



Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten

*Matthias Niedrig, Barbara Reinhardt, Gerd-Dieter Burchard,
Herbert Schmitz, Egbert Tannich, Kathrin Tintelnot, Gabriele Laude,
Katharina Alpers, Klaus Stark, Jens Mehlhose*

Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten

*Matthias Niedrig, Barbara Reinhardt, Gerd-Dieter Burchard,
Herbert Schmitz, Egbert Tannich, Kathrin Tintelnot, Gabriele Laude,
Katharina Alpers, Klaus Stark, Jens Mehlhose*

Titelfotos: Dr. Hans Gelderblom/Robert Koch-Institut
oben: *Microsporidien*, Vergrößerung × 30.000
Mitte: *Orthopoxviren*, Vergrößerung × 40.000
unten: *Cryptococcus neoformans*, Vergrößerung × 12.000

Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten
Robert Koch-Institut, Berlin 2006

ISBN

3-89606-095-3

Herausgeber

Robert Koch-Institut
Nordufer 20
13353 Berlin
www.rki.de

Autoren

PD Dr. Matthias Niedrig¹ (verantwortlich),
Dr. Barbara Reinhardt², Prof. Dr. Gert-Dieter Burchardt³,
Prof. Dr. Herbert Schmitz³, Prof. Dr. Egbert Tannich³,
Dr. Katrin Tintelnot¹, Dr. Katharina Alpers¹,
Dr. Gabriele Laude¹, Prof. Dr. Klaus Stark¹,
Jens Mehlhose¹

¹ Robert Koch-Institut, Berlin – ² Universität Ulm –
³ Bernhard-Nocht-Institut, Hamburg

Mitarbeit

Dr. Martin Pfeffer, Institut für Mikrobiologie der
Bundeswehr München,
Dr. Justus Benzler, Dr. Christina Frank,
Dr. Andreas Jansen, Dr. Wolfgang Kiehl, Dr. Judith Koch,
Dr. Katrin Leitmeyer, Prof. Dr. Georg Pauli, Dr. Doris Radun,
Dr. Irene Schöneberg, Dr. Eckart Schreier,
Dr. Brunhilde Schweiger (alle Robert Koch-Institut)

Redaktion

Jens Mehlhose, Robert Koch-Institut

Lektorat

Dr. Julia Offe

Satz

Fotosatz Voigt, Berlin

Druck

Mercedes-Druck, Berlin

Inhaltsverzeichnis

1	Abkürzungsverzeichnis	7
2	Einleitung	9
3	Steckbriefe seltener und importierter viraler Erkrankungen	II
3.1	Chikungunya-Fieber	II
3.2	Dengue-Fieber	12
3.3	Ebola-Fieber	14
3.4	Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)	16
3.5	Gelbfieber	18
3.6	Hantaviren-Erkrankungen	20
3.7	Hepatitis D	22
3.8	Hepatitis E	24
3.9	Influenza, aviäre (Vogelgrippe)	26
3.10	Japanische Enzephalitis	28
3.11	Krim-Kongo Hämorrhagisches Fieber	29
3.12	Lassa-Fieber	31
3.13	Lymphozytäre Choriomeningitis (LCM)	33
3.14	O'nyong-nyong-Fieber	35
3.15	Orthopockenviren-Erkrankungen	36
3.16	Poliomyelitis	39
3.17	Rift-Valley-Fieber (RVF)	41
3.18	Ross-River-Fieber	42
3.19	Sandfliegen-Fieber (Pappataci-Fieber)	43
3.20	SARS (Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom, Severe Acute Respiratory Syndrome)	44
3.21	St. Louis Enzephalitis	46
3.22	Tollwut	47
3.23	Western Equine Enzephalitis	49
3.24	West-Nil-Fieber (WNF)	50
4	Steckbriefe seltener und importierter bakterieller Erkrankungen ..	53
4.1	Aktinomykose	53
4.2	Bartonellosis (Carrion'sche Krankheit, Oroya Fieber, Verruga peruana)	55
4.3	Botulismus	57
4.4	Brucellose (Morbus Bang, Maltafieber, Mittelmeerfieber)	59
4.5	Buruli-Ulkus	61
4.6	Cholera	62
4.7	Diphtherie	64
4.8	Ehrlichiose	66
4.9	Fleckfieber (Epidemisches Fleckfieber, Typhus exanthematicus, epidemischer Läusetyphus, Brill-Zinsser disease)	67
4.10	Gasbrand	69
4.11	Lepra (Aussatz, Hansens Erkrankung)	71
4.12	Leptospirose	73
4.13	Listeriose (Granulomatosis infantiseptica)	75

4.14	Mediterranes Fleckfieber (Altweltliches Zeckenstichfieber, Boutonneuse-Fieber, Afrikanisches Fleckfieber)	77
4.15	Melioidose (Pseudorotz)	79
4.16	Milzbrand (Anthrax)	80
4.17	Nocardiose	83
4.18	Pest	85
4.19	Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF, Felsengebirgsfleckfieber, Zeckentyphus)	87
4.20	Rückfallfieber	89
4.21	Shigellose (Bakterielle Ruhr)	91
4.22	Tetanus (Wundstarrkrampf)	93
4.23	Tsutsugamushi-Fieber (Japanisches Fleckfieber, Milbenfleckfieber, Buschfieber)	95
4.24	Tularämie (Hasenpest)	97
4.25	Typhus abdominalis (Bauchtyphus)	99
4.26	Ulcus molle (Weicher Schanker)	101
5	Steckbriefe seltener und importierter parasitärer Erkrankungen ..	103
5.1	Acanthamöbiasis (Granulomatöse Amöben-Enzephalitis, GAE, Acanthamöbenkeratitis)	103
5.2	Amöbiasis (Amöbenruhr, Amöbenabszess)	105
5.3	Ancylostomiasis (Hakenwurmkrankheit)	107
5.4	Angiostrongyliasis (eosinophile Meningoenzephalitis und abdominale Angiostrongyliasis)	108
5.5	Babesiose	110
5.6	Dicrocoeliasis	111
5.7	Diphyllobothriasis	112
5.8	Echinokokkose	113
5.9	Fascioliasis	115
5.10	Fasciolopsiasis (Ostasiatische Riesendarmegel-Erkrankung) ..	116
5.11	Giardiasis (Lambliasis)	117
5.12	Isosporiasis	118
5.13	Larva migrans cutanea	119
5.14	Leishmaniose	120
5.15	Loiasis (Calabar-Schwellung, Kamerunbeule)	123
5.16	Lymphatische Filariose (Elephantiasis)	124
5.17	Malaria	126
5.18	Microsporidiosis	129
5.19	Naegleriasis (Primäre Amöben-Meningoenzephalitis, PAME, Schwimmbad-Amöbose)	130
5.20	Onchozerkose (Flussblindheit)	131
5.21	Opisthorchiasis, Clonorchiasis (Katzenleberegel-Erkrankung bzw. chinesische Leberegel-Erkrankung)	133
5.22	Paragonimiasis (Lungenegel-Erkrankung)	134
5.23	Sarkosporidiose	135
5.24	Schistosomiasis (Bilharziose)	136
5.25	Strongyloidiasis (Zwergfadenwurm-Erkrankung)	139
5.26	Toxocarinasis (Larva migrans viszeralis)	141
5.27	Trypanosomiasis, afrikanische Form (Schlafkrankheit)	142
5.28	Trypanosomiasis, amerikanische Form (Chagas-Krankheit) ..	144

6	Steckbriefe seltener und importierter mykotischer Erkrankungen	147
6.1	Blastomykose (Gilchrist's disease)	147
6.2	Coccidioidomykose (Valley fever, San Joaquin fever, desert rheumatism)	149
6.3	Histoplasmose	151
6.4	Kryptokokkose	153
6.5	Paracoccidioidomykose	155
6.6	Penicillium marneffeii-Mykose	157
7	Anhang	159
7.1	Informationen und Beratung zur Reisemedizin	159
7.2	Ansprechpartner in Fällen von seltenen oder epidemischen Ausbrüchen von Infektionskrankheiten	160
7.3	Tropenmedizinische Institutionen in Deutschland	161
7.4	Verzeichnis der Giftinformationszentren in Deutschland	163
7.5	Liste der Referenzzentren und Konsiliarlaboratorien	165
7.6	Regeln für den Versand von medizinischem Untersuchungsgut	166
7.7	Kompetenz- und Behandlungszentren in Deutschland	167
7.8	Meldevorschriften für Infektionskrankheiten nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG)	168
8	Index	177

1 Abkürzungsverzeichnis

CF	Chikungunya-Fieber
DHF	Dengue Hämorrhagisches Fieber
DNA	Desoxyribonukleinsäure
ELISA	Enzyme-linked-immuno-sorbent-Assay
FSME	Frühsommer-Meningoenzephalitis
GAE	Granulomatöse Amöben-Enzephalitis
HAV	Hepatitis-A-Virus
HBV	Hepatitis-B-Virus
HCV	Hepatitis-C-Virus
HDV	Hepatitis-D-Virus
HEV	Hepatitis-E-Virus
HFRS	Hämorrhagisches Fieber mit renaler Symptomatik
HGE	Humane granulozytäre Ehrlichiose
HHT	Hämagglutinationshemmtest
HME	Humane monozytäre Ehrlichiose
IF	Immunfluoreszenz
IfSG	Infektionsschutzgesetz
KBR	Komplementbindungsreaktion
NT	Neutralisationstest
PAME	Primäre Amöben-Meningoenzephalitis
PCR	Polymerasekettenreaktion
RMSF	Rocky Mountain Spotted Fever
RNA	Ribonukleinsäure
RVF	Rift-Valley-Fieber
SARS	Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom (Severe Acute Respiratory Syndrome)
SF	Sandfliegen-Fieber
STIKO	Ständige Impfkommission am Robert Koch-Institut
WNF	West-Nil-Fieber

2 Einleitung

Das überaus positive Echo und die zahlreichen Nachfragen nach einer neuen Fassung haben uns veranlasst, die »Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten« zu aktualisieren. Neue Infektionskrankheiten wie SARS und neue Verbreitungswege bekannter Infektionserreger wie des West-Nil-Virus in den USA machten darüber hinaus eine Anpassung erforderlich. Aber auch bakterielle, parasitäre und mykotische Erkrankungen nehmen zu, zum Beispiel wegen der zunehmenden Anzahl von Personen mit Immundefizienz und vermehrter Erregerresistenzen wie bei der Malaria.

Mit dem Infektionsschutzgesetz (IfSG), das zum 1. 1. 2001 in Kraft trat, wurden die rechtlichen Bestimmungen für die Meldepflicht an die veränderten Bedingungen angepasst. Entsprechende Vorschriften über meldepflichtige Infektionskrankungen sind im Anhang aufgeführt.

Die vorliegende Veröffentlichung richtet sich in erster Linie an Ärzte, die von Patienten nach Tropenreisen aufgesucht werden. Die aufgeführten Steckbriefe sollen kurz, aber umfassend über Infektionskrankheiten informieren, die in Deutschland nur selten vorkommen. Sie sollen helfen, diese zu erkennen, differenzialdiagnostisch abzugrenzen und gezielt Hilfe anzubieten bzw. auf weiterführende Informationen zu verweisen. Basis der Diagnosefindung ist eine sorgfältig erhobene Reiseanamnese, die folgende Angaben enthalten sollte: Reiseland, Reisedauer, Zeitpunkt und Art der ersten Symptome, vorherige Impfungen, sonstige Prophylaxe.

Obwohl wir uns bemüht haben, die Daten auf den aktuellen Stand zum Zeitpunkt der Drucklegung zu bringen, erheben die Steckbriefe keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Wir möchten in diesem Zusammenhang auf die gleichzeitige Veröffentlichung der Steckbriefe auf den Seiten des RKI im Internet www.rki.de > Infektionskrankheiten hinweisen. Hier finden sich auch die RKI-Ratgeber zu bestimmten Infektionskrankheiten. Da die Ratgeber nach Erfordernissen aktualisiert werden, können sich einzelne Angaben in den beiden Publikationen des RKI unterscheiden. Die Publikation mit der jeweils neueren Fassung besitzt in

diesen Fällen Gültigkeit. Adressenlisten von Diagnostiklaboratorien haben wir in der überarbeiteten Version nicht mehr aufgeführt, da sich diese zu schnell verändern und schon nach kurzer Zeit nicht mehr aktuell sind. Dies gilt ebenso für die Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) sowie für die Listen der Referenz- und Konsiliarlaboratorien für ausgewählte Erreger oder Syndrome, die heute besser mittels Internet auf dem aktuellen Stand gehalten werden können (www.rki.de).

Den Kolleginnen und Kollegen, die an der Aktualisierung der Broschüre mitgewirkt haben, möchte ich an dieser Stelle herzlich danken.

Prof. Dr. Reinhard Kurth
Präsident des Robert Koch-Instituts

3 Steckbriefe seltener und importierter viraler Erkrankungen

3.1 Chikungunya-Fieber

Virus	Alphavirus (Gattung Togaviridae), (RNA).
Verbreitung	Asien (u. a. Philippinen, Malaysia, Thailand, Kambodscha, Myanmar, Sri Lanka, Indien, Indonesien), Afrika (u. a. Senegal, Gambia, Guinea, Tansania, La Réunion, Madagaskar, Mauritius, Seychellen).
Infektionsweg	Übertragung durch Stechmücken (Aedes-Arten), Reservoir: Primaten, möglicherweise Nagetiere.
Inkubationszeit	3–12 Tage.
Symptomatik	Plötzlicher schneller Fieberanstieg, Kopfschmerzen, Konjunktivitis, Muskel- und Gelenksbeschwerden. Die im Vordergrund stehenden Gelenksbeschwerden treten meist bilateral auf, insbesondere sind die Extremitäten betroffen, vorgeschädigte Gelenke erweisen sich als besonders anfällig. Die Gelenke sind geschwollen und berührungsempfindlich. Bisweilen tritt ein makulopapulöses Exanthem oder eine generalisierte Hautrötung auf. Dieses kann nach dem Abklingen bräunliche Hautflecken hinterlassen. Bei Chikungunya-Fieber (CF) kommt es nicht selten zu Petechien, richtig hämorrhagische Verläufe sind die Ausnahme. Ein biphasischer Fieberverlauf ist möglich. Die Prognose von CF ist gut. Nur ein geringer Anteil (5–10 %) der Patienten leidet unter monatelang, in seltenen Fällen jahrelang persistierenden Gelenksbeschwerden.
Prophylaxe, Immunität	konsequenter Mückenschutz, keine Impfung verfügbar.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut während der ersten 3–5 Krankheitstage mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) ab 8.–10. Krankheitstag in der Serologie: IF, ELISA, NT, HHT. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod (virale hämorrhagische Fieber). Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht für virale hämorrhagische Fieber Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.2 Dengue-Fieber

Virus	Flavivirus (RNA), 4 unterschiedliche Serotypen (DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4).
Verbreitung	Dengue-Fieber kommt in mehr als 100 tropischen und subtropischen Ländern außerhalb Europas endemisch vor. Große Epidemien traten in bestimmten Regionen insbesondere dann auf, wenn sich dort ein Dengue-Serotyp neu etablierte und auf eine nicht-immune Bevölkerung traf. Epidemien von Dengue Hämorrhagischem Fieber (DHF) sind vor allem in Südostasien immer wieder zu beobachten und stellen dort eine wichtige Ursache von Morbidität und Mortalität bei Kindern dar. Typische Infektionsländer sind Thailand, Indien, Indonesien, Sri Lanka, Brasilien, wo es in den vergangenen Jahren zu wiederholten Epidemien kam. Das Dengue-Risiko ist in den Endemiegebieten saisonal unterschiedlich, während der Regenzeit ist es erhöht. Allgemein kam es wegen zunehmender Reiseaktivität in die Endemiegebiete mit dort erhöhter Dengue-Häufigkeit in den letzten Jahren auch zu einem Inzidenzanstieg der nach Europa und Deutschland importierten Fälle. Im Jahr 2002 wurden in Deutschland 218 Erkrankungsfälle, 2003 131 Erkrankungsfälle und 2004 121 Fälle nach dem Infektionsschutzgesetz gemeldet. Von einer nicht unerheblichen Dunkelziffer ist auszugehen.
Infektionsweg	Übertragung durch Stechmücken (Aedes-Arten), insbesondere <i>Aedes aegypti</i> (tagaktiv, stechen hauptsächlich in der Dämmerung).
Inkubationszeit	ca. 3–14 Tage.
Symptomatik	<p>Das klinische Spektrum reicht von milden atypischen Formen über das klassische Dengue-Fieber bis zu den schweren komplikationsreichen Verlaufsformen Dengue Hämorrhagisches Fieber (DHF) und Dengue Schocksyndrom (DSS).</p> <p>Klassisches Dengue-Fieber: Fakultatives Prodromalstadium mit grippeartigen Beschwerden, plötzlicher Fieberanstieg bis 40 °C, häufig mit Schüttelfrost und starken Kopfschmerzen (besonders retroorbital), starke Muskel- und Gelenksbeschwerden, Konjunktivitis. Febris continua für 48–96 Std., relative Bradykardie, Hypotension. Das Auftreten eines blassen Exanthems, Splenomegalie und generalisierte Lymphknotenschwellungen sind häufig. Der Fieberverlauf ist häufig, aber nicht immer biphasisch. Nach vorübergehender Entfieberung erneuter Fieberanstieg nach 1–2 Tagen, gleichzeitiges Erscheinen eines skarlatiniformen bis makulopapulösen Exanthems (gesamter Körper außer Gesicht). Petechien sind häufig. Meist werden ein mäßiger Transaminasenanstieg sowie Thrombozytopenie und Lymphopenie beobachtet. Dengue-Trias: Fieber, Exanthem, Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen. Häufig prolongierte, wochenlange Rekonvaleszenz. Das klassische</p>

Dengue-Fieber ohne Komplikationen verläuft nur ausnahmsweise letal.

Milde atypische Verlaufsform: Diese Form verläuft ähnlich wie die klassische Verlaufsform mit milderer Symptomatik und einer Krankheitsdauer von maximal 72 Stunden.

Dengue Hämorrhagisches Fieber (DHF), Dengue Schocksyndrom: Tritt vor allem bei Kindern unter 15 Jahren und nach Zweitinfektion mit einem anderen Serotyp auf. Schneller Fieberanstieg, Kopfschmerzen, Erbrechen, Dyspnoe. Beginn der Schocksymptomatik 2–6 Tage nach Krankheitsbeginn, Blutungsneigung (Petechien, Purpura, Epistaxis, gastrointestinale Blutung mit Hämatemesis etc., subarachnoidale Blutungen), Thrombozytopenie, Hämokonzentration. Bei schweren Verläufen disseminierte intravasale Gerinnung und Enzephalitiszeichen möglich. Die Letalität des DHF und DSS liegt zwischen 6% und 30%.

Prophylaxe, Immunität	Schutz vor Mückenstichen. Eine durchgemachte Infektion sorgt für eine langanhaltende, serotypenspezifische Immunität, kein Schutz vor Infektionen mit anderen Serotypen. Eine Zweitinfektion mit einem anderen Serotyp verläuft meist schwerer. Eine Schutzimpfung ist nicht verfügbar.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut während der ersten 3–7 Krankheits-tage mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern ab 8. Krankheitstag in der Serologie: spezif. IgG oder IgM in der IF, ELISA, NT, HHT (Kreuzreaktion mit anderen Flavi-virus-Antikörpern [FSME, Gelbfieber, West-Nil-Fieber, Japanische Enzephalitis etc.]). In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein ein-deutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicher-heitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Gelbfieber und andere Arbovirusinfektionen, Typhus, Malaria, Masern, Röteln.
Therapie	symptomatisch (fiebersenkend, schmerzstillend, keine Acetylsali-cylsäure wegen verstärkter Blutungsneigung, Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich beim hämorrhagischen Dengue-Fieber).
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod (virale hämorrhagische Fieber). Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Dabei ist der Erregernachweis auch dann meldepflichtig, wenn es um ein Dengue-Fieber ohne hämor-rhagischen Verlauf handelt. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht für vira-le hämorrhagische Fieber Übermittlungspflicht vom Gesundheits-amt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.3 Ebola-Fieber

Virus	Filovirus (RNA); derzeit sind 3 Antigenvarianten bekannt (Ebola-, Marburg-, und Restonvirus). Das Ebola- und Marburgvirus sind morphologisch identisch, besitzen aber eine unterschiedliche Antigenstruktur. Das Restonvirus scheint nur affenpathogen zu sein.
Verbreitung	Humane Infektionen wurden in der Demokratischen Republik Kongo (früher Zaire), Sudan, Gabun, Elfenbeinküste und in Uganda (Epidemie 2000 mit 425 Erkrankungsfällen, Letalität 53%) sowie in Kongo-Brazzaville (2003 mit 140 Erkrankten und 123 Todesfällen) beobachtet.
Infektionsweg	Das Tierreservoir ist unbekannt (verdächtig wurden Nagetiere und Fledermäuse, bisher ohne wissenschaftlichen Beleg). Epidemien beim Menschen nehmen häufig von erkrankten Menschenaffen ihren Ausgang. Die Mensch-zu-Mensch-Übertragung erfolgt durch engen Kontakt vor allem zu bluthaltigen Körpersekreten. In der Frühphase der Ausbrüche stellt häufig die nosokomiale Übertragung z. B. aufgrund unzureichender Barrieremaßnahmen des medizinischen Personals und durch kontaminierte Injektionsbestecke ein großes Problem dar.
Inkubationszeit	ca. 2–21 Tage.
Symptomatik	Die Erkrankung beginnt plötzlich mit unspezifischen Symptomen wie Fieber, Kopf- und Muskelschmerzen, Konjunktivitis, Pharyngitis und Übelkeit. Bei einigen Patienten kommt es zum Auftreten eines Exanthems. Ab dem 5.–7. Krankheitstag sind bei einer Mehrzahl von Patienten Schleimhautblutungen (u. a. aus dem Gastrointestinal- und Genitaltrakt), bisweilen auch Ekchymosen zu beobachten. Relativ häufig ist Oligurie und Anurie bis zum drohenden Nierenversagen. Relativ häufig kommt es zum Auftreten von Enzephalitisymptomen. Häufige Befunde sind Thrombozytopenie, Lymphopenie und Transaminasenerhöhungen. Ca. 50–80% der Patienten versterben unter dem Bild eines kardiopulmonalen Schocks. Die Letalität nimmt bei sekundären und tertiären Krankheitsfällen ab.
Prophylaxe, Immunität	Vermeiden von engem Kontakt mit erkrankten Personen und ihren Körperflüssigkeiten. Strikte Patientenisolierung, fachgerechte Entsorgung von kontaminiertem Patientenmaterial zur Vermeidung nosokomialer Infektionen. Vor allem bei Epidemien sind aktive Fallsuche, Patientenisolierung, Suche nach und klinische Überwachung von Kontaktpersonen notwendig.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut während der akuten Krankheitsphase mittels PCR, Virusanzucht oder elektronen-mikroskopische Untersuchungen, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in

der Serologie: IF, ELISA, NT. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 4.)

Differenzialdiagnose

andere viral bedingte hämorrhagische Fieber (Marburg-Virus, Lassa-Virus, Hanta-Virus, Krim-Kongo Hämorrhagisches Fieber, Dengue-Fieber), Malaria.

Therapie

symptomatisch, eine kausale Therapie ist derzeit nicht verfügbar.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod (virale hämorrhagische Fieber). Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht für virale hämorrhagische Fieber Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.4 Frühsummer-Meningoenzephalitis (FSME)

Virus	Flavivirus (RNA)
Verbreitung	Wesentliche Verbreitungsgebiete in Deutschland u. a. Baden-Württemberg, Bayern, einzelne Kreise in Hessen, Thüringen, Rheinland-Pfalz; europaweit: Baltikum, Rußland, Finnland, Ukraine, Balkan (Albanien, Rumänien, Slowenien, Kroatien), Österreich, Tschechische Republik, Slowakei, Ungarn, Polen.
Infektionsweg	Übertragung erfolgt durch Zeckenstich, sehr selten durch virusinfizierte Milch von Ziegen und Schafen, in Ausnahmefällen auch von Kühen. Eine Infektion von Mensch zu Mensch tritt nicht auf. Als primäres Erregerreservoir dienen Kleinsäugerpopulationen, insbesondere Mäuse, aber auch Vögel, Rehe, Rotwild.
Inkubationszeit	ca. 7–14 Tage, in Einzelfällen bis 28 Tage.
Symptomatik	Nicht jeder Stich einer infizierten Zecke führt zu einer Infektion. Nach erfolgter Infektion treten bei ca. 30 % der Infizierten Krankheitserscheinungen auf. Typisch ist ein biphasischer Krankheitsverlauf. Es kommt zunächst zu grippeartigen Symptomen mit mäßigem Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen. Nach einem fieberfreien Intervall von etwa 1–3 Wochen entsteht bei etwa 10 % der Infizierten eine Meningoenzephalitis mit Fieber, Erbrechen, meningealen Reizerscheinungen, in vereinzelten Fällen kann es zum Koma kommen. Insbesondere bei älteren Patienten kann sich zusätzlich eine Myelitis entwickeln mit nachfolgender Gefahr von bleibenden neurologischen Ausfällen (Paresen, epileptiforme Anfälle, chronische Kopfschmerzen). Die Symptome können oft Monate nach der Erkrankung persistieren. Häufig kommt es jedoch selbst nach schweren Verläufen zur völligen Heilung. Schwere Krankheitsverläufe werden fast nur bei Erwachsenen beobachtet. Die Erkrankung führt bei 1–2 % der Erkrankten mit ZNS-Beteiligung zum Tod.
Prophylaxe, Immunität	An erster Stelle steht das Vermeiden von Zeckenstichen. Bei Wanderungen in Endemiegebieten empfiehlt sich das Tragen von heller, langer Kleidung, das sorgfältige Absuchen des Körpers nach Zecken und sorgfältiges Entfernen derselben. Für beruflich Gefährdete und Reisende in Endemiegebiete steht eine aktive Schutzimpfung zur Verfügung. Dabei sind für einen kompletten Impfschutz 3 Impfungen erforderlich (2 Teilimmunisierungen, 1 Boosterung). Auffrischimpfungen sind abhängig von der Exposition jeweils nach 3 Jahren erforderlich. Nach durchgemachter Infektion (auch inapparent) besteht lebenslange Immunität.

Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut und/oder Liquor während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, NT. (Kreuzreaktionen mit anderen Anti-Flavivirus-Antikörpern [Dengue, Gelbfieber, West-Nil-Fieber, Japanische Enzephalitis etc.]). In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Poliomyelitis, Borreliose, andere viral bedingte Meningoenzephalitiden.
Therapie	symptomatisch, keine spezifisch antivirale Therapie.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

3.5 Gelbfieber

Virus	Flavivirus (RNA)
Verbreitung	<p>Tropisches Afrika (10. südlicher bis 15. nördlicher Breitengrad), tropisches Mittel- und Südamerika (40. südlicher bis 20. nördlicher Breitengrad) In Südamerika sind v. a. betroffen: Bolivien, Brasilien, Ecuador, Kolumbien, Peru. In Afrika traten in den letzten Jahren in der Republik Elfenbeinküste mehrere Gelbfieberfälle auf. 1999 wurde in Deutschland ein importierter Gelbfieberfall eines nicht geimpften Mannes mit tödlichem Ausgang diagnostiziert.</p>
Infektionsweg	<p>Als Erregerreservoir fungieren Stechmücken und Affen. Die Übertragung erfolgt über Stechmücken der Gattungen Aedes und Haemagogus. Dabei werden 3 Übertragungszyklen unterschieden:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Sylvatischer Zyklus (Busch- oder Dschungelgelbfieber): Die Infektionen spielen sich zwischen Affen und Mücken ab. Menschen werden selten infiziert. Vektor: Stechmücken (Aedes, Haemagogus).2. Urbaner Zyklus (urbanes Gelbfieber): Er wird in einer menschlichen Population durch infizierte Mücken und als Infektionsquelle dienenden Menschen unterhalten und kann in einer empfänglichen Population zu Epidemien führen.3. Intermediärer Zyklus: Er stellt die aus epidemiologischer Sicht gefährliche Verbindung zwischen beiden Zyklen dar und kommt in waldnahen, kleinen Siedlungen vor, in denen Menschen und Affen eng nebeneinander leben.
Inkubationszeit	ca. 3–6 Tage.
Symptomatik	<p>Der klinische Verlauf ist sehr unterschiedlich. Bei einigen Infizierten kommt es zu asymptomatischen Verläufen oder zu mild verlaufenden Erkrankungen, besonders bei Kindern. Üblicherweise verläuft die Erkrankung in zwei Phasen: Nach einem akuten Beginn mit Fieber (39–40 °C), Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und einer relativen Bradykardie kommt es nach 3–4 Tagen zu einem Rückgang der Symptome, die bei der Mehrzahl der Patienten in eine Genesung münden. Bei 15% der Erkrankten schließt sich eine toxische Phase mit erneutem Fieberanstieg und Blutungen aus verschiedenen Körperöffnungen, in Organe und in die Haut an. Charakteristisch sind Organschäden (Leber, Nieren), die zu Ikterus und Störungen der Nierenfunktion führen. Weiterhin können ZNS-Störungen auftreten, die sich u. a. in Sprachstörungen, Nystagmus, motorischen Störungen, Tremor und Krämpfen äußern können. Die Gesamtlethalität des Gelbfiebers beträgt 10–20 %, kann bei Patienten in der toxischen Phase bis 50 % betragen.</p>

Prophylaxe, Immunität	Es steht ein hoch immunogener und gut verträglicher Lebendimpfstoff zur Verfügung, welcher für Reisende in Gelbfieberinfektionsgebiete zwingend empfohlen wird. Die Impfung wird nur in einer zugelassenen Gelbfieber-Impfstelle durchgeführt. Die Schutzdauer beträgt ca. 10 Jahre. Allgemeine präventive Maßnahmen bestehen im Schutz vor Mückenstichen. Ein Überstehen der Krankheit, aber auch eine inapparente Infektion führen zu einer lebenslangen Immunität.
Diagnostik	Die RT-PCR ist heute die Methode der Wahl, sie ist in der Regel bereits am ersten Krankheitstag positiv. Ein direkter Virusnachweis aus dem Blut gelingt meist erst im Verlauf der Erkrankung. Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) 5–10 Tage nach Krankheitsbeginn im Serum durch folgende Methoden: IF, ELISA, NT, HHT (Kreuzreaktion mit anderen Flavivirus-Antikörpern [Dengue, FSME, West-Nil-Fieber, Japanische Enzephalitis etc.]). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	alle viral bedingten hämorrhagischen Fieber.
Therapie	symptomatisch, bei schweren Verläufen intensivmedizinisch.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.6 Hantaviren-Erkrankungen

Virus	Bunyavirus (RNA), verschiedene Subtypen: Hantaan-, Puumala-, Seoul-, Sin Nombre-, Dobrava- Virus u. a.
Verbreitung	Hantaviren sind weltweit verbreitet. Verschiedene Viren sind mit jeweils spezifischen Nagern als Reservoir und mit besonderen Symptomen beim Menschen assoziiert. Die verschiedenen Hantaviren sind geographisch entsprechend dem Vorkommen der Reservoirwirte verbreitet. Das Puumala-Virus (Reservoir: Rötelmaus, <i>Clethrionomus glareolus</i>) ist endemisch in Skandinavien und Mitteleuropa. Das Dobrava-Virus findet sich in Mittel- und Nordosteuropa (Reservoir: Brandmaus, <i>Apodemus agrarius</i>) sowie im Balkangebiet (Reservoir: Gelbhalsmaus, <i>Apodemus flavicollis</i>). Das Hantaan-Virus kommt in Asien vor (Reservoir: Brandmaus, <i>Apodemus agrarius</i>), ebenfalls in Asien tritt das Seoul-Virus auf (Reservoir: verschiedene Rattenarten, u. a. <i>Rattus norvegicus</i> , <i>Rattus rattus</i>). In den USA sowie weiteren Gebieten des amerikanischen Kontinents kommen Infektionen mit Sin-Nombre-Virus (Reservoir: Hirschmaus, <i>Peromyscus maniculatus</i>) und weiteren Viren (Andes-Virus, Laguna-Negra-Virus) vor. In Deutschland traten 248 Hantavirus-Erkrankungen im Jahr 2004 auf. Puumala-Virus-Infektionen haben dabei einen Anteil von 96 %. Ein Großteil der Erkrankungen ereignete sich auf der Schwäbischen Alb in Baden-Württemberg, welche als typisches Endemiegebiet für Hantavirus-Infektionen in Deutschland gilt. Im Südwesten der USA kam es im Jahr 1993 zu einer Hantavirus-Epidemie, die durch das Sin-Nombre-Virus hervorgerufen worden war.
Infektionsweg	Hantaviren werden von asymptomatisch, persistent infizierten Nagetieren über Urin, Speichel und Fäzes ausgeschieden. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt über die Inhalation von virushaltigen Aerosolen, durch den Kontakt mit kontaminiertem Staub und durch Bisse. Personen mit Kontakt zu Nagetieren oder deren Ausscheidungen wie Land- und Forstarbeiter, Soldaten, Camper sind infektionsgefährdet.
Inkubationszeit	5–60 Tage, gewöhnlich 2–4 Wochen.
Symptomatik	Die durch die Subtypen Hantaan, Seoul, Puumala und Dobrava hervorgerufenen Krankheitsbilder werden unter dem Begriff »Hämorrhagisches Fieber mit Renalem Syndrom« (HFRS) zusammengefasst, wobei mild verlaufende Infektionen (meist durch Puumala) auch als Nephropathia epidemica bezeichnet werden. Die klinische Symptomatik der HFRS ist häufig unspezifisch, es treten plötzlich Symptome wie Fieber, Sehstörungen, Muskel-, Kopf- Bauch- Rückenschmerzen und Übelkeit auf. Die Erkrankung läuft in 5 Phasen ab, die jedoch nicht immer klinisch sichtbar werden. Im Verlauf der Erkrankung können Anzeichen einer erhöhten

Blutungsneigung wie Hämaturie, Melaena, Petechien oder anderer Hämorrhagien auftreten. Typisch ist eine renale Symptomatik bis hin zur dialysepflichtigen Niereninsuffizienz, deren Schwere die Prognose bestimmt. Das anschließende Auftreten einer diuretischen Phase mit Blutdruckanstieg ist ein prognostisch gutes Zeichen. Die Letalität bei HFRS ist abhängig vom jeweiligen Virustyp (Hantaan: 5–15%, Puumala: < 1%). Das Hantavirus-Kardiopulmonale-Syndrom (HCPS), das durch das Sin-Nombre-Virus ausgelöst wird, beginnt mit Fieber, Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Die kardiopulmonale Phase ist charakterisiert durch Schock, Hypotonie und Oligurie. Das charakteristische Lungenödem manifestiert sich mit unproduktivem Husten, Tachypnoe und Dyspnoe. Typisch sind hämatologische Veränderungen (Leukozytose, blastenähnliche Lymphozyten, Thrombozytopenie). Klinische Zeichen von Blutungsneigung sind seltener als beim HFRS. Die Letalität liegt bei ca. 40%.

Prophylaxe, Immunität	Vermeiden des Kontakts mit Nagetieren und deren Ausscheidungen. Nahrungsmittel sollten sorgfältig und v. a. unzugänglich für Nagetiere aufbewahrt werden, um keine Nagetiere anzulocken. Die Infektion hinterlässt eine lebenslange Immunität.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Urin oder Blut mittels PCR oder Virusanzucht während der akuten Krankheitsphase. Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, Immunoblot, NT, Schnelltest. Puumala: Nur ca. 60–70% der Patienten entwickeln während der akuten Krankheitsphase nachweisbare spezifische Antikörper. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Aufgrund der vielfältigen unspezifischen Symptomatik sind andere bakterielle oder virale Erkrankungen sowie akute Nierenerkrankungen möglich. Bei Hämorrhagien kommen auch andere viral bedingte hämorrhagische Fieber in Betracht.
Therapie	symptomatisch (Dialyse, Flüssigkeitssubstitution, Schmerztherapie). In der frühen Krankheitsphase ist Ribavirin möglicherweise hilfreich.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod (virale hämorrhagische Fieber). Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht für virale hämorrhagische Fieber Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.7 Hepatitis D

Virus	Hepatitis-D-Virus (HDV) als defektes RNA-Virus. Es vermehrt sich nur in Anwesenheit von HBV. Aus diesem Grund tritt Hepatitis D nur bei Personen auf, die auch mit dem Hepatitis-B-Virus infiziert sind.
Verbreitung	Hepatitis D kommt weltweit vor. Endemiegebiete sind die Länder Nordafrikas, des Mittleren Ostens, des Mittelmeerraums und Südamerikas. In Deutschland ist Hepatitis D selten und meist auf Risikogruppen beschränkt, v. a. i. v.-Drogenkonsumenten.
Infektionsweg	Die Übertragung kann durch kontaminiertes Blut und Blutprodukte, Sexualkontakte, seltener auch perinatal erfolgen.
Inkubationszeit	Die Inkubationszeit variiert zwischen 2 Wochen und 8 Monaten (bei Simultaninfektion), wobei sie bei Superinfektion generell kürzer als bei Simultaninfektion ist, bei der Simultaninfektion ist die Inkubationszeit sehr stark von der inokulierten Dosis des Hepatitis B-Virus abhängig.
Symptomatik	Bei einer Simultaninfektion (= gleichzeitige Infektion von Hepatitis B und D) kann, im Vergleich zu einer alleinigen Hepatitis-B-Infektion ein schwererer Verlauf der akuten Hepatitis resultieren. Etwa 10% der Infektionen werden chronisch. Bei einer Superinfektion (= Hepatitis D-Infektion bei bereits mit HBV Infizierten) kommt es häufig zu schweren bis fulminanten Verläufen, teils mit akutem Leberversagen. Superinfektionen führen meist zu einem chronischen Verlauf (70–90%). Eine chronische Hepatitis D führt, im Vergleich zu einer alleinigen chronischen Hepatitis B-Infektion häufiger zu einer Leberzirrhose oder einem Leberzellkarzinom.
Diagnostik	Die Diagnostik erfolgt durch den Nachweis von HDV-Antikörpern. Die Bestimmung von Anti-HDV ist empfehlenswert bei neu identifizierten HBs-Ag-positiven Personen, insbesondere, wenn diese einer Population mit erfahrungsgemäß erhöhter HDV-Prävalenz angehören, wie z. B. Drogenkonsumenten oder Personen in Endemiegebieten. Im Falle des Vorliegens von Anti-HDV ist eine Bestimmung von HDV-RNA mittels RT-PCR indiziert.
Differenzialdiagnose	andere Virushepatitiden.
Prophylaxe, Immunität	Neben einer Expositionsprophylaxe (insbesondere im Umgang mit Blut oder Blutprodukten), schützt vor allem eine Impfung gegen Hepatitis B vor einer Erkrankung mit Hepatitis D. Eine Impfung gegen Hepatitis D selbst, z. B. für HBs-Ag-Träger, existiert nicht.

