiterverbreitung von schwerwiegenden, übertragbaren Krankheiten. Weiterhin übernimmt es die Koordination der obersten Landesgesundheitsbehörden bei länderübergreifenden Maßnahmen. Es kooperiert mit den jeweils zuständigen Bundesbehörden, den zuständigen Landesbehörden, den nationalen Referenzzentren, wissenschaftlichen Einrichtungen sowie internationalen Organisationen und Behörden und ist für Koordinierungsaufgaben im Rahmen des Europäischen Netzes für die epidemiologische Überwachung und die Kontrolle übertragbarer Krankheiten zuständig. Oberste Behörde im veterinärmedizinischen Bereich ist das Friedrich-Loeffler-Institut. Als eigenständige Bundesoberbehörde ist es dem Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) unterstellt. Als Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit ist es zuständig für die effektive Prävention und Bekämpfung von Tierseuchen. Seine Zuständigkeit des Monitoring wird durch das Tiergesundheitsgesetz (TierGesG) vom 22.05.2013, geändert am 18.07.2016 (BGBl S. 1666), vorgegeben. Das Tiergesundheitsgesetz hat das Tierseuchengesetz abgelöst. Entscheidend für ein erfolgreiches Monitoring sind eine frühe Identifikation der Risiken und ein schnelles Reagieren. Das FLI arbeitet auf nationaler wie internationaler Ebene mit Wissenschaftlern und Instituten zusammen. Es publiziert regelmäßig neueste Forschungsergebnisse. Seit 2000 erscheint ein annualer Tiergesundheitsjahresbericht. Das FLI vereint über 70 nationale Referenzlaboratorien für Tierseuchen und stellt für die OIE (Weltgesundheitsorganisation für Tiergesundheit) das „Collaborating Centre for Zoonoses in Europe“ (**Wikipedia 2016; FLI 2015**).

Für verschiedene Infektionskrankheiten wurden und werden innerhalb der EU spezifische Netzwerke etabliert. Für die Zoonosen betrifft dies Enternet (international surveillance Network for Enteric Infections, Salmonella and VTEC). Mit dem Inkrafttreten der neuen Zoonosen-Überwachungsrichtlinie 2003/99/EG (**BfR 2006**) zum 12.06.2004 wurde ein EU-weites Monitoring für folgende Zoonosen eingeführt:

Brucellose, Campylobacteriose, Echinokokkose, Listeriose, Salmonellose, Trichinellose, Tuberkulose durch *Mycobacterium bovis*, Erkrankungen durch Verotoxin bildende *E. coli*

Für diese Erreger werden sowohl die Daten aus dem Veterinärbereich als auch aus der Humanmedizin gesammelt und ausgewertet. Für *Campylobacter* und *Salmonellen* werden zudem bei Befunden aus dem landwirtschaftlichen Bereich die Daten zur Antibiotikaresistenz gesammelt (**Lieftucht und Reacher 1999, Crook et al. 2003; Werber et al. 2005**). Bisher liegt der Schwerpunkt der Erfassung von Zoonosen bei den Tieren, die der Erzeugung von Lebensmitteln dienen. Demzufolge wird der Zoonosebericht auch von European Food Safety Authority (EFSA) erarbeitet, wobei Humandaten vom Europäischen Zentrum für Prävention und Kontrolle von Krankheiten (ECDC) beigesteuert werden.

Im Jahr 2009 wurde in Deutschland eine Zoonosenplattform gegründet, ein Informations- und Servicenetzwerk für deutsche Wissenschaftler. Diese „nationale Forschungsplattform für Zoonosen“ wurde vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert. Die zweite Förderphase ist abgeschlossen, die Plattform wird durch die Mitglieder eigenverantwortlich weitergeführt. Diese setzen sich zusammen aus der Technologie- und Methodenplattform für die vernetzte medizinische Forschung e.V. (TMF), der Universität Münster sowie dem Friedrich-Loeffler-Institut (FLI) (**Nat. Forschungsplattform für Zoonosen 2016, telefon. Auskunft über Dr. I. Semmler 02.09.2016**).

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF), das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL), das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) und das Bundesministerium der Verteidigung (BMVg) haben am 29.01.2016 die bereits im Jahr 2006 getroffene „Forschungsvereinbarung zu Zoonosen“ erneuert. Die neue Vereinbarung beinhaltet einen „One Health“ Ansatz zur effektiveren Zoonosenbekämpfung. Mit diesem neuen, ganzheitlichen Ansatz wird auch die Umsetzung der Deutschen Antibiotika Resistenzstrategie (DART 2020) (**BMG 2016**) im Auftrag der Bundesregierung erfüllt (gilt nur für Nutztiere), welche im Mai 2015 im Bundeskabinett verabschiedet wurde. Sie ist die überarbeitete Form von DART, konzeptioniert 2008. Diese hat unter anderem 2011 zur Änderung des Infektionsschutzgesetzes und 2013 zur Änderung des Arzneimittelgesetzes geführt (**BMBF 2016**). Für Heimtiere gibt es bis dato kein Äquivalent.

Die gesetzliche Überwachung und Beratung der Zoofachgeschäfte erfolgt durch die Amtstierärzte, jedoch sollten auch praktische Tierärzte und veterinärmedizinische Bildungseinrichtungen die Chance nutzen und in diesen Verkaufseinrichtungen präsent werden.

Dies kann über Schulungsveranstaltungen und Workshops zu Tierarten und Erkrankungen durch Infektionserreger erfolgen. Die Breitenwirkung einer Vorortveranstaltung ist enorm und vermeidet dabei auch mögliche Hemmschwellen, die mitunter vor dem Besuch einer Tierarztpraxis zu Beratungszwecken liegen können. Durch die Tierärzteschaft sollten möglichst leichtverständliche Informationsmaterialien und Handreichungen vorbereitet werden und ein regelmäßiger Dialog mit dem Personal initiiert werden. Diese Partnerschaft stellt eine exzellente Möglichkeit für das Anliegen einer gemeinsamen Gesundheit von Mensch und Tier (one health) dar und wirkt einer zunehmenden Zersplitterung der Einwirkungsmöglichkeiten durch Internet und illegale Tiermessen entgegen (**HPA 2009**).

In der Zukunft kommt es darauf an, auf aktuelle epidemiologische Entwicklungen schnell zu reagieren und Monitoringstrategien zu entwickeln. So ist beispielsweise in Europa in den letzten 20 Jahren die Population an Füchsen durch die erfolgreiche Bekämpfung der Tollwut beständig angestiegen. Daraus ergab sich eine Eroberung neuer Lebensräume in den Städten und Ballungsräumen durch die zahlreichen Füchse. Im Zuge der Untersuchung der Füchse auf Parasiten wurde eine Zunahme der Befunde an *Echinococcus multilocularis* festgestellt. Dieser zoonotisch sehr gefährliche Parasit war früher vor allem in Deutschland, Frankreich, der Schweiz und Österreich endemisch; ist von dort aus mit der steigenden Anzahl seines definitiven Wirtes auch in alle Nachbarländer der genannten Staaten eingewandert und wird zu einer Bedrohung. Zudem hat sich die Zahl anderer Carnivora (Wolf, Marderhund, Schakal) als mögliche Wirte in Europa erhöht. Auch für Hund und Katze sind inzwischen synanthrophe Zyklen in bestimmten endemischen Gebieten beschrieben worden (**Deplazes und Eckert 2001**). All dies erfordert ein aufmerksames Monitoring anhand von Kotuntersuchungen mit immunologischen Methoden. Dabei kann auf Kotproben von lebenden und toten Tieren zurückgegriffen werden und mittels ELISA eine große Zahl von Proben erfasst werden. Im Falle von Haustieren kann auch eine Kontrolle der eingeleiteten Therapien durch Nachfolgeuntersuchungen durchgeführt werden (**Carmena et al. 2007**).

8.4. Umgang mit Antibiotika

Erst in jüngerer Zeit erhöhte sich mit der wachsenden Aufmerksamkeit für mikrobielle Resistenzen auch die Wahrnehmung für einen sachgerechten Umgang mit Antiinfektiva. Vor allem die Antibiotika befinden sich in der öffentlichen Diskussion, seitdem der Zusammenhang zwischen ihrem Gebrauch und der wachsenden Resistenz von Bakterien gegen eben diese gezeigt wurde. Die Resistenzen nehmen weltweit zu und ein nicht geringer Teil der Zunahme beruht auf dem unsachgemäßen Gebrauch von Antibiotikaresten (**McNulty et al. 2006**). Durch den eigenmächtigen Gebrauch solcher Restmengen kann der Selektionsdruck auf die Bakterienpopulationen erhöht werden. Vor allem eine Pause in der Anwendung eines Antibiotikums und Mehrfachanwendungen sowie Abbruch von Behandlungen führen zur Zunahme von resistenten Erregern (**Lambert 1999; Magee 2005**). Untersuchungen aus Großbritannien zeigen, dass in bis zu 5% der Haushalte Reste von Antibiotika aus zurückliegenden Behandlungen aufbewahrt werden (**Woolf 1995**). Vor allem in Ländern mit freiem Verkauf dieser Arzneimittel wird dieser Zustand beschrieben (**Gustafsson et. al. 2003; Jonsson et al. 2005**). Die zunehmende freie Verfügbarkeit von Arzneimitteln über das Internet und die weitgehend anonyme Abgabe an den Anwender verstärken noch zusätzlich den unsachgemäßen Umgang mit den Antiinfektiva. Besonders Menschen mit höherer Bildung, jüngere Individuen und Frauen neigen zum Aufbewahren von Antibiotikaresten. Genannte Personengruppen verfügen über ein ausgeprägtes Selbstbewusstsein in Bezug auf Gesundheitsfragen und bestimmen oft selbst das Ende oder den Anfang einer Therapie je nach den wahrgenommenen Symptomen. Die Aufklärungs-kampagnen sollten auf diese Personen zugeschnitten sein und unmissverständlich auf die Gefahren einer eigenmächtigen Anwendung hinweisen. Die Entscheidung für die Therapie obliegt einzig dem behandelnden Tierarzt auf der Grundlage ausreichender diagnostischer Informationen und aktueller Therapieempfehlungen. Generell wird auch zu viel von Tierärzten verschrieben, und die abgegebenen Packungsgrößen übersteigen häufig die sinnvollen Therapieschemata. Hier muss auf die sinnvolle Anpassung der Abpackungen an die gängigen Mengen für eine kurze und effiziente Behandlung seitens der Industrie gedrungen werden. Nur so kann eine unnötige Ansammlung von Resten vermieden und die oft daraus folgende unsachgemäße Wiederverwendung unterbunden werden. Reste von Antibiotika gehören auf keinen Fall in den Hausmüll, oder noch schlimmer, in die Kanalisation, wo sie vor allem in Kläranlagen und Gewässern Schaden anrichten können.

Alle Reste von Antibiotika, wie Arzneimittel generell, sollten unbedingt in einer Apotheke abgegeben werden, wo sie unschädlich entsorgt werden. Darauf ist bei der Abgabe der Pharmaka hinzuweisen, ebenso sollten dazu Kampagnen von Seiten der Gesundheitsbehörden geführt werden.

9. Schlussfolgerungen

Nachdem über Jahrtausende das Verhältnis von Mensch und domestizierten Tieren Merkmale einer Zweckpartnerschaft hatte, beschleunigt sich der Wandel zu einer engeren Gemeinschaft in neuen Lebensräumen. Lange bestand der Kontakt vor allem zu Nutztieren, die als Nahrungsquelle und Rohstoff genutzt wurden. Dieser Kontakt wird heute durch einen vergleichsweise kleinen Personenkreis auf professioneller Ebene in der industriellen Landwirtschaft abgedeckt. Dabei sind auftretende Infektionskrankheiten und besonders Zoonosen durch eine wissenschaftlich fundierte Veterinärmedizin und ein hochentwickeltes Hygieneregime eingegrenzt und in ihren Auswirkungen auf die Gesamtbevölkerung minimiert worden. Die entstandene räumliche und emotionale Distanz zu den Nutztieren wird zu einem Teil durch das Halten von Heimtieren kompensiert. Das beinhaltet eine starke familiäre Einbindung, die mit großem Engagement für die Tiere verbunden wird. Die Tierhalter haben sich einen großen Umfang an Wissen zu den Bedürfnissen ihrer Schützlinge angeeignet und spezialisieren sich häufig auf einzelne Tierarten mit mehreren Individuen. Unter den gehaltenen Heimtieren finden wir heute ein breites Spektrum an Arten aus allen Klassen von Tieren. Dabei haben sich die seit langer Zeit gehaltenen Arten wie Hund, Katze und Kaninchen zu voll domestizierten Haustieren entwickelt, die stark durchgezüchtet sind. Im Gegensatz finden wir bei Vögeln, Fischen, Amphibien und Reptilien viele Arten, die noch ihrer Wildform ähnlich sind oder als Wildfänge importiert werden. Wir sehen uns einerseits Heimtieren gegenüber, die seit langer Zeit in enger Kohabitation mit dem Menschen leben und von denen die überwiegende Zahl der Infektionskrankheiten bekannt sind. Durch jahrelange Erfahrungen und Forschung sind viele dieser Infektionskrankheiten mit teilweise zoonotischem Charakter erkennbar, behandelbar und prophylaktisch vermeidbar. Andererseits sehen wir uns als Tierärzte einer Vielzahl neuer Arten gegenüber, die erst seit kurzem den Weg in die Wohnungen und in die Häuser gefunden haben. Dies schließt eine Vielzahl von Exoten und Wirbellosen ein, die häufig hochspezialisierte Lebensweisen und Nahrungsansprüche haben, und von denen noch nicht sicher behauptet werden kann, dass sie als Heimtier geeignet sind. Diese Tiere werden erst langsam in ihrer Biologie verstanden und die bei ihnen auftretenden Infektionskrankheiten werden laufend mit neuen Fakten besser beschrieben. Allen Heimtieren gemeinsam ist die räumliche Nähe zum Menschen. Durch den weltweiten Trend zur Urbanisierung leben auch die meisten Heimtiere heute in Städten. Diese immer größer werdenden Städte weisen eine hohe Populationsdichte, Artenreichtum und Artendichte auf. Zudem sind sie durch Verkehrswege und -mittel weltweit vernetzt und ihre Bewohner

praktizieren eine große Mobilität. Dadurch kann es zu einem Kontakt von Biotopen kommen, die vorher niemals in der Erdgeschichte Berührungspunkte hatten. Weiterhin wachsen die Großstädte vor allem in den Schwellenländern in Wildgebiete hinein, in denen eine Vielzahl von Infektionserregern ihre Reservoirs und Vektoren haben. Die komplexen ökologischen Beziehungen zwischen Erreger, Wirt und Vektor können durch eine Änderung einiger weniger Einflussfaktoren empfindlich gestört werden, und so zu einem Sprung in neue Biotope und auf neue Wirte führen. Diese Vorgänge können auf lokaler oder globaler Ebene ablaufen und die neu auftretenden Infektionskrankheiten werden als emergent bezeichnet. Drei Viertel dieser neuen Krankheiten sind Zoonosen und unter diesen dominieren die Viren als Pathogene, die wiederum oft über Vektoren verbreitet werden. Es wird klar, dass wir heute komplette Infektionsketten importieren, durch den weltweiten Handel von Exoten über Vertriebswege, die sich den staatlichen Kontrollmechanismen entzogen haben. Vor allem der internationale Tierhandel, der über das Internet abgewickelt wird, stellt das höchste Risiko für die Verbreitung und auch das Auftreten neuer Zoonosen im Heimtierbereich dar. Befördert durch hohe Gewinnaussichten werden häufig Wildtiere, meist sogar Jungtiere mit hoher Anfälligkeit für Infektionskrankheiten gefangen und vor Ort in ungeeigneten Zwischenhalterungen aufbewahrt. Es erfolgt keine tierärztliche Kontrolle des Gesundheitszustandes und bedingt durch den illegalen Charakter, auch keine Behandlung der Tiere durch Fachleute. Tierschutzrelevante Fragen sind komplett ausgeblendet und der Transport der Tiere wird entgegen allen seuchenrechtlichen zwischenstaatlichen Vereinbarungen abgewickelt. Kontrollmöglichkeiten ergeben sich in Deutschland erst bei der Ankunft auf Flughäfen und in Überseehäfen bei stichprobenartigen Überprüfungen durch den Zoll. Wenige Fälle von illegalen Tierimporten werden aufgedeckt, die Methoden der Händler ändern sich und nutzen jede Lücke in der Kontrolle. Die Routen auf denen Tiere geschmuggelt werden, nutzen neben See- und Flugverbindungen auch den Landweg, der innerhalb Europas kaum durch Grenzen unterbrochen wird. Innerhalb des Ankunftslandes durchlaufen die Tiere dann auch keine Quarantäne, sondern gelangen unmittelbar zum potentiellen Halter in dessen Haushalt. Das bedeutet, potentiell infizierte Tiere werden unter schlechtesten Haltungsbedingungen bei maximaler Stresseinwirkung mitsamt ihren Krankheitsvektoren in ein neues Biotop verbracht. Dort treffen sie häufig auf unerfahrene Halter, die insbesondere bei Exoten einen zunehmenden Anteil im Kollektiv der Halter darstellen. All diese Faktoren stellen zusammen das aktuell größte Risiko für zoonotische Erkrankungen im Heimtierbereich dar. Wir laufen Gefahr, alle Mechanismen der Kontrolle, die seit Bestehen der Bundesrepublik bezüglich der Heimtierhaltung aufgebaut wurden, zu verlieren. Dies beinhaltet die Überprüfung der

Gesundheit bei der Einfuhr, die Einhaltung des Artenschutzabkommens, eine angemessene Quarantäne bei den Großhändlern und einen Weiterverkauf durch geschultes Personal in den Zoofachgeschäften. Diese Vertriebswege werden durch angestellte Tierärzte in den Betrieben und Amtstierärzte gewissenhaft überwacht und diese Partnerschaft stellt eine große Errungenschaft zum Wohl der Tiere und der Menschen dar. Auch die pflichtgemäße Erstberatung vor dem Kauf eines Heimtieres ist eine große Chance, das Wissen über die Zoonosen an die Halter weiter zu geben und eine frühzeitige Erkennung einer Erkrankung zu ermöglichen. Wichtig ist weiterhin, dass der Erwerb eines Heimtieres durch Personen unter 18 Lebensjahren verhindert wird.