Therapie	Bisher steht keine wirksame antivirale Therapie zur Verfügung. Eine dauerhafte HDV-Elimination wird durch eine Therapie mit konventionellem Interferon nur selten erzielt.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

3.8 Hepatitis E

Virus	Hepatitis-E-Virus (HEV), (RNA-Virus aus der Familie der Hepatitis E like-Viren).
Verbreitung	Das Virus kommt endemisch in Südost- und Zentralasien, im Mittleren Osten, in Ost-, Nord- und Westafrika und Südamerika vor. Vereinzelt Fälle treten auch in Italien, Griechenland und der Türkei auf. In letzter Zeit traten in Deutschland und anderen Industriestaaten sporadische Fälle auf, die nicht auf Reisen erworben wurden.
Infektionsweg	Das Virus wird fäkal-oral übertragen, meist durch kontaminiertes Trinkwasser oder verunreinigte Lebensmittel, selten durch engen Kontakt mit Infizierten. Da ein verwandtes Virus auch bei Schweinen in Industriestaaten entdeckt wurde, wird vermutet, dass hier auch eine zoonotische Übertragung vorkommt.
Inkubationszeit	ca. 15–64 Tage.
Symptomatik	Das Krankheitsbild ähnelt dem der Hepatitis A. Die Erkrankung beginnt mit unspezifischen Allgemeinsymptomen wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Fieber mit nachfolgendem Ikterus. Die Beschwerden klingen nach etwa sechs Wochen von allein ab. Typisch für Hepatitis E ist jedoch der schwere, oft fulminante Verlauf bei Schwangeren mit der Gefahr eines akuten Leberversagens. Die Hepatitis E geht wie die Hepatitis A nicht in eine chronische Form über.
Diagnostik	Die Diagnostik basiert auf der klinischen Symptomatik, der Anamnese (Reise in Risikogebieten), und der Serologie (positiver Anti-HEV-IgM-Nachweis). Gegebenenfalls ist eine Absicherung durch eine zweite Untersuchung nach ca. 10 Tagen und RT-PCR sinnvoll. Der Nachweis viraler RNA beweist das Vorliegen einer aktiven Infektion.
Prophylaxe, Immunität	Eine Schutzimpfung gegen Hepatitis E existiert nicht. Wichtig sind hygienische Vorsorgemaßnahmen bei Reisen in Risikogebieten (Vermeidung ungekochter Speisen, Trinkwasserdesinfektion).
Therapie	Eine antivirale Therapie ist derzeit nicht verfügbar.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 42 Abs. 1 IfSG dürfen Personen, die an Hepatitis E erkrankt sind oder den Erreger ausscheiden, nicht beschäftigt werden mit dem Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln in Küchen von Gaststätten oder sonstigen Einrichtungen mit Gemeinschaftsverpflegung.

3.9 Influenza, aviäre (Vogelgrippe)

Virus	Subtypen des Influenzavirustyps A.
Verbreitung	<p>Influenzavirusinfektionen sind nicht nur bei Menschen, sondern auch im Tierreich weltweit verbreitet, v. a. bei Vögeln. Vögel bilden das Reservoir für alle 15 Hämagglutinin (H)- und 9 Neuraminidase (N)-subtypen der Influenzaviren vom Typ A. Die Infektion verläuft bei Wildvögeln, aber auch bei Hausgeflügel in aller Regel asymptomatisch. Teilweise wird eine leichte Symptomatik und meist eine Verringerung der Legeleistung registriert. Eine Ausnahme bilden die Subtypen H₅ und H₇. Auch diese sind in der Regel nur leicht pathogen für Hausgeflügel, können jedoch gelegentlich zu hoch pathogenen Viren mutieren. Besonders betroffen sind dann Geflügel wie Hühner und Puten.</p> <p>Seit 1997 ist bekannt, dass in seltenen Fällen bei intensivem Kontakt mit erkrankten Tieren solch hoch pathogene Geflügelviren auch Menschen infizieren können. Die Übertragung auf den Menschen findet vermutlich hauptsächlich durch Inhalation virushaltiger Staubteilchen bzw. durch Kontakt bei mangelnder Hygiene statt. Eine aktuelle Übersicht der betroffenen Länder findet sich unter www.who.int. Nach bisherigen Erkenntnissen werden die aviären Influenzaviren normalerweise nicht von Mensch zu Mensch übertragen. Die Gefahr besteht jedoch, dass sich die Viren durch eine Vermehrung in Tieren oder auch im Menschen so verändern, dass eine anhaltende Übertragung von Mensch zu Mensch möglich ist. Besonders gefürchtet sind sogenannte Reassortmentereignisse (Neuverteilung der Gene) als Folge einer Doppelinfektion mit humanen und aviären Influenzaviren.</p>
Symptomatik	<p>Das klinische Bild beginnt mit grippeähnlichen Symptomen (Fieber, Halsschmerzen, Husten), im weiteren Verlauf kann es zur Lungenentzündung sowie Schädigung anderer Organsysteme kommen. Es traten auch zwei Erkrankungsfälle mit atypischer Klinik (in einem Fall Enzephalitis, im anderen Fall ARDS, jeweils ohne nennenswerte respiratorische Symptome) auf. Todesfälle durch Multiorganversagen sind bekannt.</p>
Diagnostik	<p>Sie erfolgt in erster Linie aus der Kombination von klinischem Bild (Vorliegen aller drei Kriterien: akuter Krankheitsbeginn, Fieber, Husten oder Atemnot) und Anamnese (Aufenthalt in Ländern oder Regionen, wo gehäuft Fälle von aviärer Influenza bei Geflügel, Wildvögeln oder Schweinen aufgetreten sind). Der direkte Erregernachweis kann durch Virusisolierung, PCR oder IFT erfolgen. Es besteht die Möglichkeit des serologischen Nachweises (HA-spezif. Antikörpernachweis).</p>

Prophylaxe, Immunität	Die wichtigste Vorbeugemaßnahme besteht darin, sich von Geflügel in den betroffenen Ländern fernzuhalten, u. a. durch Verzicht auf den Besuch von Tier- und Geflügelmärkten. Nach aktuellem Wissensstand ist der Verzehr von gekochtem Geflügelfleisch oder Eiern unbedenklich. Generell wird als Vorsichtsmaßnahme eine gründliche Händehygiene empfohlen. Die Erregerverbreitung über den respiratorischen Infektionsweg kann durch Mund-Nasenschutz und Vermeiden von Anhusten oder Anniesen reduziert werden. Humane Influenzaimpfstoffe sind nicht gegen Vogelgrippe wirksam, werden aber empfohlen, um eine gleichzeitige Infektion mit menschlichen und tierischen Influenzaviren zu verhindern.
Therapie	Die Therapie erfolgt überwiegend symptomatisch. Es wird vermutet, dass das Virus gegen Amantadin je nach Typ/Subtyp resistent ist. Es gibt vereinzelte Hinweise auf eine Resistenz gegen Neuraminidasehemmer.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht für den direkten Erregernachweis Meldepflicht. Nach § 12, Abs. 1 müssen Influenzavirusnachweise vom Gesundheitsamt an die oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI übermittelt werden, das die Information an die WHO weitergibt.

3.10 Japanische Enzephalitis

Virus	Flavivirus (RNA). Das Jap.-Enzephalitis-Virus (JEV) ist eng verwandt mit dem Murray-Valley-Enzephalitis-Virus und dem Kunjin-Virus.
Verbreitung	China, Japan, Indien, Pakistan, Nepal, Burma, Nord-Thailand, Ostsibirien, Guam, Australien (Nordosten), v. a. in wasser- und sumpfreichen Gebieten verbreitet.
Infektionsweg	Übertragung erfolgt durch Stechmücken (Culex-Arten). Reservoir: Vögel und domestizierte Tiere (v. a. Schwein).
Inkubationszeit	5–15 Tage.
Symptomatik	Die klassische Verlaufsform der Meningoenzephalitis – zumeist sind davon nur Kleinkinder und alte Menschen betroffen – beginnt meist mit Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Es kommt zu Bewußtseinstrübungen, Reflexstörungen, Tremor und motorischen Lähmungen. Nach dem 10. Krankheitstag beginnt meist die Entfieberung. Bei Manifestation der Infektion als Meningoenzephalitis (Häufigkeit etwa eine von 300 Infektionen) sind neurologische und psychische Dauerschäden häufig. Die Letalität der manifesten Infektion beträgt ca. 10 %. Ein Großteil der Infektionen, v. a. im Erwachsenenalter, verläuft jedoch völlig inapparent.
Prophylaxe, Immunität	Schutz vor Mückenstichen. Nach durchgemachter Infektion (auch inapparent) besteht eine fundierte Immunität.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut oder Liquor während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht. In der Regel nur kurz dauernde Virämie. Nachweis von spezifischen Antikörpern ab 8.–10. Krankheitstag in der Serologie: spezif. IgG oder IgM in der IF, ELISA, NT, HHT (Kreuzreaktion mit anderen Anti-Flavivirus-Antikörpern [FSME, Gelbfieber, Dengue, West-Nil-Fieber, St. Louis Enzephalitis etc.]). In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	andere viral oder bakteriell bedingte Meningitiden und Enzephalitiden.
Therapie	symptomatisch

3.11 Krim-Kongo Hämorrhagisches Fieber

Virus	Genus Nairovirus, Familie Bunyviridae (RNA-Virus).
Verbreitung	Asien, Afrika, Mittlerer Osten, Südosteuropa (seit 2000 wurden Erkrankungen u. a. in Albanien, Bulgarien, im Kosovo und in der Türkei verzeichnet).
Infektionsweg	Das Virus wird hauptsächlich durch Hyalomma-Zecken übertragen. Domestizierte Tiere, wie Kühe, Schafe, Ziegen und Kamele stellen ein bedeutendes Reservoir dar. Eine Übertragung kann auch bei Kontakt mit infektiösem tierischem Blut erfolgen. Nosokomiale Infektionen werden relativ häufig beschrieben. Gefährdet sind Personen, die in Risikogebieten vermehrt mit Zecken und anderen Wirtstieren in Kontakt kommen (z. B. landwirtschaftlicher Bereich, Camper) sowie medizinisches Personal mit Blutkontakt.
Inkubationszeit	1–13 Tage.
Symptomatik	Häufig plötzlicher Beginn mit Fieber, relativer Bradykardie, Schüttelfrost, starken Augen-, Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen, ausgeprägtem Krankheitsgefühl. Die Patienten sind häufig verwirrt, aggressiv und Stimmungsschwankungen unterworfen. Relativ früh entwickeln sich thorakale und abdominale Petechien. Bisweilen bestehen Nausea, abdominale Schmerzen und Diarrhoe. Generalisierte Lymphknotenschwellungen und Hepatomegalie sind relativ häufig. Ab dem 3.–5. Tag kann es zum Auftreten von Hämorrhagien kommen, in leichten Fällen Epistaxis und Zahnfleischbluten, in schweren Fällen Blutungen aus allen Körperöffnungen (blutige Diarrhoe, Hämaturie, Hämoptysen), es können sich massive Ekchymosen ausbilden. Leichte Proteinurie und Azotämie sind häufig, jedoch nur in schweren Fällen ausgeprägt. Es kann zu Leberzellschädigungen bis hin zum Leberversagen kommen. Häufig werden eine Thrombozytopenie und Leukopenie beobachtet. Die Temperatur ist zumeist über 5–12 Tage konstant erhöht, bisweilen wird ein biphasischer Verlauf beobachtet. Die Rekonvaleszenz ist meist sehr langandauernd. Die Letalität beträgt 2–50%, wobei der Tod meist in der 2. Krankheitswoche durch Multiorganversagen eintritt.
Prophylaxe, Immunität	Vermeiden von Zeckenstichen und Tierkontakt, Vermeiden von engem ungeschütztem Kontakt mit erkrankten Personen, strikte Patientenisolierung, fachgerechte Entsorgung von kontaminiertem Patientenmaterial. Ein Impfstoff steht nicht zur Verfügung.

Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut während der akuten Krankheitsphase mittels PCR, Virusanzucht oder elektronenmikroskopischer Untersuchungen, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) ab 10. Krankheitstag in der Serologie: IF, ELISA, NT. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 4.)
Differenzialdiagnose	andere viral bedingte hämorrhagische Fieber, sonstige Infektionen, welche mit hämorrhagischen Manifestationen einhergehen können (Rickettsiosen, Leptospirosen, Läuse Rückfallfieber, Malaria, Meningokokken-Infektionen).
Therapie	Eine früh begonnene antivirale Therapie mit Ribavirin wurde in Einzelfällen und bei kleineren Ausbrüchen als wirkungsvoll beschrieben. Ansonsten symptomatische Therapie.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 des IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod (virale hämorrhagische Fieber). Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht für virale hämorrhagische Fieber Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.12 Lassa-Fieber

Virus	Arenavirus (RNA)
Verbreitung	endemisches Auftreten in Westafrika, u. a. Sierra Leone, Elfenbeinküste, Liberia, Guinea, Nigeria, Zentralafrikanische Republik. In Deutschland vier importierte Krankheitsfälle seit 1974, davon im Jahr 2000 zwei tödlich verlaufende Erkrankungen.
Infektionsweg	Chronisch infizierte Nagetiere stellen das Erregerreservoir dar. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt in der Regel durch kontaminierte Nahrungsmittel. Das Virus kann auch über verletzte Haut, die intakte Schleimhaut oder als Aerosol über die Atemwege in den Körper gelangen. Nosokomiale Übertragungen erfolgen in der Regel durch direkten Kontakt mit Körperflüssigkeiten des Patienten. In gleicher Weise sind Laborinfektionen möglich.
Inkubationszeit	ca. 6–21 Tage.
Symptomatik	Die Symptomatik beginnt zumeist unspezifisch mit Fieber, Kopf- und Halsschmerzen, Husten und gastrointestinalen Beschwerden. In schweren Krankheitsfällen treten zunehmende ödematöse Schwellungen der Augenlider und des Gesichtes, Konjunktivitis, ausgeprägte Myalgien, Proteinurie, Hypotonie, ulzerierende Pharyngitis, z. T. mit Glottisödem, Husten sowie Übelkeit und Erbrechen auf. Hohe GOT-Werte und eine ausgeprägte Virämie deuten auf eine schlechte Prognose hin. Das Fieber kann bis 41 °C steigen. Die Erkrankung kann unter dem Bild eines hämorrhagischen Fiebers zu hämorrhagischen Manifestationen unterschiedlichen Ausmaßes und zum Multiorganversagen führen. Bei Schwangeren ist der Verlauf besonders schwer. Die Letalität liegt allgemein bei 10–20%.
Prophylaxe, Immunität	Das Vorkommen von Lassa-Fieber kann durch eine konsequente Bekämpfung der das Virus übertragenden Ratten deutlich vermindert werden. Die Kontamination mit Körpersekreten von Nagetieren ist vor allem in Endemiegebieten zu vermeiden. Nahrungsmittel müssen sicher vor Nagern verwahrt werden.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut, Urin und anderem klinischen Material während der akuten Krankheitsphase mittels PCR, Virusanzucht oder elektronenmikroskopischer Untersuchungen, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) ab 10. Krankheitstag in der Serologie: IF, ELISA, NT. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 4.)

Therapie

Die Wirksamkeit von Ribavirin ist in klinischen Studien belegt, die Gabe muß innerhalb der ersten sechs Tage erfolgen, die Letalität kann damit gesenkt werden. Weiterhin sind intensivmedizinische Maßnahmen wichtig, u. a. bei einer plötzlich auftretenden Hypotension.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod (virale hämorrhagische Fieber). Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht für virale hämorrhagische Fieber Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.13 Lymphozytäre Choriomeningitis (LCM)

Virus	LCM-Virus, (Arenavirus), (RNA).
Verbreitung	Das Virus kommt, mit Ausnahme von Australien, weltweit vor. Aufgrund neuerer seroepidemiologischer Untersuchungen, die aus Spanien, Kanada, den USA und Argentinien vorliegen, wird von einer Durchseuchung der untersuchten Populationen von maximal 5% ausgegangen. In Deutschland tritt die Infektion überwiegend in der kalten Jahreszeit auf, wenn die Nager den Schutz der Häuser suchen.
Infektionsweg	Das Hauptreservoir des Virus ist die Hausmaus, wo es zu einer persistierenden Infektion kommt. Vor allem Hamster oder Meerschweinchen können sich bei Hausmäusen infizieren. Als wichtige Infektionsquelle müssen Hamster angesehen werden, die aus infizierten Tierbeständen von Zoohandlungen an Haushalte verkauft werden. Die Übertragung des Virus erfolgt durch direkten Kontakt mit Nagerexkrementen wie Speichel, Urin, Fäzes. Die Erregeraufnahme erfolgt durch Inhalation von kontaminiertem Staub oder Aerosolen, oder durch Inokulation über Hautläsionen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist nicht möglich, allerdings kann es zu einer diaplazentaren Übertragung in der Schwangerschaft kommen. In letzter Zeit wurden durch Organtransplantationen wiederholte Infektionen festgestellt.
Inkubationszeit	in der Regel 5–13 Tage.
Symptomatik	Das Erkrankungsspektrum reicht von der asymptomatischen Infektion bis zur manifesten ZNS-Beteiligung. Letale Verläufe sind selten. Die Erkrankung beginnt mit Fieber, Kopfschmerzen, Photophobie, Schwindel, Halsschmerzen, Abgeschlagenheit, Übelkeit, Muskel- und Gliederschmerzen. Das Fieber kann bis 2 Wochen anhalten. Bei der neurologischen Verlaufsform kann sich eine aseptische Meningitis, manchmal auch eine Enzephalopathie entwickeln. Weitere, seltene Komplikationen sind Orchitis, Parotitis, Myokarditis und Arthritis. Die Rekonvaleszenz kann sich über mehrere Monate hinziehen. Es besteht eine Assoziation der fetalen LCM-Virusinfektion mit einem Hydrozephalus internus. Eine durchgemachte Infektion führt vermutlich zu lebenslanger Immunität.

Prophylaxe, Immunität	Zur Vermeidung einer Infektion sollten nur Nager aus virusfreien Tierbeständen zum Verkauf gelangen. Nager in Zoohandlungen sollten nicht durch freilebende Hausmäuse infiziert werden. Nach Kontakt mit Nagerexkrementen empfiehlt sich eine alkoholische Händedesinfektion. Ratsam ist auch Mundschutz zur Vermeidung einer Inhalation von kontaminiertem Staub. Eine Impfung steht nicht zur Verfügung. Nach durchgemachter Infektion resultiert vermutlich eine lebenslange Immunität.
Diagnostik	Im akuten Stadium der Infektion besteht die Möglichkeit des RNA-Nachweises im Serum und/oder Liquor mittels PCR oder die Virusisolierung in Zellkultur. Virusspezifische Antikörper (IgM, IgG) lassen sich mittels serologischer Methoden nachweisen.
Differenzialdiagnose	andere virale Meningitiden und Enzephalitiden.
Therapie	Es besteht nur die Möglichkeit einer symptomatischen Therapie. Eine Empfindlichkeit des Virus gegen Ribavirin wird vermutet.

3.14 O'nyong-nyong-Fieber

Virus	O'nyong-nyong-Virus (Alphavirus, Familie Togaviridae), (RNA).
Verbreitung	Das O'nyong-nyong-Fieber tritt hauptsächlich im tropischen Afrika auf, v. a. in Uganda, Kenia, Tansania, Malawi, Senegal, Sudan und führte in den vergangenen Jahrzehnten zu mehreren Epidemien. So kam es in den Jahren 1959–1962 zu einer Epidemie mit schätzungsweise 2 Millionen Erkrankten, die in Zentralafrika begann und sich schließlich von Mosambik bis Senegal ausdehnte. Eine weitere Epidemie trat zwischen Juni 1996 und Februar 1997 in Uganda und Kenia auf. 2004 kam es erneut zu Ausbrüchen in Kenia.
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch Stechmücken der Gattung Anopheles. Es wird ein extrahumanes Virusreservoir vermutet, dies ist aber noch nicht bestätigt.
Inkubationszeit	3–11 Tage.
Symptomatik	Die in der Regel milde Symptomatik umfasst Fieber, Abgeschlagenheit, Muskel- und Gelenkschmerzen sowie Lymphknotenschwellungen, vor allem zervikal. Ab dem vierten Erkrankungstag kann es zu einem Exanthem kommen, welches nach 3–4 Tagen wieder verblasst. Die Prognose ist sehr gut. Chronische Verläufe oder Todesfälle sind nicht bekannt, nur selten kann es zu längerdauernden Arthralgien kommen.
Prophylaxe, Immunität	Die einzige Prophylaxe besteht in Mückenschutzmaßnahmen, insbesondere während der Dämmerung und nachts. Ein Impfstoff existiert nicht. Die Krankheit führt zu lang anhaltender Immunität.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut mittels PCR oder Virusanzucht. Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, NT, HHT. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Chikungunya-Fieber, Malaria, Masern, Typhus, Influenza.
Therapie	Die Therapie ist in erster Linie symptomatisch (Schmerzstillung, Flüssigkeitszufuhr, ggf. Fiebersenkung). Eine spezielle medikamentöse Therapie steht nicht zur Verfügung.

3.15 Orthopockenviren-Erkrankungen

Virus

Orthopockenviren, ein Genus der Chondropockenviren (Pockenviren der Vertebraten), (DNA-Viren). Zu den Orthopockenviren gehören u. a. folgende Vertreter: Menschenpockenvirus (*Variola-virus*), *Vacciniavirus*, Kuhpockenvirus, Affenpockenvirus, Kamelpockenvirus, Mäusepockenvirus.

Verbreitung

Die eigentlichen Pocken (Menschenpocken, Variola) waren in der Vergangenheit als endemisch auftretende Seuche bis zur Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert eine der meistgefürchteten Krankheiten. Erfolgreich durchgeführte Pockenschutzimpfungen führten zur vollständigen Eradikation der Pocken. 1977 trat der letzte Pockenfall in Somalia auf. 1980 wurde die Welt für pockenfrei erklärt. Das einzige größere natürliche Reservoir als Ausgangspunkt für zoonotische Orthopockenvirus-Infektionen scheinen Büffel in Indien zu sein. In letzter Zeit wurde auch über Orthopockenvirus-Infektionen bei Farmern und Rindern aus Nordbrasilien berichtet, wobei hier angenommen wird, dass es sich um *Vacciniavirus*-Infektionen handelt. Kuhpockenviren kommen in Europa und Mittelasien (Turkmenistan) vor. Das Erregerreservoir bilden Nagetiere, von denen die Infektion meist auf Katzen (deshalb auch oft als »Katzenpocken« bezeichnet) und auf den Menschen übertragen wird. Kuhpockenfälle treten bevorzugt im Spätsommer und Herbst auf. Die Kuhpockenviren haben ein sehr breites Wirtsspektrum, u. a. erkranken Nashörner und Elefanten mit schwersten Verlaufsformen.

1970 wurden erstmals beim Menschen Affenpockenviren (*monkey-pox*) als Ursache einer pockenähnlichen Erkrankung nachgewiesen, in West- und Zentralafrika (Sierra Leone, Liberia, Demokratische Republik Kongo, Elfenbeinküste, Kamerun, Nigeria, Gabun) traten 1970–1994 etwa 400 Erkrankungen an humanen Affenpocken auf. 1996/97 kam es in der DR Kongo zu 511 Verdachtsfällen (serologisch ca. 60% mit Orthopockenvirus-Antikörpern). Seit 2001 werden außerdem immer wieder Erkrankungsfälle in der DR Kongo beschrieben (labordiagnostisch abgesichert). Im Frühjahr 2003 wurde das Affenpockenvirus durch Nagetiere aus Ghana in die USA importiert, über Prähiehunde wurde das Virus auf Tierhändler und -besitzer übertragen. Es wurden 72 verdächtige Erkrankungsfälle gemeldet, 37 wurden als Affenpockenerkrankung labordiagnostisch abgesichert. Fälle von Affenpocken traten auch in Europa (Niederlande, Dänemark) auf. Das Wirtsspektrum der Affenpocken umfasst Affen, Eichhörnchen, seltener den Menschen. Kamelpockenviren treten hauptsächlich bei Kamelen in Asien und Ostafrika auf. Von Übertragungen beim Melken auf den Menschen wurde berichtet. Das Mäusepockenvirus ist nur bei Mäusen, Silberfüchsen und Nerzen beschrieben.

Infektionsweg	Die Übertragung von <i>Variolavirus</i> erfolgt durch Tröpfcheninfektion oder über die Haut des Erkrankten. Bei Kuh- und Affenpockenviren sind die Eintrittspforten Haut- und Schleimhautläsionen.
Inkubationszeit	bei allen Orthopockenviren in der Regel 1–2 Wochen, kann beim <i>Vacciniavirus</i> auch bis 50 Tage betragen.
Symptomatik	<p>Die eigentliche Pockenerkrankung (<i>Variola major</i>) ist eine zyklische Allgemeinerkrankung, die in mehreren Phasen verläuft. In der Initialphase (2–3 Tage) kommt es zu Fieber, Hals-, Kopf- und Kreuzschmerzen und manchmal zu erythemartigen Hautveränderungen. Nach 4–8 Tagen kommt es zum Ausbruch des typischen Pockenexanthems an Haut und Schleimhäuten. Es treten schubweise Papeln, Bläschen und Pusteln mit später zentralem Pocken-nabel auf. Anschließend kommt es zur Krustenbildung an Haut und Schleimhäuten. Begleitend treten hohes Fieber, schweres Krankheitsgefühl, Entzündungen an Lunge und Herzmuskel sowie bakterielle Sekundärinfektionen auf. Die Pocken heilen nach 3–4 Wochen unter Bildung von Narben ab. Die Letalität beträgt bei <i>Variola major</i> 20–50 %.</p> <p>Infektionen mit dem <i>Vacciniavirus</i> manifestieren sich in der Regel als lokale bläschen- bis knötchenförmige Effloreszenzen. Weiterhin ist eine lokale Lymphknotenschwellung charakteristisch, leichtes Fieber kann auftreten. Lediglich bei Immunsupprimierten kann es zu ausgedehnten schweren und generalisierten Verlaufsformen kommen. Erkrankungen mit Kuhpockenviren verlaufen meist als lokalisiertes Exanthem, welches die typischen Stadien Papel, Vesikel und Pustel durchläuft und nach 3–5 Wochen unter Krustenbildung und Vernarbung abheilt. Typisch ist eine ausgeprägte Lymphadenitis in den regionalen Lymphknoten. Die Infektion ist in der Regel selbstlimitierend und lokal begrenzt, meist an Extremitäten oder im Gesicht. Ein generalisiertes Exanthem und eine entsprechend schwere systemische Erkrankung ist nur bei immunsupprimierten Personen beschrieben. Die Erkrankung an Affenpocken verläuft nach einem Prodromalstadium (1–4 Tage) mit Fieber und Mattigkeit ebenfalls in Form eines pockenähnlichen Exanthems mit den typischen Stadien (Papeln, Vesikeln, Pusteln, Krusten). Eine ausgeprägte Lymphknotenschwellung im Nacken- und Inguinalbereich ist typisch. Die Letalität liegt bei etwa 15 %.</p>
Diagnostik	Virusnachweis aus Exsudat, Bläschenflüssigkeit, Pustelinhalt oder Krusten von Hautläsionen und anderem klinischen Material während der akuten Krankheitsphase mittels PCR, Virusanzucht oder Nachweis von Viruspartikeln und Einschlusskörperchen (elektronenmikroskopisch, histologisch), Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, NT (Arbeiten mit <i>Variolavirus</i> erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 4, die mit Affenpockenvirus Sicherheitslaboratorien der Klasse 3).

Differenzialdiagnose	HSV-Erkrankungen, Varizellen, Mykosen, andere unklare Hauterkrankungen, v. a. nach Aufenthalt in Risikogebieten.
Therapie	antivirale Therapie mit Thiosemicarbazon, Cidofovir, ansonsten symptomatische Therapie.
Prophylaxe, Immunität	Die Vaccinia-Impfung (Pockenschutzimpfung) schützt auch vor Erkrankungen durch andere Orthopockenviren. Ansonsten ist Expositionsprophylaxe wichtig (Vermeiden von Risikokontakt mit infizierten Nagetieren, Vorsicht beim Umgang mit Tieren mit schlecht heilenden Effloreszenzen, z. B. bei Hauskatzen).
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod für Affenpocken und <i>P. variolae</i> . Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

3.16 Poliomyelitis

Virus	Enterovirus (RNA), 3 Typen (I, II, III).
Verbreitung	1988 initiierte die WHO das Globale Poliomyelitis-Eradikationsprogramm, welches international akzeptiert wurde und zu beachtlichen Erfolgen geführt hat. Der amerikanische Kontinent ist seit 1994 und der westpazifische Raum seit 2000 poliofrei. In Deutschland traten die letzten importierten Poliofälle 1992 auf. Im Juni 2002 wurde Europa von der WHO als poliofrei anerkannt. Endemische Erkrankungen durch Polio-Wildviren treten aktuell in wenigen Ländern in Afrika (Ägypten, Nigeria, Niger) und in Asien (Indien, Pakistan, Afghanistan) auf. In Nigeria kam es 2003 zu einer Polio-Epidemie (nach Einstellung der Impfprogramme aus religiösen oder politischen Gründen) mit Importerkrankungen in 12 afrikanischen Ländern. 2004 kam es erneut zu Erkrankungsausbrüchen in Nigeria. In Somalia, Äthiopien und Indonesien kam es 2005 zu mehreren Erkrankungen.
Infektionsweg	Der Mensch ist der einzige natürliche Wirt des Poliovirus. Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt, zumeist als fäkal-orale Schmierinfektion. Schlechte hygienische Verhältnisse begünstigen die Ausbreitung von Polio-Infektionen.
Inkubationszeit	ca. 3–35 Tage.
Symptomatik	<p>Die Mehrzahl der Infektionen (> 95 %) verlaufen asymptomatisch unter Ausbildung von neutralisierenden Antikörpern (stille Feiung). Manifeste Krankheitsverläufe können verschiedener Art sein:</p> <p>Abortive Poliomyelitis: Es kommt zu kurzzeitigen unspezifischen Symptomen wie Fieber, Halsschmerzen, Myalgien und Kopfschmerzen. Das ZNS ist nicht von der Infektion betroffen. Sofern das ZNS betroffen ist, kommt es zu einer nichtparalytischen oder zu einer paralytischen Poliomyelitis.</p> <p>Nichtparalytische Poliomyelitis (aseptische Meningitis): Nach etwa 3–7 Tagen kommt es nach der abortiven Phase zu Fieber, Nackensteifigkeit, Kopf- und Rückenschmerzen. Im Liquor findet sich eine lymphozytäre Pleozytose bei normalem Glukosespiegel und normalem oder leicht erhöhtem Proteinspiegel.</p> <p>Paralytische Poliomyelitis: Nach einem oder mehreren Tagen kommt es neben den Symptomen der nichtparalytischen Form zur schnellen oder schrittweisen Entwicklung von Paresen. Manchmal erscheint die Erkrankung biphasisch, die Symptome der nichtparalytischen Form bessern sich zunächst, aber nach etwa 2–3 Tagen ist erneut ein Fieberanstieg und das Auftreten von Paresen zu verzeichnen. Der biphasische und rasche Verlauf ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Muskelschwächen treten üblicherweise asymmetrisch auf und können am häufigsten die Beinmuskeln, seltener Arm-, Bauch-, Thorax- oder Augenmuskeln betreffen. Sel-</p>

ten tritt eine bulbäre Form auf mit schlechter Prognose wegen Schädigung von zerebralen bzw. vegetativen Nervenzentren. In einigen Fällen kann es Jahre oder Jahrzehnte nach der Erkrankung zu einer Zunahme der Muskelschwächen mit Muskelschwund kommen (Postpolio-Syndrom). Als Ursache vermutet man eine Degeneration der ursprünglich nicht durch die Krankheit geschädigten Motoneurone infolge chronischer Überlastung. Für eine persistierende Poliovirus-Infektion gibt es beim Postpolio-Syndrom keine gesicherten Hinweise.

Prophylaxe, Immunität	Die wichtigste Prophylaxe ist die Impfung. Als Polio-Impfstoff für die Routine-Impfung wird in Deutschland nur die inaktivierte Polio-Vakzine (IPV) angewandt. Die Grundimmunisierung findet entsprechend dem Impfkalender für Säuglinge, Kinder und Jugendliche im ersten Lebensjahr statt. Im Erwachsenenalter wird eine routinemäßige Auffrischung des Impfschutzes nicht empfohlen, Angehörige folgender Gruppen sollten aber entsprechend den Impfempfehlungen der STIKO über eine aktuelle Polio-Impfimmunität verfügen: Reisende in Regionen mit Infektionsrisiko, Aussiedler, Flüchtlinge und Asylbewerber in Gemeinschaftsunterkünften bei der Einreise aus Polio-Risikogebieten, medizinisches Personal, mit engem Kontakt zu Erkrankten, Laborpersonal mit Polio-Risiko.
Diagnostik	Virusnachweis aus Stuhlproben, Blut, Rachenspülflüssigkeit, ggf. bei ZNS-Manifestation Liquor während der akuten Krankheitsphase mittels PCR, Virusanzucht oder elektronenmikroskopischer Untersuchungen, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) ab 10. Krankheitstag in der Serologie: IF, ELISA, NT. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	andere Viruserkrankungen (Coxsackieviren, Echoviren).
Therapie	Da eine spezifische Therapie mit antiviralen Substanzen nicht verfügbar ist, erfolgt die Behandlung symptomatisch. Oft sind längere physiotherapeutische und orthopädische Nachbehandlungen erforderlich.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.17 Rift-Valley-Fieber (RVF)

Virus	Bunyavirus (Phlebovirus), (RNA).
Verbreitung	Afrika, arabischer Raum. In den Jahren 2000/2001 traten Fälle in Saudi-Arabien und im Jemen auf, 2003 kam es zu Erkrankungen in Ägypten.
Infektionsweg	Vektor: Verschiedene Mückenspezies, insbesondere Culex- und Aedes-Arten. Die infizierten Eier sind jahrelang im Erdreich überlebensfähig. Das Virus ist hochpathogen für Rinder, Schafe und Ziegen. Infektionen des Menschen treten meist im Rahmen von Tierepidemien auf. Das Virus kann auch durch kontaminierte Aerosole oder direkten Kontakt zu infizierten Tieren übertragen werden.
Inkubationszeit	ca. 2–6 Tage.
Symptomatik	Zumeist verläuft das RVF beim Menschen als unspezifische febrile Erkrankung, begleitet von Kopf- und Muskelschmerzen. 3–4 Tage später kommt es bei ca. 1% der Patienten zu einem fulminanten hämorrhagischen Fieber mit Hepatitis und häufig letalem Ausgang. Ca. 1–2 Wochen nach Abklingen der febrilen Phase kann es zu einer meist letalen Enzephalitis kommen. Als Spätkomplikation kann eine Uveo-Retinopathie mit Erblindungsgefahr auftreten.
Prophylaxe, Immunität	Schutz vor Mückenstichen. Aktive Impfung wird nur für Nutztiere in Endemiegebieten eingesetzt.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut oder Gewebe während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, NT. In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Therapie	symptomatisch, die Gabe von Ribavirin ist in Erprobung.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht bei Erregern von hämorrhagischem Fieber Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

3.18 Ross-River-Fieber

Virus	Alphavirus (Familie Togaviridae), (RNA).
Verbreitung	Tropische und subtropische Gebiete in Australiens Küstenregionen, Ausbreitung auf den pazifischen Inseln. Fidschiinseln, Neukaledonien, Papua-Neuguinea etc.
Infektionsweg	Stechmücken, insbesondere <i>Aedes vigilas</i> , aber auch <i>Culex annulirostris</i> .
Inkubationszeit	3–21 Tage.
Symptomatik	Fieberhafte Erkrankung, charakterisiert durch polyarthritische Beschwerden. Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen bestehen meist für mehrere Wochen. Bei einigen Patienten treten bis zu einem Jahr immer wiederkehrende Arthralgien auf. Viele Patienten (ca. 50%) haben großflächige Hautausschläge (makulo-papulöses Exanthem). Eine ausgeprägte Lethargie ist häufig.
Prophylaxe:	konsequenter Mückenschutz.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut oder Gewebe während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, NT. Kreuzreaktionen mit Antikörpern gegen andere Alphaviren sind möglich, der Nachweis von IgM-Antikörpern ist meist spezifisch. In Zweifelsfällen ist nur ein mindestens vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Therapie	symptomatisch

3.19 Sandfliegen-Fieber (Pappataci-Fieber)

Virus	Bunyavirus (Phlebovirus), (RNA), 3 Serotypen sind von reisemedizinischer Bedeutung: Sandfliegen-Fieber(SF)-Sicilian (SFS), SF-Naples (SFN), SF-Toscana (TOS).
Verbreitung	SFS und SFN: Mittelmeerraum bis Pakistan, TOS: bisher nur in einigen Regionen Italiens, Portugals, Spaniens und Zyperns nachgewiesen.
Infektionsweg	Vektor: Sandfliegen, stechen hauptsächlich in der Dämmerung und nachts. Reservoir: Nutztiere wie Schafe und Rinder sowie Nagetiere und Fledermäuse.
Inkubationszeit	3–6 Tage.
Symptomatik	SFS und SFN: Die klassische Symptomatik besteht in einem plötzlichen, schnellen Fieberanstieg, Kopfschmerzen, Photophobie, Myalgien, Arthralgien, bisweilen Übelkeit und Erbrechen. Die Symptome halten bis zu 4 Tage an, selten kann es zu einer protrahierten Rekonvaleszenz kommen. TOS: Es kommt häufig zusätzlich zu einer aseptischen Meningitis mit einer protrahierten lymphozytären Liquorpleozytose. Diese Symptome treten zumeist ca. 2 Wochen nach Abklingen der oben beschriebenen febrilen Symptomatik auf. Bei einigen Patienten wurden Lähmungen und Bewußtseinstörungen beobachtet. Es kann zu wochenlang persistierenden Zephalgien kommen.
Prophylaxe:	Schutz vor Sandfliegenstichen. Eine Schutzimpfung ist derzeit nicht verfügbar.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut oder Liquor während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht. Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) ab 5.–8. Krankheitstag in der Serologie: IF, ELISA, NT. In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	West-Nil-Fieber, Rift-Valley-Fieber, Dengue-Fieber, Influenza.

3.20 SARS (Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom, Severe Acute Respiratory Syndrome)

Virus	SARS-Coronavirus (SARS-CoV).
Verbreitung	Im November 2002 traten in Guangdong (Südchina) Fälle von atypischer Lungenentzündung auf. Von dort breitete sich die Erkrankung Anfang 2003 auf andere chinesische Provinzen und südostasiatische Länder aus und gelangte über den Flugverkehr auch nach Europa und Amerika. Das verantwortliche Virus wurde am 24. März 2003 als ein bis dahin unbekannter Erreger aus der Familie der Coronaviren identifiziert. Nach einem Erkrankungsgipfel im Frühjahr 2003 klang die Epidemie ab Juni 2003 wieder ab. Bis zum 1. Juli 2003 waren weltweit 8098 Menschen erkrankt und 774 daran verstorben. In der zweiten Jahreshälfte 2003 traten vereinzelte Neuerkrankungen in China, Taiwan und Singapur aufgrund von Laborinfektionen auf.
Infektionsweg	Die Übertragung findet in erster Linie über eine Tröpfcheninfektion statt. Bei der Epidemie im Frühjahr 2003 ist der hohe Anteil an medizinischem Personal unter den Erkrankten auffällig. Das lässt die Vermutung zu, dass SARS in erster Linie eine in Krankenhäusern, Gesundheitszentren etc. erworbene Infektion (nosokomiale Infektion) ist, wobei sich der Erreger über Aerosole, Klimaanlage u. a. verbreitet. Eine Übertragung über mit infektiösen Körpersekreten (Auswurf, Speichel, Tränen, Urin, Faeces) kontaminierten Materialien ist möglich. Eine fäkal-orale Übertragung (Fäkalien, Trinkwasser) ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Der Infektionsweg von SARS ist noch nicht endgültig geklärt, Hauptübertragungsweg ist die Mensch-zu-Mensch-Übertragung, Krankenhaus- und Laborinfektionen scheinen eine vordergründige Rolle zu spielen.
Inkubationszeit	Die Inkubationszeit ist laut Fallberichten aus den einzelnen Ländern unterschiedlich. Die mittlere Inkubationsperiode beträgt 4–6 Tage. Bei 4 Fällen in China und 3 Fällen in Singapur beträgt die Inkubationsperiode 1 Tag, dagegen wird ebenfalls aus China von Fällen mit einer Inkubationszeit von 14 Tagen berichtet.
Symptomatik	Als Prodromalsymptome treten Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein auf. Es folgen ein anfangs trockener Husten, Atemnot, Halsschmerzen und vereinzelte Durchfälle. In schweren Fällen entwickelt sich eine sich rasch verschlechternde Atemnot mit Sauerstoffbedarf, die bei 20% der Betroffenen zu einer Intensivbehandlung führt. Bei bis zu 70% der Patienten kann es zu Durchfällen mit großem Flüssigkeitsverlust kommen. SARS hat eine höhere Mortalität bei Männern sowie bei Personen mit bestehender Komorbidität.

Diagnostik

Die Diagnose ergibt sich in erster Linie aus dem klinischen Bild in Verbindung mit dem Röntgenbild und der Anamnese. Ein »klinischer SARS-Fall« besteht laut aktueller Falldefinition (WHO-Empfehlung zur SARS-Surveillance) aus folgenden Kriterien: Fieber $\geq 38\text{ }^{\circ}\text{C}$; mindestens ein Symptom einer Atemwegserkrankung (Husten, Atembeschwerden, Kurzatmigkeit); radiologische Zeichen von Lungeninfiltraten vereinbar mit Pneumonie oder Atemnotsyndrom oder Autopsiebefunde vereinbar mit Pneumonie oder Atemnotsyndrom; Fehlen einer gesicherten alternativen Diagnose. Bei Patienten, die diese Kriterien erfüllen, sollten neben den üblichen klinischen und Laboruntersuchungen gezielte Erregeruntersuchungen durchgeführt werden (PCR, Virusanzucht). Die Serologie (IF, ELISA, NT) umfasst den Nachweis spezifischer Antikörper (IgM, IgG) nach 28 Tagen. In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Therapie

Es ist nur symptomatische, ggf. intensivmedizinische Therapie möglich. Bei Sekundärinfektion ist Antibiotikatherapie indiziert.

Prophylaxe

Hier stehen in erster Linie krankenhaushygienische Maßnahmen, wie Einzelunterbringung des Patienten, Personalschutzmaßnahmen (Schutzbekleidung, Atemschutzmasken), Desinfektionsmaßnahmen. Eine medikamentöse Prophylaxe existiert nicht.

8.21 St. Louis Enzephalitis

Virus	Flavivirus (RNA)
Verbreitung	v. a. Nordamerika (USA, Kanada), Karibik (Trinidad, Jamaika), Mittel- und Südamerika (Mexiko, Panama, Brasilien, Argentinien). Regional begrenzte und saisonale Häufung im Sommer und Frühherbst, besonders in warmen, feuchten Jahren mit starker Mückenpopulation.
Infektionsweg	Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch Stechmücken. Virusreservoir sind Wildvögel und Hühner. Übertragungen von Mensch zu Mensch wurden bisher nicht beobachtet.
Inkubationszeit	4–21 Tage.
Symptomatik	Die meisten Infektionen des Menschen verlaufen asymptomatisch oder leicht ohne ZNS-Symptomatik. Die Meningoenzephalitis oder Enzephalitis beginnt mit Fieber, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Verwirrung, Schläfrigkeit. Im Verlauf können Tremor, Spontannystagmus, Myoklonien, Rigor, Paralysen, Ataxie, positiver Babinski auftreten. Es kann zur zunehmenden Bewusstlosigkeit bis zum Koma kommen. Die Symptome sind im höheren Alter verstärkt. Die Letalität beträgt bis zu 7%, dabei sind meist ältere Patienten betroffen. Im Liquor mäßige Pleozytose und mäßige Proteinerhöhung. Komplikationen: Bronchopneumonie, gastrointestinale Blutungen. Die Mortalität ist bei älteren Patienten erhöht. Neuropsychiatrische Spätfolgen sind möglich (z. B. Müdigkeit, Vergesslichkeit, Konzentrationsstörungen).
Prophylaxe, Immunität	Eine Schutzimpfung ist nicht verfügbar. Der Aufenthalt an stehenden Gewässern und in feuchten Arealen in Risikogebieten sollte v. a. nachts vermieden werden. Insektenschutzmittel sollten benutzt und die Schlafräume moskitofrei gehalten werden.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blutplasma, selten aus Liquor oder Gewebe während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, NT (Kreuzreaktion mit anderen Anti-Flavivirus-Antikörpern [FSME, Gelbfieber, Dengue, West-Nil-Fieber etc.]). In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	andere bakterielle oder virale ZNS-Infektionen mit Meningitis oder Enzephalitis.
Therapie	nur symptomatisch möglich.

8.22 Tollwut

Virus	Rhabdovirus (Lyssavirus), (RNA).
Verbreitung	weltweit verbreitete Zoonose, bevorzugt in Asien und Afrika, dort endemisches Vorkommen, vermehrtes Auftreten auch in den USA. Deutschland ist nahezu tollwutfrei, weitere tollwutfreie Länder sind die Schweiz, Belgien, Luxemburg, Frankreich, Italien, Niederlande, Finnland, Tschechische Republik. In Deutschland bestehen Infektionsrisiken bei Reisen in Endemiegebiete.
Infektionsweg	Infizierte Tiere scheiden das Virus mit dem Speichel aus. Zumeist erfolgt die Inokulation durch verletzte Haut bei Biss- oder Kratzwunden, seltener über intakte Schleimhäute. Reservoir: in Europa Füchse, Dachse, Marder, Rehe, Hirsche, Wildschweine, Hunde, Katzen, Rinder, Schafe, Ziegen, Fledermäuse, in Amerika Stinktiere, Waschbären, Fledermäuse und Füchse.
Inkubationszeit	wenige Tage bis zu 8 Wochen, in der Regel 3–8 Wochen, in Einzelfällen bis zu mehreren Jahren. Die Inkubationszeit ist abhängig von der Lokalisation der Bissstelle und der Menge des inokulierten Virus. Bei ZNS-nahen Eintrittspforten werden kürzere Inkubationszeiten beschrieben.
Symptomatik	Die Tollwut verläuft in mehreren Stadien. Im Prodromalstadium bestehen uncharakteristische Beschwerden wie Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Missempfindungen an der Bissstelle (Jucken, Brennen, Schmerzen). In der nachfolgenden akuten neurologischen Phase unterscheidet man die enzephalitische Form (ausgeprägte Hydrophobie, Krämpfe der Schlundmuskulatur beim Schlucken, allgemeine motorische Unruhe, Muskelkrämpfe) und die paralytische Form (zunehmende Lähmungen, v. a. der Hirnnerven). Die nachfolgende Komaphase führt zum Tod durch Atemlähmung. Die Erkrankung dauert vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tod etwa 7 Tage.
Prophylaxe, Immunität	Vermeiden von Kontakt mit potenziell infizierten Hunden und Wildtieren. Die Immunisierung von Hunden und Füchsen in Deutschland hat zu einer Eindämmung und teilweisen Ausrottung der Tollwut geführt. Eine Indikation für eine Präexpositionsprophylaxe besteht bei Tierärzten, Jägern, Forstpersonal, Personen bei Umgang mit entsprechend exponierten Tieren, Laborpersonal mit Tollwutinfektionsrisiko. Es sollte auch eine Impfung bei Reisenden mit einem entsprechenden Expositionsrisiko (z. B. Trekkingtouren) in Regionen mit hoher Tollwutgefährdung durchgeführt werden.

Therapie	Die wichtigste Therapie ist die Postexpositionsprophylaxe. Nach einer potenziellen Exposition muss die Bisswunde sofort und gründlich mit Seifenlösung oder Wasser gereinigt und mit Alkohol desinfiziert werden. Als postexpositionelle Prophylaxe empfiehlt sich eine aktive Immunisierung (Impfung an den Tagen 0, 3, 7, 14, 28) und die zusätzliche Gabe von Tollwut-Immunglobulin. Ist die Krankheit bereits ausgebrochen, verläuft sie fast immer tödlich und kann nur symptomatisch unter intensivmedizinischen Bedingungen behandelt werden (Kontrolle von Atmung, Kreislauf, ZNS). In jüngster Zeit hat die Anwendung einer virostatischen Therapie zum Überleben einer Patientin geführt.
Diagnostik	Die Tollwutdiagnose ist zunächst eine klinische Verdachtsdiagnose. Antigennachweise können zu Lebenszeiten des Patienten in Epithelzellen der Cornea, in Speichelproben (PCR) und in Hautbiopsien (direkter Immunfluoreszenztest) versucht werden. Eine sichere Bestätigung der Verdachtsdiagnose gelingt erst post mortem z. B. aus Proben vom Ammonshorn, aus dem Cerebellum und dem Hirnstamm. Auch der Nachweis von Negri-Einschlußkörperchen in Schnittpräparaten vom Gehirngewebe trägt zur Klärung bei. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Tetanus, Meningitiden oder Enzephalitiden anderer Genese.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

3.23 Western Equine Enzephalitis

Virus	Alphavirus (Familie Togaviridae), (RNA).
Verbreitung	westliche Regionen in Kanada, USA, Mexiko, Mittel- und Südamerika, vor allem im Sommer in ländlichen Gegenden mit Pferdehaltung auftretend.
Infektionsweg	Stechmücken (vor allem Culex-Arten, aber auch <i>Aedes spez.</i>).
Inkubationszeit	5 – 15 Tage.
Symptomatik	Auftreten von Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Lichtempfindlichkeit, Myalgien. Je jünger der Patient, desto schneller und schwerwiegender sind die beobachteten Krankheitsverläufe. Abhängig vom Alter des Patienten und Schwere der Erkrankung werden auch folgende Symptome beobachtet: Muskelschwäche und -steife, Reflexverminderung, Nackensteifheit, Spasmen, Sensibilitätsstörungen. Schlanke oder spastische Paresen sind möglich. Ungefähr 2 % der Kinder und 0,1 % der infizierten Erwachsenen entwickeln eine Enzephalitis. Die Letalität liegt dann bei 3–7 % und ist am höchsten bei älteren Patienten. Nach akuter Erkrankung dauert die Rekonvaleszenz bei einigen Patienten mehrere Monate bis Jahre. Bei einigen Patienten können motorische Schäden, Gedächtnisschwäche, emotionale Labilität und Reizbarkeit zurückbleiben. Kinder sind von diesen Folgeschäden häufiger betroffen als Erwachsene.
Prophylaxe	Schutz vor Mückenstichen.
Diagnostik	Virusnachweis aus dem Blut, Gewebe oder Liquor während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) in der Serologie: IF, ELISA, NT. In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboren der Klasse 3.)
Therapie	symptomatisch

3.24 West-Nil-Fieber (WNF)

Virus	West-Nil-Virus (WNV), (Flavivirus), (RNA), Einteilung in zwei WNV-Stämme I und II.
Verbreitung	Das West-Nil-Fieber (WNF) ist eine in verschiedenen Regionen der Welt endemisch vorkommende Zoonose. Das Virus ist in Afrika, Israel, dem Mittleren Osten, Indien, Teilen Südasiens und inzwischen auch in Nordamerika verbreitet. Ein eng verwandtes Virus, das Kunjinvirus, wurde in Australien und Südostasien beobachtet. In Europa traten Infektionen mit dem West-Nil-Virus beim Menschen v. a. in Rumänien 1996/97 und Italien 1998 auf. 1999 kam es in den USA zu ersten WNF-Erkrankungen, diese entwickelten sich im Sommer 2002 zu einer Epidemie (4008 klinisch manifeste Infektionen, 263 Todesfälle, Dunkelziffer wegen unerkannt ablaufender Infektionen wird vermutet). Inzwischen sind in den Sommermonaten große Teile Nordamerikas von WNV-Infektionen betroffen. Im Zeitraum Januar bis Oktober 2005 wurden in den USA erneut knapp über 2000 Erkrankungsfälle registriert, 55 Fälle verliefen letal. Auch aus dem karibischen Raum liegen Meldungen über Infektionen vor (u. a. Kuba, Dominikanische Republik). Eine Einschleppung von WNF nach Deutschland (u. a. durch Zugvögel) ist nicht völlig auszuschließen. Vereinzelt nach Deutschland importierte Fälle von WNF beim Menschen sind bekannt geworden.
Infektionsweg	Hauptüberträger sind verschiedene Stechmücken (v. a. Culex-, aber auch Aedes- und Mansonia-Arten). Als Hauptreservoir gelten wild lebende Vögel. Infektionen treten auch bei Säugetieren (v. a. Pferde, aber auch bei Katzen) auf. Während der WNF-Epidemie in den USA wurden neue relevante Übertragungswege beschrieben: Übertragung durch Organtransplantation, durch Bluttransfusionen, während der Schwangerschaft, sowie berufsbedingte WNF-Infektionen (bei Laborarbeiten.)
Inkubationszeit	3–12 Tage.
Symptomatik	Die überwiegende Zahl der Infektionen verläuft unauffällig oder mit fehlenden Symptomen. Etwa 20% der Infizierten entwickeln eine fieberhafte, grippeähnliche Erkrankung, die etwa 3–6 Tage andauert. Der Krankheitsbeginn ist abrupt mit Fieber (teilweise biphasisch), Schüttelfrost, Kopf- und Rückenschmerzen, Abgeschlagenheit und Lymphknotenschwellungen. Bei etwa 50% der Erkrankten findet man ein blasses, makulopapulöses Exanthem, das sich vom Stamm zum Kopf und zu den Gliedmaßen ausbreitet. Nur etwa jede 150. infizierte Person erkrankt schwer. Bei einem Teil dieser Patienten tritt eine zumeist gutartige Meningitis auf. In seltenen Fällen entwickelt sich eine Enzephalitis. Dabei können auftreten: mentale Veränderungen, Muskelschwäche, schlaffe Läh-

mungen, Ataxie, extrapyramidale Symptome, Optikusneuritis und Veränderungen der anderen Hirnnerven, Polyradikulitis, epileptische Anfälle. Selten wurden Entzündungen des Herzens, der Leber sowie hämorrhagische Verläufe beobachtet. Das West-Nil-Fieber heilt in der Regel komplikationslos aus, bei Enzephalitis-Patienten sind Spätfolgen jedoch relativ häufig (ca. 50%). Die Letalität bei Enzephalitis liegt bei 15–40% und betrifft vor allem ältere Patienten.

Prophylaxe, Immunität

Schutz vor Mückenstichen. Ein Impfstoff ist nicht verfügbar.

Diagnostik

Die Methode der Wahl sind bei Serum- bzw. Liquorproben der West-Nil-Virus-ELISA (Nachweis von IgM und IgG, hohe Sensitivität) und zur Bestätigung der Plaque-Reduktions-Neutralisationstest (PRNT). Vor allem im ELISA treten Kreuzreaktionen mit anderen Anti-Flavivirus-Antikörpern (FSME, Gelbfieber, Dengue, St. Louis Enzephalitis etc.) auf. In Zweifelsfällen ist nur ein vierfacher Anstieg des spezifischen Antikörpertiters in einem zweiten Serum ein eindeutiger Nachweis. In der Diagnostik wird auch der direkte Virusnachweis durch Virusisolierung oder PCR eingesetzt (v. a. bei Gewebeproben, weniger bei Serum- oder Liquorproben). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Dengue und andere Arbovirus-Erkrankungen, Malaria (in tropischen Regionen), bei Enzephalitis-Symptomen andere virale und bakterielle Meningoenzephalitis-Erreger.

4 Steckbriefe seltener und importierter bakterieller Erkrankungen

4.1 Aktinomykose

Erreger	<i>Actinomyces</i> spez., hauptsächlich <i>Actinomyces israelii</i> und <i>A. gerencieriae</i> (grampositive, nichtsäurefeste, anaerobe bis mikroaerophile, teilweise sporenbildende, fadenförmige Bakterien).
Verbreitung	weltweit
Infektionsweg	Die Erreger der Aktinomykose sind Bestandteil der normalen Standortflora und kommen im Mund-Rachen-Raum sowie im Dickdarm des Menschen vor. Infektionen erfolgen meist durch Gewebsverletzungen, u. a. bei schlechter Mundhygiene (endogene Entstehung).
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich, wahrscheinlich Wochen bis Monate, v. a. bei endogener Entstehung schwer festzulegen.
Symptomatik	Bei der Aktinomykose kommt es zu Mischinfektionen mit mehreren Keimen der Schleimhautflora. Die Erkrankung kann akut oder primär chronisch beginnen und ist meist in den Weichteilen des Gesichtsschädels, seltener im Thorax oder Abdomen lokalisiert. Die oft harte, blaurot verfärbte Infiltration dehnt sich langsam tumorartig aus, es kommt zu multiplen Abszessen mit nekrotisierenden Einschmelzungen, was zu Perforationen oder Fistelbildung führen kann. In dem austretenden Eiter lassen sich die gelblichen bis rötlich-braunen Drusen erkennen. Durch hämatogene Streuung und Verschleppung in andere Körperregionen kann es zu weiteren z. T. lebensbedrohlichen Komplikationen kommen. Ein Lungenebefall kann wie eine Pneumonie oder ein Mediastinaltumor imponieren. Eine Aktinomykose im Abdominalbereich kann wie eine langsam wachsende Tumorerkrankung z. B. in der Ileozökalregion in Erscheinung treten. Bei Frauen mit Intrauterinpelessaren kommen auch genitale Aktinomykosen vor. Bei Organbefall kann es zu Fieber kommen. Die Infektion heilt nicht spontan aus.
Diagnostik	Der mikroskopische Nachweis von Drusen im Fisteleiter oder in Gewebebiopsien erlaubt die Verdachtsdiagnose, im histologischen Schnittpräparat können die Erreger in Form verzweigter grampositiver Fäden identifiziert werden. Der direkte Erregernachweis gelingt durch die Erregeranzucht. Molekularbiologische Methoden können bei der Identifizierung hilfreich sein. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose

Tumorerkrankungen, Tuberkulose.

Therapie

Die Auswahl der Antibiotika sollte auch die möglichen Begleitbakterien erfassen, das Mittel der Wahl für zervikofaziale Aktinomykosen ist Amocillin/Clavulansäure in hoher Dosierung über mindestens zwei Wochen, bei thorakalen und abdominalen Aktinomykosen zusätzlich noch Clindamycin oder Metronidazol oder Imipeneme über individuell unterschiedliche Zeiträume. Eine chirurgische Sanierung des Herdes wird parallel zur antibiotischen Therapie erforderlich sein.

4.2 Bartonellosis (Carrion'sche Krankheit, Oroya Fieber, Verruga peruana)

Erreger	<i>Bartonella baciliformis</i> (gramnegatives, pleomorphes, begeißeltes Stäbchen, Familie der <i>Bartonellaceae</i>).
Verbreitung	NW Südamerikas (Peru, Ecuador, Kolumbien, in Höhen zwischen 500 und 2500 m Höhe).
Infektionsweg	Übertragung des Erregers durch Sandfliegen. Der Mensch ist einziges Reservoir. Eine Übertragung durch Bluttransfusion ist möglich.
Inkubationszeit	2–3 Wochen, gelegentlich bis 4 Monate.
Symptomatik	Die intrazellulär in Erythrozyten und Gefäßendothelzellen parasitierenden Erreger verursachen zwei unterschiedliche Krankheitsbilder: die akute Form (Oroya Fieber) und eine eher chronische Verlaufsform mit Hautsymptomen. Das Oroya Fieber beginnt mit plötzlich ansteigendem Fieber, begleitet von Lymphadenopathie, Hepatosplenomegalie und einem ausgeprägten Krankheitsgefühl. Es entwickelt sich rasch eine schwere hämolytische Anämie, verursacht durch Schädigung der Erythrozytenmembran und des Zytoskeletts. Unbehandelt versterben ca. 10–40% der Patienten mit Oroya Fieber nach Beginn der Rekonvaleszenzphase. Eine häufige Todesursache sind bakterielle Superinfektionen, v. a. Salmonellen-Septikämien. Ein Teil der Überlebenden entwickelt nach 30–40 Tagen Hautmanifestationen. In seltenen Fällen kann die Verruga peruana auch primär auftreten. Vor Auftreten von Hautmanifestationen beklagen Patienten mit Verruga peruana bisweilen schwere, einige Minuten bis tagelang anhaltende, wandernde Schmerzen in Muskeln und Gelenken. Die Manifestationen an der Haut können aus kleinen Papeln oder vereinzelt, tiefsitzenden Knoten bestehen. Insbesondere die Streckseiten der Extremitäten und das Gesicht, selten innere Organe können betroffen sein. Einzelne Knoten können sich zu tumorartigen Massen entwickeln oder ulzerieren. Dieses Eruptionsstadium kann über Jahre anhalten und selten auch mal tödlich enden.
Diagnostik	Erregernachweis im Blutaussstrich (Giemsa-Färbung), Blutkultur mit Verwendung von Spezialmedien (gleichzeitig Nachweis einer möglichen Salmonelleninfektion möglich), Nachweis des Erregers in Hautbiopsien, serologischer Nachweis (PCR). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Malaria, Typhus abdominalis, akute hämolytische Anämie, Frambösie, Syphilis, Tumorerkrankungen der Haut.

Therapie	Ampicillin, Chloramphenicol, Tetracyclin, Streptomycin. Bei schwerer Anämie Bluttransfusionen, selten ist eine chirurgische Intervention nötig.
Prophylaxe, Immunität	Vektorbekämpfung, Schutz vor Sandfliegenstichen. Nach durchgemachtem Oroya Fieber besteht eine langanhaltende Immunität, selten wurden Zweiterkrankungen beschrieben.

4.3 Botulismus

Erreger	Botulismus ist eine Intoxikation durch das von <i>Clostridium botulinum</i> (grampositive, sporenbildende, obligat anaerobe Stäbchen) gebildete Neurotoxin (Typen A, B, E und F humanpathogen), sehr selten auch von <i>C. butyricum</i> oder <i>C. baratii</i> .
Verbreitung	ubiquitäres Vorkommen der Sporen im Erdreich und Meeresboden, Erkrankungen an Botulismus in Deutschland sehr selten.
Infektionsweg	Lebensmittelbedingter Botulismus: Aufnahme von Toxinen, die unter anaeroben Bedingungen bei Temperaturen zwischen 3 und 50 °C gebildet werden können. In erster Linie sind nicht adäquat zubereitete Konserven wie z. B. eingemachtes Gemüse, Fleisch- und Fischzubereitungen betroffen. Wenn entsprechende Nahrungsmittel vor dem Verzehr nicht ausreichend gekocht werden, kann es zu lebensbedrohlichen Intoxikationen kommen. Wundbotulismus: Erkrankungen durch Toxinresorption aus mit <i>C. botulinum</i> infizierten Wunden (v. a. bei i. v.-Drogenabhängigen). Säuglingsbotulismus (»infantiler Botulismus«) wird verursacht durch eine Besiedlung des Magen-Darmtraktes von Säuglingen mit der Vegetativform von <i>C. botulinum</i> . Die Toxinbildung erfolgt in vivo. Diese Form kann auch bei Erwachsenen mit veränderter Anatomie oder veränderter bakterieller Besiedlung des Magen-Darmtraktes auftreten. Eine häufige Quelle der Clostridiumsporen beim Säuglingsbotulismus ist Honig. Obwohl betroffene Patienten häufig relevante Mengen an Clostridien und Toxinen mit dem Stuhl ausscheiden, sind bisher keine direkten Mensch-zu-Mensch-Übertragungen beschrieben worden.
Inkubationszeit	ca. 12–36 Stunden, teilweise auch mehrere Tage, abhängig von der aufgenommenen Toxinmenge. Je früher die Symptomatik beginnt, desto ausgeprägter ist die Intoxikation und umso höher die Letalität. Beim Säuglingsbotulismus ist die Inkubationszeit schwer bestimmbar.
Symptomatik	Zu Beginn der Erkrankung werden häufig Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle angegeben. Der weitere klinische Verlauf des klassischen Botulismus ist primär gekennzeichnet von neurologischen Manifestationen. Die Patienten beklagen anfangs meist verschwommenes Sehen, Doppelbilder, Lichtscheu, Schluckstörungen und einen trockenen Mund. In aller Regel manifestiert sich anschließend eine symmetrische, absteigende, schlaffe Parese. Die Patienten sind bei vollem Bewußtsein und fieberfrei (erst bei komplizierenden Sekundärinfektionen entwickeln die Patienten Fieber). Abortive Verläufe sind möglich. Die Therapie mit Antitoxin und die unterstützende symptomatische, intensivmedizinische Therapie sollte möglichst frühzeitig begonnen werden. Damit kann die Letalität des klassischen Botulismus auf ca. 10 % gesenkt wer-

den. Die Rekonvaleszenz dauert meist mehrere Monate bis Jahre an. Der Säuglingsbotulismus beginnt mit Obstipation, Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Ruhelosigkeit. Mit fortschreitender Intoxikation treten Schluckstörungen, Ptosis der Augenlider und eine zunehmende muskuläre Hypotonie auf. Einige Säuglinge werden respiratorisch insuffizient. Der Säuglingsbotulismus wird als einer der möglichen Auslöser des plötzlichen Kindstodes diskutiert.

Diagnostik

Nachweis des Toxins im Serum, in Erbrochenem, im Mageninhalt, in Stuhl- oder Nahrungsmittelproben. Erregeranzucht aus dem Stuhl (typischerweise bei Säuglingsbotulismus) bzw. Wundmaterial (Wundbotulismus). Der Toxinnachweis erfolgt im Tierversuch (Maus) oder immunologisch. Wegweisend für die Diagnose beim lebensmittelbedingten Botulismus können die Nahrungsmittelanamnese und Suche nach weiteren Erkrankungsfällen in der Umgebung sein. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose

Poliomyelitis, Tetanus, Tollwut, Enzephalitiden und Intoxikationen anderer Genese.

Therapie

Antitoxingabe, symptomatische ggf. intensivmedizinische Therapie.

Prophylaxe, Immunität

Aufklärung über adäquate Konservenzubereitung. Durch ausreichendes Erhitzen bzw. Kochen wird das Toxin zerstört. Es entwickelt sich keine Immunität.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 6, Abs. 1 des IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten und indirekten Erregernachweis.

4.4 Brucellose (Morbus Bang, Maltafieber, Mittelmeerfieber)

Erreger	Brucellen (gramnegative, unbegeißelte, nichtsporenbildende Stäbchen): <i>B. abortus</i> , <i>B. canis</i> , <i>B. melitensis</i> , <i>B. suis</i> , <i>B. ovis</i> , <i>B. neotomae</i> .
Verbreitung	<i>B. abortus</i> : weltweit, v.a. in gemäßigten und tropischen Gebieten mit Rinderzucht, Erkrankungen beim Menschen werden als Morbus Bang bezeichnet. <i>B. melitensis</i> : vermehrtes Vorkommen bei Schafen und Ziegen im Mittelmeerraum, Erkrankungen werden beim Menschen als Maltafieber oder Mittelmeerfieber bezeichnet. <i>B. suis</i> : Verbreitung hauptsächlich in Schweinezüchtereien Nordamerikas, aber auch bei Wild- und Hausschweinen sowie bei Hasen in Europa. <i>B. canis</i> -Infektionen sind beim Menschen in geringem Umfang beschrieben. <i>B. ovis</i> und <i>B. neotomae</i> sind nicht humanpathogen.
Infektionsweg	Die Übertragung auf den Menschen erfolgt in der Regel durch kontaminierte Lebensmittel (insbesondere nicht pasteurisierte Milch bzw. daraus hergestellte Produkte) oder direkten Kontakt mit infizierten Tieren oder deren Ausscheidungen (Milch, Stuhl, Urin) oder Totgeburten. Rohes Fleisch infizierter Tiere und daraus hergestellte Fleischprodukte können ebenfalls infektiös sein. Der Erreger kann durch die scheinbar unverletzte Haut oder Schleimhaut (z. B. Konjunktiven, Atemwege) eindringen. Besonders Schäfer, Landwirte, Tierpfleger, Tierzüchter, Tierärzte, Jäger und das Personal von Molkereien sind infektionsgefährdet. Auch bei exponiertem Laborpersonal besteht ein erhöhtes Infektionsrisiko. In der Tierhaltung und im Laboratorium kann eine Übertragung auf aerogenem Wege (erregerhaltige Aerosole, Staubpartikel) stattfinden. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist äußerst selten (in Einzelfällen durch Stillen, Knochenmarktransplantationen, Bluttransfusionen, Geschlechtsverkehr).
Inkubationszeit	ca. 5–60 Tage.
Symptomatik	Bis zu 90% aller Infektionen verlaufen subklinisch. In der Anfangsphase kommt es zu unspezifischen Symptomen wie Müdigkeit, mäßiges Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Nach einem kurzen beschwerdefreien Intervall kommt es zu einem raschen Temperaturanstieg bis 40 °C, verbunden mit relativer Bradykardie, Hypotonie, Schwellung von Leber, Milz und Lymphknoten, gelegentliche polymorphe und flüchtige Exantheme und Entzündungen an serösen Häuten (Pleura, Gelenke, Schleimbeutel). Charakteristisch für die Brucellosen durch <i>B. melitensis</i> oder <i>B. suis</i> ist der wellenförmige (undulierende) Fiebertverlauf, welcher durch längere fieberfreie Intervalle unterbrochen wird. Die Erkrankung kann spontan ausheilen oder zu einem chronischen Verlauf (bei etwa 5% der Patienten) führen mit immer wiederkehrenden Fieberphasen, die sich später abflachen. Organmanifestationen betref-

fen Leber, Milz, ZNS (Meningoenzephalitis), Bewegungsapparat (Osteomyelitis, Arthritis, Myositis), seltener das Urogenitalsystem. Allgemein verläuft der Morbus Bang milder als das Maltafieber. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt bei ca. 2%.

Diagnostik

Zum kulturellen Nachweis des Erregers sollten wiederholte Blutkulturen entnommen werden, möglichst während der Fieberphase und vor Beginn der antibiotischen Therapie. Je nach Lokalisation des Infektionsprozesses eignen sich zur Diagnostik auch Knochenmark, Urin, Liquor oder Gewebeprobe. Ein serologischer Nachweis von spezifischen Antikörpern (ELISA, KBR), evtl. Therapiekontrolle über Antikörperverlauf ist möglich. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Typhus abdominalis, Tuberkulose, Tularämie, Borreliose, virale Hepatitiden, Influenza, Hämoblastosen.

Therapie

Die Therapieempfehlungen sind nicht einheitlich. Konzepte der WHO empfehlen in der Regel eine Kombination von Doxycyclin und Rifampicin oder Cotrimoxazol und Rifampicin und auch die Verwendung von Tetracyclinen und Streptomycin. Bei ZNS-Befall sollten liquorgängige Antibiotika (Amoxicillin, Chloramphenicol oder entsprechende Derivate) angewandt werden.

Prophylaxe, Immunität

Sanieren der Nutztierbestände (Impfung der Jungtiere). Vorsicht beim Umgang mit potenziell infektiösen Tieren und allen erkrankten Menschen. In Endemiegebieten sollte der Verzehr von nicht pasteurisierten Milchprodukten vermieden werden. An Brucellose erkrankte Frauen dürfen nicht stillen. Blut, Urin, Sperma, Fruchtwasser, Nachgeburt und Lochialsekret erkrankter Personen sind als infektiös anzusehen. Nach durchgemachter Erkrankung besteht eine langanhaltende Immunität.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 7, Abs. 1 des IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

4.5 Buruli-Ulkus

Erreger	<i>Mycobacterium ulcerans</i> , dritthäufigste mykobakterielle Erkrankung.
Verbreitung	In Afrika ist das Buruli-Ulkus praktisch in der gesamten Regenwaldzone beschrieben, in den letzten Jahren zunehmend häufiger in Westafrika. In Asien vorwiegend in Papua-Neuguinea, auch in Malaysia, Indonesien und anderen Ländern. In Australien in Queensland, Victoria und Northern Territories. Aus Amerika nur vereinzelte Fälle in Mexiko, Bolivien, Peru und Französisch-Guayana.
Infektionsweg	Der Übertragungsmodus des <i>M. ulcerans</i> auf den Menschen ist nicht bekannt. Nach epidemiologischen Untersuchungen kommt eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch wahrscheinlich nicht vor, das Ulkus wird im Kontakt mit der Umwelt erworben. Epidemiologisch auffallend ist, dass das Buruli-Ulkus vorwiegend in wasserreichen Gebieten auftritt. Der Erreger wurde in Wasserflöhen beschrieben.
Inkubationszeit	in der Regel 2–3 Monate.
Symptomatik	Es entsteht zunächst ein subkutaner Knoten, der im weiteren Verlauf ulzeriert. Das Ulkus besitzt typischerweise einen unterminierten Rand. Weiterhin ist die lokale Begrenzung des Ulkus typisch, selten kommt es zur Osteomyelitis oder zu multiplen Herden. Als Spätfolgen können Narben und Kontrakturen auftreten.
Diagnostik	Sicherung des klinischen Verdachts durch Kultur und Histologie, evtl. mittels PCR. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	andere mit Hautulcera einhergehende Erkrankungen (Hauttuberkulose, Lues, Frambösie, Milzbrand, Neoplasien).
Therapie	Die chirurgische Behandlung steht im Vordergrund (Exzision von Knoten und Ulcera weit im Gesunden, ansonsten Rezidivgefahr; Defektdeckung durch Hauttransplantationen).

4.6 Cholera

Erreger	<i>Vibrio cholerae</i> (<i>Biovar cholerae</i> und <i>Biovar el Tor</i>), (gramnegative, kommaförmige, stark bewegliche aerobe Stäbchen).
Verbreitung	Die Krankheit ist im Gangesdelta endemisch und breitete sich im 19. und 20. Jahrhundert in mehreren Pandemiewellen auf mehrere Kontinente aus. Seit 1991 tritt Cholera v.a. in Südamerika (Peru 1991), Südostasien (Indonesien) und Afrika (mehrere Staaten West- und Zentralafrikas 1998/99) auf. Länder mit niedrigem Hygienestandard sind von der Cholera vermehrt betroffen. In Europa vereinzelte importierte Cholerafälle. In Deutschland wurden seit 2001 insgesamt 6 importierte Cholerafälle an das Robert Koch-Institut übermittelt. Infektionsländer waren Indien, Pakistan und Thailand. Für den Durchschnittsreisenden ist das Cholera-Risiko äußerst gering.
Infektionsweg	Die Erregeraufnahme erfolgt hauptsächlich über kontaminiertes Trinkwasser oder Nahrungsmittel. Seltener ist die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch. Der Mensch ist wahrscheinlich das einzige Reservoir. Die asymptomatische Erregerausscheidung ohne jegliche Anzeichen einer Infektion ist sehr häufig. Auch nach durchgemachter Erkrankung können die Erreger noch einige Wochen lang ausgeschieden werden. Dauerausscheider sind sehr selten. Möglicherweise dienen auch Planktonbestandteile als Reservoir, die ihrerseits Fische und Schalentiere kontaminieren können. Der Erreger kann in feuchter Umgebung unter Umständen mehrere Wochen überleben.
Inkubationszeit	einige Stunden bis ca. 5 Tage.
Symptomatik	Die klinische Symptomatik wird durch die Wirkung eines Exotoxins verursacht. Die Anlagerung des Toxins an die Darmzelle führt zu einer Aktivierung der Adenylatzyklase mit entsprechender Störung des Elektolytaustausches und damit zu einer sekretorischen Diarrhoe. Eine Schädigung der Schleimhautzellen tritt nicht ein. Die Erkrankung beginnt plötzlich mit Bauchschmerzen, Erbrechen und Durchfall. Die unter Umständen massiven Durchfälle werden zunehmend wässrig (Reiswasserstühle), es kann zu Flüssigkeitsverlusten bis zu 20 l/Tag kommen. Die Patienten leiden unter starken Wadenkrämpfen, es kommt zu zunehmender Exsikkose, Elektrolytentgleisung und Azidose. Ohne Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution trüben die Patienten zunehmend ein und es kann zum Exitus aufgrund von Nierenversagen und Kreislaufchock kommen. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung kann bis zu 60% betragen. Rasante Verläufe mit schwerer Dehydratation und Tod innerhalb einiger Stunden sind möglich. Bei rechtzeitiger Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution ist die Prognose gut. Asympto-

matische und milde klinische Verläufe mit Erregerausscheidung kommen vor.

Diagnostik	Direkter Nachweis der beweglichen Erreger im Stuhl oder Erbrochenem mittels Dunkelfeld- oder Phasenkontrastmikroskopie. Die sichere Diagnose erfolgt durch kulturellen Nachweis in einem geeigneten Selektivmedium. Bei Ausbrüchen ist eine Serotypisierung und ggf. molekulare Feintypisierung sinnvoll. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Durchfälle anderer Genese u. a. hervorgerufen durch Infektionen mit Shigellen, Salmonellen, Staphylokokken; Intoxikationen.
Therapie	Ausgleich des Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushaltes (Glukose und Elektrolyte), ggf. Behandlung von Azidose und Hypoglykämie. Die Gabe von Antibiotika spielt eine untergeordnete Rolle.
Prophylaxe, Immunität	Die Cholera ist gemäß internationaler Vorschriften eine der vier Quarantänekrankheiten. Wichtig ist eine sorgfältige Nahrungsmittelhygiene. Seit einigen Jahren ist ein relativ gut wirksamer oraler Cholera-Impfstoff verfügbar. Er hat vor allem Bedeutung zur Eindämmung von Ausbrüchen, z. B. bei Hilfseinsätzen in aktuellen Epidemiegebieten mit eingeschränkten hygienischen Bedingungen (Krisenregionen, Flüchtlingslager). Wichtige Voraussetzung für die Verhütung bzw. Eindämmung von Cholera-Epidemien ist die Bereitstellung von sauberem Trinkwasser und die Verbesserung der Sanitärverhältnisse.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt. Nach § 42 Abs. 1 IfSG dürfen Personen, die an Cholera erkrankt sind oder den Erreger ausscheiden, nicht beschäftigt werden mit dem Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln in Küchen von Gaststätten oder sonstigen Einrichtungen mit Gemeinschaftsverpflegung.