Bei den Tierarten, die hier besondere Aufmerksamkeit verdienen, handelt es sich vor allem um Vertreter der Amphibien, Reptilien, Vögel und einiger exotischer kleiner Säugetiere. Die Krankheiten mit zoonotischem Charakter, die von diesen Tieren ausgehen, sind im Falle der Kriechtiere vor allem von Bakterien verursacht. Bei den Reptilien stehen die *Salmonellen* an herausragender Stelle, da sie viele speziell adaptierte Arten beherbergen, die dauerhaft oder intermittierend ausgeschieden werden ohne klinische Auffälligkeiten zu verursachen. Neben dem direkten Keimträgertum findet auch ein wiederholter Eintrag von *Enterobacteriaceae* durch das Futter in die Haltung der Reptilien statt. Da diese meist in der Wohnung erfolgt, gelangen die Keime bei der Lagerung und Zubereitung wiederholt in die Nähe menschlicher Nahrungsmittel, die dann kreuzkontaminiert werden können. Neben den *Salmonellen* stellen *Escherichia coli*, *Mykobakterien* und *Aeromonasarten* Zoonoserisiken bei Amphibien und Reptilien dar. Die Hauptübertragungswege sind Kontaktinfektionen, Schmierinfektionen und Kontamination von Lebensmitteln. Besonders gefährdet sind dabei Kinder und Immungeschwächte, weshalb für diese Personen von einer Haltung dieser Tiere abzuraten ist. Das gilt auch generell für Einrichtungen des Gesundheitswesens, Schulen und Kindergärten, öffentliche Tierhaltungen mit direkten Kontaktmöglichkeiten und Ausstellungen (Reptilienbörsen). Besonders eindringlich muss auf die Eindringung des illegalen Handels mit diesen Tierarten über das Internet und auf großen Börsen hingearbeitet werden. Hier ist das derzeit größte Risiko im gesamten Heimtierbereich beheimatet und die Anstrengungen müssen auf Einwirkungsmöglichkeiten auf diesen Bereich der Verbreitung gerichtet werden. Im Falle von Erkrankungen werden die Tiere bei den praktischen, zum Teil spezialisierten Tierärzten vorstellig. Die Halter müssen dort über die Risiken und möglichen hygienischen Gegenmaßnahmen aufgeklärt werden. Dazu sollten Informationsmaterialien von den tierärztlichen Fachverbänden angefertigt werden und auch als elektronische Angebote für die

Tierhalter zur Verfügung gestellt werden. Dabei können E-learning Programme, wie sie in der Weiterbildung der Tierärzte zunehmend an Bedeutung gewinnen, auf das Niveau von Laien angepasst werden und zur Verbesserung der Haltungsbedingungen beitragen. Besonders wichtig ist die enge Partnerschaft mit dem Großhandel, den Fachgeschäften und den Interessenvertretungen der Reptilien- und Amphibienhalter. Die Qualifizierung dieser Multiplikatoren stellt eine wirksame Verbesserung der Tierhaltung aus tierschützerischer und infektionsprophylaktischer Sicht dar. Wenn als Ergebnis die Erkenntnis reift, dass es günstiger und gesünder für Mensch und Tier ist, sein Tier auf legalem und fachlich begleitetem Weg zu erwerben, ist allen Beteiligten geholfen.

Bei der Haltung von Ziervögeln bestehen bezüglich der Zoonosen andere Schwerpunkte, wichtigster Erreger ist *Chlamydophila spp.*. Die Haltung unterscheidet sich von den vorher behandelten Heimtieren insofern, dass die Vögel bereits wesentlich länger im Hobby etabliert sind und sich ein reicher Erfahrungsschatz zur Biologie und den Krankheiten gebildet hat. Darüber hinaus wird Geflügel seit langer Zeit zu wirtschaftlichen Zwecken gehalten und die Krankheiten sind intensiv erforscht. Methoden zur Prophylaxe, Diagnose und Behandlung sind etabliert und können auf die Haltung von Ziervögeln übertragen werden, zudem steht ein ausreichendes Reservoir an Vakzinen gegen Viruskrankheiten zur Verfügung. Die Zoonosen, die durch *Chlamydophila* ausgelöst werden, können alle Arten betreffen und eine schnelle Ausbreitung aufweisen. Besonders gefährdet sind neben den Haltern Züchter, Importeure und Tierärzte für eine Ansteckung, insbesondere durch Psittaciden. Begünstigt werden Psittakosen durch häufige Neuzugänge in den Beständen, die Haltung in Außenvolieren mit Kontakt zu Wildvögeln und der Besuch von Ausstellungen und Messen. Verstärkt werden diese Risiken durch eine stark heterogene Herkunft der Tiere, Transportstress mangelnde Hygiene. Insbesondere die Ansammlung von infektiösem Staub in Verbindung mit dem schreckhaften Wesen der Vögel und dem resultierenden Herumflattern beschleunigen eine Ausbreitung der Psittakose. Als Konsequenz kann eine Haltung von Psittaciden in öffentlichen Einrichtungen nicht empfohlen werden. Die Haltung durch Privatpersonen im Haushalt bedarf vorheriger Erfahrungen mit anderen Vögeln. Einmal eingewöhnt und bei Einhaltung einer konsequenten Hygiene, ist das Risiko einer Chlamydieninfektion beherrschbar. Weitere bakterielle Zoonosen mit moderatem Risiko stellen Salmonellose, Mykobakteriosen und Campylobakteriosen dar. Unter den viralen Erregern können das *West Nil Virus*, *Influenzaviren* und *Newcastle Disease Virus* Zoonosen auslösen, die Übertragung kann durch Neuzugänge und die Haltung in Volieren begünstigt werden. Zu den wichtigsten Hygienemaßnahmen zur Verhinderung von Infektionen

gehört die Einhaltung einer 30-45 Tage dauernden Quarantäne bei Neuzugängen. Weiterhin müssen beim Kauf Gesundheitszertifikate verlangt werden und das Tier einer Eingangsuntersuchung durch einen Veterinär unterzogen werden. In den ersten Wochen müssen die Tiere sehr sorgfältig bezüglich ihrer Gesundheit beobachtet werden und die Hygiene von Käfig und Voliere täglich praktiziert werden. Dazu zählen täglich frisches Wasser und besonders bei Vögeln die Früchte und Weichfutter bevorzugen, ein schnelles Entfernen von Resten die schnell verderben und zu einer Keimanreicherung führen können. Eine wöchentliche feuchte Reinigung der Käfige beugt der Ansammlung von Stäuben vor und verschafft einen Überblick über eventuell vorhandene Anzeichen von Vogelmilben und anderer Ektoparasiten. Diese haben ebenfalls zoonotischen Charakter und können bei einem meist kurzen Befall des Menschen auch als Vektor für Viren und Bakterien fungieren. Schutzmaßnahmen vor einem Kontakt mit blutsaugenden Insekten sind wirksame Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Zoonosen. Besonders in Volieren sind engmaschige Netze zur Abwehr von Mücken und Gnitzen von herausragender Bedeutung. Auch bei der Haltung in Käfigen in Wohnungen sollen die Fenster mit Insektenschutzgittern versehen werden. Wenn Vogelhalter Vogelbörsen oder Ausstellungen besucht haben, sollten sie im Anschluss die Kleidung wechseln bevor sie mit ihren Vögeln in Kontakt treten. Generell sollte nach allen Handhabungen der Reinigung und der Fütterung ein gewissenhaftes Waschen der Hände erfolgen. Bei direktem Kontakt mit den Vögeln sind ein Küssen und ein Kontakt der Tiere mit den Ohren des Menschen zu unterbinden. Kinder sind in dieser Hinsicht gewissenhaft anzuleiten und sollten sich in der Pflege auf Wellensittich, Kanarienvogel und Zebrafinken beschränken, da diese Tiere aus professionellen Zuchten stammen und einer aufmerksamen Gesundheitskontrolle unterliegen. Die Haltung von Papageien und Wildvögeln sollte nur den geübten Personenkreisen empfohlen werden, da die Ansprüche an Unterbringung und Nahrung höher sind und die sozialen Bedürfnisse aus Sicht des Tierschutzes hohe Priorität haben. Allen Ziervögeln ist der Kontakt zu Wildvögeln zu unterbinden und die Anschaffung von Wildvögeln aus illegalen Importen ist ähnlich wie bei den Reptilien aus seuchenhygienischen Erwägungen strikt abzulehnen.

Die Haltung von kleinen Säugetieren hat aktuell einen Aufschwung zu verzeichnen und hat noch einen geringen Umfang an Wissen zu den möglichen Risiken vorzuweisen. Bisher bekannt sind zoonotische Erkrankungen, die durch Bakterien ausgelöst werden, vor allem durch *Salmonella*, *Campylobacter spp.* und *Mykobakterien*. Diese Erkrankungen verbreiten sich vornehmlich auf fäkal-oralen Übertragungswegen, die für viele Durchfallerreger bei Säugetieren typisch sind und mit Hygienemaßnahmen wirksam unterbunden werden können.

Dies beinhaltet das tägliche Reinigen der Käfige und einen hygienischen Umgang mit den Futtermitteln, der bei diesen Tieren mit großer Sorgfalt erfolgen sollte. Es handelt sich hier um Omnivora und Carnivora, deren Futter leicht von Lebensmittelkeimen besiedelt wird und die solche zoonotischen Bakterien passagieren und ausscheiden können. Diese Tiere sind nicht domestiziert und werden selten handzahn, weshalb sie nicht für Kinder geeignet sind. Hier ergibt sich auch die Gefahr von Kratz- und Bissverletzungen, bei denen zoonotische Keime leicht auf den Menschen übertragen werden können. Dies trifft auch auf Streifen- und Bunthörnchen zu, bei denen ein besonderes Risiko durch die Verbreitung eines neuen *Bornavirus* besteht. Dieses verursacht beim Menschen eine tödlich verlaufende Krankheit des Nervensystems und sei hier als Grund für die Empfehlung eines Haltungsverbotes genannt. Neben diesen ernstesten Risiken können Zoonosen durch Hautpilze und Hautparasiten ausgelöst werden. Sie lassen sich bei normaler Haltungshygiene und persönlichem Hygieneregime bezüglich der Hände leicht vermeiden. Zudem ist die Gefahr von Kontaktinfektionen bei diesen scheuen Tieren als eher gering zu bewerten.

Neben diesen verhältnismäßig neu eingeführten Tierarten sind Kaninchen und Nagetiere seit langem als Heimtiere etabliert. Sie entsprechen in ihrem Wesen und Verhalten gut den Anforderungen des Menschen an einen Gefährten im modernen Alltag und sind auch gut für den Umgang mit Kindern geeignet. Da es sich bei ihnen überwiegend um Pflanzenfresser handelt, ist die Gefahr der Kontamination von Lebensmitteln durch die Futterzubereitung vergleichsweise gering. Die Futtermittel für diese Tiere sind geringer mit Diarrhoekeimen besiedelt und verderben auch weniger schnell im Vergleich zu tierischen Eiweißen. Ratten und Mäuse können aber trotzdem von *Salmonellen* und *Escherichia coli* besiedelt sein und diese ausscheiden; hier besteht die Gefahr von Schmierinfektionen und Übertragung durch direkten Kontakt auf den Menschen. Beide Nagetierarten können durch Bisse und Kratzer *Bartonellen* und *Streptobazillen* übertragen, die für den Menschen ein zoonotisches Risiko darstellen. Das größte Risiko bei Kaninchen und Meerschweinchen besteht durch die Übertragung von Hautpilzen, die vornehmlich auf Kinder übertragen werden können und dies ganz besonders beim Schmusen und Streicheln. Die Tiere stellen unter allen Heimtieren das bedeutendste Reservoir für Mykosen dar und müssen durch Tierärzte, gerade wenn sie in der Obhut von Kindern sind, aufmerksam überwacht werden. Wenn Dermatomykosen auftreten ist die Behandlung oft langwierig und muss von einer konsequenten Hygienebehandlung aller Kontakttextilien und der Käfige durch Desinfektion begleitet werden. Werden Kaninchen und Nager in den Sommermonaten draußen gehalten, ist der Kontakt zu Wildnagern zu unterbinden.

Hier besteht die Gefahr der Infektion mit Leptospiren, Francisella und über Zecken auch mit *Coxiella*. Insgesamt ist die Haltung von Kaninchen und Nagern bezüglich der Zoonosen mit geringen Risiken behaftet und kann von einem großen Personenkreis praktiziert werden.

Die in großer Zahl in den Haushalten vorhandenen Aquarien stellen durch die klare Abgrenzung vom Lebensraum des Menschen von vornherein ein separates Biotop dar. Die Möglichkeiten zum Austausch von Krankheitserregern sind auf ein geringes Maß reduziert und Vektoren, die Krankheiten übertragen könnten, kommen hier nicht vor. Mögliche zoonotische Expositionen bestehen bei der Reinigung der Aquarien durch die Infektion mit aquatischen *Mykobakterien* und das versehentliche Verschlucken von bakteriellen Durchfallerregern beim Wasserwechsel durch Ansaugen. Eine Einleitung von ausgetauschtem Wasser aus den Aquarien sollte in die Toilette und nicht in Wasch- oder Spülbecken in der Küche erfolgen.

In der Haltung der Katzen hat sich ein deutlicher Wandel vollzogen. Während früher ihre Fähigkeit zum Fangen von Mäusen ihre Domestizierung beförderte, hat sie sich dieser Aufgabe entledigt, und wird heute als Gefährte und Partner angesehen. Ihre Biologie macht sie mit den heutigen Lebensumständen des Menschen kompatibel, besonders im Hinblick auf ihre langen Ruhe- und Schlafphasen. Ihre Aktivität und die Interaktion mit dem Menschen kann sie variabel gestalten und auf die Anwesenheit des Menschen abstimmen. Zudem lebt sie überwiegend als Einzelgänger und kann lange Zeit in der Wohnung alleine bleiben. Die steigende Beliebtheit drückt sich darin aus, dass heute mehr Menschen Katzen halten als Hunde. Die Tiere leben dabei meist ganzjährig drinnen und werden fast ausschließlich mit Fertigfuttermitteln ernährt. Damit scheiden bedeutende Risiken für Infektionskrankheiten aus, gehen doch gerade von den Beutetieren, Kleinnagern und Vögeln mögliche Gesundheitsgefährdungen aus. Hier können Bakterien und Parasiten aller Klassen aufgenommen werden und weiter auf den Menschen transferiert werden. Dazu zählen *Campylobacter spp.*, *Leptospiren* und *Salmonellen* beziehungsweise *Toxoplasma* und *Bandwürmer*. Infektionen werden heute eher durch die Verfütterung von rohem Fleisch, insbesondere Geflügel, ausgelöst. Anfälliger für Infektionskrankheiten sind generell Katzen mit freiem Auslauf, besonders in der Nähe von Waldgebieten und mit Kontakt zu Streunern. Die fäkale Ausscheidung von zoonotischen Keimen erfolgt vor allem bei jungen Individuen sehr intensiv. Oberstes Gebot bei der Katzenhaltung ist die Hygiene der Katzentoilette. Sie muss täglich von Fäzes und verklumpter Streu gereinigt werden, um weiterhin von der Katze angenommen zu werden und die Infektionszyklen von *Toxoplasmen* unterbrechen zu können. Neben diesen Risiken gehen von

Katzen mögliche Gefährdungen vor allem durch Kratz- und Bissverletzungen beim Menschen aus. Dabei können vor allem *Pasteurellen* und *Bartonellen* übertragen werden und für hartnäckige Hautinfektionen sorgen. Solche Verletzungen können durch geeignete Spielangebote und Anreicherung des Lebensraumes vermindert werden, weiterhin kann eine Kontrolle der Ektoparasiten den Befall mit diesen Keimen minimieren. Weitere Hautkrankheiten können von Katzen durch die Übertragung von verschiedenen Dermatophyten ausgelöst werden. Diese sind jedoch gut therapierbar und die Behandlung kann durch eine hygienische Überarbeitung der Kontaktgegenstände der Katze unterstützt werden. Prinzipiell ist das reinliche Wesen der Katze ein Vorteil bei allen Hygienemaßnahmen im Haushalt.

Die gefährlichste Zoonose durch Hunde stellte über Jahrhunderte die Tollwut dar; sie ist heute durch die Impfung der Haustiere und in den letzten zwei Jahrzehnten, auch der fleischfressenden Wildtiere in Deutschland, sehr stark zurückgedrängt worden. Dies hat neben den Katzen natürlich vor allem die Hunde von einer Bedrohung befreit und das Risiko für den Menschen minimiert. Bei den Hunden stehen heute Zoonosen im Vordergrund, die verglichen mit der Tollwut weniger tödlich sind und durch heutige Therapieoptionen und Hygienemaßnahmen beherrschbar sind. Die Krankheiten, die von Durchfallerregern verursacht werden, lassen sich zumeist auf *Campylobacter*, *Salmonellen* und *Escherichia coli* zurückführen. Auslöser liegen hier zumeist in verunreinigten Futtermitteln, die zu Kontaminationen von menschlichen Lebensmitteln beitragen können. Daneben scheiden die Hunde diese Keime fäkal aus und es kann zu Schmierinfektionen kommen. Auf dieser Route werden auch die parasitären Zoonoseerreger ausgeschieden und daher kommt der Hygiene im Umgang mit dem Kot der Hunde eine entscheidende Bedeutung zu. Die Spaziergänge in Gebieten mit hoher Dichte an Hunden und Wildcarnivoren sollte an einer Leine erfolgen, um die Koprophagie zu unterbinden und die Möglichkeit der Aufnahme des Kotes durch den Halter mit einer Tüte zu erleichtern. In vielen Kommunen ist das Mitführen von Kotbeuteln mittlerweile Pflicht und hat neben der Verbesserung der allgemeinen Sauberkeit in der Stadt vor allem hygienische Vorteile. Unbedingt unterbleiben muss der Zugang von Hunden zu Kinderspielplätzen und zu Badestellen, die von Menschen aufgesucht werden. Dies schützt zum einen die Hunde vor einer Infektion und verhindert außerdem die Ausscheidung vor allem von parasitären Durchfallerregern. In der Hygiene der Hundehaltung ist weiterhin die Kontrolle von Zecken, Flöhen und anderen Vektoren von großer Bedeutung, dies gilt noch einmal verstärkt für Reisen mit dem Hund vor allem in Gebiete südlich der Alpen. Nur so können durch

Vektoren übertragene Blutparasiten wirksam kontrolliert werden und eine Übertragung auf den Menschen verhindert werden.

Alle Maßnahmen der Hygiene, die uns heute zu Verfügung stehen, können ein Zusammenleben mit minimaler Beeinträchtigung durch Zoonosen gewährleisten. Dies ermöglicht auch eine Erweiterung der sozialen Funktion der Hunde in Bereichen, die noch vor wenigen Jahren für Tiere unzugänglich waren. Dabei geht es vor allem um Bereiche des Gesundheitswesens, in denen heute die positive Wirkung der Anwesenheit von Tieren auf kranke und eingeschränkte Menschen wertgeschätzt wird. Diese Erschließung neuer Bereiche der Partnerschaft von Menschen und Tieren muss verantwortungsvoll durch Tierärzte in Zusammenarbeit mit den Humanmedizinern gestaltet werden. Die bisherigen Erfahrungen stimmen hoffnungsvoll und bedeuten weitere Schritte hin zu einer angestrebten „one health“, die alle Bereiche des Zusammenlebens von Mensch und Tier auch in der Zukunft positiv beeinflussen soll.

10. Zusammenfassung

Gefährdung durch Zoonosen bei der Haltung von Heimtieren und Maßnahmen der Prophylaxe

Immer mehr Menschen leben heute in vorwiegend urbanen Strukturen. Begrenzter Wohnraum in Verbindung mit dem menschlichen Bedürfnis nach emotionaler Nähe hat die Rolle des Tieres vom ehemaligen Nutztier zum Heimtier als enger Freund und Familienmitglied nachhaltig verändert. In diesem Zusammenhang stehen immer mehr Infektionskrankheiten im Fokus, die vom Tier auf den Menschen übertragen werden können, die sogenannten Zoonosen. Die sich verändernden Gesellschaftsstrukturen in einer globalisierten Welt fördern die Beschaffung und Haltung ungeeigneter Tierarten als Heimtier. Eine nicht tiergerechte Haltung, unsachgemäßer Umgang mit Futtermitteln und Zubehör sowie Unwissenheit und Nichteinhaltung von Hygienestandards führen zu einer rasanten Verbreitung von Zoonosen und Entstehung neuer Verteilungswege für Infektionserreger und Vektoren. Neben einer zahlenmäßigen Zunahme der Heimtiere, ergeben sich eine Diversifizierung der gehaltenen Arten und eine Intensivierung des Kontaktes zwischen Menschen und Tieren. Neben den bekannten Heimtierzoonosen werden in der Arbeit aktuelle Infektionserreger, ihre Übertragungswege und Vektoren beschrieben. Die Hygienemaßnahmen zur Verhinderung und dem Management dieser Erkrankungen werden für die einzelnen Tierarten beschrieben und die Risiken im Kontext der öffentlichen Gesundheit gewichtet. Den Mechanismen der Ausbreitung von Zoonosen kann man durch ausgeweitete und verbesserte Kontrollwege, eine konsequente und umfassende Informationspolitik unter Verwendung neuer Medien entgegenwirken. Eine detaillierte Unterweisung zu Hygienemaßnahmen unter mithilfe gut ausgebildeter Fachkräfte ist ein wichtiger Baustein zur Prävention von Zoonosen. Ausgehend von den Erfahrungen der erfolgreichen Bekämpfung von Zoonosen im Nutztierbereich ergibt sich eine Notwendigkeit der detaillierten Erfassung der Heimtiere in Haltung, Handel und Krankheitsgeschehen. Dazu müssen die durchgeführten nationalen und europäischen Projekte verstetigt werden und der Informationsfluss sowie der Wissenstransfer beschleunigt werden.

Diese Arbeit ist ein Plädoyer für eine konstruktive Zusammenarbeit zwischen Veterinär- und Humanmedizin im Einklang von Mensch und Tier unter Wahrung aller tierschutzrechtlichen Aspekte.

11. Summary

Zoonanthroponosis hazard with the keeping of domestic animals and prophylactic measures against the contingent diseases

Today, more and more people live in predominantly urban structures. Due to restricted living space, in combination with the human need for emotional closeness, the role of the animal has sustainably changed from a former livestock, to a close friend and family member. In this context, increasingly more infectious diseases, which are transmitted from animals to humans, the so called zoonotic diseases, are in focus. The changing social structures in a globalized world benefit the procurement and keeping of unsuitable animals as a pet. Inappropriate keeping, poor handling of animal feed and supplies, as well as lack of knowledge, or noncompliance to standards of hygiene, lead to a swift spreading of zoonotic diseases and the emergence of new distribution channels for infectious agents, as well as for bacterial and fungal vectors. Besides the numerical increase of pet animals a diversification of the kept species can be seen, as well as a more intense contact between humans and animals. In this paper, alongside the known zoonotic diseases of pets, new infectious agents, as well as their bacterial and fungal vectors are described. For particular animal species, the hygiene measures for the prevention and the management of those diseases are described and the risks are evaluated in the context of the public health. The mechanisms of the spreading of zoonotic diseases can be counteracted by broadened and enhanced control paths, in combination with a consistent and comprehensive information policy by using new media. Detailed instructions given by well trained, skilled personnel concerning hygiene measures are an important component of the prevention of zoonotic diseases. Based on the experiences of the successful fight against zoonotic diseases in the area of livestock, a necessity of the detailed acquisition concerning the keeping, trading, and incidence of disease of pet animals, arises. Thereto, the implemented national and European projects have to be stabilized and the flow of information, as well as the transfer of knowledge have to be accelerated.

This paper is a pleading for a consecutive collaboration between veterinary medicine and human medicine in harmony of human and animal, with full reserve to animal rights.

12. Eidesstattliche Versicherung / Declaration on oath

I hereby declare, on oath, that I have written the present dissertation by my own and have not used other than the acknowledged resources and aids.

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

13. Literaturverzeichnis

Abrahamian FM, Goldstein EJ. 2011. Microbiology of animal bite wound infections. *Clin Microbiol Rev.* 24: 231-246.

Adams A, Sutton JP, Elixhauser A. 2012. Emergency department visits and hospitalizations associated with animal injuries, 2009. HCUP statistical brief #134. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality;

Available: www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb134.pdf (aufgerufen am 04.09.2016).

Adekeye JD. 1981. Studies on possible cross transmission of mercuric chloride resistant *Staphylococcus aureus* between dogs and kennel attendants. *Int J Zoon.* 8: 72-76.

Albonico M. 2003. Methods to sustain drug efficiency in helminth control programmes. *Acta Trop.* 86: 233-242.

Al-Doori Z, Morrison D, Edwards G, Gemmell C. 2003. Susceptibility of MRSA to triclosan. *J Antimicrob Chemother.* 51: 185-186.

Alexander MM, Ihrke PJ. 1982. *Cheyletiella dermatitis* in small animal practice: A review. *Calif Vet.* 36:9-12.

Alton GD, Berke O, Reid-Smith R, Ojkic D, Prescott JF. 2009. Increase in seroprevalence of canine leptospirosis and its risk factors, Ontario 1998-2006. *Can J Vet Res.* 73(3): 167-175.

Amanatfard E, Youssefi MR, Barimani A. 2014. Case Report. Human Dermatitis Caused by *Ophionyssus natricis*, a Snake Mite. *Iranian J Parasitol.* 9(4): 594-596.

Ambardekar AP, Litman RS, Schwartz AJ. 2013. "Stay, give me your paw." The benefits of family-centered care. *Anesth Analg.* 116: 1314 -1316.

Anderson WP, Reid CM, Jennings GL. 1992. Pet ownership and risk factors for cardiovascular disease. *Med J Aust.* 157: 298-301.

Andrews MD, Burns M. 2008. Common tinea infections in children. *Am Fam Physician.* 77: 1415- 1220.

Angelakis E, Raoult D. 2010. Q Fever. *Vet Microbiol.* 140:297-309.

Ariey F, Robert V. 2003. The puzzling links between malaria transmission and drug resistance. *Trends Parasitol.* 19: 158-160.

Auer H, Aspöck H. 2006. Die Diagnostik der Toxocara-Infestationen und der Toxocarose des Menschen. *J Lab Med* 30(1): 1-12.

APPMA: American Pet Products Manufactures Association. 1994. National Pet Owners Survey. Scarsdale, NY; NFO Research, Inc.

AVMA: American Veterinary Medical Association. 1993. US PET Ownership and Demographic Sourcebook. Schaumburg, IL: Cent. Inform. Manage.

Bajanca P, Teixeira F, Canica M. 2005. MRSA carriage in a pet therapie dog. *J JHIN.* 35: 186-188.

Ballweber LR, Xiao L, Bowman DD, Kahn G and Cama VA. 2010. Special Issue: Zoonoses of people and pets in the USA. Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significance. *Trends Parasitol.* 26(4): 180-199.

Baneth G., Thamsborg S. M., Otranto D., Guillot J., Blaga R., Deplazes P., Solano-Gallego L. 2016. Major Parasitic Zoonoses Associated with Dogs and Cats in Europe. *J Comp Path.* 155(1Suppl1): 54-74.

Baptiste KE, Williams K, Williams NJ, Wattel A, Clegg PD, Dawson S, Coskill JE, O`Neill T, Hart CA. 2005. Methicillin-resitant *Staphylococcus aureas* in companion animals. *Emerg Infect Dis.* 11: 1942-1944.

Barber DA, Miller GY, McNamara PE. 2003. Models of antimicrobial resistance and foodborne illnesses: examining assumptions and practical applications. *J Food Prot.* 66: 00-09.

Barutzki D, Schaper R. 2003. Endoparasites in dogs and cats 1999-2002. *Parasitol Res.* 90(3): 148-150.

Bauer C. 2013. Baylisascariosis infections of animals and humans with ‘unusual’ roundworms. *Vet Parasitol.* 193: 404-412.

Beck AM, Katcher AH. 1983. *Between Pets and People: The Importance of Animal Companionship.* New York: Putman. 317 pp.

Beck AM, Katcher AH. 1984. A new look at pet facilitated therapy. *J Am Vet Med Assoc.* 184: 414-421.

- Beck AM, Katcher AH. 1987. The pet owner experience. *N Engl Reg Allergy Proc.* 8: 29-31.
- Beck AM, Katcher AH. 1989. Bird- human interaction. *J Assoc Avian Vet.* 3: 152-53.
- Beck AM, Meyers MN. 1996. Health enhancement and companion animal ownership. *Annu Re Public Health.* 17: 247-57.
- Beck AM, Rowan AN. 1994. The health benefits of human- animal interactions. *Anthrozoös.* 7: 85-89.
- Beck W, Pfister K. 2006. Humanpathogene Milben als Zoonoseerreger. *Wien Klin Wochenschr.* 118: 27-32.
- Becker C, Kurth A, Hessler F, Kramp H, Gokel M, Hoffmann R, Kuczka A, Nitsche A. 2009. Cowpox Virus Infection in Pet Rat Owners-Not Always Immediately Recognized. *Dtsch Ärztebl Int.* 106(19): 329-334.
- Beeler E. 2009. Influenza in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am Small Anim Prac.* 39: 251-264.
- Bender JB, Shulman SA, subcommittee AiPC, Veterinarians NAOsPH. 2004. Reports of zoonotic disease outbreaks associated with animal exhibits and availability of recommendations for preventing zoonotic disease transmission from animals to people in such settings. *J Am Vet Med Assoc.* 224:1105-1109.
- Bennett M, Gaskell CJ, Baxby D, Kelly DF, Naido J. 1990. Feline cowpox virus infection. *J Small Animal Pract.* 31: 167-173.
- Bennett S, Comer J, Smith H. 2007. Serologic evidence of a Rickettsia akari-like infection among wild-caught rodents in Orange County and humans in Los Angeles County, California. *J Vector Ecol.* 32: 198-201.
- BfR.2016. <http://www.bfr.bund.de/de/zoonosen.html> aufgerufen am 16.09.2016
- BfR.2006.http://www.bfr.bund.de/de/presseinformation/2006/17/triclosan_gehoert_nur_in_der_klinik_und_der_arztpraxis.-7970.html. aufgerufen am 04.09.2016.
- Block SS. 2001. Desinfection, Sterilization and Preservation. /5th Ed. Lippincott, Williams, Wilkins p25ff.

- Bode L, Ferszt R and Czech G. 1993. Borna disease virus infection and affective disorders in man. *Arch Virol Suppl.* 7: 159-167.
- Bond R. 2010. Superficial veterinary mycoses. *Clin. Dermatol.* 28: 226-236.
- Bontempo V. 2005. Nutrition and health of dogs and cats: Evolution of petfood. *Vet Res Comm.* 29(2): 45-50.
- Boseret G., Losson B., Mainil J. G., Thiry E., Saegerman C. 2013. Zoonoses in pet birds: review and perspectives. *Vet Res.* 44: 36.
- Bowie WR, KING AS, Werker DH, Isaac- Renton JL, Bell A, Eng SB, Marion SA. 1997. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. BC Toxoplasma Invest Team. *Lancet.* 350: 173-177.
- Bowman DD, Montgomery SP, Zajac AM, Eberhard ML, Kazacos KR. 2010 **a**. Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous larva migrans. *Trends Parasitol.* 26: 162-167.
- Bowman DD, Lucio-Forster A. 2010 **b**. Cryptosporidiosis and giardiasis in dogs and cats: veterinary and public health importance. *Exp Parasitol.* 124(1): 121-127.
- Broughan JM, Downs SH, Crawshaw TR, Upton, PA, Brewer J, Clifton-Hadley RS. 2013. *Mycobacterium bovis* infections in domesticated non-bovine mammalian species. Part 1: Review of epidemiology and laboratory submissions in Great Britain 2004-2010. *Vet J.* 198.(2): 339-345.
- Brogdon WG. 1989. Biochemical resistance detection: an alternative to bioassay. *Parasit Today.* 5: 56-60.
- Bruce-Chwatt LJ. 1979. The Manson Oration. May 1979: Man against malaria: conquest or defeat? *Trans Roy Soc Trop Med Hyg.* 73: 605-617.
- Bryceson A. 2001. A policy for leishmaniosis with respect to the prevention and control of drug resistance. *Trop Med Int Health.* 6: 928-934.
- Bugg RJ, Robertson ID, Elliot AD, Thompson RCA. 1999. Gastrointestinal parasites of urban dogs in Perth, Western Australia. *Vet J.* 157: 295-301.
- Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft: Tiergesundheitsgesetz (2014) unter: <https://www.bmel.de/DE/Tier/Tiergesundheit/Tierseuchen/texte/Tiergesundheitsgesetz.html> [zuletzt aufgerufen 15.09.2016]

Bundesministerium für Gesundheit: DART 2020 Antibiotika-Resistenzen bekämpfen zum Wohl von Mensch und Tier unter:

http://www.bmg.bund.de/fileadmin/dateien/Publikationen/Ministerium/Broschueren/BMG_DART_2020_Bericht_dt.pdf [zuletzt aufgerufen 23.07.2016]

Bundesministerium für Justiz und Verbraucherschutz: Verordnung zum Schutz gegen die Geflügelpest (2016) unter:

<http://www.gesetze-im-internet.de/geflpestschv/BJNR234800007.html#BJNR234800007BJNG000101140> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Bundesinstitut für Risikobewertung: Stand der Umsetzung der Zoonosen-Überwachungsrichtlinie 2003/99/EG in Deutschland (2006) unter:

http://www.bfr.bund.de/cm/343/stand_der_umsetzung_der_zoonosen_ueberwachungsrichtlinie_2003_99_eg_in_deutschland.pdf [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Burnham BR, Ashley DH, DeFusco RP. 1998. Prevalence of fecal shedding of salmonella organisms among captive green iguanas and potential public health implications. *J Am Vet Med Assoc.* 213: 48-50.