4.7 Diphtherie

Erreger	<i>Corynebacterium diphtheriae</i> (grampositive, aerobe, nicht sporenbildende, unbewegliche Stäbchen), Toxinproduktion nur nach Aufnahme eines toxischen Bakteriophagen.
Verbreitung	Diphtherie-Fälle werden weltweit beobachtet. Die meisten Erkrankungen treten in gemäßigten Klimazonen mit einem saisonalen Morbiditätsgipfel im Herbst und Winter auf. Die Inzidenz und das Muster des Auftretens haben sich in den letzten 50–75 Jahren verändert. In den westlichen Industrieländern ist die Zahl der Erkrankungen erheblich zurückgegangen, allerdings war dort eine zunehmende Empfänglichkeit in der erwachsenen Bevölkerung aufgrund zunehmender Immunitätslücken wegen Impfmüdigkeit feststellbar. In der GUS kam es in der ersten Hälfte der neunziger Jahre zu ausgedehnten Epidemien, die sich durch umfangreiche Impfkationen in der WHO-Region Europa seit 1995 zurückentwickelten (1995: insgesamt rund 50 000 Erkrankungsfälle, 1999: 730 Erkrankungsfälle). In Teilen der Dritten Welt ist die Diphtherie trotz eines auch dort beobachteten Rückganges noch immer endemisch (z. B. Brasilien, Nigeria, Indien, Indonesien, Philippinen).
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt aerogen durch Tröpfcheninfektion, bei der Hautdiphtherie durch Schmierinfektion. Der Mensch ist das einzige Reservoir.
Inkubationszeit	ca. 2–5 Tage, gelegentlich länger.
Symptomatik	Bei Diphtherieerkrankungen in gemäßigten Klimazonen ist primär der Respirationstrakt betroffen (in erster Linie die Tonsillopharyngealregion, in absteigender Häufigkeit die laryngeale, nasale oder tracheobronchiale Region). Die Krankheit beginnt meist allmählich mit Halsschmerzen, Fieber bis 39 °C, Schluckbeschwerden. Später kommt es zu Heiserkeit, Stridor, Gaumensegellähmungen, Lymphknotenschwellungen. Es entsteht eine Tonsillitis/Pharyngitis mit charakteristischen grauweißen Pseudomembranen, die oft die Tonsillen überschreiten und sich auf Gaumen und Uvula, gegebenenfalls auch bis zum Kehlkopf ausbreiten (Gefahr der Obstruktion der Atemwege mit Erstickern). Bei dem Versuch, die Membranen zu entfernen, kommt es meist zu Blutungen. Bei einem Teil der Patienten kommt es nach ca. 1 Woche zur Entfieberung und Ablösung der Membranen. Neben der lokalen Infektion kann es jedoch zu jeder Zeit der Erkrankung und auch noch Wochen später zu einer toxischen Allgemeinerkrankung mit oft schwerer Myokarditis, Nierenschädigung sowie Beteiligung der peripheren Nerven (Lähmungserscheinungen) kommen. Die Nasendiphtherie bei Kleinkindern, gekennzeichnet von meist einseitigen Exkorationen und Nasensekretfluß, verläuft meist gutartig. Die Haut- oder Wunddiphtherie kommt v. a. in den Tropen vor, in Europa nur in

einigen Personengruppen, wie bei Obdachlosen oder Drogensüchtigen; deren Läsionen ähneln häufig denen anderer bakterieller Hautinfektionen. Die allgemeine Letalität der Diphtherie liegt bei 5–10 %, unter ungünstigen Verhältnissen kann sie bis auf 25 % steigen. Der Tod kann durch Atemwegsobstruktion oder Herzversagen infolge Myokarditis eintreten.

Diagnostik	Wegweisend ist der klinische Befund. Der Erregernachweis sollte aus Abstrichen der verdächtigen Läsionen angestrebt werden (Gramfärbung). Der Nachweis des Diphtherietoxins am isolierten Erreger erfolgt in der Regel mittels PCR. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Angina, infektiöse Mononukleose, bakterielle Hautinfektionen (Abgrenzung zu Hautdiphtherie).
Therapie	Eine rasche klinische Verdachtsdiagnose ist als Indikation einer sofortigen spezifischen Therapie von großer Bedeutung. Wichtig ist die sofortige Gabe von Antitoxin zur Toxinneutralisation, kombiniert mit der antibiotischen Therapie (Penicillin, Erythromycin). Bei Komplikationen ist intensiv-medizinische Therapie erforderlich (Intubation, kardiologische Behandlung).
Prophylaxe, Immunität	Die Prophylaxe besteht in einer aktiven Immunisierung mit Toxoidimpfstoff und Auffrischimpfungen alle 10 Jahre entsprechend den Impfeempfehlungen der STIKO. Bei folgenden Personengruppen ist eine Aufrechterhaltung des Impfschutzes besonders indiziert: medizinisches Personal mit engem Kontakt zu Erkrankten, Laborpersonal mit Diphtherie-Risiko, Personal in Einrichtungen mit umfangreichem Publikumsverkehr, in Gemeinschaftsunterkünften lebende Aussiedler, Flüchtlinge und Asylbewerber aus Gebieten mit Diphtherie-Risiko einschließlich Personal dieser Einrichtungen, Bedienstete des Bundesgrenzschutzes und der Zollverwaltung, Reisende in Regionen mit Diphtherie-Risiko. Die Impfung mit dem Toxoidimpfstoff schützt vor systemischer Toxinwirkung, jedoch nicht vor der eigentlichen Lokalinfection. Bei Erkrankung sind Einzelunterbringung des Patienten und Schutzmaßnahmen für Kontaktpersonen angezeigt. Die durchgemachte Erkrankung hinterläßt nicht immer eine verlässliche Immunität.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

4.8 Ehrlichiose

Erreger	Ehrlichien (kleine, obligat intraleukozytär lebende Mikroorganismen; es bestehen enge Beziehungen zu den Rickettsien).
Verbreitung, Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch den Stich von Zecken, diese können gleichzeitig <i>Borrelia burgdorferi</i> oder <i>Babesia microti</i> beherbergen und übertragen. Die Erkrankung kam früher nur bei Hunden, Pferden, Schafen vor, in letzter Zeit häufen sich Fälle beim Menschen. Gleichzeitig erweiterte sich das geographische Verbreitungsgebiet (früher hauptsächlich USA, jetzt zunehmend auch Europa).
Inkubationszeit	wahrscheinlich 1–3 Wochen.
Symptomatik	Die Krankheitsbilder der humanen monozytären Ehrlichiose (HME) und der humanen granulozytären Ehrlichiose (HGE) sind ähnlich und umfassen ein Spektrum von milden Krankheitsbildern bis hin zu schwersten, selten auch letalen Verläufen. Die Patienten klagen über Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Husten, Übelkeit und Appetitlosigkeit. Das Krankheitsbild ähnelt dem Rocky Mountain Spotted Fever, ein Exanthem wird aber bei der Ehrlichiose nur selten beobachtet. Meist finden sich eine deutliche Leuko- und Thrombopenie, Lymphozytose sowie eine Erhöhung der Transaminasen. Selten kommt es unter dem klinischen Bild eines Nierenversagens, einer Enzephalopathie oder eines ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome) zum tödlichen Ausgang.
Diagnostik	Zeckenstichanamnese. Nachweis spezifischer Antikörper im IF. Versuch des Erregernachweises mittels PCR oder Anzucht. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	andere Rickettsiosen, Borreliose, Babesiose, infektiöse Mononukleose.
Therapie	Tetracyclin, Chloramphenicol.
Prophylaxe, Immunität	Vermeidung von Zeckenstichen.

4.9 Fleckfieber (Epidemisches Fleckfieber, Typhus exanthematicus, epidemischer Läusetyphus, Brill-Zinsser-Krankheit)

Erreger	<i>Rickettsia prowazekii</i> (kleine, obligat intrazellulär lebende, pleomorphe, kokkoide Mikroorganismen, Familie der Rickettsien).
Verbreitung	Der Erreger kommt hauptsächlich bei engem Zusammenleben größerer Menschenmengen unter hygienisch schlechten Bedingungen vor, früher vor allem in Kriegszeiten auch in gemäßigten Klimazonen, heute teilweise endemisch in kühleren Höhenlagen der Tropen (Zentral- und Ostafrika, Zentral- und Südamerika, Asien). Bürgerkriege und Flüchtlingsbewegungen führten in den neunziger Jahren in Afrika zu lokalen Epidemien (Burundi im Frühjahr 1997 rund 24 000 Erkrankungsfälle). Nach Deutschland importierte Fälle sind extrem selten (2001: 2 Fälle, 2003: 1 Fall, 2002 und 2004: keine Fälle).
Infektionsweg	Übertragung erfolgt durch Läuse (<i>Pediculus humanus</i>). Die Erreger werden von den Läusen während des Saugaktes mit dem Faeces abgegeben, bzw. werden bei Verletzung der Läuse freigesetzt und z. B. durch Kratzen der Haut über kleine Hautläsionen in den menschlichen Organismus eingerieben. Eine Ansteckung ist auch durch Inhalation von kontaminierten Läusefaeces möglich. Der Mensch ist das Hauptreservoir, in den USA wurde der Erreger auch in Eichhörnchen nachgewiesen.
Inkubationszeit	ca. 1–2 Wochen.
Symptomatik	Die Erkrankung beginnt plötzlich mit starken Kopf- und Gliederschmerzen, Schüttelfrost und rasch ansteigendem hohem Fieber. Es besteht ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl, die Patienten sind benommen oder lethargisch, Konjunktivitis und trockener Husten können auftreten. Meist kommt es am 4.–6. Krankheitstag zum Auftreten eines in der Axillarregion beginnenden Exanthems. Dieses breitet sich rasch aus, nur das Gesicht sowie Hand- und Fußflächen bleiben frei. Anfangs besteht das Exanthem aus pinkfarbenen, nichtkonfluierenden, wegdrückbaren Makulae. Innerhalb der nächsten Tage entwickelt sich daraus ein dunkelrotes, konfluierendes, makulopapulöses Exanthem, teilweise mit petechialen Einblutungen. Meningoenzephalitis oder Myokarditis können hinzutreten. Sekundärinfektionen können zu einer Bronchopneumonie führen. Bei frühzeitiger Therapie ist die Prognose gut. Bei unkompliziertem Verlauf verschwinden die Symptome nach ca. 2 Wochen. Die Rekonvaleszenz verläuft häufig sehr protrahiert. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt bei 10–40%. Sie ist erhöht bei Patienten mit Mangelernährung und schlechter allgemeiner Immunitätslage. Chronische Infektionen können mehrere Jahre nach dem erstmaligen Auftreten der Symptomatik zu einem

Erkrankungsrückfall führen (Brill-Zinsser-Erkrankung). Dieser verläuft meist milder, es besteht hierbei keine Assoziation mit Läusen.

Diagnostik

Die klinische Symptomatik bei entsprechender Anamnese (epidemische Situation) ist entscheidend. Direkter Erregernachweis kann immunfluoreszenzmikroskopisch (Antigen-Nachweis) aus Gewebeproben (Milz, Lunge, Haut) oder als Nukleinsäurenachweis mittels PCR aus klinischen Materialien erfolgen. Weiterhin ist serologischer Nachweis von spezifischen Antikörpern möglich (IgM, IgG mittels ELISA, IFT, KBR). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Meningokokkenseptikämie, Typhus abdominalis, Masern, Arbovirosen (v. a. virale hämorrhagische Fieber), Malaria Syphilis (Stadium II), Leptospirose, Rückfallfieber, Infektiöse Mononukleose.

Therapie

Doxycyclin, Tetracyclin, Rifampicin, Chinolone, Chloramphenicol. In schweren Fällen kann zusätzlich zur Antibiose Prednisolon indiziert sein. Eine Stabilisierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes ist wichtig.

Prophylaxe, Immunität

Läusebekämpfung, Verbesserung der hygienischen Bedingungen. Evtl. Doxycyclin-Prophylaxe (Einmaldosis) für enge Kontaktpersonen von Patienten. Ein Impfstoff steht prinzipiell zur Verfügung, sollte aber besonders gefährdeten Personengruppen vorbehalten sein (medizinisches Personal in Endemiegebieten bzw. Personen in Speziallaboratorien).

Gesetzliche Regelungen

Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

4.10 Gasbrand

Erreger	Clostridien (obligat anaerobe, grampositive, sporen- und toxinbildende Stäbchen), 60–80% der Erkrankungen werden durch <i>C. perfringens</i> vom Typ A, der Rest durch <i>C. novyi</i> , <i>C. septicum</i> oder andere Clostridien verursacht.
Verbreitung	Der Keim kommt ubiquitär vor. Die Sporen sind sehr widerstandsfähig gegen Hitze und Austrocknung. In früheren Zeiten war der Gasbrand eine häufige und gefürchtete Erkrankung auf Kriegsschauplätzen, aber auch in Krankenhäusern. Erst seit Einführung der Sterilisations- und Desinfektionsmaßnahmen und der Einführung der Antibiotika ist der Gasbrand selten geworden. Der Erreger ist Bestandteil der normalen Darmflora.
Infektionsweg	Die Erregeraufnahme erfolgt über Kontamination von Wunden (schwere Unfallverletzungen, Schußverletzungen, seltener bei OP-Wunden). Voraussetzung für die Entstehung des Gasbrandes sind anaerobe Bedingungen der verunreinigten Wunde. Begünstigend wirkt dabei eine schlechte Blutversorgung (durch die Verletzung oder durch Begleiterkrankungen wie Diabetes oder Arteriosklerose).
Inkubationszeit	wenige Stunden bis zu 5 Tagen.
Symptomatik	Erste Anzeichen für einen Gasbrand sind plötzlich auftretende und an Intensität zunehmende Wundschmerzen. Es kommt zur Anschwellung des Gewebes infolge der Gasbildung. Aus der Wunde entleert sich ein schmutzig-hämorrhagisches Sekret. Beim Betasten des Wundbereichs entsteht ein knisterndes Geräusch. Häufig werden durch die Toxine verursachte Hämolyse, Kapillarwandschädigung, Tachykardie und Hypotonie, jedoch keine Temperaturerhöhung beobachtet. Ohne frühzeitige therapeutische Intervention verläuft die Erkrankung nahezu immer tödlich. Der Darmbrand ist eine akute, durch Enterotoxine verursachte Erkrankung, ausgelöst durch mit <i>Clostridium perfringens</i> kontaminierte Nahrungsmittel. Auch im Rahmen von Darmoperationen kann es selten zu Wundinfektionen kommen, die durch Clostridien aus dem Darmtrakt verursacht werden. Eine Enteritis necroticans tritt in den Tropen manchmal in Klein epidemien auf. Selten kann es nach Darmoperationen durch Gasbranderreger zu einer nekrotisierenden Enteritis kommen.
Diagnostik	Die Diagnosestellung erfolgt aufgrund des klinischen Bildes bei entsprechender Anamnese. Es muß eine möglichst schnelle Untersuchung von Wundsekret oder Muskelexzissat mit der Gramfärbung erfolgen, verbunden mit dem Versuch der Erregeranzucht. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose	andere gasbildende Myositiden z. B. durch <i>Bacteroides spez.</i> ; Streptokokkenmyositis.
Therapie	Frühzeitige, großflächige Wundrevision, Antibiose mit hochdosiertem Penicillin, hyperbare Sauerstofftherapie, ansonsten symptomatische Therapie.
Prophylaxe, Immunität	Adäquate Wundversorgung und Sterilisation chirurgischer Geräte, ggf. perioperative Antibiotikaprophylaxe.

4.11 Lepra (Aussatz, Hansens Erkrankung)

Erreger	<i>Mycobacterium leprae</i> (grampositive, leicht gekrümmte, säurefeste Stäbchen mit obligat intrazellulärer Vermehrung, Familie der Mykobakterien).
Verbreitung	Heute kommt der Erreger hauptsächlich in ländlichen Gebieten Südostasiens, des indischen Subkontinents, des tropischen Afrikas und Südamerikas vor. Zu Beginn des Jahres 2005 wies die WHO eine Prävalenz von 286.063 Lepra-Fällen aus. Im Jahr 2004 wurden 407.791 Neuerkrankungen festgestellt, die meisten davon in Indien. In Deutschland traten in den vergangenen Jahren vereinzelte importierte Erkrankungen auf (2004: 2 Fälle).
Infektionsweg	Die Infektiosität des Erregers ist gering. Der genaue Übertragungsweg ist noch nicht bekannt. Langfristiger enger Kontakt mit unbehandelten Leprakranken scheint eine wesentliche Rolle zu spielen. Die Patienten scheiden größere Mengen Erreger mit dem Nasensekret oder aus Hautulzera aus. Der Eintritt des Erregers erfolgt möglicherweise über den Respirationstrakt oder durch kleinere Hautläsionen. Eine transplazentare Übertragung auf den Fetus erscheint möglich. Lepra wird fast ausschließlich von Mensch zu Mensch übertragen. Ca. 95% aller mit <i>M. leprae</i> Infizierten erkranken nicht an Lepra, genetische Faktoren scheinen eine wichtige Rolle zu spielen.
Inkubationszeit	ca. 9 Monate bis 20 Jahre.
Symptomatik	Die Lepra ist eine chronische Erkrankung mit vorrangiger Lokalisation in der Haut und im peripheren Nervensystem. Es können aber bisweilen auch die oberen Atemwege, die Augen, das Knochenmark und die Hoden betroffen sein. Die Erkrankung umfaßt ein weites Spektrum an Schweregraden und Manifestationsformen. Die beiden polaren Formen sind die tuberkuloide Verlaufsform bei intakter zellulärer Immunantwort und die lepromatöse Form mit einer inadäquaten Immunreaktion auf <i>M. leprae</i> . Zwischen diesen beiden Extremformen unterscheidet man drei weitere sogenannte Borderline-Verlaufsformen. Die Mehrzahl der Fälle wird einem dieser drei Borderline-Typen zugeordnet. Frühe Formen der Lepra, in welchen das endgültige klinische und histologische Erscheinungsbild noch nicht feststeht, werden als indetermierte Lepra bezeichnet. Bei der tuberkuloiden Lepra finden sich solitäre oder vereinzelte Hautläsionen, die scharf begrenzt, anästhetisch oder hypästhetisch sind. Die Läsionen können hypopigmentiert (bei dunkler Haut) oder erythematös (bei heller Haut) sein, sie sind oft bilateral asymmetrisch und jucken nicht. Die Beteiligung der peripheren Nerven ist bei der tuberkuloiden Form von großer Bedeutung. Es kommt zu Sensibilitätsverlusten, Muskelatrophien, Deformitäten und traumatischen Amputationen mit entsprechenden sozialmedi-

zinischen Konsequenzen (kleinere Verletzungen oder Verbrennungen werden aufgrund des fehlenden Schmerzreizes nicht bemerkt bzw. nicht adäquat versorgt, auf dieser Basis können sich schlecht heilende Ulzera entwickeln). Häufig kann eine Verdickung der Nervenstränge im Arm- oder Beinbereich getastet werden.

Bei der lepromatösen Lepra sind die zahlreichen, meist symmetrisch angeordneten Hautläsionen makulös, papulös, nodulär oder erscheinen als flächenhafte Infiltrate. Die Beteiligung der Nasen-Rachenschleimhaut kann bis zur Zerstörung des Nasenseptums und des Kehlkopfes führen. Das blutig-schleimige Nasensekret ist meist infektiös. Am Auge kann sich die Erkrankung als Keratitis oder Iritis manifestieren. Eine länger bestehende lepromatöse Lepra führt bei Männern manchmal zu einer Hodenatrophie mit nachfolgender Gynäkomastie. Eine immunkomplexvermittelte oder durch Amyloid ausgelöste Glomerulonephritis kann auftreten. Die Borderline-Verlaufsformen zeigen Merkmale beider polarer Formen, die Symptomatik ist in der Regel fließend. Bei unbehandelten Patienten entwickeln sich die Borderline-Formen meist in Richtung lepromatöser Lepra. Akute internistische Notfälle sind die sogenannten Leprareaktionen durch plötzliche Veränderungen der Immunantwort auf den Erreger.

Diagnostik

Entscheidend für die Diagnostik ist der Nukleinsäurenachweis (z. B. PCR). Weitere diagnostische Methoden sind der mikroskopische Nachweis säurefester Stäbchen in Gewebeproben betroffener Areale (z. B. Haut, periphere Nerven, Nasenschleimhaut), die Färbung nach Ziehl-Neelsen, Nachweis histologischer Veränderungen in Gewebeproben (Haut, Lymphknoten) oder der PGL-1-Antikörpernachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboren der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Hautpilzerkrankungen, Hautinfiltrationen hervorgerufen durch Autoimmunerkrankungen, Sarkoidose, Lymphome, Lues, Leishmaniosen.

Therapie

Kombinationstherapie aus Dapson und Rifampicin, bei den lepromatösen Formen zusätzlich Clofazimin. Bei singulären Läsionen auch Rifampicin, Ofloxacin und Minocyclin. Ansonsten symptomatische Therapie (Wundversorgung, Bewegungstherapie bei Lähmungserscheinungen).

Prophylaxe, Immunität

Eine Schutzimpfung gegen Lepra gibt es nicht. Studien zur Rolle einer BCG-Impfung bei der Lepra-Prävention führten zu unterschiedlichen Ergebnissen.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

4.12 Leptospirose

Erreger	<i>Leptospira interrogans</i> (Familie der Spirochäten), Einteilung in 24 Serogruppen mit über 250 Serovaren.
Verbreitung	Die Leptospirose ist eine weltweit vorkommende Zoonose. In tropischen Gebieten mit starken Niederschlägen tritt sie vermehrt nach Naturkatastrophen auf (1995 nach Wirbelsturm in Nicaragua, 1998 nach Überflutungen in Peru und Ecuador, 1999 nach Wirbelsturm in Indien). In gemäßigten Breiten ist die Leptospirose eine saisonale Erkrankung mit Häufungen im Sommer und Frühherbst. In Deutschland wurden im Jahr 2003 37 Erkrankungsfälle gemeldet.
Infektionsweg	Reservoir der Leptospiren sind hauptsächlich Nagetiere (Ratten, Mäuse), die asymptomatisch infiziert sind und die Erreger mit dem Urin ausscheiden. In einem feuchten Milieu (Wasser, Schlamm) können die Leptospiren lange in der Umwelt überleben und somit andere Tiere (Hunde, Schweine) und den Menschen infizieren. Leptospiren können während bestimmter Freizeitaktivitäten wie Camping, Schwimmen, Bootsfahren erworben werden. Im Gegensatz zu früher ist die Leptospirose keine strikt berufliche Krankheit mehr, kann jedoch bei bestimmten Berufsgruppen (Kanalarbeiter, Bauern, Tierärzte) gehäuft auftreten.
Inkubationszeit	ca. 4–19 Tage.
Symptomatik	Die klinischen Manifestationen der Leptospirose sind sehr variabel. Die Krankheit zeigt sich in vier klinischen Formen (Einteilung der WHO): 1. Eine milde, grippeartige Form mit Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen. 2. Morbus Weil, charakterisiert v. a. durch schwere Leber- und Nierenbeteiligung mit Ikterus, Nierenversagen, Blutungen und Myokarditis mit Arrhythmien. 3. Meningitis seröser Art oder Meningoenzephalitis. 4. Blutungen im Bereich der Lunge mit respiratorischem Versagen.
Diagnostik	Der Antikörpernachweis erfolgt mit der MAT (Mikroagglutinations-test)-Reaktion, sie gilt als WHO-Standardmethode. Der ELISA-Test wird als Ergänzung der MAT zur Bestimmung von IgM bzw. IgG durchgeführt. Eine KBR kann ebenfalls durchgeführt werden. Der Erregernachweis erfolgt mikroskopisch und kulturell (aus Blut, Liquor, Urin je nach Krankheitsstadium). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Influenza, Virushepatitiden, Malaria, Typhus, Hantavirusinfektion, Gelbfieber, Dengue, abakterielle Meningitiden, Japanische Enzephalitis, Rickettsiosen.

Therapie	Antibiose mit Penicillin oder Tetracyclin, ansonsten symptomatische Maßnahmen (Dialyse bei Nierenbeteiligung).
Prophylaxe	Bekämpfung von Ratten und Mäusen. In Frankreich steht ein aktiver Impfstoff zur Verfügung, der jedoch in Deutschland nicht zugelassen ist, er kann aber im Bedarfsfall über Apotheken bezogen werden.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

4.13 Listeriose (Granulomatosis infantiseptica)

Erreger	<i>Listeria monocytogenes</i> (grampositive, bewegliche, aerobe, nicht sporenbildende Stäbchen).
Verbreitung	Der Erreger kommt ubiquitär in der Umwelt vor, z. B. im Kompost und in Abwässern, aber auch in der Erde und auf Pflanzen. Im landwirtschaftlichen Bereich sind Listerien weit verbreitet. Eine Kontamination von Lebensmitteln mit Listerien kann auf verschiedenen Stufen der Gewinnung und Bearbeitung erfolgen. Insbesondere Lebensmittel tierischer Herkunft wie Rohmilch und rohes Fleisch, aber auch pflanzliche Rohkostprodukte können während der Gewinnung (z. B. beim Melken und Schlachten) und auch über die Umwelt kontaminiert werden. Listerien sind häufig auch in lebensmittelverarbeitenden Betrieben zu finden. Im Jahre 2001 gab es in Deutschland 246 Listeriose-Erkrankungen, 2002 lag die Zahl der gemeldeten Erkrankungen bei 284 und 2003 bei 278.
Infektionsweg	Die Erregeraufnahme erfolgt hauptsächlich durch den Verzehr von kontaminierten tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln. Eine Weiterverbreitung ist ggf. auch durch gesunde Ausscheider auf fäkal-oralem Weg möglich. Eine Infektionsmöglichkeit besteht prinzipiell auch durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren oder kontaminiertem Erdboden. Für abwehrgeschwächte Patienten in Krankenhäusern besitzen Listerien als Erreger nosokomialer Infektionen Bedeutung.
Inkubationszeit	bei Übertragung durch kontaminierte Lebensmittel ca. 3–70 Tage.
Symptomatik	Bei immunkompetenten Erwachsenen verläuft die Infektion meist inapparent oder mild mit grippeartiger Symptomatik. Bei immungeschwächten Patienten kann die Erkrankung plötzlich beginnen mit Zeichen einer Meningoenzephalitis wie Fieber, starken Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Die Patienten können delirant oder komatös werden. Die Ausbildung einer Endokarditis, granulomatösen Hepatitis sowie von Abszessen an unterschiedlichen Lokalisationen oder auch septische Verläufe können beobachtet werden. Eine Listerieninfektion, auch inapparent, in der Frühschwangerschaft kann zu einem Amnioninfektionssyndrom mit Abort oder Totgeburt des Fetus führen. Bei Erregerübertragung im letzten Trimenon oder während der Geburt kann es bereits in der ersten Lebenswoche (Frühinfektion) zu Trinkschwäche, Krampfanfällen, Sepsis und Hautläsionen kommen. Innerhalb der ersten Wochen nach Geburt (Spätinfektion) können die Kinder ein Exanthem sowie Zeichen einer Meningitis oder Meningoenzephalitis entwickeln. Die Letalität der Erkrankung bei Neugeborenen liegt bei 30–50 %, bei Erwachsenen bei bis zu 30 %.

Diagnostik	Erregernachweis aus dem Blut, Liquor, Vaginalabstrich, Lochialsekret, Stuhl oder autoptischem Material mittels Anzucht, PCR oder ggf. Mikroskopie (Gramfärbung). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	bei Neugeborenen Infektion mit Streptokokken B.
Therapie	Amoxycillin kombiniert mit Aminoglykosid, auch Cotrimoxazol ist möglich. Die zusätzliche Gabe von Rifampicin kann die Heilung fördern.
Prophylaxe, Immunität	Wichtig ist eine Reduzierung des Expositionsrisikos durch Hygienemaßnahmen bei der Gewinnung, Herstellung und Behandlung der Lebensmittel (Händewaschen vor Zubereitung von Speisen, kein ungewaschenes Obst, Gemüse und Salate verzehren, hygienische Zubereitung von Fleisch und rohem Gemüse). Weiterhin sollten Fleisch- und Fischgerichte gründlich durchgegart werden und Rohmilch abgekocht werden. Schwangeren und abwehrgeschwächten Personen wird angeraten, auf den Verzehr von lange gelagertem Räucherfisch und Rohmilchkäse zu verzichten. Eine Impfung gegen Listeriose ist bislang nicht verfügbar.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht eine Meldepflicht nur für den direkten Nachweis des Erregers aus Blut, Liquor oder anderen normalerweise sterilen Substraten sowie aus Abstrichen von Neugeborenen.

4.14 Mediterranes Fleckfieber (Altweltliches Zeckenstichfieber, Boutonneuse-Fieber, Afrikanisches Fleckfieber)

Erreger	<i>Rickettsia conorii</i> , <i>Rickettsia africae</i> , <i>R. australis</i> , <i>R. sibirica</i> , <i>R. israelii</i> (kleine, obligat intrazellulär lebende, pleomorphe, kokkoide, gram-negative Bakterien, Familie der Rickettsien).
Verbreitung	Weitverbreitet in Afrika und Indien, Mittelmeerländer, Gebiete um das Schwarze und Kaspische Meer. <i>R. australis</i> und <i>R. sibirica</i> kommen in Australien bzw. Nordasien vor. Eine Einschleppung in weitere Gebiete Europas ist durch Hunde, die auf Reisen in Endemiegebiete mitgenommen werden, möglich.
Infektionsweg	Übertragung durch Zecken. Diese übertragen die Erreger transovariell auf die nächste Zeckengeneration und dienen neben Nagetieren und Hunden als Reservoir.
Inkubationszeit	1–15 Tage.
Symptomatik	Es entwickelt sich bei ca. 70% der Betroffenen ein kleines Ulkus mit schwärzlichem Grund und deutlichem roten Hof an der Stelle des Zeckenstiches. Die regionalen Lymphknoten sind geschwollen. Weiterhin treten Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen sowie teilweise Übelkeit und Erbrechen auf. Am 4.–5. Krankheitstag entwickelt sich bei nahezu allen Patienten ein generalisiertes Exanthem, wobei Gesicht, Hand- und Fußflächen ebenfalls betroffen sind. Das Exanthem persistiert ca. 5–7 Tage, teilweise entwickeln sich auf der Basis einer Vaskulitis schwere Hautnekrosen. Ohne spezifische Therapie entfiebert ein Großteil der Patienten nach wenigen Tagen bis zwei Wochen. Selten kann es zum Auftreten einer Meningoenzephalitis sowie zu Schädigungen des Gastrointestinaltraktes und der Nieren kommen. Die Rekonvaleszenz kann verzögert sein. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung ist gering (unter 3%).
Diagnostik	Anhand des klinischen Bildes bei entsprechender Anamnese. Ab der 2. Krankheitswoche können spezifische Antikörper serologisch nachgewiesen werden. Kreuzreaktionen mit <i>Legionella</i> und <i>Proteus spez.</i> sind möglich. Erregernachweis aus dem Blut nach Anzucht auf humanen Fibroblastenkulturen oder direkt aus Hautbiopsien mittels IF kann angestrebt werden. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	andere Rickettsiosen, Infektion mit Enteroviren, Typhus abdominalis, Meningokokkeninfektionen.
Therapie	Tetracycline, Chloramphenicol, Ciprofloxacin.

Prophylaxe, Immunität

Vermeidung von Zeckenstichen, Bekämpfung der Vektoren. Nach durchgemachter Infektion besteht eine wahrscheinlich langanhaltende Immunität gegen *R. conorii*.

4.15 Melioidose (Pseudorotz)

Erreger	<i>Burkholderia pseudomallei</i> (früher <i>Pseudomonas pseudomallei</i>); (gramnegatives Stäbchen, Genus <i>Burkholderia</i>)
Verbreitung	Die Melioidose kommt vorwiegend in Südostasien vor.
Infektionsweg	Der Kontakt erfolgt über kontaminiertes Wasser oder Erdreich (Reisfelder), der Erreger dringt über kleinste Hautläsionen, Inhalation oder Ingestion von kontaminiertem Staub in den Organismus.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich (2 Tage bis mehrere Jahre).
Symptomatik	Die Symptomatik kann von akuten, fulminanten Verläufen bis hin zu milden chronischen Erkrankungen führen. Oft verläuft die Infektion völlig asymptomatisch (Seroprävalenz in Endemiegebieten liegt bei 6–20%). Eine Erkrankung kann sich auch noch Jahre nach dem eigentlichen Kontakt mit dem Erreger erstmals manifestieren. Nach Eindringen des Erregers über eine Hautläsion kann sich ein kleiner Knoten in der Haut mit Lymphangitis und Lymphadenopathie der regionalen Lymphknoten ausbilden. Die Patienten sind febril und fühlen sich krank. Diese lokalisierte Infektion kann rasch in eine generalisierte, septikämische Form übergehen. Es kommt zur Ausbildung multipler Abszesse am ganzen Körper sowie zu einem Befall der Lunge. Es besteht hohes Fieber und die Patienten können somnolent sowie tachy- und dyspnoisch sein. Auch bei antibiotischer Therapie der septikämischen Form besteht eine hohe Letalität. Bei Inhalation des Erregers kommt es primär zur Ausbildung einer Pneumonie mit ausgeprägter Kavernenbildung. Auch chronische, meist afebrile Verläufe mit sekundärer Abszessbildung (alle Organe können betroffen sein) wurden beschrieben.
Diagnostik	Nachweis des Erregers aus Wundabstrichen, Sputum oder Blut mittels Mikroskopie (Gramfärbung) oder Anzucht. Serologische Nachweismethoden sind bei symptomatischen Patienten mit Erregernachweis zu 60–70% positiv. Eine Anamnese ist aufgrund der möglicherweise extrem langen Inkubationszeit schwer zu erheben. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Sepsis, Typhus abdominalis, Pest, Tuberkulose, Malaria.
Therapie	Ceftazidim oder Carbapenem.
Prophylaxe, Immunität	Eine spezifische Prophylaxe ist nicht möglich. In Endemiegebieten sollten Hautwunden sorgfältig gereinigt und desinfiziert werden. Bei latent infizierten Personen ist ein Ausbrechen der Symptomatik bei systemischen Erkrankungen mit drohender Immunschwäche möglich.

4.16 Milzbrand (Anthrax)

Erreger	<i>Bacillus anthracis</i> (grampositives, bekapseltes sporenbildendes Stäbchen).
Verbreitung	Der Milzbrand ist primär eine Erkrankung pflanzenfressender Tiere. Fleischfressende Tiere und Menschen sind »Fehlwirte«. In den meisten Industriestaaten sind Milzbranderkrankungen selten, in Deutschland trat 1994 der letzte Fall von Hautmilzbrand auf. Ein gewisses berufsbedingtes Infektionsrisiko tragen Personen, die Tierhäute und Felle, tierische Knochen, Knochenprodukte und anderes Tiermaterial verarbeiten, sowie Beschäftigte in der Tiermedizin, in der Land- und Forstwirtschaft, sofern sie mit infizierten Tieren in Berührung kommen.
Infektionsweg	<p>Pflanzenfressende Tiere (Nutz- und Wildtiere) stellen das Reservoir dar. Als infektiös gelten Blut, bluthaltige Körperflüssigkeiten und -bestandteile von erkrankten Tieren. An der Luft können sich die vegetativen Erregerformen in Sporen verwandeln, die unter natürlichen Bedingungen sehr widerstandsfähig sind. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch findet in der Regel nicht statt.</p> <p>Hautmilzbrand: Die Infektion erfolgt durch Kontakt mit kontaminierten tierischen Materialien (Organe, Fell, Wolle, Düngung mit Knochenmehl). Eindringen der Sporen über kleine Hautverletzungen.</p> <p>Lungenmilzbrand: Erregeraufnahme erfolgt durch Inhalation von sporenhaltigem Staub oder Tröpfchennebel.</p> <p>Darmmilzbrand: Die Infektion erfolgt durch orale Aufnahme der Sporen mit ungenügend gekochtem Fleisch oder Innereien von erkrankten Tieren.</p>
Inkubationszeit	ca. 1–7 Tage, gelegentlich bis 60 Tage.
Symptomatik	<p>Milzbrand ist eine akute bakterielle Erkrankung, die gewöhnlich die Haut, manchmal auch die Atemwege (v. a. Lunge) und den Verdauungstrakt befällt. Für den Verlauf und den Schweregrad der Erkrankung spielen vom Erreger produzierte Giftstoffe (Exotoxine) eine entscheidende Rolle. Die verschiedenen Formen zeigen folgende Erscheinungsbilder:</p> <p>Hautmilzbrand: An der Erregereintrittsstelle in der Haut entsteht eine rasch fortschreitende, umschriebene Entzündung in Form einer Papel mit Rötung und Schwellung des umliegenden Gewebes. Daraus entwickelt sich innerhalb einiger Tage ein nicht schmerzhaftes, schwärzlich belegtes Ulkus (Milzbrandkarbunkel). Nachfolgend kann durch die Exotoxinwirkung eine schwere Allgemeinsymptomatik mit hohem Fieber, Schüttelfrost und Benommenheit auftreten. Vom Primärherd ausgehend kann sich über eine sehr schmerzhafteste Lymphangitis eine Milzbrandsepsis mit hoher Letalität entwickeln. Ohne antibiotische Therapie verlaufen</p>

ca. 5–20% aller Hautmilzbrandfälle tödlich, bei rechtzeitiger Antibiotikatherapie ist die Prognose des Hautmilzbrandes gut.

Lungenmilzbrand: Hier entwickeln sich zunächst uncharakteristische Beschwerden ähnlich wie bei einem grippalen Infekt (Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, trockener Husten). Innerhalb einiger Tage kommt es zu einem schweren Krankheitsbild mit hohem Fieber, Dyspnoe, blutigem Auswurf, Sepsis, Lungen- und Herz-Kreislauf-Versagen. Typisch ist eine radiologisch erkennbare Verbreiterung des Mediastinums. Wegen der Aggressivität und des raschen Fortschreitens der Erkrankung ist eine frühzeitige Antibiotikatherapie sehr wichtig. Allgemein ist die Prognose schlecht.

Darmmilzbrand: Auch diese Milzbrandform verläuft sehr rasch und hat eine schlechte Prognose. Symptome sind starke Leibschmerzen, blutige Durchfälle, Peritonitis bis hin zu Herz- und Kreislauf-Versagen. Auch hier ist eine frühzeitige Therapie sehr wichtig.

Diagnostik

Nachweis des Erregers kulturell aus Abstrichen von Hautläsionen und Nasen-Rachenschleimhäuten, Sputum, Stuhl, Blut oder anderen erregerehaltigen Körperflüssigkeiten. In Speziallabors ist auch die PCR oder der Antigennachweis mittels immundiagnostischer Methoden möglich. Entscheidend ist bei entsprechender Klinik eine mögliche Exposition in der Anamnese. Serologische Untersuchungen spielen jedoch in der Akutdiagnostik keine Rolle, können lediglich für epidemiologische Fragestellungen relevant werden. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Hautmilzbrand: Rickettsiosen, Furunkulose.

Lungenmilzbrand: Pest, Tularämie.

Darmmilzbrand: Typhus, Mesenterialinfarkt.

Therapie

Bei lokalisiertem Hautmilzbrand erfolgt orale Therapie mit Ciprofloxacin oder bei erwiesener Erregersensibilität mit Penicillin. Bei Hautmilzbrand mit systemischer Ausbreitung, sowie bei Lungen- und Darmmilzbrand erfolgt die Therapie zunächst i. v. (Ciprofloxacin, bei nachgewiesener Erregersensibilität Penicillin V, später orale Therapie mit Ciprofloxacin, Penicillin G, Doxycyclin).

Prophylaxe

Die beste Prophylaxe besteht in Vermeidung des Kontakts mit erkrankten Tieren und ihren Produkten, sowie Schutzmaßnahmen bei beruflicher Expositionsmöglichkeit (Handschuhe, Atemschutzmasken). Ein zugelassener Impfstoff existiert wegen zahlreicher Nebenwirkungen und unkalkulierbaren Risiken weltweit nicht, lediglich besonders gefährdete Soldaten der US-Streitkräfte werden seit einigen Jahren geimpft. Bei Personen mit einer labordiagnostisch gesicherten Kontamination mit *Bacillus-anthraxis*-haltigen Materialien sollte eine Chemoprophylaxe mit Ciprofloxacin, Doxycyclin oder Amoxicillin erfolgen.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten und indirekten Erregernachweis.

4.17 Nocardiose

Erreger	<i>Nocardia spez.</i> , bes. <i>N. asteroides</i> , <i>N. farcinica</i> und <i>N. brasiliensis</i> (grampositive, schwach säurefeste, aerobe, fadenförmig verzweigt wachsende Bakterien).
Verbreitung	<i>N. asteroides</i> und <i>N. farcinica</i> kommen weltweit vor, <i>N. brasiliensis</i> hingegen vor allem in tropischen und subtropischen Regionen.
Infektionsweg	Inhalation von kontaminiertem Staub, seltener auch orale Aufnahme oder Eindringen des Erregers durch Hautläsionen.
Inkubationszeit	nicht genau bekannt (schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen).
Symptomatik	Die Infektion manifestiert sich v.a. bei immungeschwächten Patienten. Man unterscheidet pulmonale, systemische und superfizielle Verlaufsformen, dabei kann die Erkrankung akut oder chronisch verlaufen. Nach Inhalation des Erregers kann sich ein symptomarmes Lungeninfiltrat bilden, welches zu Abszess- und Kavernebildung neigt, oder die Erkrankung verläuft fulminant unter dem Bild einer nekrotisierenden Pneumonie (pulmonale Form). Durch eine Generalisierung auf hämatogenem Weg kann es zur systemischen Form mit Abszessbildung in anderen Organen, insbesondere im ZNS kommen. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung kann sehr hoch sein. Die von kontaminierten Wunden ausgehenden superfizialen Nocardiosen sind als Entzündungsprozesse der Haut, z.T. mit Abszessbildung wesentlich gutartiger. Auch nosokomiale Wundinfektionen werden beobachtet. In tropischen Klimazonen können Nocardien, insbesondere <i>N. brasiliensis</i> an der Entstehung des sogenannten Madurafusses beteiligt sein. Die perkutan eingedrungenen Erreger führen zu einer chronischen tiefen Infektion des subkutanen Gewebes mit lokaler Zerstörung des Knochens und des Periosts. Zu einer hämatogenen Streuung kommt es meist nur bei Immundefizienz.
Diagnostik	Mikroskopische Untersuchungen von Ausstrichen des Sputums, Eiters, Liquors oder Biopsien (Gram- oder Ziehl-Neelsen-Färbung) können auf den Erreger hinweisen. Für den kulturellen Nachweis des Erregers ist eine ausreichend lange Bebrütungszeit erforderlich, bei der Identifizierung können molekularbiologische Methoden hilfreich sein. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Tuberkulose, Bronchialkarzinom, Sarkoidose, tiefe Mykosen der Extremitäten, Sporotrichose, Eumysetome.

Therapie

Für die Behandlung der in Deutschland häufig vorkommenden Nocardia-Arten wird eine hochdosierte Kombination von Imipenem und Amikacin über 2–6 Wochen empfohlen. Das in Amerika empfohlene Cotrimoxazol oder Sulfonamide haben hier oft keine ausreichende Wirksamkeit. Die chirurgische Sanierung von Infektionsherden verbessert die Heilungschancen.

Prophylaxe, Immunität

Eine spezifische Prophylaxe ist nicht möglich.

4.18 Pest

Erreger	<i>Yersinia pestis</i> (gramnegatives, bekapseltes nicht-sporenbildendes Stäbchen).
Verbreitung	Es bestehen derzeit begrenzte Endemiegebiete in Nordamerika (z. B. Südwesten der USA), Mittel- und Südamerika, Afrika (z. B. Kongo, Madagaskar, Tansania), Asien (z. B. Russland, Kasachstan, China, Indien, Vietnam).
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch Stich eines infizierten Rattenflohs. Ebenso ist eine aerogene Übertragung des Erregers bei primärer Lungenpest möglich. Auch bei direktem Kontakt mit infizierten Nagern kann es zu einer Krankheitsübertragung kommen. Wildlebende Nagetiere und deren Flöhe bilden das natürliche Erregerreservoir.
Inkubationszeit	ca. 1–7 Tage.
Symptomatik	<p>Die Pest kann in verschiedenen Manifestationsformen auftreten: Beulenpest, Lungenpest, Pestsepsis, Pest-Meningitis, und Pest-Pharyngitis.</p> <p>Beulenpest: Die Beulenpest wird durch den Stich eines infizierten Flohs verursacht. Das Krankheitsbild beginnt akut mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, schwerem Krankheitsgefühl. Innerhalb von 1–2 Tagen entsteht eine stark schmerzhafte Schwellung einer Lymphknotengruppe (Bubo) proximal der Stichstelle. Da die Stichstelle meist am Bein lokalisiert ist, sind die inguinalen Lymphknoten primär betroffen. An zweiter Stelle rangieren axilläre und zervikale Lymphknoten. Die Bubonen sind schmerzhaft induriert, aber in der Regel nicht fluktuierend. In seltenen Fällen kommt es zu einer spontanen Eröffnung der Beule mit Drainage nach außen. Normalerweise schreitet die Krankheit fort. Nach einer Woche werden weitere Lymphknotengruppen und durch eine nachfolgende Generalisierung sekundär auch verschiedene Organe, insbesondere die Lunge (sekundäre Lungenpest) befallen. Häufig ist eine Leukozytose und eine Erhöhung der Serumtransaminasen festzustellen.</p> <p>Primäre Lungenpest: Die primäre Lungenpest beginnt plötzlich mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit. Am zweiten Tag der Erkrankung treten typischerweise pulmonale Symptome wie Husten, blutig-seröser Auswurf, Thoraxschmerzen, Tachypnoe und Dyspnoe auf. Auch gastrointestinale Symptome wie Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfall wurden beobachtet.</p> <p>Pestsepsis: Die Pestsepsis kann als primäre Septikämie oder im Gefolge einer anderen Pestmanifestation auftreten. Charakterisiert ist die Pestsepsis durch Fieber, Lethargie, Verwirrtheit, Tachykardien, gastrointestinalen Symptomen, Milz- und Lebervergrößerun-</p>

gen, Petechien und Blutungen. Präterminal treten Nierenversagen, Ileus und andere Schockzeichen auf. Weiterhin kann sich im Verlauf einer Pestsepsis eine Pest-Meningitis entwickeln.

Pest-Pharyngitis: Diese Form stellt eine seltene Primärmanifestation dar, sie resultiert wahrscheinlich aus der oralen Aufnahme des Erregers. Es treten Fieber, Hals- und Kopfschmerzen, Tonsillitis und zervikale Lymphadenitis auf. Die verschiedenen Pestmanifestationen gehen unbehandelt stets abschließend in eine allgemeine Septikämie über, oft begleitet von massiven Blutungen in die Haut. Unbehandelt ist die Pest in mehr als 50 % der Beulenpestfälle und in fast allen Fällen einer Pestsepsis und Lungenpest tödlich.

Diagnostik

Die Erregerisolierung erfolgt kulturell aus Blut, Sputum, Lymphknoten-aspirat oder anderen klinischen Materialien. Es gibt die Möglichkeit des Antigennachweises durch Fluoreszenzmikroskopie oder PCR-Nachweis. Serologische Methoden sind im Akutfall ohne Bedeutung. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Beulenpest: bakterielle Lymphadenitiden, Tularämie, Katzenkratzkrankheit, Lymphogranuloma venereum.

Lungenpest: schwere, bakterielle Pneumonien.

Pestsepsis: Meningokokkeninfektionen, Malaria, Arbovirosen, Typhus abdominalis.

Therapie

Mittel der ersten Wahl sind Streptomycin, Tetracyclin oder Doxycyclin, Gentamycin, bei ZNS-Befall Chloramphenicol.

Prophylaxe, Immunität

Die Pest ist gemäß internationaler Vorschriften eine der vier Quarantänekrankheiten. Wichtig ist in Endemiegebieten die Beseitigung des Reservoirs durch Vernichtung der Flöhe und anschließender Bekämpfung der Nager. Während eines Krankheitsausbruchs ist die aktive Suche und Behandlung von Fällen sowie klinisches Monitoring und ggf. Behandlung von Kontaktpersonen notwendig. Es existierte ein inaktivierter Impfstoff, die Produktion wurde jedoch wegen zweifelhafter Wirksamkeit inzwischen eingestellt. Eine präexpositionelle Chemoprophylaxe kann bei bekannter aktueller Gefährdung sinnvoll sein (Ciprofloxacin oder Doxycyclin), z. B. für Pflegepersonen von an Lungenpest Erkrankten. Eine postexpositionelle Chemoprophylaxe erfolgt für 7 Tage, dafür stehen Gyrasehemmer, Doxycyclin und Trimethoprim-Sulfamethoxazol zur Verfügung. Nach durchgemachter Infektion besteht eine langanhaltende Immunität, es wurden jedoch schon Reinfektionen beschrieben.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten und indirekten Erregernachweis. Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

4.19 Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF, Felsengebirgsfleckfieber, Zeckentyphus)

Erreger	<i>Rickettsia rickettsii</i> (kleine, obligat intrazellulär lebende, kokkoide, gramnegative Bakterien, Familie der Rickettsien).
Verbreitung	Das Felsengebirgsfleckfieber kommt vorwiegend in den USA vor, dort v. a. in den südöstlichen Staaten und nur selten in den Rocky Mountains. Es sind auch Fälle in Kanada, Mexiko, Panama, Costa Rica, Kolumbien, Argentinien und Brasilien beschrieben worden.
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch Zeckenstiche, dabei beginnt die Übertragung von infektiösen Erregern auf den Menschen wahrscheinlich erst einige Stunden nach Beginn des Saugaktes. Möglicherweise ist eine Infektion auch bei Hautkontakt mit Zeckenfaeces möglich. Als weiteres Reservoir dienen v. a. Nagetiere, Bären, Luchse und Hunde. Bei Tieren werden meist subklinische Verläufe beobachtet.
Inkubationszeit	3–14 Tage.
Symptomatik	Die Erkrankung beginnt plötzlich mit rasch ansteigendem, hohem Fieber, begleitet von Kopf- und Gliederschmerzen, Müdigkeit und Benommenheit, teilweise auch von neurologischen Ausfallssymptomen. Häufig klagen die Patienten auch über Übelkeit, Erbrechen und Durchfall, bisweilen tritt auch ein Ikterus auf. Ein diagnostisch wichtiges Merkmal ist das nach ca. 3–5 Tagen erscheinende, kleinfleckige, teilweise petechiale Exanthem. Dieses tritt bei den meisten Betroffenen auf, beginnt typischerweise an den Hand- und Fußflächen und breitet sich zentripetal aus. Als Komplikationen können starke Kreislaufstörungen mit Blutdruckabfall, Tachykardien und Nierenversagen auftreten, die innerhalb kurzer Zeit tödlich enden. Die Letalität von 13–25% kann durch eine rechtzeitige antibiotische Behandlung reduziert werden. Bei komplikationslosem Verlauf entfiebern die Patienten nach 2–3 Wochen, jedoch können Residualschäden verbleiben, insbesondere bei Beteiligung des zentralen Nervensystems.
Diagnostik	Ab der 2. Krankheitswoche können spezifische Antikörper serologisch nachgewiesen werden (KBR, IF). Wichtig ist eine genaue Anamnese (Zeckenstiche). In der Frühphase der Erkrankung auch PCR. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	andere Rickettsiosen, Infektion mit Enteroviren, Masern, Typhus abdominalis, Leptospirose, Syphilis II, Meningokokkeninfektionen, Rückfallfieber, Tularämie, Ehrlichiose.

Therapie	Tetracycline, Chloramphenicol. Wichtig ist der frühzeitige Therapiebeginn.
Prophylaxe, Immunität	Vermeidung von Zeckenstichen, Bekämpfung der Vektoren. Nach durchgemachter Infektion besteht wahrscheinlich eine solide Immunität.

4.20 Rückfallfieber

Erreger	<i>Borrelien</i> , u. a. <i>B. recurrentis</i> , <i>B. duttoni</i> , <i>B. hispanica</i> , <i>B. Mazottii</i> .
Verbreitung	Rückfallfieber kann als Läuserückfallfieber oder Zeckenrückfallfieber vorkommen. Läuserückfallfieber kann unter schlechten hygienischen Bedingungen (mangelhafte Körper-, Kleidungs- und Wohnungshygiene), wie sie u. a. in Massenquartieren und Flüchtlingslagern gegeben sind, auftreten. Es existieren geographisch begrenzte Endemieherde in Nord-, Zentral- und Ostafrika, Asien und Südamerika, ihre Zahl war in den letzten Jahren rückläufig. Zeckenrückfallfieber ist in weiten Teilen der Welt endemisch. Naturherde bestehen in Afrika, Saudi-Arabien, Iran, Indien, Zentralasien, vereinzelt in Spanien und Portugal.
Infektionsweg	Läuserückfallfieber (durch <i>B. recurrentis</i>) wird durch Kleiderläuse übertragen (deshalb epidemische Häufung möglich, hauptsächlich während Kriegen, Hungersnöten u. ä.). Die Erreger werden freigesetzt, wenn Läuse zerdrückt oder gequetscht werden und dabei erregerrhaltiges Sekret auf die Haut gelangt, welches beim Kratzen nach dem Stich eingerieben werden kann. Der Mensch ist das einzige bekannte Reservoir für das Läuserückfallfieber. Zeckenrückfallfieber wird von Zecken übertragen (endemisches Fleckfieber), hier dienen neben dem Menschen die lebenslang infizierten Vektoren und Nagetiere als Reservoir.
Inkubationszeit	ca. 5–15 Tage.
Symptomatik	Nach hämatogener oder lymphogener Streuung des Erregers in die Organe kommt es während der zyklischen Vermehrungsphasen zu Fieberschüben, die von einem ausgeprägten Krankheitsgefühl, Ikterus, einem petechialen Exanthem sowie manchmal von neurologischen Symptomen begleitet sein können. Häufig werden gleichzeitig eine Hepatosplenomegalie sowie pulmonale Symptomatik beobachtet. Der erste Fieberschub dauert ca. 3–6 Tage an. Nach einem fieberfreien Intervall von ca. 1 Woche kommt es meist zu einem erneuten, ca. 2–3 Tage andauernden Fieberanfall. Es werden in der Regel 2–3 Anfälle (maximal 15 Anfälle) registriert. Die Dauer und Schwere der Anfälle ist in der Regel rückläufig. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt bei 2–10 %.
Diagnostik	Die Verdachtsdiagnose ergibt sich bei entsprechenden klinischen und anamnestischen Hinweisen. Sie wird durch mikroskopische Untersuchungen gesichert (Dunkelfeldmikroskopie, gefärbter Blutaussstrich, Dicker Tropfen). Der kulturelle Erregernachweis ist möglich, aber schwierig. Der Nachweis spezifischer Antikörper besitzt aufgrund der Antigenvariabilität der Erreger keine größere praktische Bedeutung. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose	Malaria, Rickettsiosen, Leptospirose, Typhus abdominalis.
Therapie	Tetracycline. Erythromycin; Gefahr einer Jarisch-Herxheimer-Reaktion.
Prophylaxe, Immunität	Verbesserung des hygienischen Standards, Beseitigung der Kleiderläuse, Vermeidung von Zeckenstichen. Es entsteht eine zeitlich begrenzte, typspezifische Immunität.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis von <i>Borrelia recurrentis</i> . Nach § 12, Abs. 1 IfSG besteht Übermittlungspflicht vom Gesundheitsamt an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und von dieser an das RKI, das die Information an die WHO weitergibt.

4.21 Shigellose (Bakterielle Ruhr)

Erreger	<i>Shigella</i> spez. (<i>S. dysenteriae</i> , <i>S. flexneri</i> , <i>S. boydii</i> , <i>S. sonnei</i>); (gram-negative, unbewegliche, teilweise toxinbildende Stäbchen, Familie der Enterobacteriaceae). Die Fähigkeit, in das Darmepithel einzudringen, ist plasmidkodiert.
Verbreitung	Shigellen sind weltweit verbreitet. In Europa zeigt die Infektion einen Gipfel im Sommer und Frühherbst. Kinder und junge Erwachsene sind besonders häufig betroffen. In Deutschland sind hauptsächlich Infektionen durch <i>S. sonnei</i> und <i>S. flexneri</i> von Bedeutung. Beide Spezies führen überwiegend zu leichteren Erkrankungen, die aber hochakut beginnen und sehr infektiös sein können. Ein großer Teil der Shigellosen wird heute fast ausschließlich von Reisenden importiert (u. a. aus Ägypten, Tunesien, Dominikanische Republik, Türkei, Jugoslawien, asiatische Länder).
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch fäkal-orale Schmierinfektion, überwiegend durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch, aber auch durch kontaminierte Lebensmittel und durch kontaminiertes Trinkwasser. Mangelnde Hygiene sowie Fliegen als Vektoren spielen eine große Rolle bei der Verbreitung. Es besteht die Möglichkeit einer sexuellen Übertragung, in letzter Zeit traten vermehrt Erkrankungsfälle bei homosexuellen Männern auf.
Inkubationszeit	ca. 12–96 Stunden.
Symptomatik	Die Erkrankung beginnt plötzlich mit Leibschmerzen, Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Tenesmen und Durchfällen. Diese sind aufgrund der Gewebeeinvasion des Erregers typischerweise blutig oder schleimig-eitrig. Insbesondere am Beginn der Erkrankung können eher wässrige Durchfälle auftreten. Die Verlaufsformen der Erkrankung können sehr unterschiedlich sein. Die Infektion ist in der Regel auf das Kolon beschränkt. In seltenen Fällen kann es zu Komplikationen kommen, wie Krampfanfälle (v. a. bei Kindern), hämolytisch-urämisches Syndrom, Infektarthritiden, Reiter-Syndrom. Die unkomplizierte Erkrankung endet nach ca. 1 Woche, komplizierte Fälle können eine Letalität bis zu 20 % besitzen.
Diagnostik	Die Diagnose erfolgt durch die bakteriologische Untersuchung aus Stuhlproben oder frisch entnommenen Rektalabstrichen. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2, bei <i>S. dysenteriae</i> Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	andere Darminfektionen, u. a. durch <i>Campylobacter</i> , <i>Escherichia coli</i> , Rotaviren, Adenoviren, <i>Entamoeba histolytica</i> .

Therapie	Eine Antibiotikabehandlung wird generell empfohlen, sie verkürzt die Krankheitsdauer und reduziert die Erregerausscheidung. Nach Testung sind Ampicillin, Tetracyclin, Doxycyclin, Thrimethoprim-Sulfamethoxazol und Chinolone geeignet. Bei Patienten in gutem Allgemeinzustand kann auch eine symptomatische Therapie ausreichend sein, wichtig ist Flüssigkeits- und ggf. Elektrolytersatz.
Prophylaxe, Immunität	Grundlage der Prophylaxe sind hygienisch einwandfreie Bedingungen (persönliche Hygiene, Trinkwasser- und Lebensmittelhygiene). Eine wirksame Händehygiene zur Vermeidung von Schmierinfektionen ist die entscheidende präventive Maßnahme. Die Nahrungsmittelhygiene ist v. a. in Ländern mit schlechten hygienischen Verhältnissen zur Vermeidung von Infektionen durch kontaminiertes Wasser oder ungekochte Speisen wichtig.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 42, Abs. 1 IfSG dürfen Personen, die an Shigellenruhr erkrankt sind oder den Erreger ausscheiden, nicht beschäftigt werden mit dem Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln in Küchen von Gaststätten oder sonstigen Einrichtungen mit Gemeinschaftsverpflegung.

4.22 Tetanus (Wundstarrkrampf)

Erreger	<i>Clostridium tetani</i> (grampositive, sporenbildende, obligat anaerobe Stäbchen). Der Erreger ist Bestandteil der normalen Darmflora von Mensch und Tier. Das die Symptomatik verursachende Tetanustoxin wird unter anaeroben Bedingungen gebildet.
Verbreitung	Tetanus ist generell weltweit verbreitet mit großen regionalen Unterschieden. In den Industriestaaten Europas und Nordamerikas ist die Inzidenz dank umfassender Impfungen sowie verbesserter Lebensbedingungen niedrig. Dagegen ist in feuchtwarmen Ländern Asiens, Afrikas und Südamerikas mit niedrigen Impfraten und schlechter medizinischer Versorgung die Erkrankungsrate auch heute noch hoch.
Infektionsweg	Eindringen der Tetanussporen über kontaminierte Wunden (auch kleinste Verletzungen durch Dornen, Verbrennungen, Bissverletzungen). Die gegen Hitze und Desinfektionsmittel resistenten Sporen finden sich ubiquitär in Staub, tierischen Exkrementen u. ä. In einigen ländlichen Gegenden in den Tropen spielt bei mangelnder geburtshilflicher Hygiene die Infektion über die Nabelschnur (Tetanus neonatorum) eine größere Rolle.
Inkubationszeit	in der Regel 2–3 Wochen. Sie ist abhängig von der Infektionsdosis und verkürzt sich bei höheren Toxinmengen, bei kürzerer Inkubationszeit verschlechtert sich die Prognose.
Symptomatik	Bei einer Verletzung vermehrt sich <i>C. tetani</i> , sofern an der Eintrittsstelle anaerobe Bedingungen bestehen, und produziert seine Exotoxine. Das klinische Bild von Tetanus ist durch eine toxinbedingte neurologische Störung charakterisiert, die sich durch erhöhten Muskeltonus und Krämpfe auszeichnet. Klinische Formen des Tetanus sind die generalisierte, die lokale und die neonatale Erkrankung. Die häufigste, generalisierte Form beginnt meist afebril oder subfebril mit tonischen Spasmen der Skelettmuskulatur. Typisch ist ein charakteristischer Gesichtsausdruck (Risus sardonicus). Der Mund kann bei Beteiligung der Kiefermuskulatur nicht vollständig geöffnet werden (Kieferklemme, Trismus), bei Einbeziehung der Pharynxmuskulatur kommt es zur Dysphagie, auch ein Laryngospasmus kann auftreten. Es kann zu plötzlichen schmerzhaften Kontraktionen ganzer Muskelgruppen (klonische Krämpfe) kommen. Die Extremitäten bleiben meist unbeteiligt. Durch gleichzeitige Spasmen der Extensoren und Flexoren kann es zu Frakturen im Bereich der Wirbelsäule kommen. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Es kann zu respiratorischen Komplikationen, wie Sekretstau, Obstruktion der Atemwege, Pneumonien kommen, die zur respiratorischen Insuffizienz führen. Die Letalität liegt bei moderner Intensivtherapie zwischen 10 und 20%, sonst ist sie erheblich

höher. Todesursachen sind v.a. respiratorische Insuffizienz und kardiovaskuläre Komplikationen.

Die neonatale Form (Tetanus neonatorum) entwickelt sich bei Kindern von nicht ausreichend immunisierten Müttern, bei denen eine hygienisch unzureichende Behandlung des Nabels erfolgte, v.a. in tropischen Regionen. Die Erkrankung tritt in der Regel in den ersten zwei Lebenswochen als generalisierte Form mit Rigidität, Trinkschwäche und Krämpfen auf. Die lokale Tetanuserkrankung ist eine seltene Form, deren Manifestationen sich auf Muskelgruppen in der Umgebung der Eintrittspforte erstrecken. Diese Form entsteht bei einer Teilimmunität und hat eine gute Prognose.

Diagnostik

Die Diagnose des Tetanus wird aufgrund des typischen klinischen Befundes gestellt. Eine Erkrankung ist unwahrscheinlich, wenn eine vollständige Grundimmunisierung vorliegt und fristgemäße Auffrischimpfungen durchgeführt wurden. Der Nachweis von spezifischen Antikörpern ist für die Diagnose der Infektion ohne Bedeutung, eine Prüfung auf ausreichende Mengen von Antikörpern (nach Impfung) mittels ELISA ist möglich. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose

Tollwut, Botulismus, Intoxikationen, Enzephalitiden.

Therapie

Gabe von humanem Tetanus-Immunglobulin, schnellstmögliche chirurgische Wundversorgung, antibiotische Behandlung (v.a. Metronidazol), umfassende Intensivtherapie (Erhaltung der Vitalfunktionen, Muskelrelaxation, Freihaltung der Atemwege).

Prophylaxe, Immunität

Zur Prophylaxe des Tetanus ist die aktive Immunisierung die Methode der Wahl. Entsprechend den STIKO-Impfempfehlungen sollte bei allen Säuglingen nach dem 2. Lebensmonat eine aktive Immunisierung begonnen und dann gemäß Impfkalender vervollständigt werden. Weiterhin ist eine Impfung bei allen Personen mit fehlender oder unvollständiger Grundimmunisierung indiziert, wenn die letzte Impfung oder Auffrischimpfung länger als 10 Jahre zurückliegt. Ein aktueller Impfschutz ist besonders wichtig bei älteren Menschen mit gestörten Durchblutungsverhältnissen, Diabetes oder offenen Hauterkrankungen (z. B. offenes Ekzem, Ulcus cruris). Bei nicht oder nicht ausreichend Geimpften wird im Falle einer gefährdeten Verletzung eine Tetanus-Immunitätsprophylaxe empfohlen.

4.23 Tsutsugamushi-Fieber (Japanisches Fleckfieber, Milbenfleckfieber, Buschfieber)

Erreger	<i>Orientia tsutsugamushi</i> (kleine, obligat intrazellulär lebende, pleomorphe, kokkoide Mikroorganismen, Familie der Rickettsien).
Verbreitung	Das Tsutsugamushi-Fieber hat eine herdförmige Verbreitung in Zentral-, Ost- und Südostasien, Indien, Nordaustralien und auf den pazifischen Inseln. Vor allem Regionen mit steppen- oder savannenartiger Vegetation sind betroffen.
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch Milbenlarven. Die Milben stellen neben Nagern und Menschen das wichtigste Reservoir dar. Dabei ist die transovariable Weitergabe der Erreger von großer Bedeutung. Nahezu alle Nachkommen einer infizierten, weiblichen Milbe tragen den Erreger.
Inkubationszeit	7–30 Tage.
Symptomatik	An der Stelle des Milbenlarvenbisses entsteht eine Papel, die im weiteren Verlauf ulzeriert und von einem schwarzen Schorf bedeckt ist. Die regionalen Lymphknoten sind schmerzhaft geschwollen. Mit Generalisierung des Erregers beginnt die akute Krankheitsphase mit Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Konjunktivitis, unproduktivem Husten, generalisierter Lymphadenopathie und Splenomegalie. Ca. 5 Tage nach Fieberbeginn kann ein dunkelrotes, makulopapulöses Exanthem beobachtet werden (ähnlich dem Exanthem beim epidemischen Fleckfieber). Ein kleiner Teil der Patienten entwickelt eine ZNS-Symptomatik (Nackensteifigkeit, Benommenheit, Sprachstörungen). Als weitere Komplikationen können Myokarditis und Kreislaufschock auftreten. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung variiert sehr stark zwischen 1% und 60%. Bei frühzeitiger Antibiose ist die Prognose sehr gut.
Diagnostik	Die Diagnose wird anhand der Anamnese (Frage nach Aufenthalt in Risikogebieten sowie nach Milbenbissen) sowie anhand serologischer Blutuntersuchungen gestellt. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Andere Rickettsiosen, Typhus abdominalis, Brucellose, Leptospirose, Dengue-Fieber, Malaria, Meningokokkeninfektionen.
Therapie	Meist wird Doxycyclin eingesetzt. Tetracyclin und Chloramphenicol sind ebenfalls wirksam. Bei Erregerstämmen in Nordthailand sind Resistenzen gegen Tetrazykline und Chloramphenicol beschrieben. Wirksam sind dann Rifampicin oder Chinolone (z. B. Ciprofloxacin).

Prophylaxe, Immunität

Vermeidung von Milbenlarvenbissen durch Tragen von entsprechender Kleidung und Anwendung von Repellents. Die durchgemachte Erkrankung scheint zu einer Immunität von ca. 1 Jahr zu führen. Bei besonders stark exponierten Personengruppen (z. B. Landarbeiter, Militär) kann eine Chemoprophylaxe mit Doxycyclin sinnvoll sein.

4.24 Tularämie (Hasenpest)

Erreger	<i>Francisella tularensis</i> , <i>Biovar tularensis</i> und <i>Biovar palaeartica</i> (gram-negative, unbewegliche nichtsporenbildende Stäbchen).
Verbreitung	Tularämie kommt in der gesamten nördlichen Hemisphäre (Skandinavien, Balkan, Rußland, Japan, China, USA und Kanada) vor. Betroffen ist häufig die ländliche Bevölkerung. In Deutschland traten in den letzten Jahren lediglich sporadische Einzelfälle auf, 2003 und 2004 traten in Deutschland jeweils 3 Erkrankungsfälle auf.
Infektionsweg	Infektionsmöglichkeiten bestehen durch: Haut- oder Schleimhautkontakt mit infektiösem Tiermaterial, Verzehr von nicht ausreichend erhitztem, kontaminiertem Fleisch (Hasen), Aufnahme von kontaminiertem Wasser oder anderen kontaminierten Lebensmitteln, Inhalation von infektiösem Staub, Stiche von blutsaugenden Insekten. Laborinfektionen können auftreten. Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist nicht bekannt. Als Reservoir gelten v. a. Hasen und Nagetiere.
Inkubationszeit	ca. 1–21 Tage, gewöhnlich 3–5 Tage.
Symptomatik	Die Erkrankung kann abhängig von der Infektionsroute und der Virulenz des Erregerstammes sehr unterschiedlich verlaufen. Am häufigsten ist die ulzeroglanduläre Form. An der Eintrittsstelle des Erregers entsteht ein Ulkus, begleitet von Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen und einer schmerzhaften Schwellung der regionalen Lymphknoten. Diese können eitrig einschmelzen. Bisweilen ist kein kutanes Ulkus nachweisbar, und es sind nur die regionalen Lymphknoten betroffen (glanduläre Form). Inhalation des Erregers führt zur pulmonalen Form (Husten, Atemnot) oder zu einem septischen, typhusähnlichen Krankheitsbild. Eine Infektion über den Verdauungstrakt kann zu Symptomen im Mundrachenbereich (oropharyngeale Form) mit Stomatitis, Pharyngitis, Schwellung der Halslymphknoten oder im Magen-Darm-Bereich (intestinale Form) mit Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen führen. Ein Erreger-eintritt über die Augenbindehaut kann zur okuloglandulären Form führen.
Diagnostik	Die Erregeranzucht aus peripherem Blut, Abstrichen und Biopsien ist schwierig. Da es sich um einen hochinfektiösen Erreger handelt, sollte die Diagnostik Speziallaboratorien vorbehalten sein. Die Diagnosedstellung erfolgt (neben der Klinik) meist serologisch (Nachweis spezifischer Antikörper ab der 2. Krankheitswoche). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Toxoplasmose, infektiöse Mononukleose, Tuberkulose, Brucellose, Typhus abdominalis, Pest.

Therapie	Streptomycin, Gentamicin, Doxycyclin, Ciprofloxacin.
Prophylaxe, Immunität	Beseitigung und Meiden von potentiell infektiösen Tieren und von Vektoren: Zeckenprophylaxe und Tragen von Handschuhen beim Umgang mit krankem Wild. Es existiert in den USA und in Rußland ein Lebendimpfstoff, er ist in Deutschland nicht verfügbar.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

4.25 Typhus abdominalis (Bauchtyphus)

Erreger	<i>Salmonella enterica</i> Serovar Typhi (gramnegative, bewegliche, fakultativ anaerobe Stäbchen, Familie der Enterobakterien).
Verbreitung	weltweites Vorkommen, vor allem in Afrika, Südamerika und Südostasien. In Deutschland ist die Inzidenz niedrig, bei der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um im Ausland erworbene Infektionen (Reiseinfektionen). Typische Infektionsländer sind u. a. Indien, Pakistan, Sri Lanka, Türkei, Ghana, Marokko.
Infektionsweg	Der Mensch ist das einzige Reservoir. Die Übertragung erfolgt durch die Aufnahme von kontaminiertem Wasser und Lebensmitteln. Eine direkte fäkal-orale Übertragung von Mensch zu Mensch ist möglich, aber von untergeordneter Bedeutung. Bei der Verbreitung der Krankheit spielen klinisch inapparent erkrankte Personen und Dauerausscheider eine besondere Rolle.
Inkubationszeit	ca. 3–60 Tage.
Symptomatik	Typhus gehört zu den zyklischen, systemischen Infektionskrankheiten. Das Prodromalstadium beginnt mit uncharakteristischen Beschwerden, wie Kopf- und Gliederschmerzen, abdominellen Beschwerden. Es kommt bei unbehandelten Fällen zu einem stoffförmigen Fieberanstieg bis 41 °C, verbunden mit Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, zunehmende Somnolenz, Verstopfung. Der Puls ist langsamer, als bei der Höhe des Fiebers erwartet (relative Bradykardie). Das hohe Fieber kann bis 3 Wochen anhalten. Gegen Ende dieses Stadiums hellt sich das Sensorium wieder auf, die Patienten leiden jetzt unter den typischen erbsbreiartigen Durchfällen. Weiterhin typisch sind hellrote, stecknadelkopfgroße, nichtjuckende Hauteffloreszenzen (Roseolen), zumeist im Bauchbereich. Jetzt ist die Komplikationsgefahr groß, es können Darmblutungen und Darmperforationen mit Peritonitis, nekrotisierende Cholezystitis, Osteomyelitis, Endokarditis, Meningitis auftreten. Anschließend kommt es zur Rekonvaleszenzphase, allerdings können Rezidive auftreten, v. a. bei insuffizienter antibiotischer Therapie und/oder bei unzureichend entwickelter Immunität. Bei Kindern unter 1 Jahr verläuft die Erkrankung schwerer und es treten häufiger Komplikationen auf. Nach Überstehen der Erkrankung bleiben 1–4% der Infizierten Dauerausscheider.
Diagnostik	Die Erregeranzucht erfolgt während des Stadiums der Generalisation aus dem Blut, aus dem Knochenmark kann ebenfalls ein Erregernachweis möglich sein. Ab Ende der ersten Erkrankungswoche ist eine Anzucht auch aus Stuhl- und Urinproben möglich. Die genaue Charakterisierung eines Salmonellenstammes erfolgt über die Serotypie. Um Dauerausscheidertum aufzudecken, sind Stuhl-

untersuchungen bei allen Patienten obligat. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Malaria, Miliartuberkulose, Rickettsiosen, Brucellose, Amöbiasis.

Therapie

Mittel der Wahl: Ciprofloxacin. Alternativ: Breitspektrum-Cephalosporine. Eine adäquate Typhustherapie ist v. a. im frühen Stadium der Erkrankung sehr erfolgreich, die Letalität sinkt dabei auf unter 1%. Zur Sanierung von Dauerausscheiden wird die Gabe von Ciprofloxacin über einen Zeitraum von 4 Wochen empfohlen. Gute Erfolge werden auch durch eine Therapie mit Ceftriaxon für 2 Wochen erzielt. Bei Dauerausscheidern mit Gallensteinen kann eine chirurgische Sanierung mittels Cholecystektomie unter gleichzeitiger Antibiotikatherapie erforderlich sein.

Prophylaxe, Immunität

Wichtig sind Nahrungsmittelhygiene, Isolierung der Patienten, Aufdecken von Dauerausscheidern. Bei Reisen in Typhus-Endemiegebieten (v. a. Asien, Nordafrika) besteht die Möglichkeit einer prophylaktischen Immunisierung (oralen Lebendimpfstoff oder parenteral zu applizierender Totimpfstoff). Der orale Lebendimpfstoff wird dreimal in zweitägigem Abstand eingenommen, er verleiht einen Impfschutz für etwa ein Jahr. Eine Auffrischimpfung ist ggf. nach einem Jahr indiziert. Der parenteral zu verabreichende Impfstoff bietet einen Impfschutz bis zu 3 Jahren.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 6, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod. Weiterhin besteht nach § 7, Abs. 1 IfSG Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis. Nach § 42, Abs. 1 IfSG dürfen Personen, die an Typhus erkrankt sind oder den Erreger ausscheiden, nicht beschäftigt werden mit dem Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln in Küchen von Gaststätten oder sonstigen Einrichtungen mit Gemeinschaftsverpflegung.

4.26 Ulcus molle (Weicher Schanker)

Erreger	<i>Haemophilus ducreyi</i> (gramnegatives, unbewegliches Stäbchen).
Verbreitung	Tropisches Afrika, Asien, Lateinamerika, in Europa selten.
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch direkten Schleimhautkontakt mit dem Sekret offener Ulzera oder betroffener Lymphknoten in der Regel beim Geschlechtsverkehr.
Inkubationszeit	3–14 Tage.
Symptomatik	Die Erkrankung beginnt akut mit einzelnen oder mehreren schmerzhaften, scharf begrenzten, teilweise nekrotisierenden Papeln, die meist ulzerieren und dann einen weichen Randwall aufweisen. Die meist multiplen Ulzera sind im Genitalbereich am Präputium und an den Labien lokalisiert. Im Gegensatz zu syphilitischen Ulzera ist das U. molle schmerzhaft. Bei Frauen kann die Infektion mehr oberflächlich verlaufen und schmerzlos sein, insbesondere, wenn Ulzera in der Vagina oder an der Zervix gelegen sind. Meist sind die genitalen Ulzera von einer schmerzhaften, oft unilateralen Schwellung der regionalen Lymphknoten begleitet, die nach außen perforieren können. Ein Ulcus molle kann als Eintrittspforte für andere durch Geschlechtsverkehr übertragene Erreger dienen.
Diagnostik	Der Erregernachweis erfolgt mikroskopisch aus dem Ulkusabstrich (Gramfärbung) bzw. durch kulturelle Anzucht. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	andere durch Geschlechtsverkehr übertragene Erkrankungen, insbesondere Herpes simplex, Lymphogranuloma venereum, Lues, Granuloma inguinale.
Therapie	Ceftriaxon, Azithromycin, Erythromycin oder Ciprofloxacin.

5 Steckbriefe seltener und importierter parasitärer Erkrankungen

5.1 Acanthamöbiasis (Granulomatöse Amöben-Enzephalitis, GAE, Acanthamöbenkeratitis)

Erreger	<i>Acanthamoeba</i> spez. (Protozoa, Rhizopoda).
Verbreitung	weltweites Vorkommen in der Umwelt (Boden, Süßwasser, Brackwasser).
Infektionsweg	Die Aufnahme des Erregers erfolgt wahrscheinlich durch Inhalation oder direkten Kontakt mit kontaminiertem Boden oder Wasser. Über die Lunge ist eine hämatogene Streuung in das ZNS möglich (Granulomatöse Amöben-Enzephalitis). Bei Acanthamöbiasis des Auges (Acanthamöbenkeratitis) erfolgt die Infektion meist über kontaminierte Lösungen zur Aufbewahrung und Spülung von Kontaktlinsen.
Inkubationszeit	möglicherweise 2 Wochen bis mehrere Monate.
Symptomatik	Das Auftreten einer GAE wird hauptsächlich bei geschwächten oder immunsupprimierten Personen beschrieben, sie tritt jedoch auch bei Personen mit intaktem Immunsystem auf. Der Beginn einer GAE ist eher schleichend. Die Patienten klagen über Gedächtnisstörungen, Krampfanfälle, Fieber, Kopfschmerzen, Hemiparesen. Die Enzephalitis kann wenige Tage bis mehrere Monate dauern und tödlich enden. Die Amöbenkeratitis wird häufig initial verkannt. Die Symptome sind: Fremdkörpergefühl im Auge, zunehmende Schmerzen, Augentränen, Blepharospasmus und verschwommenes Sehen. Die Symptomatik kann sehr stark fluktuieren, auch können völlig beschwerdefreie Intervalle beobachtet werden. Bei fortschreitender Erkrankung kommt es zu einer Iritis, Uveitis, erhöhtem Augendruck und einem zunehmenden schmerzhaften Visusverlust.
Diagnostik	Nachweis der Acanthamöben in Biopsien der Hautläsionen. Die GAE wurde meist erst post mortem in Hirnbiopsien erkannt. Liquoruntersuchungen führten bisher nie zu einer Diagnosestellung. Die Acanthamöbenkeratitis kann durch histopathologischen oder kulturellen Nachweis der Acanthamöben in Korneabiopsien diagnostiziert werden. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Enzephalitiden oder Keratitiden anderer Genese (viral, bakteriell oder pilzbedingt).