Bustad LK. 1980. *Animals, Aging, and the Aged.* Minneapolis: Univ Minnesota Press. 227 pp.

Cafarchia C, Camarda A, Coccioli C, Figueredo LA, Circella E, Danesi P, Capelli G, Otranto D. 2010. Epidemiology and risk factors for dermatophytoses in rabbit farms. *Med Mycol.* 48: 975-980.

Carmena D, Benito, Erass E. 2007. The immunodiagnosis of *Echinococcus multilocularis* infection. *Clin Microbiol Infect.* 13: 460-475.

Carson PJ, Borchardt SM, Custer B, Prince HE, Dunn-Williams J, Winkelmann V, Tobler L, Biggerstaff BJ, Lanciotti R, Petersen LR, Busch MP. 2012. Neuroinvasive disease and West Nile virus infection, North Dakota, USA, 1999-2008. *Emerg Infect Dis.* 18: 684-686.

Cartwright EJ, Nguyen T, Melluso C, Ayers T, Lanes C, Hodges A, Li X, Quammen J, Yendell SJ, Adams J, Mitchell J, Rickert R, Klos R, Williams IT, Barton Behravesh C and Wright J. 2016. A multistate Investigation of Antibiotic-Resistant *Salmonella enterica* Serotype I 4, (5), 12: Infections as Part of an International Outbreak Associated with Frozen Feeder Rodents. *Zoonoses and Public Health.* 63: 62-71.

Centers for Disease Control and Prevention: Rat-bite Fever (RBF) (2015a) unter: <http://www.cdc.gov/rat-bite-fever/index.html> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Yersinia enterocolitica (2016a) unter: <http://www.cdc.gov/yersinia/index.html> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) (2016d) unter: <http://www.cdc.gov/mrsa/index.html> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Influenza (Flu) (2016b) unter: <http://www.cdc.gov/flu/avianflu/avian-in-humans.htm> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: unter: Lymphocytic Choriomeningitis (LCM) (2014) <http://www.cdc.gov/vhf/lcm/index.html> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Parasites – Zoonotic Hookworm (2012) unter: <http://www.cdc.gov/parasites/zoonotichookworm/index.html> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Strongyloidiasis (2015b) unter: <http://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index.html> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Dipylidium caninum Infection (2013b) unter: <http://www.cdc.gov/dpdx/dipylidium> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Parasites – Toxocariasis (2013a) unter: <http://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/index.html> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Ehrlichiosis (2016c) unter: <http://www.cdc.gov/ehrlichiosis/> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention: Parasites – Leishmaniasis (2013c) unter: <https://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/> [zuletzt aufgerufen 15.09.2016]

Centers for Disease Control and Prevention. 2009a. Outbreak of Rickettsia typhi infection - Austin, Texas, 2008. MMWR. 58(45): 1267-1270.

Centers for Disease Control and Prevention. 2005b. Outbreaks of Escherichia coli O157:H7 associated with petting zoos-North Carolina, Florida, and Arizona, 2004 and 2005. MMWR. 54(50): 1277-1280.

Centers for Disease Control and Prevention. 2010. Multistate outbreak of human *Salmonella* Typhimurium infections associated with aquatic frogs - United States, 2009. *MMWR*. 58(51): 1433-1436.

Centers for Disease Control and Prevention. 2005a. Update: interim guidance for minimizing risk for human lymphocytic choriomeningitis virus infection associated with pet rodents. *MMWR*. 54(32): 799-801.

Centers for Disease Control and Prevention. 2009b. Hantavirus pulmonary syndrome in five pediatric patients - four states, 2009. *MMWR*. 58(50): 1409-1412.

Cenci-Goga BT, Rossitto PV, Sechi P, McCrindle CM, Cullor JS. 2011. *Toxoplasma* in animals, food, and humans: an old parasite of new concern. *Foodborne Pathogens and Disease*. 8: 751-762.

Chakrabarti A. 1986. Human notoedric scabies from contact with cats infected with *Notoedres cati*. *Int J Dermatol*. 25:646-648.

Chang HJ, Miller HL, Watkins N, Arduino MJ, Ashford DA, Midgley G, Aguero SM, Pinto-Powell R, von Reyn CF, Edwards W, Mc Neil MM, Jarvis WR. 1998. An epidemic of *Malassezia pachydermatis* in an intensive care nursery associated with colonization of health care workers' pet dogs. *N Engl J Med*. 338: 706-711.

Chantrey J, Meyer H, Baxby D, Begon M, Bown KJ, Hazel SM, Jones T, Montgomery WI, Bennett M. 1999. Cowpox: reservoir hosts and geographic range. *Epidemiol Infect*. 122: 455-460.

Charrel RN, de Lamballerie X. 2010. Zoonotic aspects of arenavirus infections. *Vet Microbiol*. 140: 213-220.

Chermette R, Ferreiro L, Guillot J. 2008. Dermatophytoses in animals. *Mycopathol*. 166:385-405.

Chomel BB, Sun B. 2011. Zoonoses in the Bedroom. *Emerg Infect Dis*. 17(2): 167-172.

Chomel BB. 2014. Emerging and Re-Emerging Zoonoses of Dogs and Cats. *Animals*. 4: 434-445.

Chomel BB, Boulois HJ, Maruyama S, Breitschwerdt E. 2006. *Bartonella* spp. in pets and effect on human health. *Emerg Inf Dis*. 12: 389-394.

Childs J, Shope RE, Fish D, Meslin FX, Peters CJ, Johnson K, Debess E, Dennis G, Jenkins S. 1998. Emerging zoonoses. *Emerg Inf Dis*. 4: 453-454.

Clark C, Cunningham J, Ahmed R, Woodward D, Fonseca K, Isaacs S, Ellis A, Anand C, Ziebell K, Muckle A, Sockett P and Rodgers F. 2001. Characterization of *Salmonella* associated with pig ear dog treats in Canada. *J Clin Microbiol*. 39:3962-3968.

Cliquet F, Freuling C, Smreczak M, Van der Poel WHM, Horton D, Fooks AR, Robadet E, Picard-Meyer E, Müller T. 2010. Development of harmonised schemes for monitoring and reporting of rabies in animals in the European Union Question number: EFSAQ-2010e00078. SCIENTIFIC REPORT submitted to EFSA. Supporting publications. <http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/67e.htm> (Accessed on May 29, 2015).

Coelho L, Goncalves Veloso V, Grinszejn B, Mendez Luz P. 2014. Trends in overall opportunistic illness, *Pneumocystis carinii* pneumonia, cerebral toxoplasmosis and *Mycobacterium avium* complex incidence rates over the 30 years of the HIV epidemic: a systematic review. 2014. *Braz J Infect Dis*. 18(2): 196-210.

Cohn LA, Middleton JR. 2010. A veterinary perspective on methicillin-resistant staphylococci. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 20: 31-45.

Coles GC. 1995. Chemotherapy of human nematodes learning from the problems in sheep. *J R Soc Med*. 88: 649-51.

Conraths F, Deplazes P. 2015. *Echinococcus multilocularis*: epidemiology, surveillance and state-of-the-art of diagnostics from a veterinary public health perspective. *Vet Parasitol*. 213: 149-161.

Cooper CJ, Fleming R, Boman DA, Zuckerman MJ. 2015. Varied Clinical Manifestations of Amebic Colitis. *South Med J*. Nov. 108(11):676-81.

Couster RD, Galton MM. 1962. Animal Staphylococcal infections and their public health significance. *Am J Pub Health*. 52:1827.

Craig P, Mastin A, van Kesteren F, Boufana B. 2015. *Echinococcus granulosus*: epidemiology and state-of-the-art of diagnostics in animals. *Vet Parasitol*. 213: 132-148.

Cremonesini D, Thomson A. 2008. Lung colonization with *Aeromonas hydrophila* in cystic fibrosis believed to have come from a tropical fish tank. *J Royal Soc Med*. 101: 44-45.

Croft SL, Sundar S, Fairlamb AH. 2006. Drug resistance in leishmaniasis. *Clin Microbiol Rev.* 19: 111-126.

Crook PD, Aguilera JF, Threlfall EJ, O'Brien SJ, Sigmundsdóttir G, Wilson D, Fisher IS, Ammon A, Briem H, Cowden JM, Locking ME, Tschäpe H, van Pelt W, Ward LR, Widdowson MA. 2003. A European outbreak of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium definitive phage type 204b in 2000. *Clin Microbiol Infect.* 9(8): 839-845.

Crouch A, Baxby D, Mc Cracken CM, Gaskell RM, Bennett M. 1995. Serological evidence for the reservoir hosts of cowpox virus in British wildlife. *Epidemiol Infect.* 115-185-191.

DAB Deutsches Arzneibuch (2010) Europäisches Arzneibuch (2010) Arzneibuch 6. Ausgabe Grundwerk 2008 mit Nachträgen. Deutscher Apothekerverlag 2010.

Dabritz HA, Conrad PA. 2010. Cats and *Toxoplasma*: implications for public health. *Zoonoses and Public Health.* 57: 34-52.

Dankner WM, Spector SA, Furer J, Davis CE. 1987. *Malassezia fungemia* in neonates and adults complication of hyperalimentation. *Rev Infect Dis.* 9: 743-53.

Dantas-Torres F, Chomel BB, Otranto D. 2012. Ticks and tick-borne diseases: a One Health perspective. *Trends Parasitol.* 28: 437-446.

David ST, MacDougall L, Louie K, McIntyre L, Paccagnella AM; Schleicher S, Hamade A. 2004. Petting zoo-associated *Escherichia coli* O157: H7-secondary transmission, asymptomatic infection, and prolonged shedding in the classroom. *Can Commun Dis Rep.* 30:173-80.

Day MJ, Breitschwerdt E, Cleaveland S, Karkare U, Khanna C. 2012. Surveillance of zoonotic infectious disease transmitted by small companion animals. *Emerg Infect Dis.* unter: <http://dx.doi.org/10.3201/eid1812.120664> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Deplazes P, Eckert J. 2001. Veterinary aspects of alveolar echinococcosis-a zoonosis of public health significance. *Vet Parasitol.* 98: 65-87.

Deplazes P, van Knapen F, Schweiger A, Overgaauw PA. 2011. Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis. *Vet Parasitol.* 182: 41-53.

De Bocka M, Van den Bulcka K, Hellemansa A, Daminetb S, Cochech JC, Debongniec JC, Decosterea A, Haesebroucka F, Ducatellea R. 2007. Peptic ulcer disease associated with *Helicobacter felis* in a dog owner. *Europ J Gastroent Hepatol*. 19: 79-82.

DVG-Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft: DVG-Desinfektionsmitteliste für die Tierärztliche Praxis und Tierheime (2016) unter: http://www.desinfektion-dvg.de/fileadmin/FG_Desinfektion/Dokumente/Listen/Tieraerztliche_Praxis/DVG-Desinfektionsmittelliste_TaeP.pdf [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

DVG-Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft: 13. Liste der nach den Richtlinien der DVG (4. Auflagesowie 3. Auflage für Übergangszeit) geprüften und als wirksam befundenen Desinfektionsmittel für den Tierhaltungsbereich (Handelspräparate) (2016) unter: http://www.desinfektiondvg.de/fileadmin/FG_Desinfektion/Dokumente/Listen/Tierhaltungsbereich/DVG-Desinfektionsmittelliste_TH.pdf [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Dominguez SA and Schaffner DW. 2009. Survival of *Salmonella* in processed chicken products during frozen storage. *J Food Prot*. 72: 2088-2092.

Donnelly T, Rush E, Lackner P. 2000. Ringworm in small exotic pets. *Seminars in avian and exotic pet medicine*.9: 82-93.

Dóvidio D, Santoro D. 2013. Survey of zoonotic dermatoses in client- owned exotic pet mammals in southern italy. *Zoonoses Publ. Health*. 62:100- 104.

Drolet R, Fairbrother JM, Harel J, Hélie P.1994. Attaching and effacing and enterotoxigenic *Escherichia coli* associated with enteric colibacillosis in the dog. *Can J Vet Res*. 58(2): 87-92.

Dubey JP. 2004. Toxoplasmosis- a waterborne zoonosis. *Vet Parasitol*. 126: 57-72.

Dubey JP, Ferreira LR, Martins J, Jones JL. 2011. Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in different types of commercial cat litter. *J Parasitol*. 97: 751-754.

Duncan SL. 2000. APIC State-of-the-art report: the implications of service animals in health care settings. *Am J Infect Control*. 28: 170-180.

DuPont HL, Chappell CL, Sterling CR, Okhuysen PC, Rose JB, and Jakubowski W. 1995: The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *N Engl J Med*. 332: 855-859.

Ebel G, Spielman A. 1997. Emerging infections: origins, ecology, costs and prevention. *Parasitol Today*. 14: 134-135.

- Eckert J, Deplazes P, Kern P. 2011. Alveolar echinococcosis (*Echinococcus multilocularis*) and neotropical forms of echinococcosis (*Echinococcus vogeli* and *Echinococcus oligarthrus*). In: Zoonoses, 2nd Edit., Brown D, Palmer S, Torgerson PR, Soulsby EJJ, Oxford University Press Oxford. 669-699.
- Eckert J, Kutzer E, Rommelt M, Bürger HJ, Körting W. 1992. Veterinärmedizinische Parasitologie. Parey Berlin und Hamburg. S. 81 ff.
- Edwards NE, Beck AM, Lim E. 2014. Influence of aquariums on resident behavior and staff satisfaction in dementia units. *West J Nurs Res.* 36: 1309-1322.
- Egberink H., Addie D., Belák S., Boucraut- Baralon C., Frymus T., Gruffydd- Jones T., Hartmann K., Hosie M. J., Lloret a., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Pennisi M. G., Radford A. D., Thiry E., Tryen U., Horzinek M. C. 2013. Coxiellosis/Q Fever in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J of Fel Med Surg.* 15: 573-575.
- Emonet S, Retornaz K, Gonzalez JP, de Lamballerie X, Charrel RN. 2007. Mouse-to-human transmission of variant lymphocytic choriomeningitis virus. *Emerg Infect Dis.* 13: 472-475.
- Engel PM, Welzel J, Maass M, Schramm U, and Wolff HH. 1998. Tropical Rat mite Dermatitis: Case Report and Review. *Clin Infect Dis.* 27: 1465-1469.
- Epe C, Rehker G, Schnieder T, Lorentzen L, Kreienbrock L. 2010. *Giardia* in symptomatic dogs and cats in Europe and results of a European study. *Vet Parasitol.* 173: 32-38.
- Erwin PC, Bemis DA, McCombs SB, Sheeler LL, Himelright IM, Halford SK, Diem L, Metchock B, Jones TF, Schilling MG, Thomsen BV. 2004. *Mycobacterium tuberculosis* transmission from human to canine. *Emerg Infect Dis.* 10(12): 2258-2310.
- Escartin E.F., Saldana Lozano J., and Rodriguez Garcia O. 2000. Quantitative survival of native *Salmonella* serovars during storage of frozen raw porc. *Int J Food Microbiol.* 54: 19-25.
- Essbauer S, Pfeffer M and Meyer H. 2010. Zoonotic poxviruses. *Vet Microbiol.* 140: 229-236.
- Essbauer S, Schmidt J, Conraths FJ, Friedrich R, Koch J, Hautmann W, Pfeffer M, Wölfel R, Finke J, Dobler G, Ulrich R. 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.

Euromonitor International: China: Changing Attitudes to Pet Ownership Drive Pet Food Sales (2005) unter: <http://www.marketresearchworld.net/content/view/281/77> [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Facts and Figures. Statistics Underline the Importance of Pet Animals in Society. Available online: <http://www.fediaf.org/facts-figures/> (accessed on 9 July 2014).

Faires MC, Tater KC, Weese JS. 2009. An investigation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in people and pets in the same household with an infected person or infected pet. *J Am Vet Med Assoc.* 235: 540-543.

Fayer R, Dubey JP, Lindsay DS. 2004. Zoonotic protozoa: from land to sea. *Trends Parasitol.* 53: 1-6.

FDA.2016.<http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm517478.htm>.aufgerufen am 04.09.2016.

Finley R, Reid-Smith R, Weese JS. 2006. Human Health Implications of Salmonella-Contaminated Natural Pet Treats and Raw Pet Food. *Clin Inf Dis.* 42: 686-91.

Fiorentini L, Taddei R, Moreno A, Gelmetti D, Barbieri I, de Marco M.A, Tosi G, Cordioli P, Massi P.2011. Influenza A pandemic (H1N1) 2009 virus outbreak in a cat colony in Italy. *Zoonoses Public Health.* 58: 573-581.

Fischer SA1, Graham MB, Kuehnert MJ, Kotton CN, Srinivasan A, Marty FM, Comer JA, Guarner J, Paddock CD, DeMeo DL, Shieh WJ, Erickson BR, Bandy U, DeMaria A Jr, Davis JP, Delmonico FL, Pavlin B, Likos A, Vincent MJ, Sealy TK, Goldsmith CS, Jernigan DB, Rollin PE, Packard MM, Patel M, Rowland C, Helfand RF, Nichol ST, Fishman JA, Ksiazek T, Zaki SR; LCMV in Transplant Recipients Investigation Team Return. 2006. Transmission of lymphocytic choriomeningitis virus by organ transplantation. *N Engl J Med.* 25, 354 (21): 2235-2249.

FLI Friedrich-Loeffler-Institut: Das FLI (2016) unter: <https://www.fli.de/de/ueber-das-fli/das-fli/> [zuletzt aufgerufen 15.09.2016]

Foley JE and Nieto NC. 2010. Tularaemia. *Vet Microbiol.* 140: 332-338.

Forschungsvereinbarung https://www.bmbf.de/files/Forschungsvereinbarung_Zoonosen.pdf

- Frank C, Faber M, Hellenbrand W, Wilking H, Stark K. 2014. Wichtige, durch Vektoren übertragene Infektionskrankheiten beim Menschen in Deutschland Epidemiologische Aspekte Bundesgesundheitsbl DOI 10.1007/s00103-013-1925-9.
- Freeman LM, Michel KE. 2001. Evaluation of raw food diets for dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 218: 705-709.
- Friedmann E, Katcher AH, Lynch JJ, Thomas SS. 1980. Animal companions and one- year survival of patients after discharge from a coronary care unit. *Public Health Rep.* 95: 307-312.
- Friedmann E, Katcher AH, Thomas SA, Lynch JJ, Messent PR. 1983. Social interaction and blood pressure: influence of animal companions. *J Nerv Menta Dis.* 171: 461-65.
- Friedman CR, Torigian C, Shillam PJ, Hoffman RE, Heltzel D, Beebe JL, Malcolm G, DeWitte WE, Hutwagner L, Griffin PM. 1998. An outbreak of salmonellosis among children attending a reptile exhibit at a zoo. *J Pediatr.* 132: 802-807.
- Friedmann E, Son H. 2009. The human-companion animal bond: how humans benefit. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 39: 293-326.
- Frymus T., Gruffydd- Jones T., Pennisi M. G., Addie D., Belák S., Boucraut- Baralon C., Egberink H., Hartmann K., Hosie M. J., Lloret A., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Tryen U., Horzinek M. C. 2013. Dermatophytosis in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg.* 15: 598-604.
- Galinska EM, Zagorski J. 2013. Brucellosis in humans-etiology, diagnostics, clinical forms. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine.* 20(2): 233-238.
- Galpérine T, Cazorla C, Blinhard E, Boineau F, Reynard JM, Neau D. 2007. *Streptococcus canis* infections in humans: Retrospective study of 54 patients. *J Infect.* 55(1): 23-26.
- Garrity TF, Stallones L, Marx MB, Johnson TP. 1989. Pet ownership and attachment as supportive factors in the health of the elderly. *Anthrozoös.* 3:35-38.
- Gartel K, Campbell KL, Kakand I. 1999. Methicillin resistance among *Staphylococci* isolates from dogs. *Am J Vet Res.* 60: 1526-1530.
- Gauthier DT. 2015. Bacterial zoonoses of fishes: A review and appraisal of evidence for linkages between fish and human infections. *Vet J.* 203: 27-35.

Gedeck B. 1980. Kompendium der medizinischen Mykologie- von Brigitte Gedeck. Berlin, Hamburg Parey ISBN 3-489-62816-0. S 147ff.

Genchi C, Bowman D, Drake J. 2014. Canine heartworm disease (*Dirofilaria Immitis*) in Western Europe: survey of veterinary awareness and perceptions. *Parasit Vect.* 7: 206.

Genchi C, Rinaldi L, Mortarino M, Genchi M, Cringoli G. 2009. Climate and *Dirofilaria* infection in Europe. *Vet Parasitol.* 163: 286-292.

Gerba CP, Rose JB, Haas CN.1996. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int J Food Microbiol.* 30: 113- 123.

Ghneim GS, Viers JH, Chomel BB, Kass PH, Descollonges DA, Johnson ML. 2007. Use of a case-control study and geographic information systems to determine environmental and demographic risk factors for canine leptospirosis. *Vet Res.* 38: 37-50.

Godsey MS Jr., Nasci R, Savage HM, Aspen S, King R, Powers AM, Burkhalter K, Colton L, Charnetzky D, Lasater S, Taylor V, Palmisano CT. 2005. West Nile virus-infected mosquitoes, Louisiana, 2002. *Emerg Infect Dis.* 11(9): 1399-1404.

Gornik V, and M Exner. 1991: Nachweismethode und Vorkommen von *Cryptosporidium* sp. in ausgewählten Oberflächenwassern *Zentralbl Hyg Umweltmed.* 192: 124-133.

Gradoni L, Gramiccia M, Scalone A. 2003. Visceral leishmaniasis treatment Italy. *Emerg Infect Dis.* 9: 1617-1620.

Gramiccia M, Gradoni L, Orsini S. 1992. Decreased sensitività meglumine antimonite of *leishmania infantum* isolated from dogs after several courses of drug treatment. *Ann Trop Med Parasitol.* 86: 613-620.

Grant S, Olsen CW. 1999. Preventing zoonotic diseases in immunocompromised persons: the role of physicians and veterinarians. *Emerg Infect Dis.* 5: 159-163.

Gratz N.G. 2004. Critical review of the vector status of “*Aedes albopictus*.” *Med Vet Entomol.* 18: 215-227.

Greene CE. 2012. Francisella and Coxiella infections In: Greene CE (ed). *Infectious diseases of the dog and cat* 4th. ed St Louis, Elsevier 476-482.

- Guardabassi L, Schwarz S, Loyd DH. 2004. Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *J Antimicrobial Chemother.* 54: 321-32.
- Guarneri F, Pugliese A, Giudice E, Guarneri C, Giannetto S, Guarneri B. 2005. Trombiculiasis: clinical contribution. *Eur J Dermatol.* 15: 495–496.
- Gubler DJ. 1996a. The global resurgence of arboviral diseases. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg.* 90: 449-51.
- Gubler DJ. 1996b. Arboviruses as imported disease agents: the need for increased awareness. *Arch Virol.* 11: 21-32.
- Gubler DJ. 1997. Epidemic dengue and dengue hemorrhagic fever: a global health problem in the 21. Century. *Emerg Inf ASM Press.* 1-14.
- Gubler DJ. 1998. Resurgent vector borne diseases as a global health problem. *Emerg Infect. Dis* 4: 424-450.
- Gustafsson I, Sjölund M, Torell E, Johansson M, Engstrand L, Cars O. 2003. Bacteria with raised mutation frequency and antibiotic resistance are enriched in the commensal flora of patients with high antibiotic usage. *J Antimicrob Chemother.* 52: 645-650.
- Habedank B, Betke D. 2002. Aktuelle Nachweise der Rattenmilbe *Ornithonyssus bacoti* (Acari Macronyssidae) in Wohnungen DVG-Tag. „Bekämpfung und Epidemiologie von Parasiten“ Travemünde. 19.-20.3.2002.
- Hackendahl NC, Mawby DI, Bemis DA, Beazley SL. 2004. Putative transmission of *Mycobacterium tuberculosis* infection from a human to a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 225, 1573-1577.
- Haimerl M, Tenter A. M, Simon K., Rommel M, Hilger J., Autenrieth I B. 1999. Seroprevalence of *Bartonella henselae* in cats in Germany. *J Med Microbiol.* 48: 849-856.
- Halsby KHD, Walsh AL, Campbell C, Hewitt K, Morgan D. 2014. Healthy Animals, Healthy People: Zoonosis Risk from Animal Contact in Pet Shops, a Systematic Review of the Literature *PLoS ONE.* 9(2): e 89309.
- Hammermueller J, Kruth S, Prescott J, Gyles C. 1995. Detection of toxin genes in *Escherichia coli* isolated from normal dogs and dogs with diarrhea. *Can J Vet Res.* 59: 265-270.

Hammon WM. 1973. Dengue hemorrhagic fever- do we know its cause? *Am J Trop Med Hyg.* 22: 81-91.

Hanselman B, Andersen MEC, Kruth SA, Weese JS. 2005. Prevalence of MRSA colonisation in dogs entering a veterinary teaching hospital. *J Vet Int Med.* 19: 464-469.

Harder TC, Vahlenkamp TW. 2010. Influenza virus infections in dogs and cats. *Vet Immunol Immunopathol.* 134(1-2): 54-60.

Harris JR, Neil KP, Behravesh CB, Sotir MJ, Angulo FJ. 2010. Recent multistate outbreaks of human *Salmonella* infections acquired from turtles: continuing public health challenge. *Clin Infect Dis.* 50(4): 554-559.

Harrison, E.M.; Weinert, L.A.; Holden, M.T.G.; Welch, J.J.; Wilson, K.; Morgan, F.J.E.;

Harris, S.R.; Loeffler, A.; Boag, A.K.; Peacock, S.J.; Paterson G.K.; Waller A.S.; Parkhill J.; Holmes MA. 2014. A shared population of epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* 15 circulates in humans and companion animals. *MBio.* 5(3): 985-1013.

Hartmann K, Addie D, Belák S, Boucraut- Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd- Jones T, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Möstl K, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. 2013b. *Toxoplasma Gondii* Infection in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg.* 15: 631-637.

Hartmann K, Lloret A, Pennisi MG, Ferrer L, Addie D, Belák S, Bourcraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hosie MJ, Lutz H, Marsilio F, Möstl K, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. 2013a. Aspergillosis in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg.* 15: 605-610.

Hastings IM. 2003. Malaria control and the evolution of drug resistance: an intriguing link. *Trends Parasitol.* 19: 70-73.

Hawke JP, Soto E. 2013. Francisella, the “stealth pathogen” of fish. *World Aquaculture.* 44: 27-32.

HPA .2009. Reducing the risks of salmonella infection from reptiles. Available:

<http://www.hpa.org.uk/Topics/InfectiousDiseases/InfectionsAZ/Salmonella/>

GeneralInformation/salmReptiles. Accessed 28 January 2014.

HPA: Health Protection Report. 2011. Outbreak of cryptosporidiosis associated with a water contamination incident in the East Midlands 2 (29). Available at [http://](http://www.hpa.org.uk/hpr/archives/2008/news2908.htm)

www.hpa.org.uk/hpr/archives/2008/news2908.htm. Accessed May 12, 2011.

Hegglin D, Deplazes P. 2013. Control of *Echinococcus multilocularis*: strategies, feasibility and cost-benefit analyses. *Int J Parasitol.* 43: 327-337.

Hemsworth S, Pizer B. 2006. Pet ownership in immunocompromised children- A review of the literature and survey of existing guidelines. *Eur J Oncol Nursing.* 10: 117-27.

Herold BC, Immergluck LC, Maranan MC, Lauderdale DA, Gaskin RE, Boyle- Vavra S, Leitch LD, Daum RS. 1998. Community- acquired MRSA in children with no identified predisposing risk. *JAMA.* 279: 593-598.

Heymann DL. 2008. *Control of Communicable Diseases Manual.* Am Publ Health Assoc: 47-49.

Hill WA, Brown J. 2011. Zoonoses of rabbits and Rodents. *Vet Clin Exot Anim.* 14: 519-531.

Hofer S, Gloor S, Müller U, Mathis A, Hegglin D, Deplazes P. 2000. High prevalence of *Echinococcus multilocularis* in urban red foxes (*Vulpes vulpes*) and voles (*Arvicola terrestris*) in the city of Zurich Switzerland. *Parasitology.* 120(2): 135-142.

Hoffmann B, Tappe D, Höper D, Herden C, Boldt A, Mawrin C, Niederstraßer O, Müller T, Jenckel M, Van der Grinten E, Lutter C, Abendroth B, Teifke JP, Cadar D, Schmidt-Chanasit J, Ulrich RG, Beer M. 2015. A Variegated Squirrel Bornavirus Associated with Fatal Human Encephalitis. *N Engl J Med.* 373: 154-162.

Hubálek Z, Halouzka J. 1999. West Nile fever-a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg Infect Dis.* 5(5): 643-650.

Hunt SJ, Hart LA, Gomulkiewicz R. 1992. The role of small animals in social interactions between strangers. *J Soc Psychol.* 132: 245-256.

IFAH International federation for animal health. 2000. Annual report 2002 (online) <http://www.ifahsec.org/international/annualreport/IFAHannRep2002.pdf>

IfSG: <http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/ifsg/gesamt.pdf> zuletzt aufgerufen am 20.07.2016

Ilhan Z, Karaca M, Ekin I, Solmaz H, Akkan H, Tutuncu M. 2016. Detection of seasonal asymptomatic dermatophytes in van cats. *Braz. J. Microbiol.* 47:225- 230.

IVH Industrieverband Heimtierbedarf: Der Deutsche Heimtiermarkt 2015 (2015) unter: http://www.ivh.online.de/fileadmin/ivh/user_upload/Daten_undFakten/Der_Deutsche_Heimtiermarkt_2015.pdf [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Jay MT, Glaser C, Fulhorst CF. 2005. The arenaviruses. *J Am Vet Med Assoc.* 227: 904–15.

Jacob J, Lorber B. 2015. Diseases transmitted by man's best friend : the dog *Microbiol Spectrum.* 3(4) : IOL5-2002-2015.

Jaenson TG, Jaenson DG, Eisen L, Petersson E, Lindgren E. 2012. Changes in the geographical distribution and abundance of the tick *Ixodes ricinus* during the past 30 years in Sweden. *Parasit Vectors.* 5: 8.

Joachim A. 2004. Human Cryptosporidiosis: An Update With Special Emphasis on the Situation in Europe. *J Vet Med B.* 51: 251-259.

Joffe DJ, Schlesinger DP. 2002. Preliminary assessment of the risk of *Salmonella* infection in dogs fed raw chicken diets. *Can Vet J.* 43: 441-442.

Johansson M, Berg M and Berg AL. 2002. Humoral immune response against Borna disease virus (BDV) in experimentally and naturally infected cats. *Vet Immunol Immunopathol.* 90: 23-33.

Johnson JR, Stell AL, Delavari P. 2001. Canine feces as a reservoir of extraintestinal pathogenic *E. coli*. *Inf Imm.* 69:1306-1314.

Jonsson M, Qvarnstrom Y, Engstrand L, Swedberg G. 2005. Clarithromycin treatment selects for persistent macrolide-resistant bacteria in throat commensal flora. *Int J Antimicrob Agents.* 25: 68-74.

Juckett G. 1997. Pets and Parasites. *Am Fam Physician.* 56: 1763-1778.

Kass E, Szaniawski W, Levy H. 1994. Rickettsial pox in a New York City hospital,

1980 to 1989. *New Engl J Med.* 331:1612-1617.

Katcher AH, Beck AM. 1983. Safety and intimacy: physiological and behavioral responses to interaction with companion animals. *The Human Pet Relationship*: 122- 28. Vienna: IEMT

Katcher AH, Beck AM. 1986. Dialogue with animals. *Trans. Stud. Coll. Phys. Phila.* 8:105-12.

Katcher AH, Segal H, Beck AM. 1984. Comparison of contemplation and hypnosis for the reduction of anxiety and discomfort during dental surgery. *Am J Clin Hypnosis.* 27: 14- 21.

Kawashima S, Matsukawa N, Ueki Y, Hattori M, Ojika K. 2010. *Pasteurella multocida* meningitis caused by kissing animals: a case report and review of the literature. *J Neurol.* 257 (4): 653-654.