Therapie

Über die Therapie von GAE ist wenig bekannt, da die Diagnosestellung häufig erst post mortem erfolgt. In vitro zeigen Präparate wie Pentamidine oder Ketoconazol, Miconazol, Paromomycin oder Neomycin Wirksamkeit. Die Frühdiagnose der Amöbenkeratitis ermöglicht eine erfolgreiche Therapie basierend auf chirurgischer Intervention und häufiger lokaler Applikation von Miconazol.

Prophylaxe, Immunität

Die Keratitis kann durch richtige Kontaktlinsenpflege vermieden werden.

5.2 Amöbiasis (Amöbenruhr, Amöbenabszess)

Erreger	<i>Entamoeba histolytica</i> (Protozoa, Rhizopoda).
Verbreitung	Die Amöbiasis ist weltweit verbreitet, kommt aber vor allem in Regionen mit schlechten hygienischen Verhältnissen vor.
Infektionsweg	Die Infektion erfolgt in der Regel fäkal-oral über kontaminierte Lebensmittel oder Trinkwasser. Der Erreger kann aber auch durch anal-orale Sexualpraktiken übertragen werden. Extraintestinale Manifestationen entstehen durch hämatogene Dissemination.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich, zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten; in Einzelfällen sind Inkubationszeiten von mehreren Jahren beschrieben.
Symptomatik	Neben asymptomatischen Infektionen reichen die intestinalen Beschwerden von milden Verlaufsformen bis hin zu fulminanten Erkrankungen mit Fieber und blutig-schleimigen Durchfällen. Typischerweise findet sich eine ulzerative Kolitis vor allem im distalen Kolon. Eine wichtige lokale Komplikation stellt die Darmperforation mit nachfolgender Peritonitis dar. Amöben können die Darmschleimhaut durchdringen und hämatogen in andere Organe streuen. Die häufigste Form der extraintestinalen Amöbiasis ist der Leberabszess. Hierbei handelt es sich um ein schweres Krankheitsbild mit Fieber, Oberbauchbeschwerden und Gewichtsverlust. Die Leber ist bei 50% der Patienten vergrößert und druckdolent. Zusätzlich können gastrointestinale Symptome vorhanden sein, über eine Diarrhoe klagt aber höchstens ein Drittel der Patienten und oft sind intestinale Symptome nicht zu eruieren. Durch Perforation in benachbarte Organe können Lungenabszesse und Perikardergüsse entstehen. Grundsätzlich können durch hämatogene Streuung alle Organe betroffen werden. Entsprechend der Ausdehnung und Lokalisation der Abszesse treten verschiedene Symptome auf.
Diagnostik	Da <i>E. histolytica</i> morphologisch nicht von anderen apathogenen Darmamöben wie <i>E. dispar</i> oder <i>E. moshkovskii</i> unterschieden werden kann, ist der Nachweis von Zysten oder Vegetativformen in Stuhlproben nicht ausreichend. Es sollte immer eine Differenzierung z. B. mittels DNS-Analyse angestrebt werden. Bei extraintestinalen Manifestationen bildgebende Verfahren sowie serologischer Nachweis spezifischer Antikörper (ELISA, IFT, PHA). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	andere infektiöse Darmerkrankungen (Shigellenruhr, Campylobacter, <i>E. coli</i> , Salmonellen). Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Abszesse anderer Ursachen, Echinokokkuszysten, gut- und bösartige Tumoren im Darm.

Therapie	Bei asymptomatischer Darmbesiedlung Paromomycin oder Diloxanide, bei allen Formen der invasiven Amöbiasis Metronidazol, gefolgt von Paromomycin zur Sanierung der luminalen Darminfektion. Die Punktion von Amöben-Leberabszessen ist nur in seltenen Fällen indiziert.
Prophylaxe, Immunität	Zur Prophylaxe gehören allgemeine Maßnahmen der Nahrungsmittel- und Körperhygiene, Trinkwasseraufbereitung, Therapie von Ausscheidern.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 6, Abs. 1 IfSG ist die Erkrankung nur meldepflichtig, sofern zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird.

5.3 Ancylostomiasis (Hakenwurmkrankheit)

Erreger	<i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i> (Helminthen, Nematoda).
Verbreitung	Die Erreger kommen bevorzugt in den Tropen und Subtropen, seltener in gemäßigten Klimazonen vor.
Infektionsweg	Das Eindringen der filariformen Larven erfolgt perkutan. Diese gelangen hämatogen über die rechte Herzkammer in die Lunge. Dort findet die Weiterentwicklung der Larven statt, die dann über das Bronchialsystem zum Kehlkopf auswandern, um dann verschluckt zu werden. Die Larvenwanderung kann über mehrere Monate sistieren. Die adulten Würmer parasitieren einige Jahre, hauptsächlich im Jejunum. Die Präpatenzzeit beträgt 5–8 Wochen. Die Erreger können ausschließlich im Menschen ihren Entwicklungszyklus durchlaufen. Die Wurmeier werden mit dem Stuhl ausgeschieden und sind innerhalb eines Tages infektiös.
Inkubationszeit	bis zum Auftreten der pulmonalen Symptomatik ca. 1 Woche, bis zum Beginn der abdominellen Symptomatik ca. 4 Wochen.
Symptomatik	Das Eindringen der Larven in die Haut kann zu stark juckenden, allergischen Hautreaktionen führen. Eine pulmonale Symptomatik tritt nur bei ausgeprägter Infektion auf. Der Blut- und Eiweißverlust im Dünndarm steht klinisch im Vordergrund. Die adulten Würmer haken sich in der Darmmukosa fest und saugen Blut. Bei massivem Wurmbefall kann es zu entsprechend großen Blutverlusten kommen. Die Patienten beklagen meist Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Meteorismus und blutig-schleimige Durchfälle. Chronischer Befall kann zu ausgeprägter Anämie führen. Der Eiweißverlust kann Kachexie verursachen sowie eine erhöhte Infektanfälligkeit, Entwicklungs- und Wachstumsstörungen zur Folge haben. Eine schwere Ancylostomiasis kann zum Tode führen.
Diagnostik	Nachweis der Eier bzw. Larven im Stuhl, Eosinophilie. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Therapie	Mebendazol, Albendazol.
Prophylaxe, Immunität	In Endemiegebieten sollten feste Schuhe getragen werden. Hygienische Maßnahmen, um die Verbreitung der Eier zu vermeiden. Es entsteht keine Immunität.
Gesetzliche Regelungen	Bei Gruben- und Tunnelarbeitern gilt die Hakenwurmerkrankung als Berufskrankheit.

5.4 Angiostrongyliasis (eosinophile Meningoenzephalitis und abdominale Angiostrongyliasis)

Erreger	<i>Parastrongylus cantonensis</i> , <i>Parastrongylus costaricensis</i> .
Verbreitung	<i>P. cantonensis</i> : China, Taiwan, Südostasien, Afrika, Mittelamerika, einige Pazifikinseln. <i>P. costaricensis</i> : Mittel- und Südamerika.
Infektionsweg	Ingestion der infektiösen Larven beim Verzehr von rohen oder ungenügend gekochten Schnecken oder Krebsen und Garnelen. Ebenso wurden Infektionen nach Verzehr von larvenhaltigem Wasser und Gemüse beschrieben. Der Mensch stellt nur einen akzidentiellen Wirt dar, der normale Zyklus verläuft zwischen Ratten (Endwirte) und Mollusken (Zwischenwirte).
Inkubationszeit	1–3 Wochen.
Symptomatik	Bei einer Infektion mit <i>P. cantonensis</i> treten Symptome einer meningealen Reizung auf. Die Patienten beklagen meist starke Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, leichtes Fieber, Übelkeit und Erbrechen. Sie wirken weniger krank als bei einer bakteriellen Meningitis. In ca. 5% der symptomatischen Erkrankungen treten neurologische Herdsymptome wie z. B. Augenmuskellähmungen oder Parästhesien auf. Die Symptomatik hält meist nur wenige Tage an, die Erkrankung kann jedoch auch einen über Monate anhaltenden, selten auch letalen Verlauf nehmen. Die Symptomatik einer Infektion mit <i>P. costaricensis</i> , von der hauptsächlich Kinder betroffen sind, ähnelt einer Appendizitis. Die Patienten klagen über Appetitlosigkeit, Übelkeit, Leibschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauch. Bisweilen ist dort eine Schwellung tastbar. Bei chirurgischer Intervention findet man Entzündungsherde in der Darmwand mit thrombotischen und nekrotischen Veränderungen sowie Wurmlarven in den regionalen Lymphknoten und Eigranulome in der Subserosa.
Diagnostik	In Endemiegebieten wird die Diagnose anhand der klinischen Symptomatik und entsprechender Anamnese (Molluskenverzehr) gestellt. Bei <i>P. cantonensis</i> -Infektion zeigt sich eine Liquorpleozytose mit deutlicher Eosinophilie, bisweilen lassen sich Larven im Liquor oder im Auge nachweisen. Eine Bluteosinophilie ist nicht immer nachweisbar, kann jedoch auch sehr ausgeprägt sein. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	tuberkulöse Meningitis, zerebrale Toxoplasmose, zerebrale Zystizerkose, Appendizitis.

Therapie

Albendazol, Mebendazol, Thiabendazol, Levimazol.

Prophylaxe

Nahrungsmittelhygiene beim Verzehr von Schnecken, Garnelen, Krebsen.

5.5 Babesiose

Erreger	<i>Babesia spez.</i> (Protozoa, Sporozoa).
Verbreitung	<i>Babesia microti</i> : endemisches Auftreten im Osten der USA. <i>Babesia divergens</i> : Frankreich, GUS, Irland, vereinzelt Kalifornien, Mexiko.
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch Zeckenstich. Eine Übertragung durch Bluttransfusionen ist ebenfalls möglich.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich (1 Woche bis 1 Jahr).
Symptomatik	Die schwere Symptomatik der Krankheitsfälle in Europa ist gekennzeichnet von hohem Fieber, hämolytischer Anämie, Hämoglobinurie und dadurch bedingtem Nierenversagen. Alle beschriebenen Fälle traten auf nach Splenektomie und waren mit einer hohen Letalität behaftet. In den USA wird ein eher mildes Krankheitsbild beobachtet. Die protrahiert verlaufende Erkrankung beginnt schleichend mit Fieber, Schüttelfrost, Myalgien, geringgradige hämolytische Anämie. Auch bei der von <i>B. microti</i> hervorgerufenen Form leiden splenektomierte Patienten unter ausgeprägterer Symptomatik. Bei immunkompetenten Patienten verläuft die Infektion wahrscheinlich meist asymptomatisch. Eine langanhaltende Parasitämie wird sowohl bei klinischen als auch bei subklinischen Verläufen nachgewiesen. Letalität: hoch bei splenektomierten Patienten, die unter einer Infektion mit <i>B. divergens</i> leiden.
Diagnostik	Nachweis des intraerythrozytär gelegenen Parasiten im Blutausstrich oder im Dicken Tropfen. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.).
Differenzialdiagnose	Malaria tropica.
Therapie	milde Fälle symptomatisch. Bei ausgeprägter Symptomatik Versuche mit Clindamycin plus Chinin, oder Pentamidin plus Cotrimoxazol. Bei splenektomierten Patienten mit hoher Parasitämie evtl. Austauschtransfusion.
Prophylaxe	Vermeiden von Zeckenstichen. Splenektomierten Patienten sollte abgeraten werden, sich in den Sommermonaten in bekannten Endemiegebieten aufzuhalten.

5.6 Dicrocoeliasis

Erreger	<i>Dicrocoelium spez.</i> , <i>D. dendriticum</i> , <i>D. hospes</i> (Helminthen, Trematoden)
Verbreitung	Europa (regionale Häufung in Süddeutschland und der Schweiz), Westasien, Afrika.
Infektionsweg	Ingestion von metazerkarieninfizierten Ameisen, die zufällig mit ungekochtem Gemüse aufgenommen werden. Die Larven wandern in das Gallenwegssystem ein und reifen dort zum adulten Wurm. Endwirte sind meist Schafe und Rinder, der Mensch ist nur äußerst selten betroffen. Als Zwischenwirte sind Schnecken und Ameisen erforderlich. Durch Verzehr von roher Leber befallener Tiere kann es zu Scheininfektionen mit Einachweis im menschlichen Stuhl kommen.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich.
Symptomatik	Bei schwerem Befall kann es zu gastrointestinalen Störungen wie Völlegefühl, Flatulenz, Durchfall, Erbrechen oder Gallenkoliken kommen. Lebervergrößerungen können beobachtet werden. Meist verläuft die Infektion inapparent.
Diagnostik	Nachweis der Eier in Stuhl, Galle oder Duodenalsekret.
Differenzialdiagnose	Infektion mit anderen Trematoden.
Therapie	Praziquantel

5.7 Diphyllobothriasis

Erreger	<i>Diphyllobothrium spez.</i> , <i>D. latum</i> , <i>D. pacificum</i> (Helminthen, Cestoden).
Verbreitung	seenreiche Regionen in subtropischen, gemäßigten und subarktischen Regionen. Endemische Häufungen wurden verstärkt bei einigen Inuitstämmen in Alaska und Kanada beobachtet.
Infektionsweg	Aufnahme der infektiösen Larven durch den Verzehr von rohem oder ungenügend gekochtem Süßwasserfisch. Generell können alle fischfressenden Säugetiere befallen werden. Die Wurmeier werden in ausgereiften Bandwurmsegmenten vom infizierten Menschen oder Tier mit den Faeces ausgeschieden und kontaminieren die Gewässer. Im Süßwasser reifen die Eier zu Larven heran, diese müssen zur Weiterentwicklung von Kleinkrebsen aufgenommen werden. Die weitergereiften Larven werden mit den Krebsen von Süßwasserfischen aufgenommen, um dort zu infektiösfähigen Larven heranzureifen. Die adulten Würmer können jahrelang im Dünndarm überleben.
Inkubationszeit	3–6 Wochen.
Symptomatik	Meist verläuft die Infektion völlig symptomlos. Der Wurm kann dabei jahrzehntelang im Dünndarm des Menschen parasitieren. Bei massivem Befall kann das Auftreten von Durchfällen oder ein Verschluss des Gallengangs oder des Darmlumens durch ein Wurmknäuel beobachtet werden.
Diagnostik	Nachweis der Eier oder ganzer Proglottiden im Stuhl. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Therapie	Praziquantel, Niclosamid.
Prophylaxe, Immunität	hygienische Maßnahmen. Nach durchgemachter Infektion besteht keine Immunität.

5.8 Echinokokkose

Erreger	<i>Echinococcus spez.</i> (Helminthen, Cestoden) mit 4 Arten: <i>E. granulosus</i> (Erreger der zystischen Echinokokkose), <i>E. multilocularis</i> (Erreger der alveolären Echinokokkose), <i>E. vogeli</i> , <i>E. oligarthrus</i> (kommen selten vor).
Verbreitung	<i>E. granulosus</i> : weltweit, mit regionalen Häufungen, in Europa v. a. Mittelmeerraum und Balkan. <i>E. multilocularis</i> : Endemiegebiete in Mittel- und Osteuropa, Japan, USA, Kanada, allgemein nur auf der nördlichen Hemisphäre. <i>E. vogeli</i> , <i>E. oligarthrus</i> : Zentral- und Südamerika.
Infektionsweg	Aufnahme der langlebigen und ausgesprochen umweltresistenten Wurmeier. Im Dünndarm werden die sogenannten Oncosphären aus den aufgenommenen Eiern freigesetzt. Diese durchwandern die Darmwand und gelangen hämatogen in die Leber, Lunge oder andere Organe. Dort entwickeln sich die finnenhaltigen Zysten. Die Übertragung bei <i>E. granulosus</i> erfolgt meist durch Kontakt der mit Hundekot (Fell, Schnauze) kontaminierten Hände mit dem Mund. Bei <i>E. multilocularis</i> u. a. durch Verzehr von kontaminierten Waldbeeren. Die definierten Endwirte bei <i>E. granulosus</i> sind Hund, Wolf, Dingo u. ä., als Zwischenwirte fungieren v. a. Schafe, aber auch Ziegen, Rinder, Schweine und Pferde, bzw. akzidentell der Mensch. Die adulten Würmer des <i>E. multilocularis</i> findet man in Füchsen, Wölfen, Hunden und Katzentieren. Der normale Zyklus bei <i>E. multilocularis</i> verläuft in der Regel zwischen Nagern und Füchsen.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich, Monate bis Jahre.
Symptomatik	Die Krankheitssymptomatik bei Infektionen mit <i>E. granulosus</i> wird hauptsächlich verursacht durch die raumfordernde Wirkung der Echinokokkuszysten. Bei ca. 60% der Patienten kommt es zum Befall der Leber, bei ca. 20% der Patienten zum Lungenbefall, in aller Regel ist nur ein Organ betroffen. Die Zysten von <i>E. granulosus</i> sind ein- oder mehrkammrige, flüssigkeitsgefüllte Blasen (zystische Echinokokkose, Hydatidose), die v. a. im Lebergewebe von einer festen Bindegewebskapsel umgeben sind. Von der innen gelegenen Keimschicht ausgehend entstehen viele kleine Bläschen, die Protoskolizes der Wurmlarven enthalten. Die Hydatiden können einen Durchmesser von bis zu 30 cm erreichen. Die Leber-echinokokkose verursacht häufig erst bei sehr großer Zystengröße klinische Symptome durch Kompression auf Blutgefäße oder Gallenwege. Bei Ruptur der dünnerwandigen Lungenzysten kann es zu Atembeschwerden und Husten kommen. Abhängig von ihrer Lokalisation verursachen Echinokokkuszysten im ZNS neurologische Herdsymptome. Die Ruptur einer Echinokokkuszyste kann eine Streuung der Finnen, allergische Reaktionen bis zum Schock,

aber auch Spontanheilung zur Folge haben. Die Finnen von *E. multilocularis* (alveoläre Echinokokkose), die sich zu ca. 98% primär im Lebergewebe entwickeln, setzen sich zusammen aus einer großen Anzahl von kleinen Bläschen, die von Bindegewebe umgeben sind. Dabei kann es zu tumorartigem, organinfiltrativem Wachstum kommen. Häufig ist aufgrund der großen Kompensationsfähigkeit der Leber bei Diagnosestellung bereits ein Großteil des Organs vom Parasiten durchwachsen. Die langsam fortschreitende Erkrankung beginnt meist mit Oberbauchschmerzen, Hepatomegalie oder Ikterus. Die Erkrankung führt ohne Chemotherapie bei einem Großteil der Patienten innerhalb von 10–15 Jahren zum Tode. Auch *E. vogeli*-Zysten finden sich hauptsächlich in Leber und Lunge.

Diagnostik

Bildgebende Verfahren (Sonographie, Röntgen, CT) kombiniert mit serologischen Methoden (IFT, ELISA) stehen im Vordergrund. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Therapie

Da es sich um in Deutschland selten behandelte Krankheiten handelt, sollte die Therapie in einem ausgewiesenen Zentrum erfolgen. In Abhängigkeit vom Zystenstadium existieren bei der zystischen Echinokokkose mehrere Therapieverfahren wie Behandlung mit Albendazol, chirurgische Therapie, Punktion-Aspiration-Injektion-Reaspiration (PAIR) oder Abwarten des Spontanverlaufs. Bei der alveolären Echinokokkose ist eine große Anzahl von Patienten zum Diagnosezeitpunkt nicht mehr radikal operabel, die Behandlung mit Benzimidazolen (Mebendazol, Albendazol) ist hier die Therapie der Wahl.

Prophylaxe

Wichtige Verhütungsmaßnahmen gegen eine Infektion mit *E. granulosus* sind regelmäßige Untersuchungen und Behandlung von infizierten Hunden und Katzen mit Praziquantel sowie prophylaktische Gabe von Praziquantel bei allen aus südlichen Ländern mitgebrachten Hunden. Wichtig ist dabei eine unschädliche Kotbeseitigung durch tiefes Vergraben oder Verbrennen. Für die Prophylaxe von *E. multilocularis* ist der Verzicht auf den Verzehr von bodennah wachsenden Waldfrüchten in Risikogebieten wichtig. Werden Waldfrüchte genossen, sollten sie vorher gründlich gewaschen und, wenn möglich, gekocht werden. Nach Wald-, Feld- und Gartenarbeiten in Risikogebieten sollten die Hände gründlich gewaschen werden. Erlegte oder tot aufgefundene Füchse sollten vorsichtig entsorgt werden.

Gesetzliche Regelungen

Nach § 7, Abs. 3 IfSG besteht nichtnamentliche Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

5.9 Fascioliasis

Erreger	<i>Fasciola hepatica</i> , <i>Fasciola gigantica</i> (Helminthen, Trematoden)
Verbreitung	<i>Fasciola hepatica</i> : weltweit, besonders in Schafzuchtgebieten. <i>Fasciola gigantica</i> : Naher Osten, Afrika, Asien.
Infektionsweg	Verzehr von metazerkarienbehafteten Wasserpflanzen, v. a. Brunnenkresse. Die Fascioliasis ist eine Zoonose der Schafe bzw. Rinder. Menschen werden nur selten befallen. Für den Entwicklungszyklus wird feuchtes Milieu und eine Schlammschneckenart als Zwischenwirt benötigt.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich, mindestens 6 Wochen.
Symptomatik	Es lassen sich zwei klinische Phasen unterscheiden. Während der Durchwanderung der Larven durch die Darmwand und das Leberparenchym beklagen die Patienten Oberbauchschmerzen, Fieber und Hepatomegalie. Einige Wochen nach dieser akuten Episode, wenn die adulten Würmer in die Gallengänge eingewandert sind, klingen alle Beschwerden meist vollständig ab. Sehr selten wurden Fälle mit massivem Gallenwegsverschluß mit nachfolgender Leberschädigung beschrieben. Bei Infektionen mit <i>Fasciola gigantica</i> wurden bisweilen ektopische Lokalisationen beschrieben (wandernde Hautirritationen). Die meisten Infektionen verlaufen jedoch inapparent. Die Eiablage der adulten Würmer in den Gallengängen beginnt meist nach ca. 12 Wochen, sie kann mehrere Jahre anhalten.
Diagnostik	Nachweis der Eier im Stuhl oder Gallenflüssigkeit. Serologische Nachweisverfahren (ELISA, IFT). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Therapie	Praziquantel, Dihydroemetin.
Prophylaxe, Immunität	Verzehr von entsprechenden Wasserpflanzen vermeiden.

5.10 Fasciolopsiasis (Ostasiatische Riesendarmegel-Erkrankung)

Erreger	<i>Fasciolopsis buski</i> (Helminthen, Trematoden).
Verbreitung	Südostasien, insbesondere Thailand, Südchina, Indien.
Infektionsweg	Aufnahme der Metazerkarien beim Verzehr von ungekochten Wasserpflanzen, z. B. der Wassernuss. Die Metazerkarien entwickeln sich im oberen Dünndarm zum adulten Wurm. Dieser kann eine Größe von ca. 7 cm erreichen. Neben dem Menschen können u. a. auch Schweine oder Hunde als Endwirt dienen. Als Zwischenwirt wird eine Süßwasserschnecke benötigt.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich, bei massivem Befall ca. 3 Wochen.
Symptomatik	Die Infektion mit dem Riesendarmegel kann durch lokale Entzündung oder Ulzeration der Darmwand verschiedenste gastrointestinale Störungen wie Durchfälle, Koliken, Übelkeit und Erbrechen hervorrufen. Seltener werden auch Hämorrhagien beschrieben. Langanhaltende Infektionen können ein Malabsorptionssyndrom oder Kachexie hervorrufen. Bei massivem Befall kann ein Wurmkonglomerat zu obstruktivem Ileus führen. Das Auftreten von Ödemen der Bauchwand oder der Beine sowie von Aszites wurde beschrieben. Geringer Wurmbefall verläuft meist asymptomatisch. Die Eiausscheidung beginnt einige Wochen nach Infektion und kann unbehandelt ca. 1 Jahr andauern.
Diagnostik	Nachweis der Eier oder adulten Würmer im Stuhl, Eosinophilie. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Infektionen mit anderen Trematoden.
Therapie	Praziquantel
Prophylaxe	Verzehr von ungekochten Wasserpflanzen vermeiden.

5.11 Giardiasis (Lambliasis)

Erreger	<i>Giardia lamblia</i> (Protozoa, Zoomastigophora).
Verbreitung	Die Giardiasis ist weltweit verbreitet, die für Deutschland relevanten Infektionsländer sind insbesondere Indien, Türkei, Ägypten, Spanien, Italien. Kinder und Personen zwischen 20 und 40 Jahren erkranken in Deutschland häufiger als Personen aus anderen Altersgruppen.
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt fäkal-oral, am häufigsten durch fäkal kontaminiertes Trinkwasser.
Inkubationszeit	ca. 3–25 Tage, gelegentlich länger.
Symptomatik	Die klinischen Manifestationen erstrecken sich von asymptomatischen Verläufen bis hin zu fulminanter Diarrhoe und Malabsorption. Leitsymptome sind meist schaumig-wässrige Diarrhoen. Bisweilen kommt es zu Steatorrhoe, Meteorismus, Hyperperistaltik, Erbrechen, Malabsorption und daraus resultierendem Gewichtsverlust, der bis zur Anorexie führen kann. Nach 2–3 Wochen kommt es meist spontan zur Besserung. Vereinzelt kann es bei chronischem Verlauf zu einer Schädigung des Dünndarmepithels mit daraus resultierender Laktoseintoleranz kommen. In aller Regel bleibt der Parasit auf den Dünndarm beschränkt. Bei massivem Befall oder Immunschwäche kann es auch zu Gallenwegsentzündungen und Pankreatitiden kommen.
Diagnostik	Nachweis von Trophozoiten oder Zysten im Stuhl oder aus Dünndarmsekret, ggf. aus Duodenalbiopsien. Weiterhin ist der Nachweis von Giardia-Antigen im Stuhl mittels ELISA möglich. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Enteritiden hervorgerufen durch andere Erreger wie z. B. Rotaviren, Campylobacter oder Kryptosporidien. Bei chronischem Verlauf muß die Sprue abgegrenzt werden.
Therapie	Nitroimidazole, dabei ist Metronidazol das Mittel der Wahl.
Prophylaxe, Immunität	strikte Hygienemaßnahmen, insbesondere eine effiziente Händehygiene, Bereitstellung von nicht kontaminiertem Trinkwasser, Vermeiden von kontaminierten Lebensmitteln (z. B. kopfgedüngte Salate, ungewaschenes Obst).
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 1 IfSG besteht Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

5.12 Isosporiasis

Erreger	<i>Isospora belli</i> (Protozoa, Sporozoa).
Verbreitung	weltweit, insbesondere in warmen Ländern.
Infektionsweg	Ingestion von sporulierten Oozysten. Hauptsächlich bei Personen mit Immundefizienz (opportunistische Infektion bei AIDS).
Inkubationszeit	variabel
Symptomatik	wässrige Durchfälle mit Bauchkrämpfen. Bei Immungesunden sistiert die Symptomatik in kurzer Zeit spontan. Dagegen können die Beschwerden bei immungeschwächten Patienten fortschreiten, monatelang bestehen und über zunehmendes Wasting zum Tode führen.
Diagnostik	Nachweis der Oozysten im Stuhl. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Diarrhoen anderer Genese.
Therapie	Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Pyrimethamin-Sulfadoxin.

5.13 Larva migrans cutanea

Erreger	v. a. <i>Ancylostoma brasiliense</i> (Helminthen, Nematoden).
Verbreitung	tropische und subtropische Klimazonen.
Infektionsweg	Perkutanes Eindringen der filiformen Larven, <i>Ancylostoma brasiliense</i> kann seinen vollständigen Entwicklungszyklus nur in seinen Endwirten Hund oder Katze durchlaufen. Im Menschen findet keine Entwicklung zum adulten Wurm statt.
Inkubationszeit	Reaktion auf Larven innerhalb weniger Stunden.
Symptomatik	Die Exkremente der Larven tierischer Hakenwürmer, wie z. B. <i>A. brasiliense</i> , können auf ihrer subkutanen Wanderung entzündliche Reaktionen hervorrufen und zum klinischen Bild einer Larva migrans cutanea führen. Diese ist gekennzeichnet durch meist wandernde, juckende Gänge und Papeln in der Haut. Eine Lungenpassage mit entsprechender klinischer Symptomatik wie bei <i>A. duodenale</i> findet nicht statt. Im Menschen kann es nicht zur Ausreifung dieser Larven kommen, auch ohne Therapie sterben diese nach ca. 3 Wochen ab.
Diagnostik	Anamnese, klinischer Befund.
Therapie	Lokalbehandlung des erkrankten Hautareals mit Thiabendazol-Salbe.
Prophylaxe	Vermeidung von Hautkontakt zu potenziell kontaminierten Böden in Endemiegebieten.

5.14 Leishmaniose

Kutane Leishmaniose der Alten Welt: Orient-, Aleppo- oder Bagdadbeule;

Kutane oder mukokutane Leishmaniose der Neuen Welt: Chiclero-Ulkus,

Pian bois, Uta, Espundia

Viszerale Leishmaniose: Kala-Azar

Erreger	Leishmaniose der Alten Welt: <i>Leishmania tropica</i> , <i>L. major</i> , <i>L. aethiopica</i> , <i>L. infantum</i> (Protozoa, Zoomastigophora, Gewebsflagellat) Leishmaniose der Neuen Welt: <i>Leishmania-mexicana</i> -Komplex (kutane Form), <i>L. brasiliensis</i> -Komplex (mukokutane Form) Viszerale Leishmaniose: <i>Leishmania donovani</i> .
Verbreitung	Orientbeule: Nord- und Ostafrika, Arabien, Zentralasien, bevorzugt in warmen, trockenen Gebieten. Leishmaniose der Neuen Welt: Mittel- und Südamerika, bevorzugt in ländlichen Gebieten. Viszerale Leishmaniose: Mittelmeerraum, Naher Osten, China, Indien, Ostafrika, Zentral- und Südamerika, hauptsächlich in ländlichen Gebieten.
Infektionsweg	Alle Leishmanioseformen werden durch Schmetterlingsmücken übertragen (Gattung: <i>Phlebotomus</i> , in Südamerika Gattung: <i>Lutzomyia</i>). Neben dem Menschen stellen Nagetiere, Hunde, Wölfe und Füchse ein Reservoir dar.
Inkubationszeit	wenige Tage bis mehrere Jahre.
Symptomatik	Die drei Leishmanioseformen unterscheiden sich hauptsächlich im klinischen Bild. Bei der kutanen Leishmaniose der Alten Welt (Orientbeule) ist nur die Haut befallen. Die Erkrankung beginnt mit einer umschriebenen Rötung und Schwellung an der Einstichstelle. Diese nimmt an Größe zu und entwickelt sich meist zu einem schmerzlosen, flachen Ulkus mit erhabenem Randwall. Das Ulkus kann krustig bedeckt sein. Häufig bleibt die Läsion solitär, es können jedoch auch multiple Ulzera vorliegen bis hin zu einer diffusen Ausbreitung. Die Läsionen können einige Zeit bestehen bleiben und heilen schließlich nach mehreren Monaten unter Narbenbildung ab. Das klinische Erscheinungsbild der kutanen Form der Leishmaniose der Neuen Welt kann verschiedenste Hautläsionen von kleinen trockenen Herden bis hin zu großen Ulzera umfassen. In schlimmeren Fällen entwickeln sich »hornartige« Vegetationen, die Neoplasien ähneln. Bei der seltenen diffusen, kutanen Leishmaniose kann es zu einem generalisierten Befall der Haut kommen. Die mukokutane Form , verursacht durch <i>L. brasiliensis</i> , beginnt meist ebenfalls mit einem Ulkus. Nach Abheilung des Ulkus kommt es bei einem Teil der Infizierten zum Befall der Schleimhäute des Nasenrachenraums. Frühzeichen für den Schleimhautbefall sind behinderte Nasenatmung und häufiges

Nasenbluten. Das Nasenseptum kann perforieren, es entsteht die sogenannte Tapirnaese. Auch Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf sind häufiger befallen, seltener sind die Luftröhre oder die Genitalschleimhaut betroffen. Durch die Gewebszerstörung werden zusätzliche Infektionen begünstigt, selten kann es zu letal verlaufenden Aspirationspneumonien kommen.

Die **viszerale Leishmaniose (Kala-Azar)** ist die gefährlichste Form, hier können in erster Linie Lymphknoten, Milz, Leber und Knochenmark betroffen sein. Der Krankheitsbeginn ist uncharakteristisch und kann mit der kutanen Leishmaniose verwechselt werden. Es entwickelt sich am Ort des Insektenstiches eine Papel. Der weitere Verlauf der Erkrankung ist schleichend und chronisch, die Patienten erscheinen relativ lange gesund, es wurden jedoch auch akute, fulminante Krankheitsverläufe beschrieben.

Meist werden Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit, Durchfälle, Gewichtsverlust, Schwächegefühl und Fieberepisoden beklagt. Das Fieber kann intermittierend oder typischerweise remittierend mit zwei Fieberzacken pro Tag oder seltener auch als febris continua auftreten. Nach einigen Wochen treten Symptome wie Lymphknotenschwellungen, Leber- und Milzvergrößerungen auf. Durch den Befall des blutbildenden Systems im Knochenmark kann es zu ausgeprägten Anämien, Leukopenien und Thrombozytopenien mit entsprechenden Konsequenzen wie erhöhter Infektanfälligkeit und Blutungsneigung kommen.

Nahezu alle Patienten mit viszeraler Leishmaniose weisen eine Hypergammaglobulinämie mit zirkulierenden Immunkomplexen auf. In den Nieren finden sich Zeichen einer Immunkomplexnephritis. Mit fortschreitender Erkrankung kann es zu Ulzerationen im Darm kommen. Die viszerale Leishmaniose kann letal verlaufen, die meisten Patienten versterben an Hämorrhagien, Anämiefolgen oder aufgrund des geschwächten Immunsystems an Sekundärinfektionen wie bakterielle Pneumonien oder Septikämien. Bei Patienten mit AIDS verläuft die Erkrankung fulminant, hier ist zusätzlich das Ansprechen auf die Therapie deutlich reduziert. Bei Kindern kann die Erkrankung oligosymptomatisch mit chronischen subfebrilen Temperaturen, Organvergrößerungen und Wachstumsverzögerungen verlaufen. Nach einer unzureichend behandelten viszeralen Leishmaniose können v. a. in Indien und Afrika hypopigmentierte Hautflecken auftreten (Post-Kala-Azar-Hautleishmaniose).

Diagnostik

Kutane und mukokutane Leishmaniose: Erregernachweis aus einer Gewebeprobe aus dem Ulkusrand.

Viszerale Leishmaniose: Erregernachweis im Knochenmark mittels Mikroskopie oder PCR. Der mikroskopische Nachweis im Blut gelingt häufig nicht. Indirekter Nachweis von spezifischen Antikörpern (IFT, ELISA) ist häufig richtungsweisend. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2, bei *L. brasiliensis* und *L. donovani* Klasse 3.)

Differenzialdiagnose	<p>Orientbeule und kutane Form der Leishmaniose der Neuen Welt: Hauttuberkulose, Syphilis, Lepra, Mykosen, Hautneoplasien.</p> <p>Mukokutane Leishmaniose: Mykosen, Syphilis, Histoplasmose, Sarkoidose, Neoplasien der Haut und des lymphatischen Systems.</p> <p>Viszerale Leishmaniose: Malaria, Typhus, Bilharziose, Miliartuberkulose, Mononukleose, Brucellose, Histoplasmose, Hämoblastosen.</p>
Therapie	<p>Eine medikamentöse Therapie der unkomplizierten kutanen Leishmaniose ist nicht in jedem Fall erforderlich. Gegebenenfalls kann eine Unterspritzung mit 5-wertigen Antimonpräparaten erfolgen. Die komplizierte kutane und die mukokutane Form erfordern auf jeden Fall eine systemische Therapie. Die Therapie umfasst mehrere Behandlungszyklen mit Antimonpräparaten, bei Resistenzen Versuch mit Amphotericin B. Bei der viszeralen Leishmaniose ist ebenfalls systemische Therapie mit 5-wertigen Antimonpräparaten in mehreren Zyklen erforderlich. Alternativ sind Pentamidin, Amphotericin B und Ketoconazol einsetzbar. Neuerdings ist das Medikament Miltefosin in der Therapie der viszeralen Leishmaniose verwendbar.</p>
Prophylaxe	<p>Die Prophylaxe umfasst allgemein Bekämpfung der Vektoren, Schutz vor Mückenstichen durch Repellents, feinmaschige Moskitonetze und entsprechende Kleidung.</p>

5.15 Loiasis (Calabar Schwellung, Kamerunbeule)

Erreger	<i>Loa loa</i> (Helminthen, Nematoden, Filarien).
Verbreitung	Zentral- und Westafrika (Kongobecken).
Infektionsweg	Übertragung durch Bremsen (<i>Chrysops spez.</i>). Der Mensch und einige andere Primaten dienen als Reservoir. Die adulten, weiblichen Würmer wandern durch das Bindegewebe von Haut und Schleimhäuten, die freigesetzten Larven zirkulieren entsprechend dem Rhythmus der Vektoren tagsüber in den Blutgefäßen.
Inkubationszeit	meist mehrere Jahre, mindestens 3–4 Monate, Mikrofilariennachweis ab 5 Monate.
Symptomatik	Die Stoffwechselprodukte des wandernden Adultwurmes verursachen allergische Reaktionen. Es kommt zum Auftreten von wechselnden, ca. 3–4 Tage andauernden geröteten, juckenden Schwellungen, abhängig von der Lokalisation des Wurms. Auch die Bindehaut des Auges (stark schmerzhaft) kann durchwandert werden (pathognomonisch). Bedrohliche Komplikationen können entstehen, wenn kehlkopf- oder urethranahes Gewebe betroffen ist. Seltener kann es bei langanhaltendem Befall mit hochgradiger Eosinophilie zu chronischen Entzündungsprozessen mit eosinophilen Granulomen insbesondere an serösen Häuten kommen. Endokarditis, Nierenschädigung und Meningoenzephalitis sind seltene Spätkomplikationen. Die adulten Würmer können mehr als 10 Jahre im Organismus persistieren.
Diagnostik	Nachweis des adulten Wurms in der Subkutis oder der Konjunktiva. Nachweis der Mikrofilarien im Blutaussstrich oder Dicken Tropfen. Dabei muß die Blutentnahme tagsüber, am besten mittags erfolgen. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Therapie	Diethylcarbamazin. Wichtig: einschleichende Medikation, eventuell bei gleichzeitiger Kortikoidgabe. Die Therapie ist unter stationären Bedingungen durchzuführen.
Prophylaxe, Immunität	Vermeiden von Chrysosstichen.