Keh B, Lane RS, Shachter SP. 1987. *Cheyletiella blakei*, an ectoparasite of cats, as cause of cryptic arthropod infestations affecting humans. *West J Med.* 146(2): 192-194.

Kidd AH, Kidd RM. 1994. Benefits and liabilities of pets for the homeless. *Psychol Rep.* 74: 715- 722.

Kiskern J, Rausher MDV. 2001. Two modes of host– enemy evolution. *Popul. ecol.* 43: 3-14.

Klopfleisch R, Wolf PU, Wolf C, Harder T, Starick E, Niebuhr M, Mettenleiter TC, Teifke JP. 2007. Encephalitis in a stone marten (*Martes foina*) after natural infection with highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1. *J Comp Pathol.* 137: 155-159.

Knittler M. R., Sachse K. 2015. *Chlamydia psittaci*: update on an underestimated zoonotic agent. *FEMS Pathogens and Diseases.* 73: 1-15.

Kohl KS, Rietberg K, Wilson S, Farley TA. 2002. Relationship between home food-handling practices and sporadic salmonellosis in adults in Louisiana, United States. *Epidemiology and Infection.* 129: 267-276.

Kohn DF, Clifford CB. 2002. Biology and diseases of rats. In: Fox JG, Anderson LC, Loew FM editors. *Laboratory animal medicine.* 2nd edition. New York: Academic Press: 121-165.

Kollipara R, Peranteau AJ, Nawas ZY, Tong Y, Woc-Colburn L, Yan AC, Lupi O, Tying SK. 2016. Emerging infectious diseases with cutaneous manifestations: Fungal, helminthic, protozoan and ectoparasitic infections. *J Am Acad Dermatol.* 75(1): 19-30.

- Kourtis AP, Read JS, Jamieson DJ. 2014. Pregnancy and infection. *N Engl J Med.* 371:10.
- Kraemer A, Mueller R, Werckenthin C, Straubinger R, Hein J. 2012. Dermatophytes in pet guinea pigs and rabbits. *Vet. Microbiol.* 157: 208- 213.
- Kraemer A, Hein J, Heusinger A, Mueller R. 2012a. Clinical signs therapy and zoonotic risk of pet guinea pigs with dermatophytosis. *Mycoses.* 56:168- 172.
- Krauss H, Weber A, Appel M, Enders B, v Graevenitz A, Isenberg HD, Schiefer HG, Slenczka W, Zahner H. 2004. **Zoonosen**, Von Tier zu Mensch übertragbare Infektionskrankheiten, 3. Auflage, 2004, Deutscher Ärzteverlag Köln, ISBN: 3-7691-0406-4; **a** S. 240-243; **b** S. 283-284; **c** S. 312-316; **d** S. 42-45; **e** S. 64-66; **f** S. 498-500; **g** S. 441-442; **h** S. 492-494)
- Kreidel P, Allersberger F, Judmaier G, Auer H, Aspöck H, Hall AJ. 1998. Domestic pet as risk factors of alveolar hydatid disease in Austria. *Am J Epi.* 147: 978- 81.
- Kurth R. 2004. Das Auftreten alter und neuer Seuchen als Konsequenz menschlichen Handelns. *Bundesgesundheitsblatt- Bundesgesundheitsforschung-Bundesgesundheitschutz.* 47: 611-621.
- Kwaga JKP, Adesiyun AA, Abdullahi SU, Bello CSS. 1989. Prevalence of salmonellae, shigellae and Plesiononas shigelloides in dogs in Zaria, Nigeria. *Br Vet J.* 145:174-177.
- Labelle AL, Daniels JB, Dix M, Labelle P.2011. *Onchocera lupi* causing ocular disease in two cats. *Vet Ophthalmology.* 14: 105-110.
- Lambert HP. 1999. Don't keep taking the tablets? *Lancet.* 354: 943-945.
- Land KM, Johnson PJ. 1999. Molecular basis of metronidazole resistance in pathogenic bacteria and protozoa. *Drug Resist Updat.* 2: 289- 94.
- Lander SM, Reid J. 1992. Hospital dogs raise spirits, not infection rates. *Hosp Infect Control.* 19:162-164.
- Lane S, Lloyd D. 2002. Current trends in research into waterborne parasite Giardia. *Crit Rev Microbiol.* 28: 123-147.
- Latour PB, and Barnum DA. 1981. Use of ducks as a model to study the effect of antibiotics in feed on the fecal shedding of Salmonella. *Am J Vet Res.* 42(12): 2105-2108.
- Lawn, R. 2010. Risk of cowpox to small animal practitioners. *Vet Rec.* 166(20): 631.

Lederberg J, Shope RE, Oaks SC Jr. Ed. 1992. Emerging infections. Microbial Threat to health in the United States. Washington National Academy Press

Le June JT, Hancock DD. 2001. Public health concerns associated with feeding raw meat diets to dogs. *J AV Medic Assoc.* 219:1222-1225.

Lefebvre S, Waltner-Trews D, Peregrine A, Reid-Smith R, Hodge L, Arroyo C, Weese JS. 2006. Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalised people in Ontario: implications for infection control. *J Hosp Infect.* 59: 477-83.

Lenz J, Joffe D, Kauffman M, Zhang Y, LeJeune J. 2009. Perceptions, practices, and consequences associated with food-borne pathogens and the feeding of raw meat to dogs. *Can Vet J.* 50: 637-643.

Leonard EK, Pearl DL, Finley RL. 2011. Evaluation of pet-related management factors and the risk of *Salmonella* spp. carriage in pet dogs from volunteer households in Ontario (2005– 2006). *Zoonoses Public Health.* 58:140-149.

Lerner-DurJava L.1994. Pet visitation is an infection control issue?

Am J Infect Control. 22:112.

Levings R, Lightfoot D, Hall R, Djordjevich S. 2006. Aquariums as reservoirs for multidrug-resistant *Salmonella paratyphi B*. *Emerg Inf Dis.* 12: 507-510.

Levinson ME. 2015. Diseases transmitted by birds. *Microbiol Spectrum* 3(4): IOL5-0004-2015.

Levy SB. 2002. Active efflux: a common mechanism for biocide and antibiotic resistance. *J Appl Microbiol.* 92: 65-71.

Lewis, F.M., Marsh, B.J., von Reyn, C.F. 2003. Fish tank exposure and cutaneous infections due to *Mycobacterium marinum*: Tuberculin skin testing, treatment, and prevention. *Clin Infect Dis.* 3: 390-397.

Lilenbaum W, Nunes EC, Azeredo MAI. 1998. Prevalence and antimicrobial susceptibility of *Staphylococci* isolated from the skin of clinically normal cats. *Letters Appl Microbiol.* 27: 224-48.

Lindquist L, Valpalahti O. 2008. Tickborne encephalitis. *Lancet.* 371(9627): 1861-1871.

Lieftucht A, Reacher M. 1999. The international outbreak control team. Case control study of *Salmonella paratyphi B* infection associated with travel to Alanya, Turkey: update. *Eurosurveill Weekly*. 3: 28.10.1999.

Little SE, Heise SR, Blagburn BL, Callisto SM and Mead PS. 2010. Special Issue: Zoonoses of people and pets in the USA. Lyme borreliosis in dogs and humans in the USA. *Trends Parasitol*. 26(4): 213-218.

Lloret A., Egberink H., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Frymus T., Pennisi M.G., Gruffydd-Jones T., Hartmann K., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. C. 2013a. *Capnocytophaga Canimorsus* infection in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg*. 15: 588-590.

Lloret A., Egberink H., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hartmann K., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Pennisi M. G., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. C. 2013b. *Pasteurella Multocida* Infection in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg*. 15: 570-572.

Lloret A., Hartmann K., Pennisi M. G., Ferrer L., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. J. 2013c. Rare Systemic Mycoses in Cats: Blastomycosis, Histoplasmosis and Coccidiomycosis. ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg*. 15: 624-627.

Lloret A., Hartmann K., Pennisi M. G., Ferrer L., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. C. 2013d. Rare Opportunistic Mycoses in Cats: Phaeohyphomycosis and Hyalohyphomycosis. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg*. 15: 628-630.

Lloret A., Hartmann K., Pennisi M. G., Ferrer L., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. J. 2013e. Sporotrichosis in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg*. 15: 619-623.

Loeffler A, Brag AK, Sung J, Lindsay JA, Guardabassi L, Dalsgard A, Smith H, Stevens KB, Lloyd DH. 2005. Prevalence of MRSA among staff and pets in a small animal referral hospital in the UK. *J Antimicrob Chemother*. 56: 692-97.

- Love DN, Malik R, Norris JM. 2000. Bacteriological warfare amongst cats: what have we learned about cat bite infections? *Vet Microbiol.* 74: 179-93.
- Lund A, DeBoer D. 2008. Immunoprophylaxis of dermatophytosis in Animals. *Mycopathol.* 166: 407- 424.
- Lutz H., Addie D. D., Boucraut- Baralon c., Egberink H., Frymus T., Gruffydd- Jones T., Hartmann K., Horzinek M. C., Hosie M. J., Lloret A., Marsilio F., Pennisi M. G., Radford A. D., Thiry E., Tryen U., Möstl K. 2015. Borna Disease Virus Infection in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg* 17: 614-616.
- Magee JT. 2005. The resistance ratchet: theoretical implications of cyclic selection pressure. *J Anticomb Chemother* 56: 427-430.
- Mahy BW, Brown CC. 2000. Emerging zoonoses: crossing the species barrier. *Rev Sci Tech.* 19(1): 33- 40.
- Mani I, Maguire JH. 2009. Small animal zoonoses and immunocompromised pet owners. *Top Companion Anim Med.* 24:164-174.
- Manian FD. 2003. Asymptomatic nasal carriage of mupirocin- resistant Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in a pet dog associated with MRSA infection in household contacts. *Clin Infect Dis.* 30: 26-28.
- Mann PH. 1959. Antibiotic sensitivity testing and bacteriophage typing of *Staphylococci* found in the nostrils of dogs and cats. *J Am Med Vet Assoc.* 134: 469- 70.
- Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, Weese JS. 2011. Enteropathogenic Bacteria in Dogs and Cats: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Control. *J Vet Intern Med.* 25: 1195-1208.
- Maroli M, Rossi L, Baldelli R, Capelli G, Ferroglio E, Genchi C, Gramiccia M, Mortarino M, Pietrobelli M, Gradoni L. 2008. The northward spread of leishmaniasis in Italy: evidence from retrospective and ongoing studies on the canine reservoir and phlebotomine vectors. *Trop Med Int Health.* 13(2): 256-264.
- Martinez E, Ameen M, Tejada R. 2013. *Microsporium* spp. onychomycosis disease presentation, risk factors and treatment responses in an urban population. *Braz. J. Infect. Dis.* 18: 181- 186.
- Martin-Sanchez J, Lepe JA, Toledo A, Ubeda JM, Guevara DC, Morillas-Marquez F and Gramiccia M. 1999. *Leishmania (Leishmania) infantum* enzymatic variants causing canine

leishmaniasis in the Huelva province (south-west Spain). *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 93: 495-496.

Mason IS, Kietzmann M. 1999. Cephalosporins-pharmacological basis of clinical use in veterinary dermatology. *Vet Dermatol.* 10: 187-92.

Mattoo S, Cherry JD. 2005. Molecular Pathogenesis, Epidemiology, and Clinical Manifestations of Respiratory Infections Due to *Bordetella pertussis* and Other *Bordetella* Subspecies. *Clin Microbiol Rev.* 18(2): 326-328.

Mauer WA, Kaneene JB. 2005. Integrated human animal disease surveillance. *Emerg Infect Dis.* 11: 1490-1491.

McCarthy J, Moore TA. 2000. Emerging helminth zoonoses. *Int J Parasitol.* 30: 1351-1360.

McClure DE. 2012. Mycobacteriosis in the Rabbit and Rodent. *Vet Clin Exot Anim.* 15: 85-90.

McElroy KM, Blagburn BL, Breitschwerdt EB, Mead PS, McQuinston JH. 2010. Flea-associated zoonotic diseases of cats in the USA: bartonellosis, flea-borne rickettsioses and plague. *Trends Parasitol.* 26(4): 197-205.

McHarg M, Baldock C, Headey B, Robinson A. 1995. National people and pets survey. Sidney, Australia: Urban Animal Management Coalition. 27 pp.

McNulty CAM, Boyle P, Nichols T, Clappison DP, Davey P. 2006. Antimicrobial drugs in the home, United Kingdom. *Emerg Infect Dis.* 12: 1523-1526.

McPherson CN, Kachani M, Lyagobi M, Berada M, Bouslikhane M, Shepherd M, Fields PF, El Hasnaoui E. 2004. Cystic echinococcosis in the berber of the mid atlas mountains, morocco: new insights in the natural history of cystic hydatid disease in humans. *Ann Trop Med Parasitol.* 98: 481-90.

Medeiros I, Saconato H. 2001. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. *Cochrane Database Syst Rev:* CD001738.

Mettler M, Grimm F, Naucke TJ, Maasjost C, Deplazes P. 2005. Canine leishmaniosis in Central Europe: retrospective survey and serological study of imported and travelling dogs. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 118(1-2): 37-44.

Mitchell MA. 2006. Salmonella: diagnostic methods for reptiles. In: Mader D, editor. *Reptile medicine and surgery.* St. Louis: Elsevier p. 900 -905.

Mitchell MA. 2011. Zoonotic Diseases Associated with Reptiles and Amphibians: An Update *Vet Clin Exot Anim.* 14: 439-456.

Mitchell MA, Adamson T, Singleton B, Roundtree MK, Bauer RW, Acierno MJ. 2007. Evaluation of a combination of sodium hypochlorite and polyhexamethylene biguanide as an egg wash for red-eared slider turtles (*Trachemys scripta elegans*) to suppress or eliminate *Salmonella* organisms on egg surfaces and in hatchlings. *Am J Vet Res.* 68: 158-164.

Mitchell CM, Hutton S, Myers GS, Brunham R, Timms P. 2010. *Chlamydia pneumoniae* is genetically diverse in animals and appears to have crossed the host barrier to humans on (at least) two occasions. *PLoS Pathog.* 6: e1000903.

Mody L, Kauffman CA, McNeill SA, Galecki AT, Bradley SF. 2003. Mupirocin-based decolonisation of *Staphylococcus aureus* carriers in residents of 2 long term care facilities: a randomised, double-blind, placebo controlled trial. *Clin Infect Dis.* 37: 1467-1474.

Monis, P.T., Andrews, R.H., Mayrhofer, G., Ey, P.L., 2003. Genetic diversity within the morphological species *Giardia intestinalis* and its relationship to host origin. *Infec Gen Evol.* 3: 29-38.

Monis PT, Robertson I, Irwin P, Mencke N, Thompson RCA. 2004. Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of giardia among humans and dogs living in the same community. *Parasitol.* 3: 253-62.

Moriello K. 2014. Feline Dermatophytosis. Aspects pertinent to disease management in single and multiple cat situations. *J Fel Med Surg.* 16: 419-431.

Moro, P, Schantz, PM., 2009. Echinococcosis: A review. *Int J Infect Dis.* 13: 125-133.

Morris DO, OShea K, Shofer FS, Rankin S. 2005. *Malassezia pachydermatis* carriage in dog owners. *Emerg Infect Dis.* 11: 83-88.

Morris DO, Lautenbach E, Zaoutis T, Leckerman K, Edelstein PH, Rankin SC. 2012. Potential for pet animals to harbour methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* when residing with human MRSA patients. *Zoonoses Public Health.* 59: 286-293.

Morse EV, Duncan MA. 1975. Canine salmonellosis: prevalence, epizootiology, signs, and public health significance. *J Am Vet Med Assoc.* 167: 817-820.