5.16 Lymphatische Filariose (Elephantiasis)

Erreger	<i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i> , <i>Brugia timori</i> (Helminthen, Nematoden, Filari).
Verbreitung	<i>Wuchereria bancrofti</i> : feuchtwarme Gebiete Zentral- und Südamerikas, Afrikas und Südostasiens. <i>Brugia malayi</i> : Südostasien, China. <i>Brugia timori</i> : SO-Indonesien.
Infektionsweg	Die Erreger werden durch verschiedene Mückenarten (<i>Culex</i> , <i>Anopheles</i> und <i>Aedes</i>) übertragen. Der Mensch ist das Hauptreservoir, nur bei einer Unterform von <i>B. malayi</i> können auch Katzenartige sowie andere Primaten als Reservoir dienen.
Inkubationszeit	Erste entzündliche Reaktionen treten meist nach Monaten auf. Mikrofilarien können frühestens nach 2–3 Monaten nachweisbar sein.
Symptomatik	Als Frühzeichen der Filarieninfektion wird häufig eine fieberhafte, akute Lymphangitis beobachtet. Meist sind von dieser descendierenden Lymphangitis die Extremitäten betroffen. Bisweilen kann auch ein passageres Lungeninfiltrat mit Fieber und Husten auftreten. Auch filarienbedingte Orchitis und Epididymitis wurden in der Akutphase beschrieben. Die Symptome der akuten Infektion sind meist nur passager, und es kommt selten zu Komplikationen. Nur das Auftreten einer Chylurie mit hochgradigen Eiweißverlusten ist mit einer schlechten Prognose behaftet. Die adulten Würmer verlegen die Lymphwege und verursachen chronisch rezidivierende Entzündungen der Lymphgefäße. Relativ selten kommt es zu Defektheilung mit narbiger Abflußstörung in den betroffenen Lymphbahnen. Es kann zu einer chronischen Lymphstauung mit Anschwellung der Extremitäten, der Genitalien, der Brüste und zur Hydrozelenbildung kommen. Die lokale Abwehr ist deutlich reduziert, so dass häufig bakterielle oder mykotische Superinfektionen beobachtet werden können. Bei einem Teil der Infizierten verursachen die Filarien das sogenannte tropische pulmonale Eosinophiliesyndrom. Dieses ist gekennzeichnet von paroxysmalen, nächtlichen Asthmaanfällen, chronisch interstitieller Lungenerkrankung, rezidivierenden Fieberschüben und hoher Bluteosinophilie. Die Lebensdauer der adulten Würmer kann bis zu 10 Jahre betragen.
Diagnostik	Nachweis der Mikrofilarien im Blut. Bei der Probengewinnung ist es von großer Bedeutung, die Periodizität der Mikrofilariämie zu beachten. Die Mikrofilarien sind nahezu ausschließlich nachts im Blut nachweisbar. Bei geringer Mikrofilariendichte gelingt der Nachweis häufig nicht, dann müssen serologische Nachweismethoden (ELISA) durchgeführt werden. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose	Lymphangitiden anderer Genese.
Therapie	Diethylcarbamazin
Prophylaxe, Immunität	Vermeiden von Mückenstichen, Vektorbekämpfung, Massenbehandlung in Endemiegebieten.

5.17 Malaria

Erreger	<i>Plasmodium falciparum</i> , <i>P. malariae</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. vivax</i> (Protozoa, Sporozoa).
Verbreitung	Die Malaria kommt heute praktisch ausschließlich in tropischen und subtropischen Regionen vor und ist in mehr als 100 Ländern endemisch, vornehmlich in Afrika südlich der Sahara, aber auch in Asien und Mittel- und Südamerika. Jährlich erkranken schätzungsweise 350–500 Millionen Menschen. Mindestens eine Million Menschen sterben an Malaria, hauptsächlich Kinder in Afrika. In Deutschland wurden für 2004 insgesamt 707 Malariaerkrankungen gemeldet, darunter waren 5 Todesfälle. Der größte Teil der Malariaerkrankungen wurde aus afrikanischen Ländern importiert (v. a. westafrikanischer Raum, Kenia). In Europa wurde keine Malaria erworben.
Infektionsweg	Die Übertragung erfolgt durch den Stich der weiblichen Anophelesmücke. Die meisten Spezies saugen in der Dämmerung oder nachts. Mögliche, aber seltene Übertragungswege von Plasmodien sind Bluttransfusionen und der gemeinsame Gebrauch nicht ausreichend sterilisierter Spritzen und Kanülen.
Inkubationszeit	Infektionen durch <i>P. falciparum</i> : ca. 7–15 Tage, <i>P. vivax</i> und <i>P. ovale</i> : ca. 12–18 Tage, <i>P. malariae</i> : ca. 18–40 Tage. Längere Inkubationszeiten sind (z. B. bei ineffektiver Prophylaxe) bei allen Formen möglich. Die Bildung von Ruheformen (Hypnozoiten) in der Leberzelle (nur bei <i>P. ovale</i> und <i>P. vivax</i>) kann auch nach Jahren zu Rezidiven führen.
Symptomatik	<p>Die Malaria beginnt mit grippeartigen Beschwerden wie Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, allgemeinem Krankheitsgefühl.</p> <p>Malaria tertiana: sie wird durch <i>P. vivax</i> bzw. <i>P. ovale</i> hervorgerufen und beginnt mit Fieber und grippeartigen Beschwerden. Innerhalb weniger Tage erfolgt eine Periodisierung der Fieberanfälle, die dann alle 48 Stunden auftreten. Der Fieberanfall fängt mit Schüttelfrost an, es kommt zu einem Temperaturanstieg bis 40 °C. Nach einer Dauer von 3–4 Stunden kommt es unter starken Schweißausbrüchen wieder zum Temperaturabfall. Die Malaria tertiana verläuft nur selten tödlich. Aufgrund von ruhenden Erregern in der Leber, den Hypnozoiten, kann es bei der Malaria tertiana zu Rückfällen auch noch nach Jahren kommen.</p> <p>Malaria quartana: Sie wird durch <i>P. malariae</i> hervorgerufen. Hier kommt es zu Fieberanfällen im 72-Stunden-Rhythmus. Hypnozoiten treten nicht auf, es kann jedoch auch hier zu Rückfällen bis zu 40 Jahren nach der Erstinfektion kommen.</p> <p>Malaria tropica: Es handelt sich um die gefährlichste Form der Malaria, die bei fehlender oder zu spät einsetzender Therapie häufig tödlich verläuft. Typisch für die Malaria tropica sind nicht-periodische Fieberanfälle. Weiterhin können eine Thrombopenie, eine</p>

Hepatosplenomegalie und gastrointestinale Beschwerden auftreten. Das ZNS kann betroffen sein, dann treten Krampfanfälle, Bewußtseinsstörungen bis zum Koma auf. Weitere Komplikationen sind akutes Nierenversagen, Lungenödem, hämolytische Anämie und disseminierte intravasale Koagulopathien.

Diagnostik

Als Goldstandard der Malariadiagnostik gilt die mikroskopische Untersuchung des Dicken Tropfens und dünner Blutaussstriche (Giemsa-Färbung) auf Plasmodien. Seit einiger Zeit stehen Malaria-Schnelltests zum Nachweis plasmodienspezifischer Antigene zur Verfügung, allerdings kann es in Ausnahmefällen (bei bestimmten Antigenvarianten) zu falsch negativen Befunden kommen. Falsch positive Befunde sind ebenfalls möglich, in diesen Fällen fallen die Tests noch einige Wochen nach einer akuten Infektion positiv aus. Die Malaria-PCR ist für spezielle diagnostische Fragestellungen (forensische Untersuchungen, epidemiologische Studien) einsetzbar, jedoch für die Akutdiagnostik in den meisten Situationen ungeeignet. Serologische Tests sind für die Akutdiagnostik der Malaria nicht geeignet. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2, bei *P.falciparum* Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

bakterielle, virale und andere parasitäre fieberhafte Erkrankungen. Beim Auftreten von Fieber während oder nach einem Aufenthalt in Endemiegebieten ist die Durchführung einer geeigneten Malaria-diagnostik unbedingt erforderlich.

Therapie

Die Therapie der **Malaria tropica** ist grundsätzlich abhängig von der Resistenzlage des Erregers am Infektionsort und der zuvor durchgeführten Chemoprophylaxe. Die Behandlung einer Malaria tropica sollte unbedingt stationär, möglichst in einer Einrichtung mit tropenmedizinischer Erfahrung und intensivmedizinischen Möglichkeiten erfolgen. Zahlreiche Medikamente und Medikamenten-Kombinationen stehen heute zur Behandlung der *P. falciparum*-Infektion zur Verfügung, die unterschiedliche Gegenanzeigen und unerwünschte Wirkungen haben können. Da die Therapieempfehlungen wegen der sich ständig verändernden Resistenzlage häufig angepasst werden müssen, sollte die Therapie möglichst entsprechend den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Tropenmedizin und Internationale Gesundheit (www.dtg.mwn.de) erfolgen. Bei unkomplizierter Malaria tropica sind Mefloquin, Atovaquon plus Proguanil oder Artemeter plus Lumefantrin Mittel der Wahl. Bei komplizierter Malaria tropica (z. B. ZNS-Beteiligung, Nierenbeteiligung oder anderen Organkomplikationen) sollte unter intensivmedizinischen Bedingungen eine parenterale Gabe von Chinin in Kombination mit Doxycyclin erfolgen. Die Behandlung der **Malaria tertiana** erfolgt mit Chloroquin plus Abschlussbehandlung mit Primaquin (gegen Hypnozoiten) Cave: Bei G-6-PHD-Mangel Gefahr der Hämolyse! **Malaria quartana**: Chloroquin, Abschlussbehandlung mit Primaquin nicht erforderlich.

Prophylaxe, Immunität	Durch korrekt durchgeführte Expositionsprophylaxe (Repellents, körperbedeckende Kleidung, Aufenthalt in mückengeschützten Räumen, Moskitonetze u. ä.) lässt sich das Malariarisiko wesentlich reduzieren. Abhängig von Reiseziel, Reisezeit, Reisestil und Resistenzlage ist, entsprechend den DTG-Empfehlungen, gegebenenfalls eine Chemoprophylaxe notwendig.
Gesetzliche Regelungen	Nach § 7, Abs. 3 IfSG besteht eine nichtnamentliche Meldepflicht für den direkten oder indirekten Erregernachweis.

5.18 Microsporidiosis

Erreger	<i>Microsporidia</i> spez., u. a. <i>Encephalitozoon</i> , <i>Enterocytozoon</i> , <i>Nosema</i> , <i>Pleistophora</i> (sporenbildende, obligat intrazelluläre Eukaryonten, Protozoa, Sporozoa).
Verbreitung	weltweit
Infektionsweg	Vermutlich fäkal-oral. <i>Enterocytozoon bieneusi</i> findet sich nach oraler Aufnahme hauptsächlich in den Dünndarmepithelzellen. Bei <i>Encephalitozoon cuniculi</i> nimmt man an, dass nach oraler Aufnahme eine Infektion des Darmepithels erfolgt. Die Leber ist der erste extraintestinale Manifestationsort, später generalisiert der Erreger hämatogen oder lymphogen. <i>Encephalitozoon intestinalis</i> befindet sich vorwiegend in den Endothelzellen und Makrophagen der Lamina propria. Eine Dissemination kann v. a. in Nieren und Atemwege erfolgen. Dort siedelt sich <i>Encephalitozoon hellem</i> an.
Symptomatik	Infektionen mit <i>Microsporidia</i> , insbesondere hervorgerufen durch <i>Enterocytozoon bieneusi</i> , gewinnen aufgrund der zunehmenden Anzahl von Patienten mit AIDS an Bedeutung. Es wurden bisher nur wenige Fälle bei nicht HIV-infizierten Patienten beschrieben (Keratitis, Iritis, Enzephalitis mit Krampfanfällen). Bei AIDS-Patienten stehen chronische Durchfälle mit daraus resultierendem Wasting-Syndrom im Vordergrund. Des Weiteren wurden bei Patienten mit fortgeschrittenem Immundefekt Entzündungen von Gallenblase und Gallenwege beschrieben. Auch bei manifesten Infektionen mit <i>Encephalitozoon hellem</i> und <i>Encephalitozoon cuniculi</i> sind hauptsächlich AIDS-Patienten betroffen. Meist leiden die Patienten unter einer Keratokonjunktivitis. Vereinzelt wurden generalisierte Infektionen mit <i>Encephalitozoon spez.</i> im Sinne einer Nephritis, Bronchitis, Hepatitis oder Meningoenzephalitis beobachtet. Infektionen mit <i>Encephalitozoon intestinalis</i> betreffen hauptsächlich den Dünndarm und manifestieren sich als chronische Durchfälle.
Diagnostik	Direkter Erregernachweis von <i>Encephalitozoon intestinalis</i> und <i>Enterocytozoon bieneusi</i> im Stuhl, Duodenalsaft, Dünndarmbiopsien; Nachweis von <i>Encephalitozoon hellem</i> oder <i>Encephalitozoon cuniculi</i> im Urin, Konjunktivalabstrichen oder keratokonjunktivalen Biopsien. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Therapie	symptomatisch. Therapieversuch mit erhöhten Dosen Albendazol.

5.19 Naegleriasis (Primäre Amöben-Meningoenzephalitis, PAME, Schwimmbad-Amöbose)

Erreger	<i>Naegleria fowleri</i> (Protozoa, Rhizopoda).
Verbreitung	weltweit (Schwerpunkte in USA, Kanada).
Infektionsweg	Die Infektion mit diesen freilebenden Amöben erfolgt wahrscheinlich beim Baden und Tauchen in Süßgewässern (insbesondere in ruhigen, warmen Teichen oder Seen, bisweilen auch in schlecht gepflegten Whirlpools). Die Amöben dringen nasal ein und gelangen entlang des Nervus olfactorius in das ZNS.
Inkubationszeit	3–7 Tage, selten bis 14 Tage.
Symptomatik	Die PAME tritt vorwiegend bei Kindern oder jüngeren Erwachsenen aus völliger Gesundheit heraus auf. Plötzlicher massiver Krankheitsbeginn mit Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Es kommt zu einer raschen Progredienz unter dem Bild einer pyogenen Meningoenzephalitis. Die Patienten werden komatös und versterben meist innerhalb von 1 Woche, ohne dass neurologische Herdsymptome auffällig werden. Bisher wurden nur wenige Fälle dokumentiert, die eine PAME aufgrund von frühzeitiger therapeutischer Intervention überlebt haben. Wahrscheinlich verläuft der Großteil der Naegleria-Infektionen inapparent, da viele Jugendliche in entsprechenden Endemiegebieten spezifische Antikörpertiter nachweisbar haben und <i>Naegleria spez.</i> in der Umwelt häufig vorkommt.
Diagnostik	Nachweis von schnell beweglichen Amöben im Liquor. Meist ist der Liquordruck erhöht, der Liquor erscheint hämorrhagisch und die Zellzahl ist bei fortgeschrittener Erkrankung deutlich erhöht. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Hauptsächlich bei jungen Patienten, die anamnestisch in der vorhergehenden Woche in entsprechenden Süßgewässern gebadet hatten, muß eine PAME von anderen pyogenen Meningoenzephalitiden abgegrenzt werden.
Therapie	Hochdosierte systemische und intrathekale Gabe von Amphotericin B und Miconazol kombiniert mit oraler Verabreichung von Rifampicin.

5.20 Onchozerkose (Flussblindheit)

Erreger	<i>Onchocerca volvulus</i> (Helminthen, Nematoda, Filariida).
Verbreitung	Mittel- und Südamerika, tropisches Afrika, Saudi-Arabien, Jemen.
Infektionsweg	Übertragung erfolgt über Kriebelmücken (Simulien). Vor allem der Mensch, seltener andere Primaten, dient als Reservoir. Die von den weiblichen Simulien übertragenen infektiösen Larven reifen während ihrer monatelangen Wanderung durch den menschlichen Organismus. Die adulten Würmer siedeln sich bevorzugt im subkutanen Gewebe an, der Herd wird bindegewebig abgekapselt, und es entsteht ein sogenanntes Onchozerkom. Dort setzt das befruchtete Weibchen Mikrofilarien frei, diese sind insbesondere in den kleinen Lymphgefäßen und im Bindegewebe der Haut zu finden.
Inkubationszeit	ca. 1 Jahr bis zum Nachweis der Mikrofilarien.
Symptomatik	Die Krankheitssymptomatik wird hauptsächlich durch die Mikrofilarien hervorgerufen. Das Manifestationsspektrum der Erkrankung ist groß und neben dem Ausmaß des Filarienbefalls insbesondere abhängig von der genetisch determinierten, immunologischen Reaktion des Wirtes. Die wurmhaltigen Onchozerkome befinden sich meist subkutan oder gelenknah. Die schmerzlosen Knoten sind vor allem am Kopf, am Beckenkamm oder thorakal leicht tastbar. Absterbende oder tote Mikrofilarien führen zu Granulom- oder Mikroabszessbildungen und zu Vaskulitis. Initial beklagen die Betroffenen juckende Dermatitiden (Exantheme, papulöse oder urtikarielle Veränderungen). Bei längerem Verlauf kommt es zu einem Elastizitätsverlust der Haut, zu Pachydermien (Elefantenhaut), Hautatrophie und Pigmentstörungen. Ebenfalls kann eine schmerzlose Vergrößerung der Lymphknoten (sklerosierende Lymphadenitis) beobachtet werden. Häufig tritt dies in der Leistenregion auf. Schwerwiegend ist insbesondere die Manifestation der Erkrankung am Auge. Dort kann es zu Hornhauttrübungen und über eine sklerosierende Keratitis zur Erblindung kommen. Seltener kommt es zu einer Chorioretinitis oder Optikusneuritis. Häufig sind beide Augen betroffen. Die adulten Würmer können über viele Jahre hinweg Mikrofilarien freisetzen.
Diagnostik	Nachweis der Mikrofilarien in Hautbiopsien, bei der Augenuntersuchung oder in entnommenen Hautknoten. Nachweis der adulten Würmer ebenfalls in entnommenen Hautknoten. Serologische Nachweismethoden haben geringe Spezifität. Vorliegen einer Eosinophilie. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboren der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose	Die Onchozerkome müssen von gut- oder bösartigen Tumoren abgegrenzt werden.
Therapie	Ivermectin, Diethylcarbamazin. Bei kopfnahen Onchozerkomen ist häufig chirurgische Entfernung notwendig.
Prophylaxe, Immunität	Schutz vor Simulienstichen (Kleidung, Repellents).

5.21 Opisthorchiasis, Clonorchiasis (Katzenleberegel-Erkrankung bzw. chinesische Leberegel-Erkrankung)

Erreger	<i>Opisthorchis spez.</i> (Helminthen, Trematoden).
Verbreitung	Überwiegend Asien (China, Japan, Korea, Thailand, Laos, Kambodscha), z. T. auch Osteuropa.
Infektionsweg	Verzehr von ungenügend gekochtem, metazerkarienhaltigem Fisch. Die Larven werden im Darm freigesetzt und wandern in die Gallenwege ein. Dort entwickeln sich die adulten, ca. 1–2 cm großen Saugwürmer. Endwirte sind der Mensch sowie fischfressende Säugetiere, z. B. Hund und Katze. Für die Entwicklung sind Süßwasserschnecken als erster und karpfenartige Süßwasserfische als zweiter Zwischenwirt notwendig.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich, mindestens jedoch 4 Wochen bis zum Ausreifen des Adultwurms.
Symptomatik	Die klinische Symptomatik resultiert aus dem Verschluss bzw. der chronischen Reizung der Gallenwege. Häufige Frühsymptome sind Appetitverlust, Völlegefühl oder Durchfälle. Die chronische Entzündung kann zu Fibrosierung und damit zu Gallenabflussstörungen führen. Selten ist die Symptomatik so stark progredient, dass es zum Auftreten eines Ikterus, einer Hepatomegalie oder zu zirrhotischen Veränderungen kommt. Eine über Jahrzehnte andauernde Opisthorchiasis gilt als signifikanter Risikofaktor für das Entstehen von Gallenwegskarzinomen. Die meisten Infektionen mit dem chinesischen Leberegel verlaufen jedoch völlig asymptomatisch, erst bei einem Befall von über 100 Würmern treten Beschwerden auf. Nach einer Präpatenz von mindestens 4 Wochen können die Wurmeier im Stuhl nachgewiesen werden. Die Wurm Ausscheidung kann bis zu 30 Jahre andauern.
Diagnostik	Nachweis der Eier im Stuhl oder Duodenalsekret, Nachweis einer Eosinophilie. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboren der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Infektion mit anderen Trematoden.
Therapie	Praziquantel
Prophylaxe	Ausreichendes Kochen der Süßwasserfische, sanitäre Maßnahmen (Latrinbau, Kontamination der Fischteiche mit menschlichem Faeces verhindern).

5.22 Paragonimiasis (Lungenegel-Erkrankung)

Erreger	<i>Paragonimus spez.</i> (Helminthen, Trematoden).
Verbreitung	weltweit, vor allem Südostasien, Afrika, amerikanischer Kontinent.
Infektionsweg	Aufnahme von infektiösen Larven (Metazerkarien) durch orale Aufnahme von rohen oder marinierten, kontaminierten Süßwasserkrustentieren. Die im Dünndarm freigesetzten Larven durchdringen die Darmwand, wandern durch das Zwerchfell direkt in die Lunge, kapseln sich dort ein und entwickeln sich zu eierproduzierenden, 0,8–1,5 cm großen Adultwürmern. Irrläufer in andere Organe, z. B. ZNS, Leber oder Niere, sind relativ häufig. Der Mensch, Hunde, Katzen und verschiedene fleischfressende Wildtiere dienen als Endwirt bzw. als Reservoir. Süßwasserschnecken sind als erster Zwischenwirt für die Entwicklung notwendig. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist nicht möglich.
Inkubationszeit	sehr unterschiedlich, mindestens jedoch 2–3 Wochen.
Symptomatik	Klinisch steht meist eine pulmonale Symptomatik mit begleitender Eosinophilie im Vordergrund. Die Patienten beklagen produktiven Husten mit gelblich-bräunlichem Sputum. Intermittierend kann es zu Hämoptysen und pleuritischen Beschwerden kommen. Bei fortschreitender Erkrankung zeigt sich klinisch und radiologisch das Bild einer chronischen Lungenerkrankung mit Bronchiektasien, Lungenabszess oder entzündlichem Pleuraerguss. Fehlgewanderte Würmer verursachen entsprechende Organsymptomatik, häufig ist das ZNS davon betroffen. Die Symptomatik kann dabei zerebralen Tumoren, Embolien oder epileptischen Anfällen ähneln. Die meisten Infektionen verlaufen jedoch eher mild oder asymptomatisch. Ohne Therapie kann die Eiausscheidung bis zu 20 Jahre andauern.
Diagnostik	Nachweis der charakteristischen Eier im Sputum bzw. nach Anreicherung auch im Stuhl. Nachweis einer Eosinophilie. Bei ektopischer Paragonimiasis Immundiagnostik (ELISA). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Bronchialkarzinom oder Tuberkulose bei pulmonaler Symptomatik.
Therapie	Praziquantel
Prophylaxe, Immunität	ausreichendes Kochen der Süßwasserkrustentiere.

5.23 Sarkosporidiose

Erreger	Sarcocystis suihominis (Protozoa, Sporozoa).
Verbreitung	weltweit
Infektionsweg	Verzehr von rohem zystenhaltigen Schweinefleisch. <i>S. hominis</i> aus dem Rindfleisch ist apathogen. Der Erreger benötigt einen Wirtswechsel zwischen einem als Zwischenwirt fungierenden Pflanzenfresser und einem fleischfressenden Endwirt.
Inkubationszeit	1–5 Tage.
Symptomatik	Nach oraler Aufnahme von größeren Mengen an infektiösen Sarcocystis-Zysten können abdominelle Beschwerden wie Durchfälle, Erbrechen und Bauchkrämpfe oder Fieber und Myalgien auftreten. Bei Menschen verläuft die Infektion jedoch in der Regel asymptomatisch. Die Ausscheidung von Oo- bzw. Sporozysten mit dem Stuhl beginnt meist 1–2 Wochen nach Infektion und kann mehrere Wochen anhalten.
Diagnostik	Nachweis der Sporozysten im Stuhl, seltener Oozysten. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Gastroenteritis anderer Ursache.
Therapie	bei ausgeprägter Symptomatik evtl. Sulfonamidgabe.
Prophylaxe	Kochen des Fleisches gilt als sichere Prophylaxe.

5.24 Schistosomiasis (Bilharziose)

Erreger	Schistosoma spez. (Helminthen, Trematoda).
Verbreitung	<i>Schistosoma haematobium</i> : Afrika, Naher Osten. <i>S. mansoni</i> : Afrika, Arabische Halbinsel, Südamerika, vereinzelt Karibik. <i>S. intercalatum</i> : Westafrika. <i>S. japonicum</i> : China, Philippinen, Indonesien, vereinzelt Japan. <i>S. mekongi</i> : Laos, Kambodscha, Thailand.
Infektionsweg	Freilebende Larven (Gabelschwanzzerkarien) durchdringen die intakte Haut beim Aufenthalt in zerkarienhaltigem Süßwasser (Wassertemperatur ca. 25 °C). Die Larven werfen ihren Schwanz ab und es entsteht im subkutanen Gewebe ein Schistosomulum. Dieses gelangt mit dem Blutstrom in die Lunge und wandert in seiner weiteren Entwicklung in die Leber. Dort findet im Pfortadersystem die Ausreifung zum Adultwurm und die Paarung statt. Die gepaarten Egel wandern in das Venengeflecht der Blase (<i>S. haematobium</i>), des Mesenteriums (<i>S. mansoni</i> , <i>S. japonicum</i> , <i>S. mekongi</i>) oder des Rektums (<i>S. intercalatum</i>) ein. Dort legt das befruchtete Weibchen die Eier, die dann mit Urin oder Stuhl ausgeschieden werden, im entsprechenden Kapillarsystem ab. Aus den Eiern schlüpfen im Süßwasser die Wimperlarven (Mirazidien). Diese benötigen für ihre weitere Entwicklung bis zu den infektiösen Zerkarien Süßwasserschnecken als Zwischenwirt. Für <i>S. haematobium</i> , <i>S. mansoni</i> und <i>S. intercalatum</i> stellt der Mensch das Reservoir dar. Bei <i>S. japonicum</i> können neben dem Menschen auch verschiedene Haus- und Nutztiere sowie Kleinnager als Reservoir dienen.
Inkubationszeit	6–48 Stunden bis zum Auftreten einer Zerkariendermatitis, 2–8 Wochen bei Katayama-Fieber (akute Schistosomiasis), abhängig von der Wurmlast Jahre bis Jahrzehnte bis zum Auftreten von klinischen Symptomen bei chronischer Schistosomiasis.
Symptomatik	Sofort nach dem Eindringen der Zerkarien kommt es zu Juckreiz, auch zur Zerkariendermatitis. Nach Erstinfektion mit <i>S. japonicum</i> , <i>S. mekongi</i> , seltener bei <i>S. mansoni</i> , sehr selten bei <i>S. haematobium</i> kann es zum Auftreten eines hochfebrilen, teilweise lebensbedrohlichen Krankheitsbildes kommen. Das Katayama-Fieber ist gekennzeichnet von einem raschen Fieberanstieg mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Husten. Hervorgerufen durch die Ablagerung von Antigen-Antikörperkomplexen kann es zu Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathien, bisweilen auch zu einer Glomerulonephritis kommen. Nahezu alle Patienten zeigen eine ausgeprägte Eosinophilie. Die Symptomatik der chronischen Schistosomiasis wird hervorgerufen durch den zunehmenden Verschluß des Kapillarsystems durch die Schistosomeneier bzw. durch die chronische, entzündliche Reaktion des Organismus auf die abgelegten Eier. Es

kommt zur Bildung von Eigranulomen mit Verkalkungen und narbiger Abheilung. Dies hat eine Durchblutungsveränderung der Blase oder des Mesenterialbereichs mit entsprechender poststenotischer Druckerhöhung zur Folge. Bei Befall des Urogenitaltrakts beklagen die Patienten Schmerzen beim Wasserlassen und häufig Hämaturie. Aufgrund von Ureterdilatationen kann es gehäuft zu aufsteigenden Harnwegsinfektionen kommen. Die durch Schistosomeneier hervorgerufenen Veränderungen in der Blasenschleimhaut gelten als Präkanzerose, das Risiko für das Entstehen eines Blasenkarzinoms ist erhöht.

Bei Frauen führt die Infektion mit *S. haematobium* in über 60% zu einer Beteiligung des Genitaltrakts. Der Befall der Eileiter führt häufig zu einem narbigen Verschluss mit einer erhöhten Neigung zu extrauterinen Schwangerschaften oder zu Infertilität. Patienten mit Darmbilharziose leiden unter abdominellen Schmerzen und intermittierenden Durchfällen. Weiterhin treten Müdigkeit und Anämie durch kleinere Blutverluste aus den von den Eigranulomen verursachten polypenartigen Schleimhautveränderungen auf. Die chronisch entzündlichen Veränderungen können als Eintrittspforte für Infektionen, u. a. Salmonellen, dienen. Primär im Mesenterialvenengeflecht abgelegte Eier können mit dem Blutstrom mitgerissen werden und sich im Pfortadersystem der Leber ablagern. Hier kommt es zur Ausbildung eines präsinusoidalen Blocks mit nachfolgendem Pfortaderhochdruck, welcher zu Hepatomegalie und zur Ausbildung von Ösophagusvarizen führt. Das Leberparenchym bleibt sehr lange erhalten, so dass relevante Transaminasenveränderungen sehr spät und Störungen der Blutgerinnung und der Albuminproduktion fast nie auftreten. Bei Ausbildung von portosystemischen Shunts kann es zu einer ektopen Eiabsiedlung u. a. in der Lunge oder im ZNS kommen. Infektionen mit *S. intercalatum* können zu einer Beteiligung des Genitaltrakts und zu rektalen Blutungen führen.

Diagnostik

Wichtige Hinweise ergeben sich aus der Anamnese des Patienten in Bezug auf Reisen in verdächtige Regionen, den dortigen Kontakt mit Binnengewässern sowie das Auftreten von Hauterscheinungen. Entscheidend ist der Nachweis der typischen Eier in Urin oder Stuhl oder entsprechende Schleimhautbiopsien aus Blase oder Darm, der Einachweis gelingt frühestens nach 4–10 Wochen. Immunologische Methoden sind bei untypischen Lokalisationen einer Bilharziose von Vorteil (Nachweis spezifischer Antikörper mit ELISA). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose

Zerkariendermatitis: Allergien.

Akute Schistosomiasis: Typhus abdominalis, Malaria, Brucellosen, Lymphome.

Chronische Schistosomiasis: je nach Lokalisation Blasen-, Darm- und Lebererkrankungen anderer Genese.

Therapie	Praziquantel als Mittel der ersten Wahl, alternativ bei <i>S. haematobium</i> Metrifonat, bei <i>S. mansoni</i> Oxamniquin.
Prophylaxe	In Endemiegebieten Kontakt mit kontaminiertem Süßwasser vermeiden, Behandlung infizierter Personen, Bekämpfung der Schnecken.

5.25 Strongyloidiasis (Zwergfadenwurm-Erkrankung)

Erreger	<i>Strongyloides spez.</i> (Helminthen, Nematoda).
Verbreitung	<i>S. stercoralis</i> : weltweit, hauptsächlich in feuchtwarmen Gebieten, <i>S. fuelleborni</i> : Afrika.
Infektionsweg	Perkutanes Eindringen der freilebenden, filariformen Larven. Eine Autoinfektion durch bereits im Darmlumen ausgereifte Larven, die dann die Perianalhaut durchdringen, ist möglich. Bei immungeschwächten Individuen kann es durch die Darmwand zur Larveneinwanderung und damit zu einer Hyperinfektion (interne Autoinfektion) kommen. Die in den Körper eingedrungenen Larven gelangen hämatogen in die Lunge. Während ihres Reifungsprozesses wandern die Larven durch die Alveolen, über das Bronchialsystem nach oben, um dann verschluckt zu werden. Im Dünndarm entwickeln sich dann die ausgesprochen langlebigen adulten Würmer. Die Präpatenzzeit beträgt zwischen 3 und 5 Wochen. Als besondere Eigenschaft bei <i>Strongyloides</i> können sich die unterschiedlichen Larven im feuchtwarmen Klima zu freilebenden geschlechtsreifen Würmern entwickeln. Das Hauptreservoir für <i>S. stercoralis</i> ist der Mensch, es können jedoch auch Affen und Hunde infiziert werden. Von Infektionen mit <i>S. fuelleborni</i> sind v. a. Affen betroffen, seltener der Mensch.
Inkubationszeit	bis zum Auftreten der pulmonalen Symptomatik ca. 1 Woche, bis zum Auftreten der abdominellen Symptomatik ca. 3–4 Wochen.
Symptomatik	Bei einem Teil der Patienten entwickelt sich vorübergehend an der Eintrittsstelle der Larve eine juckende Dermatitis. Bisweilen kann ein »Larva migrans externa-Syndrom« beobachtet werden (häufiger bei Strongyloides-Arten von Tieren). Eine sogenannte Larva currens mit hoher Migrationsgeschwindigkeit kann bei perianaler Autoinfektion auftreten. Zum Zeitpunkt der Lungenpassage werden häufig bronchitische Symptome, Husten und bisweilen Hämoptoe beklagt. Gastrointestinale Symptome (hervorgerufen durch die Schleimhautirritation durch adulte Weibchen) sind vor allem epigastrische Schmerzen, Übelkeit, Durchfall oder Verstopfung. Chronische Infektionen können völlig symptomlos verlaufen oder bei massivem Wurmbefall auch zu einem Wasting-Syndrom oder schwerer pulmonaler Symptomatik führen. Die schweren Krankheitsverläufe, die unbehandelt auch zum Tode führen können, werden vor allem, aber nicht ausschließlich, bei immungeschwächten Individuen beobachtet. Durch Auto- und Hyperinfektion kann es bei diesen Patienten (z. B. bei fortgeschrittener HIV-assoziiertes Erkrankung) zu einem sehr hohen Wurmbefall kommen. Die Larven durchwandern den gesamten Körper und können in allen Organen (auch ZNS) nachgewiesen werden. Bei diesen

Patienten kommt es häufig sekundär zum Auftreten einer gram-negativen Sepsis.

Diagnostik

Nachweis der mobilen Larven im frisch abgesetzten Stuhl, meist ist die Untersuchung mehrerer Stuhlproben notwendig. Im Duodenalsekret können Eier und Larven nachweisbar sein. Hypereosinophilie. Nachweis von spezifischen Antikörpern. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose

Akute Trichinosen, Filariosen, *Ancylostoma duodenalis* (Ähnlichkeit der ausgeschiedenen Eier).

Therapie

Thiabendazol, Albendazol, bei massivem Befall Ivermectin. Es können mehrere Therapiezyklen notwendig sein.

Prophylaxe, Immunität

In Endemiegebieten sollten feste Schuhe getragen werden. Hygienische Maßnahmen, um die Verbreitung der Larven zu vermeiden. Nach durchgemachter Infektion entwickelt sich eine vorübergehende Teilimmunität, die an einer Begrenzung von Autoinfektionen beteiligt sein dürfte. Bei immungeschwächten Patienten kann es zu einer generalisierten massiven Infektion kommen.

5.26 Toxocariasis (Larva migrans viszeralis)

Erreger	<i>Toxocara canis</i> (Hundespulwurm), <i>Toxocara mystax</i> (Katzenspulwurm), (Helminthen, Nematoda).
Verbreitung	weltweit
Infektionsweg	Aufnahme von infektiösen Eiern. Insbesondere sind Kleinkinder betroffen, die beim Spielen mit kontaminiertem Erdreich oder mit Hunden bzw. Katzen in Kontakt kommen. Nahezu alle Welpen sind mit diesen Spulwürmern befallen und scheiden Eier aus. Diese Eier werden ca. 1–3 Wochen nach Ausscheidung infektiös und bleiben dies oft monatelang. Die im Dünndarm geschlüpften Larven gelangen in den Blutstrom und somit in verschiedene Organe. Ein Heranreifen zu adulten Würmern findet im Menschen nicht statt, die Larven sterben nach Monaten bis Jahren ab.
Inkubationszeit	Wochen bis Monate. Eine Augenbeteiligung kann Jahre später auftreten.
Symptomatik	Ein Leitmerkmal bei Toxocariasis ist eine ausgeprägte Eosinophilie bei Leukozytose und erhöhtem Gesamt-IgE. Gleichzeitig können bisweilen eine Hepatomegalie sowie Fieberschübe, asthmatische Beschwerden, gastrointestinale Symptome oder Urtikaria beobachtet werden. Häufig verläuft die Infektion jedoch inapparent. Die Symptome können über Monate hinweg persistieren. Selten werden durch <i>Toxocara</i> verursachte neurologische Herdsymptome, epileptische Anfälle oder Lähmungserscheinungen beobachtet, insbesondere bei zerebraler Vorschädigung. Die durch den Eintritt einer Larve ins Auge verursachte Endophthalmitis oder Chorioretinitis kann zur Erblindung des betroffenen Auges führen. Die Augenhintergrundsveränderungen können dem Erscheinungsbild eines Retinoblastoms ähneln.
Diagnostik	Hypereosinophilie, ImmunDiagnostik ELISA. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Trichinose, Askariasis, Filariose, Leberegel, Infektion mit <i>Strongyloides stercoralis</i> oder Hakenwürmern.
Therapie	Thiabendazol, Diethylcarbamazin. Der Einsatz von Anthelminthika bei Toxocariasis ist umstritten, da es therapiebedingt zur massiven Freisetzung von Larvenzerfallsprodukten kommen kann, die schwere entzündliche Reaktionen hervorrufen können. Bei Lokalisation im Auge evtl. Photoagglutination.
Prophylaxe, Immunität	Verhindern von Kontamination der Kinderspielplätze, regelmäßiges Entwurmen der Hunde (v. a. Welpen und säugende Weibchen) und Katzen.