- Morse EV, Duncan MA, Estep DA, Riggs WA, Blackburn BO. 1976. Canine salmonellosis: a review and report of dog to child transmission of *Salmonella enteritidis*. *Am J Public Health*. 66: 82-84.
- Mostashari F, Bunning ML, Kitsutani PT, Singer DA, Nash D, Cooper MJ, Katz N, Liljebelje KA, Biggerstaff BJ, Fine AD, Layton MC, Mullin SM, Johnson AJ, Martin DA, Hayes EB, Campbell GL. 2001. Epidemic West Nile encephalitis, New York, 1999: results of a household-based seroepidemiological survey. *Lancet*. 358: 261-264.
- Mueller R. 2000. *Dermatologie für den Kleintierpraktiker*. BE Net Verlag. Babenhausen. S 34.
- Müller W, Schlenker G, Zucker BA .2011. *Kompendium der Tierhygiene. Gesundheits-, Tier-, Umwelt- und Verbraucherschutz*, 4. Auflage, S. 12, Hrsg. Zucker BA.
- Murphy FA. 1998. Emerging zoonoses. *Emerg Inf Dis*. 4: 429-435.
- Murphy C, Reid-Smith R, Prescott JF, Bounett B, Poppe C, Boerlin P, Weese JS. 2005. Occurrence of antimicrobial resistant bacteria in healthy dogs and cats presented to private veterinary clinics in southern Ontario. *J Vet Int Med*. 19: 284-295.
- Murray CJL, Lopez AD. 1996. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases*. Geneva Switzerland: WHO.
- Murray CJL, Lopez AD. 2013. *Global Health. Measuring the Global Burden of Disease* *N Engl J Med*. 369: 448-457.
- Murthy R, Bearman G, Brown S, Bryant K, Chinn R, Hewlett A, George BG, Goldstein EJC, Holzmann-Pazgal G, Rupp ME, Wiemken T, Weese JS and Weber DJ. 2015. *Animals in Healthcare Facilities: Recommendations to Minimize Potential Risks*. *Infection Control & Hospital Epidemiology* /Vol. 36/Issue 05/pp 495-516.
- Myers EM, Ward SL, Myers JP. 2012. Life-threatening respiratory pasteurellosis associated with palliative pet care. *Clin Infect Dis*. 54 (6): 55-57.
- Nau R, Christen HJ, Eiffert H. 2009. Lyme-Borreliose-aktueller Kenntnisstand. *Dtsch Arztebl Int*. 106(5): 72-81.
- Nationale Forschungsplattform für Zoonosen: Über die Nationale Forschungsplattform für Zoonosen (2016) unter: <http://www.zoonosen.net/%C3%9Cberuns.aspx> [zuletzt aufgerufen am 12.09.2016]

Nenoff P, Uhrlaß S, Krüger C, Ehrhard M, Hipler UC, Seyfarth F, Hermann J, Wetzig T, Schroedl W, Gräser Y. 2014. Trichophyton species of *Arthroderma benhamiae* - a new infectious agent in Dermatology. Deutsche Dermatologische Gesellschaft. JDDG / 1610-0379/2014/1207.

Nejsum P, Betson M, Bendall RP, Thamsborg SM, Stothard JR. 2012. Assessing the zoonotic potential of *Ascaris suum* and *Trichuris suis*: looking to the future from an analysis of the past. *Journal of helminthology*. 86: 148-155.

Ner, Z.; Ross, L.A.; Horn, M.V.; Keens, T.G.; MacLaughlin, E.F.; Starnes, V.A.; Woo, M.S. 2003. *Bordetella bronchiseptica* infection in pediatric lung transplant recipients. *Pediatr Transplant*. 7: 413-417.

Nichols GL. 2005. Fly transmission of *Campylobacter*. *Emerg Infect Dis*. 11: 361-364.

Niemand HG. 2011. *Praktikum der Hundeklinik*. Herausgegeben von Suter PS, Kohn B, Schwarz G. 11. Überarbeitete Aufl., Enke Verlag.

Niedersächsisches Landesgesundheitsamt: Vogelgrippe / aviäre Influenza (2014) unter: http://www.nlga.niedersachsen.de/infektionsschutz/krankheitserreger_krankheiten/vogelgrippe_e_aviaere_influenza/vogelgrippe--aviaere-influenza-19368.html

[zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Normand EH, Gibson NR, Reid SWJ, Carmichael S, Taylor DJ. 2000. Antimicrobial-resistance trends in bacterial isolates from companion-animal community practice in the UK. *Prev Vet Med*. 46(4): 267-278.

Orndorff GR, Cooper BA, Smith W, Ryan JR. 2000. Canine visceral leishmaniasis in Sicily. *Mil Med*. 165: 29-32.

Oshiro LM, Coimbra Motta-Castro ARC, Freitas SZ, Cunha RC, Locatelli Dittrich R, Ferreira Meirelles AC, Andreotti R. 2015. *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* serodiagnosis in human immunodeficiency virus carriers *Rev da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 48(5): 568-572.

Otranto D, Eberhard ML. 2011. Zoonotic helminthes affecting the human eye. *Parasit Vectors*. 3(4): 41.

- Otranto D, Cantacessi C, Lia RP, Kadow ICG, Purayil SK, Dantas-Torres F, Máca J. 2012. First laboratory culture of *Phortica variegata* (Diptera, Steganinae), a vector of *Thelazia callipaeda*. *J Vector Ecol.* 37(2): 458-461.
- Overgaauw PAM. 1997. Aspects of *Toxocara* epidemiology -Toxocarosis in dogs and cats. *Crit Rev Microbiol.* 23: 233-251.
- Owens SD, Oakley DA, Marryott K, Hatchett W, Walton R, Nolan TJ, Newton A, Steurer F, Schantz P, Giger U. 2011. Transmission of visceral leishmaniasis through blood transfusions from infected English foxhounds to anemic dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 219(8):1076-1083.
- Paddock CD, Koss T, Eremeeva M. 2006. Isolation of *Rickettsia akari* from eschars of patients with rickettsial pox. *Am J Trop Med Hyg.* 75:732-738.
- Palmer CS, Thompson RCA, Traub RJ, Rees R, Robertson ID. 2008. National Study of the gastrointestinal parasites of dogs and cats in Australia. *Vet Parasitol.* 151: 181-190.
- Pantchev A, Sting R, Bauerfeind R, Tyczka J, Sachse K. 2010. Detection of all *Chlamydomphila* and *Chlamydia* spp. Of veterinary interest using species-specific real-time PCR assays. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 33(6): 473-484.
- Pennisi M. G., Egberink H., Hartmann K., Lloret A., Addie D., Belák S., Boucraut- Baralon C., Frymus T., Gruffydd- Jones T., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. C. 2013a. *Francisella Tularensis* Infection in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surgery.* 15: 585-587.
- Pennisi M. G., Hartmann K., Lloret A., Ferrer L., Addie D., Belák S., Boucraut- Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd- Jones T., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. C. 2013b. Cryptococcosis in Cats ABCD guidelines on prevention and management *J Fel Med Surgery.* 15: 611-618.
- Pennisi M. G., Hartmann K., Lloret A., Addie D., Belák S., Boucraut- Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd- Jones T., Hosie M. J., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Radford A. D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M. C. 2013c. Leishmaniosis in Cats ABCD guidelines on prevention and management *J Fel Med Surgery.* 15: 638-642.
- Pérez-Arellano JL, Fenollar F, Angel-Moreno A, Bolaños M, Hernández M,
- Evora Santana, Hemmersbach-Miller M, Martín AM, Raoult M. 2005. Human *Rickettsia felis* infection, Canary island, Spain. *Emerg Infect Dis.* 11: 1961-64.

Pet Food Institute. 1995. US Pet Trends. Washington DC.

Petavy AF, Tenora F, Deblock S, Sergent V. 2000. Echinococcus multilocularis in domestic cats in France. A potential risk factor for alveolar hydatid disease contamination in humans. Vet Parasitol. 87(2-3): 151-156.

Petersen CA. 2009. Leishmaniasis, an emerging disease found in companion animals in the United States. Top Companion Anim Med. 24: 182-188.

Petersen LR, Brault AC, Nasci RS. 2013. West Nile virus: review of the literature. JAMA. 310: 308-315.

Pignon C., Mayer J. 2011. Zoonoses of Ferrets, Hedgehogs, and Sugar Gliders. Vet Clin Exotic Anim. 14: 533-549.

Prescott JF, Hanna WR, Reid-Smith R, Drost K. 2002. Antimicrobial drug use and resistance in dogs. Can Vet J. 43(2): 107-116.

Prociv P: Zoonotic hookworm infections (Ancylostomosis). In Zoonoses. 1st edition. Edited by Palmer SR, Soulsby EJJ, Simpson DIH. Oxford, UK. Oxford Medical Publications: 1998.

Przybilla B, Ryckmanns F, Postner M, Klövetzern W. 1983. Epizootie durch die Milbe Dermanyssus gallinae. Hautarzt. 34: 335- 338.

Quinell RJ, Courteney O. 2009. Transmission, reservoir hosts and control of zoonotic visceral leishmaniasis. Parasitol. 136: 1915-1934.

Raghavan R, Brenner K, Higgins J, Van der Merwe D, Harkin KR. 2011. Evaluations of land cover risk factors for canine leptospirosis: 94 cases (2002- 2009). Prev Vet Med. 101, 241-249.

Rana SW, Kumar A, Walia SK, Berven K, Cumper K, Walia SK. 2010. Isolation of Tn1546-like elements in vancomycinresistant *Enterococcus faecium* isolated from wood frogs: an emerging risk for zoonotic bacterial infections to humans. J Appl Microbiol. 110: 35-43.

Rankin S, Roberts S, O`Sheak, Maloney D, Lorenzo M, Benson CE. 2005. Panton- Valentine leucocidin (PVL) toxin positive MRSA strains isolated from companion animals. Vet Microbiol. 108: 145-148.

RCPCH: Royal College of Pediatrics on Child health. 2002. Immunisation of the immunocompromised child. Best practice statement. Feb 6 ISBN: 1-900954-67-2.

Readers Digest Association, Inc. 1991. A consumer survey of 17 European Countries. London: Readers Digest Eurodata.

Reaser J. K., Clark Jr. E.E. 2008. All Creatures Great and Minute: A Public Policy Primer for Companion Animal Zoonoses. *Zoonoses Public Health*. 55: 385-401.

Reavill DR, Schmidt RE. 2012. Mycobacterial Lesions in Fish, Amphibians, Reptiles, Rodents, Lagomorphs, and Ferrets with Reference to Animal Models. *Vet Clin Exot Anim* 15: 25-40.

Reguera RM, Moán M, Pérez-Pertejo Y, García-Estrada C, Balena-Fouce R. 2016. Current status on prevention and treatment of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol*. 227: 98-114.

Rhyan JC, Gahagan T and Fales WH.1990. Tularaemia in a cat. *J Vet Diagn Invest*. 2: 239-241.

Ribbeck R. 1992. Raubmilbenbefall. In: Schmidt V, Horzinek MC (Hrsg.) *Krankheiten der Katze*. Fischer, Jena Stuttgart. S 445- 456.

Rijks J. M., Cito F., Cunningham A. A., Rantsios A. T., Giovannini A. 2016. Disease Risk Assessments Involving Companion Animals: an Overview for 15 Selected Pathogens Taking a European Perspective. *J Comp Path*. 155(1Suppl1): 75-97.

Robb SS, Stegman CE. 1983. Companion animals and elderly people: a challenge for evaluation of social support. *Gerontologist*. 23: 277- 82.

Robertson ID, Irwin PJ, Lymberg AJ, Thompson RCA. 2000. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. *Int J Parasit*. 30: 1369-1377.

Robert Koch Institut: Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) (2015) unter: https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_FSME.html [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Robert Koch Institut: Epidemiologisches Bulletin Nr. 35 (2012) unter: https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2012/Ausgaben/35_12.pdf?_blob=publicationFile [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Robert Koch Institut: Tularämie (2016a) unter: https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Tularaemie.html [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Robert Koch Institut: Salmonellose (2016b) unter:
https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Salmonellose.html

[zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Romano C, Valenti L, Barbara R. 1997. Dermatophytosis isolated from asymptomatic stray cats. *Mycoses*. 40:471- 472.

Rosen T, Jablon J. 2003. Infectious threats from exotic pets: dermatological implications. *Dermatol Clin*. 21: 229-236.

Rupprecht CE, Stohr K, Meredith C. 2000. Rabies. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals, Part 1, Viral and Prion Diseases*, 3rd Edit. ES Williams, IKBarker, Eds., Wiley, New York, pp. 3-36.

Russell AD, Chopra I. 1996. Understanding antibacterial action and resistance. 2nd edn. Chichester, UK: Ellis Horwood, Control. 30: 495-498.

Russell AD. 2003. Biocide use and antibiotic resistance: the relevance of laboratory findings to clinical and environmental situations. *Lancet Inf. Dis*. 3: 794-803.

Rust MK. 2005. Advances in the control of *Ctenocephalides felis* (cat flea) on cats and dogs. *Trends Parasitol*. 21(5): 232-236.

Ruzek D, Dobler G, Mantke OD. 2010. Tick-borne encephalitis: pathogenesis and clinical implications. *Travel Med Infect Dis*. 8: 223-232.

Sachse K, Laroucan K, Wehner S, Dilcher M, Creasy HH, Weidmann M, Myers G, Vorimore F, Vicari N, Magnino S, Liebler-Tenorio E, Ruettger A, Bavoil PM, Hufert FT, Rosello-Móra R, Marz M. 2014. Evidence for the existence of two new members of the family Chlamydiaceae and proposal of *Chlamydia gallinacean* sp. nov. *Syst Appl Microbiol*. 37(2): 79-88.

Saeed AM, Harris NV, Digiacomio RF. 1993. The role of exposure to animals in the etiology of *Campylobacter jejuni/coli* enteritis. *Am J Epidemiol*. 137 108-114.

Sagebiel D, Weitzel T, Stark K, Leitmeyer K. 2009. Giardiasis in kindergartens: prevalence study in Berlin, Germany, 2006. *Parasitology Research*. 105 : 681-687.

Sancak AA, Rutgers HC, Hart CA, Batt RM. 2004. Prevalence of enteropathic *Escherichia coli* in dogs with acute and chronic diarrhea. *Vet Rec*. 154: 101–106.

- Sanchez S, Hofacre CL, Lee MD, Maurer JJ, Doyle MP. 2002. Animal sources of salmonellosis in humans. *J Am Vet Med Assoc.* 221: 492-497.
- Sato Y, Mori T, Koyama T, Nagase H. 2000. Salmonella virchow infection in an infant transmitted by household dogs. *J Vet Medical Science.* 62(7): 767-769.
- Schantz PM. 1994. Of worms, dogs and human hosts: continuing challenges for veterinarians in prevention of human disease. *J Am Vet Med Assoc.* 204: 1023-1028.
- Schneider-Schaulies J. 2000. Cellular Receptor for Viruses: links to tropism and pathogenesis. *J Gen Virol.* 81: 1413-1429.
- Schnieder T, Laabs EM, Welz C. 2011. Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Vet Parasitol.* 175: 193-206.
- Schubach A, Barros, M.B, Wanke B. 2008. Epidemic sporotrichosis. *Curr Opin Infect Dis.* 21: 129-133.
- Schulz-Stübner S. 2015. *Hygiene und Infektionsprävention.* Springer Verlag Heidelberg, ISBN978-3-662 46518-9: S 31ff.
- Seebacher C, Bouchara J, Mignon B. 2008. Update on the Epidemiology of dermatophyte infections. *166: 335- 352*
- Sibley CH, Hunt SY. 2003. Drug resistance in parasites: can we stay ahead of the evolutionary curve? *Trends Parasitol.* 19: 532- 37.
- Siddiqui AA, Berk SL. 2001. Diagnosis of *Stongyloides stercoralis* infection. *Clin Infect Dis.* 33: 1040-1047.
- Sihelska Z, Vaczi P, Conkova E. 2016. Species composition of *Malassezia* yeasts in dogs in Slovakia. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr.* 129: 351- 354.
- Sivajothi S, sudhakara reddy B, Rayulu VC, Sreedavi C. 2015. *Notoedres cati* in cats and its management. *J Parasit Dis.* 39(2): 303-305.
- Skerget M, Wenisch C, Daxboeck F, Krause R, Haberl R, Stuenzner D. 2003. Cat or Dog Ownership and Seroprevalence of Ehrlichiosis, Q Fever and Cat-Scratch Disease. *Emerg Infect Dis.* 9 (10): 1337-1340.

- Smith HV, Rose JB. 1998. Waterborne cryptosporidiosis: current status. *Parasit Today*. 14: 14-22.
- Song D, Lee C, Kang B, Jung K, Oh T, Kim H, Park B, Oh J. 2009. Experimental infection of dogs with avian-origin canine influenza A virus (H3N2). *Emerg Infect Dis*. 15: 56–58.
- Sponseller BA, Strait E, Jergens A, Trujillo J, Harmon K, Koster L, Jenkins-Moore M, Killian M, Swenson S, Bender H, Waller K, Miles K, Pearce T, Yoon KJ and Nara P. 2010. Influenza A pandemic (H1N1) 2009 virus infection in domestic cat. *Emerg Infect Dis*. 16: 534-537.
- Sprague LD: Yersinieninfektionen bei Hund und Katze (2013) unter: <http://www.hundkatzepferd.com/archive/434195/> ([Yersinieninfektionen-bei-Hund-und-Katze.html](http://www.hundkatzepferd.com/archive/434195/)) [zuletzt aufgerufen 22.07.2016]
- Stafford RJ, Schluter P, Kirk M, Wilson A, Unicomb L, Ashbolt R, Gregory J; OzFoodNet Working Group. 2007. A multi-center prospective case-control study of *Campylobacter* infection in persons aged 5 years and older in Australia. *Epidemiol Infect*. 135: 978-988.
- Staib F, Schulze-Dietrich J. 1984. *Cryptococcus neoformans* in fecal matter of birds kept in cages. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg*. 179(2):179-186.
- Stearns SC. 1999. *Evolution in health and disease*. Oxford University Press. Oxford.
- Stehrgreen J, Schank PM. 1987. The impact of zoonotic disease transmitted by pets on human health and the economy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 17: 1-15.
- Steinmuller N, Demma L, Bender JB, Eidson M, Angulo FJ. 2006. Outbreaks of enteric disease associated with animal contact: not just a foodborne problem anymore. *Clin Infect Dis*. 43: 1596-602.
- Stekolnikov AA, Santibáñez P, Palomar AM, Oteo JA. 2014. *Neotrombicula inopinata* (Acari: Trombiculidae) – a possible causative agent of trombiculiasis in Europe. *Parasites & Vectors*. 7: 90.
- Stoye M. 1992. Biology, pathogenicity, diagnosis and control of *Ancylostoma caninum* Dtsch Tierarztl Woch. 99: 315-321.
- Stringer JR. 2002. Pneumocystis. *Int J Med Microbiol*. 292(5-6): 391-404.

- Strommenger B, Kehrenberg C, Kettlitz C, Cemy C, Verspohl J, Witte W, Schwarz S. 2006. Molecular characterisation of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* strains from pet animals and their relationship to human isolates. *J Antimicrob Chemother.* 57: 461-65.
- Stryler-Gordon R, Beall N, Anderson RK. 1985. Fact & fiction: health risks associated with pets in nursing homes. *J Delta Soc.* 2: 73-74.
- Stull JW, Peregrine AS, SrageantJM, Weese J.S. 2013. Pet husbandry and infection control practices related to zoonotic risks in Ontario, Canada. *BMC Public Health.*13: 520.
- Stull JW, Brophy J, Weese JS. 2015. Reducing the risk of pet-associated zoonotic infections. *CMAJ.* 187(19): 736-743.
- Suckow MA, Brammer DW, Rush HG, et al. Biology and diseases of rabbits. In: Fox JG, Anderson LC, Loew FM editors. *Laboratory animal medicine.* 2nd edition. New York: Academic Press; 2002. p. 328-363.
- Sukhavat K, Morakote N. 1994. Comparative efficacy of four methods for the detection of *Strongyloides stercoralis* in human stool specimen. *Ann Trop Med Parasit.* 88: 95-96.
- Sulavik MC, Houseweart C, Cramer C, Jiwani N, Murgolo N, Greene J, DiDomenico B, Shaw KJ, Miller GH, Hare R, Shimer G. 2001. Antibiotic susceptibility profiles of *Escherichia coli* lacking multidrug efflux pumps. *Antimicrob Agents Chemother.* 45(4): 1126-1136.
- Swall A, Ebbeskog B, Lundh-Hagelin C, Fagerberg I. 2015. Can therapy dogs evoke awareness of one's past and present life in persons with Alzheimers disease? *Int J Older People Nurs.* 10(2): 84-93.
- Swanson SJ, Snider C, Braden CR, Boxrud D, Wünschmann A, Rudroff JA, Lockett J, Smith KE.2007. Multidrug - Resistant *Salmonella enterica* Serotype Typhimurium Associated with Pet Rodents. *N Engl J Med.* 356: 21-28.
- Switaj K, Kajfasz P, Kurth A, Nitsche A. 2015. Cowpox after a cat scratch- case report from Poland. *Ann Agric Environ Med.* 22(3): 456- 458.
- Takahashi T, Fujisawa T, Umeno A, Kozasa T, Yamamoto K, Sawada T. 2008. A taxonomic study on *Erysipelothrix* by DNA-DNA hybridization experiments with numerous strains isolated from extensive origins. *Microbiology and Immunology.* 52: 469-478.

- Talan DA, Staatz D, Staatz A. 1989. Frequency of *Staphylococcus intermedius* as human nasopharyngeal flora. *J Clin Microbiol.* 27: 2339.
- Taminelli V, Eckert J. 1989. Häufigkeit und geographische Verbreitung des *Giardia Befalles* bei Wiederkäuern in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 131: 251-258.
- Tan JS. 1997. Human zoonotic infections transmitted by dogs and cats. *Archives of Internal Med.* 157: 1933-43.
- Taylor LH, Latham SM, Woolhouse MEJ. 2001. Risk factors for human disease emergence. *Phil Trans R Soc Lond. B* 356: 983-989.
- Tenter AM, Heckerroth AR, Weiss LM. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol.* 30(12-13): 1217-1258.
- Tenter AM, Deplazes P. 2006. Protozoeninfektionen von Hund und Katze. In: Schnieder T. (Ed.), *Veterinärmedizinische Parastiologie. Begründet von Josef Boch und Rudolf Supperer, Parey, Stuttgart, Germany, S 409-443.*
- Thiry E, Zicola A, Addie D, Egberink H, Hartmann K, Lutz H, Poulet H, Horzinek MC. 2007. Highly pathogenic avian influenza H5N1 virus in cats and other carnivores. *Vet Microbiol.* 122: 25-31.
- Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U, Horzinek MC. 2009. H5N1 Avian Influenza in Cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Fel Med Surg.* 11: 615-618 .
- Thompson RCA. 1999. Veterinary parasitology: looking to the next millenium. *Parasitol Today.* 15: 320-325.
- Thompson RCA. 2000. Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential *Int J Parasitol.* 30: 1259-1267.
- Thompson RC, Palmer CS, O’Handley R. 2008. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *Vet Journal.* 177: 18-25.
- Traversa D, Iorio R, Otranto D, Modry D, Slapeta J. 2008. *Cryptosporidium* from tortoises: genetic characterisation, phylogeny and zoonotic implications. *Mol Cell Probes.* 22:122-128.

- Turell MJ, Dohm DJ, Sardelis MR, Oguinn ML, Andreadis TG, Blow JA. 2005. An update on the potential of North American mosquitoes (Diptera: Culicidae) to transmit West Nile Virus. *J Med Entomol.* 42(1): 57-62.
- Tysnes KR, Skancke E, Robertson LJ. 2014. Subclinical *Giardia* in dogs: a veterinary conundrum relevant to human infection. *Trends Parasitol.* 30: 520-527.
- Van Belkum A, Boekhout T, Bosboom R. 1994. Monitoring spread of *Malassezia* infections in neonatal intensive care unit by PCR-mediated genetic typing. *J Clin Microbiol.* 32: 2528-2532.
- Van den Bulck K, Decostere A, Baele M, Driessen A, Debognie JC, Burette A. 2005. Identification of non-*Helicobacter pylori* spiral organisms in gastric samples from humans, dogs, and cats. *J Clin Microbiol.* 43: 2256-2260.
- Van Loon S, Bart A, den Hertog EJ, Nikkels PG, Houwen RH, De Schryver JE, Oudshoorn JH. 2003. *Helicobacter heilmannii* gastritis caused by cat to child transmission. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 36: 407-409.
- Vanrompay D, Harkinezhad T, van de Walle M, Beeckman D, van Droogenbroeck C, Verminnen K, Leten R, Martel A, Canwerts K. 2007. *Chlamydophila psittaci* Transmission from Pet Birds to Humans. *Emerg Infect Dis.* 13: 1108-1110.
- Varma JK, Greene KD, Reller ME, DeLong SM, Trottier J, Nowicki SF, DiOrio M, Koch EM, Bannerman TL, York ST, Lambert-Fair MA, Wells JG, Mead PS. 2003. An outbreak of *Escherichia coli* O157 infection following exposure to a contaminated building. *JAMA.* 290: 2709-2712.
- Velde B, Cipriani J, Fisher G. 2005. Resident and therapist views of animal-assisted therapy: Implications for occupational therapy practice. *Austr Occup Ther J.* 52: 43-50.
- Verbarg S, Rheims H, Emus S, Frühling A, Kroppenstedt RM, Stackebrandt E, Schumann P. 2004. *Erysipelothrix inopinata* sp. Nov., isolated in the course of sterile filtration of vegetable peptone broth, and description of *Erysipelotrichaceae* fam. nov. *Int J Systematic and Evolutionary Microbiol.* 54: 221-225.
- VetBact: *Streptococcus canis* (2015 a) unter: <http://www.vetbact.org/vetbact/?artid=207>
[zuletzt aufgerufen am 23.09.2016]
- VetBact: *Streptococcus pyogenes* (2015 b) unter: <http://www.vetbact.org/vetbact/?artid=18>
[zuletzt aufgerufen am 23.09.2016]

- Vijayachari P, Sugunan AP, Shriram AN. 2008. Leptospirosis: an emerging global public health problem. *J Biosci.* 33: 557-69.
- Wagner R, Stallmeister N. 2000. Cheyletiella dermatitis in humans, dogs and cats. *B J Dermatol.* 143: 1110-1112.
- Walker ES, Vasquez JE, Dula R, Bullock H, Sarubbi FA. 2003. Mupirocin- resistant MRSA: does mupirocin remain effective? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 24: 342-346.
- Walker NI, Croese J, Clouston AD, Parry M, Loukas A, Prociv P. 1995. Eosinophilic enteritis in northeastern Australia. Pathology, association with *Ancylostoma caninum*, and implications. *Am J Surg Pathol.* 19(3): 328-337.
- Walther B, Wieler LH, Friedrich AW, Hanssen AM, Kohn B, Brunnberg L, Lübke-Becker A. 2008. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolated from small and exotic animals at a university hospital during routine microbiological examinations. *Vet Microbiol.* 127: 171-178.
- Wang Q, Chang BJ, Riley TV. 2010. *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet Microbiol.* 140: 405-417.
- Warburton AR, Jones PH, Bruce J. 1994. Zoonotic transmission of giardiasis: a Case control study. *Comm Dis Rep.* 4(3): 32-36.
- Ward M. 2002. Clustering of reported case of leptospirosis among dogs in the United States and Canada. *Preventive Veterinary Medicine.* 56, 215-226.
- Watson ADJ, Rosin E. 2000. Antimicrobial use in dogs and cats. In. *Antimicrobial therapie in veterinary medicine, 3rd edition* (Prescott JF, Bagott JD, Walker RD, eds.) pp 537-575. Iowa state university press, USA.
- Weber H. 2010. *Mikrobiologie der Lebensmittel, Grundlagen.* 9. Auflage. S 246- 248. Behr's Verlag. Hamburg.
- Wedincamp J, Foil Jr and L. 2002. Vertical transmission of *Rickettsia felis* in the cat flea (*Ctenocephalides felis* Bouché). *J Vector Ecology.* 27(1): 96-101.
- Weese J, Armstrong J. 2003. Outbreak of *Clostridium difficile* associated disease in a small animal veterinary teaching hospital. *J Vet Intern Med.* 17: 813-816.

Weese JS, Goth K, Ethier M, Boetanke K. 2004. Isolation of MRSA from the environment in veterinary teaching hospital. *J Vet Int Med* 18: 468-470.

Weese JS, Dick H, Willey BM, McGeer A, Kreiswirth BN, Innis B, Low DE.

2006. Suspected transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestic pets and humans in veterinary clinics and in the household. *Vet Microbiol.* 115: 148-155.

Wensman JJ, Jaderlund KH, Holst BS, Berg M. 2014. Borna disease virusinfection in cats. *Vet J.* 201: 142-149.

Werber D, Dreesman J, Feil F, Van Treek U, Fell G, Ethelberg S, Hauri AM, Roggentin P, Prager R, Fisher I ST, Behnke SC, Bartelt E, Weise E, Ellis A, Siitonen A, Andersson Y, Tschäpe H, Kramer MH, Ammon A. 2005. International outbreak of *Salmonella* Oranienburg due to German Chocolate. *BMC Infect. Dis.* 5: 7.

Wernli D, Emonet S, Schrenzel J, Harbarth S. 2011. Evaluation of eight cases of confirmed *Bordetella bronchiseptica* infection and colonization over a 15-year period. *Clin Microbiol Infect.* 17: 201-203.

Westhoff D, Orveillon F, Farnow D, Klös M, Elbers K. 2010. Safety of a non adjuvanted therapeutic vaccine for the treatment of feline dermatophytosis. *Vet. Record.* 167:899- 903.

Wieland B, Regula G, Danuser J, Wittwer M, Burnens AP, Wassenaar TM, Stärk KD. 2005. *Campylobacter* spp. in dogs and cats in Switzerland: Risk factor analysis and molecular characterization with AFLP. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 52: 183-189.

Wielinga CM, Thompson RCA. 2007. Comparative evaluation of *Giardia duodenalis* sequence data. *Parasitol.* 134: 1795-1821.

Wigginton NS, Fahrenkamp-Uppenbrink J, Wible B, Malakoff D. 2016. Cities are the Future. *Science.* 6288 Vol 352: 904-907.

WIKIPEDIA: Friedrich-Loeffler-Institut (2016) unter: <https://de.wikipedia.org/wiki/Friedrich-Loeffler-Institut> [zuletzt aufgerufen 15.09.2016]

WIKIPEDIA: Zoonosen (2016) unter:

<https://de.wikipedia.org/wiki/Zoonose> [zuletzt aufgerufen 15.09.2016]

Willemse J. 1991. Klinische Dermatologie von Hund und Katze. Schattauer Stuttgart New York. S.22.

Wilson CC, Netting FE. 1983. Companion animals and the elderly: a state of the art summary. J AM Vet Med Assoc. 183:1425-1429.

Wolfe A, Wright IP. 2003. Human toxocariasis and direct contact with dogs. Vet Rec. 152: 419-422.

Wong SK, Feinstein LH. 1999. Healthy pets, healthy people. J Am Vet Med Assoc. 215: 335.

Woolf M. 1995. Left-over medicines, a report on OPCS omnibus survey data. OPCS publications report London: Her majesty's stationery office.

Woolhouse MEJ, Webster JP, Doningo E, Charlesworth B, Levin BR. 2002. Biology and biomedical implications of the coevolution of pathogens and their hosts. Nature genetics. 32: 569-577.

Wright JG, Tengelsen LA, Smith KE, Bender JB, Frank RK, Grendon JH, Rice DH, Thiessen AM, Gilbertson CJ, Sivapalasingam S, Barrett TJ, Besser TE, Hancock DD, Angulo FJ. 2005. Multidrugresistant Salmonella Typhimurium in four animal facilities. Emerg Infect Dis. 1:1235-1241.

Wylie CE, Carbonell Antonanzas M, Aiassa E, Dhollander S, Zagnutt FJ, Brodtbelt DC, Solano-Gallego L. 2014. Systematic review of the efficacy of prophylactic control measures for naturally occurring canine leishmaniosis. Part II: Tropically applied insecticide treatments and prophylactic medications. Prev Vet Med. 117: 19-27.

Yacoub AT, Katayama M, Tran JA, Zadikany R, Kandula M, Greene J. 2014. Case Report Bordetella Bronchiseptica in The Immunosuppressed Population-Acase Series and Review. Mediterr J Hematol Infect Dis. 6(1): e 2014031.

Zinkant K: Da kommt noch mehr (2006) unter: http://www.zeit.de/online/2006/08/aaas_vogelgrippe [zuletzt aufgerufen 12.09.2016]

Zou S, Foster GA, Dodd RY. 2010. West Nile fever characteristics among viremic persons identified through blood donor screening. J Infect Dis 202: 1354-1361

14. Danksagung

Dankenswerterweise bot mir Prof. Dr. Gerd Schlenker im Jahr 2004 am veterinärmedizinischen Institut für Tierhygiene der FU Berlin das interessante und immer noch aktuelle Dissertationsthema über Zoonosen an. Mit viel Enthusiasmus begann ich meine Arbeit. Aus gesundheitlichen Gründen musste ich die Fertigstellung für einen langen Zeitraum ruhen lassen. Im Jahr 2008 emeritierte Prof. Dr. Schlenker, dennoch nahm er sich die Zeit, mir beratend zur Seite zu stehen und die Arbeit Korrektur zu lesen. Vielen Dank dafür.

Ebenso gilt mein Dank Prof. Dr. Dr. Michael Erhard am Veterinärmedizinischen Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München, der mir Ende 2015 die Möglichkeit gab, meine Dissertationsarbeit wieder auf zu nehmen, und diese, meine Herzensangelegenheit, erfolgreich zum Abschluss zu bringen. Für diese außergewöhnliche Chance bedanke ich mich an dieser Stelle. Vielen Dank dafür.

Beiden Professoren danke ich außerordentlich für das mir entgegengebrachte Vertrauen und ihre konstruktive und unterstützende Betreuung über den gesamten Zeitraum.

Meiner Mutter danke ich für jegliche Unterstützung und all ihre Liebe, die mich durch sämtliche Höhen und Tiefen getragen hat.

Meinem Sohn Lucas danke ich für sein Dasein, seinen Humor und seine Liebe, die mich bestärkt hat, den begonnenen Weg zu Ende zu gehen.

Ebenso danke ich meinem lieben Freund Mirko, der mir über die Jahre stets Mut und Zuversicht schenkte. Er stand mir fortwährend mit seiner hohen Fachkompetenz beratend zur Seite.

Zu guter Letzt möchte ich mich bei Ambroise, meinem Herzschrittmacher, für seine zuverlässige Unterstützung auf meinem Weg bedanken.

Danke