5.27 Trypanosomiasis, afrikanische Form (Schlafkrankheit)

Erreger	<i>Trypanosoma brucei gambiense</i> und <i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i> (Protozoa, Zoomastigophora, Hämoflagellat).
Verbreitung	Tropisches Afrika, entsprechend der Verbreitung der Vektoren, in Westafrika hauptsächlich Vorkommen von <i>Trypanosoma b. gambiense</i> (westafrikanische Form), in Ostafrika überwiegend <i>Trypanosoma b. rhodesiense</i> (ostafrikanische Form). In den letzten Jahren ist in Afrika, v. a. in Bürgerkriegsregionen ein dramatischer Anstieg der Schlafkrankheit zu verzeichnen. Die WHO schätzt, dass in Zentralafrika 300.000 bis 500.000 Menschen mit dem Erreger infiziert sind und geht von einer steigenden Tendenz aus.
Infektionsweg	Als Überträger gilt die Tsetsefliege. In West- und Zentralafrika stellen Glossinien der Palpalisgruppe den Hauptüberträger dar, die hauptsächlich entlang von Flussläufen verbreitet sind. In Ostafrika treten die meisten Fälle in den trockenen Savannen auf, die Vektoren gehören der Morsitansgruppe an. Die Tsetsefliegen stechen hauptsächlich tagsüber im Freien. Für <i>T. gambiense</i> ist der Mensch das Hauptreservoir, während <i>T. rhodesiense</i> eher eine enzootische Erkrankung darstellt (u. a. bei Antilopen als asymptomatische Träger und bei Rindern, hier verläuft die Infektion tödlich), von der der Mensch nur selten betroffen ist.
Inkubationszeit	<i>T. gambiense</i> : variabel (Wochen–Jahre), <i>T. rhodesiense</i> : 3–21 Tage.
Symptomatik	Bei der westafrikanischen Form der Trypanosomiasis entsteht zumeist 1–2 Wochen nach Infektion ein schmerzhafter »Trypanosomenschanke« an der Einstichstelle, dieser heilt innerhalb einiger Wochen spontan ab. Es folgt bei der westafrikanischen Form nach Wochen bis Monaten, bei der ostafrikanischen Form mitunter schon nach wenigen Tagen das hämolymphatische Stadium (Stadium I) der Erkrankung. Dieses Stadium der Parasitämie ist gekennzeichnet durch intermittierende Fieberschübe, die meist von einem stammbetonten, juckenden, annulären Exanthem begleitet sind. Insbesondere bei der westafrikanischen Form kann es zu einer generalisierten Lymphadenopathie kommen. Ein klassisches Zeichen ist bei der <i>T. gambiense</i> -Infektion die Vergrößerung der Nackenlymphknoten. Ebenso können Hepatosplenomegalie, Gesichtsschwellungen, Kopf- und Gelenkschmerzen sowie starker Gewichtsverlust auftreten. Zumeist treten verschiedene, wahrscheinlich immunologisch bedingte hämatologische Manifestationen wie Anämie, Thrombozytopenie oder intravasale Gerinnungsstörungen auf. Die hohe Antigenvarianz des Erregers führt zu einer Überstimulation des Immunsystems; dies hat zum einen eine ausgeprägte polyklonale Vermehrung der IgM-Fraktion zur Folge (Antigen-Antikörperkomplexe führen zu verschiedensten Organ-

schädigungen), zum anderen eine Schwächung des Abwehrsystems, mit einer Zunahme von interkurrenten Infekten. Bei der ostafrikanischen Form kann eine Pankarditis in dieser Krankheitsphase bereits zum Tode führen. Bei der westafrikanischen Form der Schlafkrankheit verstreichen in der Regel Monate bis Jahre, bis es zum Übergang in das meningoenzephalitische Stadium (Stadium II) kommt. Die hämatogen eingewanderten Parasiten verursachen eine progrediente Meningoenzephalitis. Die Patienten leiden unter Konzentrationsstörungen, Persönlichkeitsveränderungen, Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme mit resultierendem Gewichtsverlust. Weiterhin treten häufig extrapyramidale Störungen bis zu einem Parkinson-ähnlichen Krankheitsbild auf. Der Verlauf dieser tödlichen Infektionskrankheit ist bei der ostafrikanischen Trypanosomiasis zumeist wesentlich akuter mit einer deutlich schnelleren Progredienz.

Diagnostik	Mikroskopischer Erregernachweis, im Stadium I aus dem Blut (Dicker Tropfen, Konzentrationsverfahren, PCR) oder Lymphknotenpunktat (bei <i>T. gambiense</i>), im Stadium II aus dem Liquor. Wenn die Diagnose einer afrikanischen Trypanosomiasis gestellt wurde, sollte immer eine Liquorpunktion durchgeführt werden, um eine ZNS-Beteiligung ausschließen zu können. Bei fehlendem Erregernachweis, jedoch verändertem Liquor sollte eine Therapie entsprechend Stadium II erfolgen. Weiterhin stehen serologische Methoden zur Verfügung (ELISA, IFT). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2, bei <i>T. brucei rhodesiense</i> Klasse 3.)
Differenzialdiagnose	Malaria, viszerale Leishmaniose, Typhus, Leptospirose, ZNS-Erkrankungen anderer Genese, Lymphome.
Therapie	Stadium I: Suramin oder Pentamidin. Stadium II: Melarsoprol (relativ toxisch), neuerdings Eflornithin.
Prophylaxe, Immunität	Vektorbekämpfung, Vermeidung von Tsetsefliegenstichen durch das Tragen entsprechender Kleidung und der Benutzung von Repellents. Eine Chemoprophylaxe ist prinzipiell möglich, allerdings aufgrund der Resistenzentwicklung und der möglichen Toxizität umstritten.

5.28 Trypanosomiasis, amerikanische Form (Chagas-Krankheit)

Erreger	<i>Trypanosoma cruzi</i> (Protozoa, Zoomastigophora Gewebsflagellat).
Verbreitung	Mexiko, Mittel- und Südamerika, die südliche Grenze liegt in etwa der Höhe Nordargentiniens, vereinzelt wurden Fälle in den Südstaaten der USA beschrieben. Die WHO nimmt an, dass heute etwa 12 Millionen Menschen mit <i>T. cruzi</i> infiziert sind.
Infektionsweg	Als Überträger gelten Raubwanzen. Die Raubwanzen leben bevorzugt in Wandritzen und Strohdächern. Während des Blutsaugens (hauptsächlich nachts) setzen die Raubwanzen infektiöse Faeces ab. Diese können Konjunktiven, Schleimhäute oder kleinste Hautverletzungen kontaminieren. Aufgrund des Juckreizes, verursacht durch den Stich, werden die Erreger häufig in den Stichkanal eingegeben. Die Infektion der Raubwanze erfolgt ausschließlich durch Saugen an parasitären Wirten. Neben dem Menschen fungieren mehr als 150 verschiedene Spezies, u. a. Haus- und Nutztiere, als Reservoir. Weitere Übertragungsrisiken bestehen bei Bluttransfusionen und Organtransplantationen. Auch transplazentar können die Erreger übertragen werden.
Inkubationszeit	5–14 Tage nach Übertragung durch Raubwanzen, 30–40 Tage nach Bluttransfusion.
Symptomatik	<p>Die Erkrankung durchläuft drei Stadien:</p> <p>Akute Krankheitsphase: Nur ca. 30–40% der infizierten Personen entwickeln akute Krankheitssymptome, die akute Chagas-Krankheit ist zumeist eine Erkrankung von Kindern. Nach Infektion entwickelt sich häufig an der Eintrittsstelle des Erregers eine lokale Rötung und Schwellung (Chagom). In ca. 5–10% der Fälle ist das Ober- und Unterlid eines Auges betroffen (Romaña-Zeichen). Ein Chagom kann bis zu 8 Wochen persistieren. Nach einigen Tagen können ca. 2 Wochen anhaltende Allgemeinsymptome wie Fieber, Übelkeit, Durchfälle, Anämie, Lymphknotenschwellungen, Hepatosplenomegalie sowie teigige, stamm- und gesichtsbetonte Ödeme, erythematöse oder urtikarielle Hauterscheinungen auftreten. Insbesondere bei Neugeborenen und Kleinkindern verschlechtern Entzündungen am Herzen oder Gehirn die Prognose. In 5–10% der Fälle führen kardiale oder zerebrale Komplikationen in der akuten Krankheitsphase zum Tode. Bei HIV-Patienten kann die zerebrale Beteiligung bereits in der akuten Krankheitsphase sehr ausgeprägt sein.</p> <p>Latenzphase: Während dieser langandauernden Phase sind die Patienten symptomfrei. Bei HIV-Patienten kann es zum Wiederauftreten von akuten Krankheitssymptomen kommen.</p> <p>Chronische Krankheitsphase: Bei ca. 10–20% der infizierten Personen führt die fortschreitende, wahrscheinlich autoimmunologisch bedingte Schädigung von neuronalem oder mesenchyalem</p>

Gewebe zu krankheitstypischen Organveränderungen. Die bedeutendste Spätfolge, sowohl zahlenmäßig als auch prognostisch, ist die Manifestation am Herzen. Die Symptome reichen von Ischämiebeschwerden über Reizbildungs- oder -leitungsstörungen bis hin zum Pumpversagen. Relativ häufig tritt der plötzliche Herztod oder thrombembolische Komplikationen auf. Weitere Organveränderungen betreffen den Verdauungstrakt, es kann zu Vergrößerungen der Speiseröhre (Megaösophagus) oder des Darms (Megaduodenum, Megakolon) kommen. Der Megaösophagus führt zu Achalasie-ähnlichen Beschwerden mit nachfolgender Neigung zu Aspirationspneumonien. Die Inzidenz von Ösophaguskarzinomen ist erhöht (gilt jedoch nicht als Präkanzerose). Patienten mit einem Megakolon leiden an chronischer Obstipation mit oft wochenlanger Stuhlverhaltung und abdominellen Schmerzen. Toxisches Megakolon, Volvulus oder Darmperforation mit nachfolgender eitriger Peritonitis sind häufige Todesursachen. Seltener wurden zentralnervöse Symptome während der chronischen Krankheitsphase beschrieben. Bei HIV-Patienten können in der chronischen Phase Symptome ähnlich einer zerebralen Toxoplasmose auftreten.

Diagnostik

Der Erregernachweis gelingt hauptsächlich in der akuten Krankheitsphase aus dem Blut (Dicker Tropfen oder Konzentrationsverfahren), seltener aus Lymphknoten. Weitere diagnostische Methoden sind Blutkulturen, PCR, Xenodiagnostik oder Immundiagnostik (ELISA, IFT). (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Therapie

Die Erregerbekämpfung ist nur in der akuten Krankheitsphase erfolgreich und erfolgt mit Nifurtimox und Benznidazol. Die Symptome der chronischen Phase, v. a. am Herzen und Darm müssen gezielt angegangen werden.

Prophylaxe

In erster Linie durch Vektorbekämpfung, Beseitigung oder Insektizidbehandlung von Strohdächern, Ritzen in Wänden und Böden. Serologisches Screening von Blutspendern in Endemiegebieten.

6 Steckbriefe seltener und importierter mykotischer Erkrankungen

6.1 Blastomykose (Gilchrist's disease)

Erreger	<i>Blastomyces dermatitidis</i> (teleomorph: <i>Ajellomyces dermatitidis</i>), dimorpher Pilz.
Verbreitung	USA (ähnlich den Endemiegebieten von <i>Histoplasma capsulatum</i>), Kanada, Lateinamerika, sporadisches Vorkommen in Afrika (Demokratische Republik Kongo, Tansania, Südafrika), Indien, Israel, Saudi-Arabien. Aufgrund der Verbreitung des Erregers ist die Bezeichnung »nordamerikanische Blastomykose« obsolet.
Infektionsweg	Inhalation von sporenhaltigem Staub. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch und von Tier zu Mensch scheidet als Infektionsweg nahezu aus.
Inkubationszeit	wenige Wochen bis Monate.
Symptomatik	Die Blastomykose manifestiert sich meist primär in der Lunge oder der Haut. Die pulmonale Symptomatik kann als akute Erkrankung mit Fieber, Husten, Dyspnoe und pulmonalen Infiltraten verlaufen. Bei einigen Patienten ist die Symptomatik nach 1–3 Wochen spontan rückläufig, bei anderen Patienten können sich extrapulmonale Manifestationen anschließen. Die Blastomykose kann auch einen chronischen Verlauf mit schleichendem Beginn haben. Da die pulmonale Symptomatik hierbei meist sehr milde verläuft, sind zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits extrapulmonale Manifestationen feststellbar. Eine Streuung erfolgt meist in die Haut, seltener ins Skelett unter Ausbildung einer Osteomyelitis, ins ZNS, die Prostata oder die Nebenhoden. Die Hautläsionen manifestieren sich meist als erythematöse Papeln, die ulzerieren, verschorfen oder sich verrukös verändern. Diese sind meist im Gesicht oder an den Unterarmen und Händen lokalisiert. Mit fortschreitender Erkrankung treten zunehmendes Schwächegefühl, Gewichtsverlust und subfebrile Temperaturen auf. Die pulmonalen Infiltrate können zu einer Kavernenbildung, die zerebralen Läsionen zu entsprechenden neurologischen Herdsymptomen führen. Unbehandelt verläuft diese Form der Blastomykose letal.
Diagnostik	Erregernachweis (Direktpräparat, Anzüchtung aus Sputum, Biopsaten). Gensonden, PCR und Sequenzierung können den Erregernachweis beschleunigen. Histologie: Granulomatöse Veränderungen mit Riesenzellen, die unterschiedlich große, breitbasig sprossende Hefezellen enthalten. Antigen- und Antikörperrnachweisver-

fahren sind unzuverlässig und stehen zur Zeit nicht zur Verfügung. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Infektionen durch andere Erreger außereuropäischer Systemmykosen, Kryptokokkose, Tuberkulose, sonstige chronische Systemerkrankungen je nach Manifestationsort.

Therapie

bei leichteren Formen Itraconazol als Mittel der Wahl, bei schwerer, disseminierter Blastomykose initial Amphotericin B, anschließend Itraconazol.

Prophylaxe

Eine spezifische Prophylaxe ist nicht möglich.

6.2 Coccidioidomykose (Valley fever, San Joaquin fever, desert rheumatism)

Erreger	<i>Coccidioides immitis</i> (dimorpher Pilz).
Verbreitung	USA (Kalifornien, Arizona, Texas, New Mexico), Mittel- und Südamerika, v. a. in trockenen Gebieten.
Infektionsweg	Inhalation von Arthrokonidien. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch scheidet als Infektionsweg nahezu aus. Eine akzidentielle Inokulation von Sphärulen in Eiter o. ä. kann in seltenen Fällen zu einer Granulombildung in der Haut führen.
Inkubationszeit	1–4 Wochen. Eine Dissemination kann noch Jahre nach der Primäraffektion der Lunge erfolgen.
Symptomatik	<p>Die Erkrankung beginnt mit Symptomen des Respirationstraktes. Diese kann alle Übergangsstadien von völlig inapparentem Verlauf (in etwa 60%), über grippeartige Symptome (Fieber, Schüttelfrost und Husten) bis hin zu schwersten Pneumonien mit Abszessbildung und Pleuritis beinhalten. Ca. 20% der Patienten mit Primärinfektion entwickeln ein Erythema nodosum oder Erythema multiforme. Eine häufige Begleitarthritis ist unter dem Begriff »Desert rheumatism« bekannt. Bei intaktem Immunsystem heilt die Primärinfektion meist folgenlos aus. Bei einigen Patienten können fibrotische oder verkalkte Rundherde, teilweise auch kavernöse Rundherde in der Lunge verbleiben.</p> <p>Eine Dissemination der Erkrankung tritt bei ca. 1% der Patienten auf, v. a. bei Patienten mit geschwächtem Immunsystem oder sonstigen prädisponierenden Grunderkrankungen, aber auch ansonsten gesunde Personen können von einer Dissemination betroffen sein. Schwangerschaft als Prädisposition wird diskutiert, diese Hypothese ist jedoch strittig. Die disseminierte Coccidioidomykose kann mit Abszessbildung und granulomatösen Herden im gesamten Organismus (besonders Haut, Subkutis, Peritoneum und Knochen) einschließlich des ZNS einhergehen. Eine Meningitis verläuft häufig chronisch und ähnelt dem klinischen Bild einer Kryptokokkose oder tuberkulösen Meningitis. Eine massive Eosinophilie kann auch auf eine disseminierte Coccidioidomykose hinweisen.</p>
Diagnostik	<p>Der direkte Erregernachweis erfolgt aus bronchoalveolärer Lavage, Sputum, Punktat u. a. mittels Mikroskopie (Nachweis von endosporenhaltigen Sphärulen) und Anzucht.</p> <p>Cave: Die Kulturen müssen unter L3-Bedingungen gehandhabt werden. Der Erregernachweis kann durch Gensonden, PCR und Sequenzierung beschleunigt werden. Ein spezifischer Antikörpernachweis ist bei intaktem Immunsystem bis zu 2 Jahren nach Erstinfektion möglich (Immundiffusion, Westernblot, im Akutstadium KBR zur Quantifizierung und Titerverlaufskontrolle). Der</p>

Coccidiodin-Hauttest, der in Endemiegebieten zu epidemiologischen Zwecken und in Europa auch diagnostisch eingesetzt wurde, steht nicht mehr zur Verfügung. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Andere chronische Systemerkrankungen, abhängig vom Manifestationsort: Tuberkulose, Histoplasmose, Blastomykose, Kryptokokkose, Meningitiden und Enzephalitiden anderer Genese, Erkrankungen, die bei geschwächtem Immunsystem gehäuft auftreten (u. a. *Pneumocystis carinii*-Pneumonie bei AIDS).

Therapie

Die primär pulmonalen Coccidioidomykosen bei immungesunden Personen sind meist nicht behandlungspflichtig. Im Zweifelsfall sollte eine klinisch symptomatische pulmonale Infektion behandelt werden, da chronische und generalisierte Infektionen schwer zu therapieren sind. Die disseminierte Coccidioidomykose ist unbehandelt eine letal verlaufende Erkrankung. Itraconazol ist z. Zt. Mittel der Wahl, bei lebensbedrohlichem Verlauf auch Amphotericin B. Fluconazol und Ketoconazol werden ebenfalls eingesetzt, jedoch mit höherer Rezidivrate bzw. Nebenwirkungen. Die Rezidivrate ist trotz monatelanger Therapie bei disseminierten Infektionen hoch.

Prophylaxe, Immunität

Eine Prophylaxe besteht ausschließlich in der Vermeidung einer Erregerexposition, u. a. Vorsicht bei Reisen in Endemiegebieten (St. Joaquin-Valley/California), höchste Sicherheitsvorkehrungen bei exponiertem Laborpersonal. Nach abgelaufener Infektion besteht meist eine lebenslange Immunität. Bei Patienten mit Immunschwäche kann es zu einer Reaktivierung der Erkrankung kommen und es werden häufiger disseminierte Infektionen beobachtet. An der Entwicklung eines Impfstoffes wird gearbeitet.

6.3 Histoplasmose

Erreger	<i>Histoplasma capsulatum</i> var. <i>capsulatum</i> und <i>Histoplasma capsulatum</i> var. <i>duboisii</i> (teleomorph: <i>Ajellomyces capsulatus</i>). Dimorpher Pilz, in der gesamten Phase als Hefeform vorkommend, saprophytär als Myzelform mit inhalationsfähigen infektiösen Konidien.
Verbreitung	USA (mittlerer Westen), Zentral- und Südamerika, Karibik, Afrika, Indonesien, Australien, vereinzelte Herde in Europa.
Infektionsweg	Inhalation von Sporen (Konidien), selten durch Inokulation von infektiösem Material. Im Erdreich im Bereich alter Hühnerställe, Fledermaushöhlen, verrottenden Bäumen u. ä. findet sich eine besonders hohe Erregerdichte. Nach Bauaktivitäten oder Feldarbeiten in entsprechenden Gebieten traten gehäuft Infektionen auf. Die häufigsten importierten Histoplasmosen bei Immunkompetenz werden nach Besuch von Fledermaushöhlen in Endemiegebieten beobachtet. Auch Haus- und Nutztiere sowie verschiedene Wildtiere können an Histoplasmose erkranken. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch scheidet als Infektionsweg nahezu aus.
Inkubationszeit	1–3 Wochen.
Symptomatik	Die Erkrankung zeigt ein weites Manifestationsspektrum. Wie bei anderen obligat pathogenen Erregern können auch Immungesunde an einer Histoplasmose erkranken. Häufig verläuft die Infektion völlig inapparent. Der Immunstatus und die Infektionsdosis bestimmen den Infektionsverlauf. Die Erkrankung kann sich als akute, gutartig verlaufende pulmonale Infektion manifestieren. Die Patienten, oftmals Raucher oder mit vorbestehender Lungenerkrankung (Emphysem), leiden unter grippeartigen Beschwerden wie Fieber, allgemeinem Krankheitsgefühl, Husten und thorakalen Schmerzen. Bisweilen kann ein Erythema nodosum oder Erythema multiforme beobachtet werden. Dabei finden sich oftmals einzelne verkalkte Herde in den Lungen (sog. Coin-Lesions), in den Hiluslymphknoten und in der Milz. Die chronisch pulmonale Erkrankung ähnelt sowohl klinisch als auch radiologisch einer pulmonalen Tuberkulose. Von dieser chronischen, über Jahre progredienten Erkrankung sind meist ältere Personen betroffen. Spontanheilungen und jahrelange symptomlose Phasen wurden beschrieben. Es können sich Bronchiektasen und Kavernen ausbilden. Bei Patienten mit ausgeprägter Immunschwäche, insbesondere AIDS, seltener bei Kleinkindern, kann eine akut verlaufende, disseminierte Infektion beobachtet werden. Die disseminierte Histoplasmose kann insbesondere bei ausgeprägter Immunschwäche durch Fieber, Panzytopenie, Pneumonie, Hepatitis, Hepatosplenomegalie, Endokarditis, Meningitis, Schleimhautulzera im gesamten Verdauungstrakt sowie eine meist asymptomatische Infiltration der Nebennieren gekennzeichnet sein. Die vorwiegend in Afrika

vorkommende Varietät *Histoplasma duboisii* hat eine hohe Affinität zu Haut und Skelett. Typisch sind anfänglich schmerzlose Läsionen im Bereich der Haut und des Knochensystems. Die Hautläsionen können als warzenartige oder subkutane, tumorartige Veränderungen imponieren, die spontan heilen oder ulzerieren können. Die ossären Absiedlungen finden sich vor allem in Rippen, Schädelknochen oder langen Röhrenknochen. Schmerzen werden häufig erst bei Periostbeteiligung beklagt. Bei der disseminierten Histoplasmose handelt es sich entweder um eine Erstinfektion oder um eine Reaktivierung. Bei ca. 50 % der HIV-Infizierten in Endemiegebieten stellt die Histoplasmose eine AIDS-definierende Erkrankung dar. Die Bezeichnung einer *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*-Infektion als »afrikanische« Histoplasmose ist irreführend, da auf diesem Kontinent beide humanpathogene Varietäten verbreitet sind.

Diagnostik

direkter Erregernachweis (mikroskopischer und kultureller Nachweis aus Sputum, Bronchiallavage, Blut, Knochenmark oder diversen Biopsaten, mehrwöchige Anzucht unter speziellen Kulturbedingungen erforderlich), Serologie (Antikörpernachweis mittels Westernblot, KBR und Immundiffusionstest), Histologie (Nachweis der intrazellulär gelegenen, ca. 2–4 µm großen hefeähnlichen Erreger). Der Histoplasmin-Hauttest, der vorwiegend für epidemiologische Untersuchungen in Endemiegebieten eingesetzt wurde, steht nicht mehr zur Verfügung. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Lungen- oder Miliartuberkulose, *Pneumocystis carinii*-Pneumonie, Blastomykose, Aspergillose, Coccidioidomykose, Leishmaniose.

Therapie

Die meisten akuten pulmonalen Histoplasmosen bedürfen keiner antimykotischen Therapie. Itraconazol ist Mittel der Wahl bei chronischen pulmonalen Histoplasmosen. Ketoconazol ist wirksam, jedoch mit mehr Nebenwirkungen behaftet. Bei disseminierter Infektion ohne ZNS-Beteiligung Itra- bzw. Ketoconazol über mehrere Monate, bei fulminanten schweren Infektionen Amphotericin B. Bei AIDS sollte eine lebenslange Suppressionstherapie mit Itraconazol durchgeführt werden.

Prophylaxe, Immunität

Einer Infektion kann durch Tragen von Mundschutz bei mutmaßlicher Erregerexposition, z. B. in Fledermaushöhlen in Endemiegebieten, vorgebeugt werden. Bei Immungesunden hinterlässt eine Infektion eine fundierte, langanhaltende Immunität. Diese kann allerdings durch massive Reexposition durchbrochen werden. Bei Beeinträchtigung der zellulären Abwehr kann es zu Reaktivierungen oder Neuinfektionen kommen.

6.4 Kryptokokkose

Erreger	<i>Cryptococcus gattii</i> (ehemals: <i>Cryptococcus neoformans</i> var. <i>gattii</i>).
Verbreitung	Australien, Afrika (z. B. Kenia, Ruanda, Demokratische Republik Kongo, Zimbabwe), USA (insbesondere Kalifornien), Mittel- und Südamerika, Südostasien, einzelne Mittelmeerländer. <i>C. gattii</i> ist häufig assoziiert mit dem Vorkommen von Eukalyptusbäumen. <i>C. gattii</i> ist also weniger verbreitet als der häufigste Erreger der Kryptokokkose, <i>C. neoformans</i> .
Infektionsweg	Inhalation der hitze- und austrocknungsresistenten Erreger. Bemerkenswert sind mehrere Ausbrüche von Kryptokokkosen durch <i>C. gattii</i> bei Ziegen in Spanien. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch scheidet als Infektionsweg nahezu aus.
Inkubationszeit	vermutlich mehrere Wochen.
Symptomatik	Während Kryptokokkosen durch <i>C. neoformans</i> überwiegend bei immunsupprimierten Patienten zu beobachten sind und zu den AIDS-definierenden Erkrankungen zählen, werden Kryptokokkosen durch <i>C. gattii</i> überwiegend bei immungesunden Personen angetroffen. Der Infektionsverlauf ist am Anfang häufig klinisch inapparent, später eher chronisch progredient. Es sind bevorzugt Lunge und Gehirn befallen, wobei die ZNS-Manifestationen auch ganz uncharakteristisch verlaufen können (Kopfschmerzen, psychische Veränderungen). Neben einer chronischen Meningitis treten häufig noduläre Veränderungen in Lunge und Gehirn auf, die eher an eine Tumorerkrankung als an eine Mykose denken lassen.
Diagnostik	Kultur: mikroskopischer Direktnachweis bekapselter Hefen im Tuschepräparat aus Liquorsediment, Urin, Biopsat u. a. Kultureller Nachweis i. d. R. innerhalb weniger Tage, die Identifizierung wird durch den Einsatz von Spezialmedien (z. B. <i>Guizotia abyssinica</i> -Kreatinin-Agar – nach dem Erstbeschreiber auch »Staub-Agar« genannt) erleichtert. Serologie: Im Vordergrund steht der Antigen- und nicht der Antikörpernachweis! Herkömmliche kommerzielle Antigen-Nachweistests besitzen eine hohe Spezifität und Sensitivität (> 95%). Die Bestimmung des Antigen-Titers eignet sich zur Verlaufskontrolle. Cave: Ein zytologisch und serologisch unauffälliger Liquorbefund schließt eine Kryptokokkose, insbesondere bei nodulärer ZNS-Manifestation nicht aus und sollte immer durch ein Antigenscreening im Serum ergänzt werden. Histologie: Nachweis von Hefen wie bei <i>C. neoformans</i> . Giemsa- bzw. Mucicarminfärbungen erleichtern den Kapselnachweis. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)

Differenzialdiagnose	Hirntumoren, Bronchialkarzinom, tuberkulöse Meningitis, Toxoplasmose.
Therapie	Kombinationstherapie mit Amphotericin B, Flucytosin und Fluconazol, Sekundärbehandlung mit Fluconazol (ggf. auch Itraconazol) über Monate. Bei Immungeschwächten ist eine lebenslange Rezidivprophylaxe notwendig.
Prophylaxe	Eine spezifische Prophylaxe ist nicht möglich.
Gesetzliche Regelungen	Keine Meldepflicht nach IfSG, Meldung an das Konsiliarlabor für <i>Cryptococcus neoformans</i> am Robert Koch-Institut jedoch erwünscht!

6.5 Paracoccidioidomykose

Erreger	<i>Paracoccidioides brasiliensis</i> (dimorpher Pilz).
Verbreitung	Die Erkrankung kommt überwiegend in Mittel- und Südamerika vor, v. a. Brasilien, Kolumbien, Venezuela.
Infektionsweg	Die Infektion erfolgt über Inhalation des Erregers. Das genaue Reservoir des Erregers konnte bisher noch nicht nachgewiesen werden. Der Erregernachweis gelingt vorwiegend aus Proben des Erdreichs. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch scheidet als Infektionsweg nahezu aus.
Inkubationszeit	sehr variabel (1 Monat bis Jahrzehnte).
Symptomatik	Bei immungesunden Personen verläuft die Primärinfektion meist inapparent. In der Regel sind die Patienten 30–50 Jahre alt, Kinder und Jugendliche sind selten betroffen. Männer (hauptsächlich Feldarbeiter) sind ca. 15-mal häufiger betroffen als Frauen. Ein protektiver Einfluß von Östrogenen wird diskutiert. Bei Immunschwäche kann es zu einer Reaktivierung mit systemischer Ausbreitung und klinischer Manifestation kommen. Typischerweise ist die Paracoccidioidomykose eine chronisch progrediente Erkrankung, bei der zwischen der Erstinfektion und klinischen Manifestation der Erkrankung oft Jahre bis Jahrzehnte vergehen. Manifestationen im Haut- und Schleimhautbereich von Gesicht und Respirationstrakt stehen im Vordergrund. Im Gesicht treten warzenartige oder ulzerierende Läsionen auf. Im Mund sowie Nasen-Rachenraum entwickeln sich schmerzhaft Ulzerationen mit Schluckbeschwerden, weiterhin klagen die Patienten über Atemnot, Reizhusten, z. T. blutigen Auswurf und thorakalen Schmerzen. Bei länger bestehender Erkrankung kommt es zum emphysematösen Umbau der Lunge mit zunehmender Lungenfibrose und nachfolgender Rechtsherzbelastung. Weiterhin treten Lymphknotenschwellungen auf, hauptsächlich zervikal, axillär und mediastinal, teilweise mit drainierenden Fistelgängen. Relativ häufig kommt es terminal zu einer Schädigung der Nebennieren mit einer dem M. Addison ähnelnden Symptomatik. Bei jungen immunsupprimierten Patienten werden häufiger subakute, schnell generalisierende, meist letale Verläufe – als juvenile Form bezeichnet – beobachtet. Ohne spezifische Therapie ist die Prognose einer manifesten Infektion infaust.
Diagnostik	Lichtmikroskopischer Nachweis des Erregers aus Sputum, Exsudat oder Eiter. Bei ca. 85% der Patienten können mittels KOH die typischen Hefezellen mit multipler Sprossung nachgewiesen werden. Die histologische Aufarbeitung von Biopsien (Grocott-Gomori-Färbung) erlaubt ebenfalls die Darstellung der Hefeformen.

Kultur: Der Erregernachweis kann mehrere Wochen dauern und Spezialmedien erfordern. PCR und Sequenzierung können den Erregernachweis beschleunigen.

Serologie: Nachweis präzipitierender Antikörper mittels Ouchterlony-Test, Westernblot. Aufgrund von Kreuzreaktionen bei Infektionen durch andere Erreger von Systemmykosen sollte die Diagnosestellung immer auch durch einen direkten Erregernachweis erhärtet werden. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslabortorien der Klasse 3.)

Differenzialdiagnose

Tuberkulose (in 10–25 % koexistent), Histoplasmose, Leishmaniose, Lepra, Wegenersche Granulomatose, Lues, Neoplasien, M. Addison.

Therapie

Itraconazol ist Mittel der Wahl, evtl. auch Ketoconazol. Bei fortgeschrittenen Fällen: Amphotericin B. Die Gabe von Sulfonamiden stellt eine deutlich kostengünstigere, jedoch weniger effektive Alternative dar, evtl. in Kombination mit Trimethoprim.

Prophylaxe

Eine spezifische Prophylaxe ist nicht möglich.

6.6 Penicillium marneffei-Mykose

Erreger	<i>Penicillium marneffei</i> (dimorpher Pilz), einziger humanpathogener Erreger der Gattung <i>Penicillium</i> .
Verbreitung	Südostasien, v. a. Nord-Thailand, Süd-China, Hongkong, Vietnam, Indonesien, Singapur und Myanmar. Das einzige bekannte natürliche Reservoir sind Bambusratten.
Infektionsweg	Die Infektion erfolgt durch Inhalation, eine Übertragung von Mensch zu Mensch scheidet als Infektionsweg nahezu aus.
Inkubationszeit	unklar, wahrscheinlich Tage bis wenige Wochen.
Symptomatik	Bei Immungesunden ist der Krankheitsverlauf klinisch inapparent, jedoch wurden vereinzelt Infektionen (v. a. Pneumonien) bei Kindern ohne prädisponierendes Grundleiden beobachtet. Bei Immungeschwächten besteht die Gefahr der Dissemination mit Fieber, Hepatosplenomegalie, Anämie und Gewichtsverlust. In vielen Fällen kann es auch zur Hautmanifestation mit tumorartigen Läsionen kommen (der Mollusca contagiosa ähnlich). Mykosen durch <i>Penicillium marneffei</i> gehören zu den AIDS-definierenden Erkrankungen und sind in Thailand bei HIV-Infizierten die dritthäufigste Infektionskrankheit nach der Tuberkulose und Kryptokokkose. In Europa werden <i>P. marneffei</i> -Mykosen überwiegend bei Personen mit HIV-Infektion ohne HAART-Therapie beobachtet.
Diagnostik	Kultur: In Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik: kultureller Erregernachweis aus dem Respirationstrakt, aus Blutkulturen, Knochenmarksbiopsaten, Hautbiopsien u. a.; <i>Penicillium marneffei</i> ist auf herkömmlichen Pilznährböden innerhalb weniger Tage anzüchtbar. Histologie: intrazellulär hefeähnliche Zellen, die z. T. eine Querteilung (»fission«) erkennen lassen. Serologie: Ein Antikörpernachweis mittels Immundiffusion oder Westernblot ist möglich und auch bei HIV-Infektion u.U. positiv. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 2.)
Differenzialdiagnose	Histoplasmose, Tuberkulose, Kryptokokkose, Leukämien.
Therapie	gutes Ansprechen auf Amphotericin B und Itraconazol.
Prophylaxe	Eine spezifische Prophylaxe ist nicht möglich. An der Entwicklung eines Impfstoffs wird gearbeitet.

7 Anhang

7.1 Informationen und Beratung zur Reisemedizin

Vor einer Auslandsreise sollte eine sorgfältige reisemedizinische Beratung erfolgen. Neben darauf spezialisierten Ärzten stehen dazu eine Reihe von Institutionen als kompetente Ansprechpartner zur Verfügung, unter anderem die Tropeninstitute (Liste findet sich nachfolgend im Anhang der vorliegenden Steckbriefe und ist auch abrufbar unter www.rki.de > Infektionsschutz > Links zur Reisemedizin). Zu Infektionsrisiken im Ausland bietet das Auswärtige Amt Informationen an und spricht ggf. offizielle Reisewarnungen aus (www.auswaertiges-amt.de). Über aktuelle Infektionsrisiken informiert auch das Robert Koch-Institut (www.rki.de), eine individuelle Beratung Reisender ist aber dort nicht möglich.

Die Beiträge des Robert Koch-Instituts zur Reisemedizin richten sich vorwiegend an Ärzte und Fachpersonal. Dies sind zum einen Empfehlungen zur Verhütung und Bekämpfung von im

Ausland erworbenen Infektionskrankheiten aus infektionsepidemiologischer Sicht, die das Angebot der Deutschen Gesellschaft für Tropenmedizin und Internationale Gesundheit (DTG) und der einschlägigen Institute ergänzen. Diese Informationen sind auf der RKI-Internetseite verfügbar (www.rki.de), z. B. in der Rubrik Infektionskrankheiten A–Z. Außerdem stellt das Robert Koch-Institut aktuelle Daten zu nach Deutschland importierten meldepflichtigen Infektionskrankheiten bereit (z. B. im Epidemiologischen Bulletin und im Infektionsepidemiologischen Jahrbuch, beides auf der RKI-Internetseite www.rki.de in der Rubrik Infektionsschutz abrufbar).

Weiterhin veröffentlicht die Weltgesundheitsorganisation unter www.who.int internationale Impfeempfehlungen und Hinweise für Auslandsreisende.

7.2 Ansprechpartner in Fällen von seltenen oder epidemischen Ausbrüchen von Infektionskrankheiten

Bei Auftreten von Infektionskrankheiten, die sofortige Schutzmaßnahmen vor Ort erforderlich machen, ist das zuständige lokale Gesundheitsamt als erster Ansprechpartner zu konsultieren. Für die Klärung von Fragen zur Krankheitsdiagnose sollten Ansprechpartner in speziellen labor-diagnostischen Einrichtungen kontaktiert werden. Die Adressen und Telefonnummern der jeweiligen Nationalen Referenzzentren und Konsiliarlaboratorien sind auf der Internetseite des Robert Koch-Instituts aktuell abrufbar unter: www.rki.de (Infektionsschutz > Nationale Referenzzentren, Konsiliarlaboratorien). Eine Übersicht über die existierenden Referenz- und Konsiliarlaboratorien findet sich auf Seite 165 der vorliegenden Steckbriefe.

Für Fragen zur Diagnostik von importierten tropischen Infektionserregern ist das Bernhard-Nocht-Institut in Hamburg der Ansprechpartner. Für Notfälle existiert dort ein 24-stündiger Notdienst, der über die Telefonzentrale (040-42818-0) erreichbar ist.

Für die Beratung in speziellen infektions-epidemiologischen Fragestellungen steht im

Robert Koch-Institut eine 24-stündige Rufbereitschaft zur Verfügung, die über die Telefonzentrale (03018-754-0) erreichbar ist. Diese Beratung erstreckt sich vor allem auf die Einleitung von Erstmaßnahmen bei Seuchenalarm sowie auf die Beratung zu Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen im Rahmen von Epidemieausbrüchen. Bei Verdacht auf schwerwiegende oder importierte Erkrankungen (z. B. virale hämorrhagische Fieber, neue Formen der Influenza, SARS) kann die Rufbereitschaft eine Beratung hinsichtlich diagnostischer Einrichtungen sowie der Einleitung erforderlicher Maßnahmen bieten. Es erfolgt seitens dieser Rufbereitschaft *keine* Beratung zu detaillierten klinischen Problemen, zu Therapieempfehlungen sowie zu reisemedizinischen Fragen.

Für das seuchenhygienische Management von Infektionskrankheiten verfügt Deutschland über ein Netz von Behandlungs- und Kompetenzzentren. Eine Übersicht und weitere Hinweise finden sich auf Seite 167 der vorliegenden Steckbriefe.

7.3 Tropenmedizinische Institutionen in Deutschland

Institut für Tropenmedizin

Spandauer Damm 130
14050 Berlin
Tel.: 030 / 30 11 66
Web: www.charite.de./tropenmedizin

Universitätsklinikum Rudolf Virchow

Standort Wedding
II. Medizinische Abteilung
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: 030 / 45 05 - 0

Institut für Medizinische Parasitologie der Universität Bonn

Siegmund-Freud-Straße 25
53127 Bonn
Tel.: 0228 / 2 87-56 73

Institut für Tropenmedizin Städtisches Klinikum Dresden-Friedrichstadt

Friedrichstraße 39
01067 Dresden
Tel.: 0351 / 4 80 38 05

Tropenmedizinische Ambulanz

Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Klinik für Gastroenterologie und Infektiologie
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf
Tel.: 0211 / 8 11 70 31
Tel.: 0211 / 8 11 68 00
Fax: 0211 / 8 11 87 52

Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin

Bernhard-Nocht-Straße 74
20359 Hamburg
Tel.: 040 / 4 28 18 - 0
Web: www.bni.uni-hamburg.de

Institut für Tropenhygiene und Öffentliches Gesundheitswesen der Universität Heidelberg

Im Neuenheimer Feld 324
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 / 56 29 05
Fax: 06221 / 56 59 48
Web: www.hygiene.uni-heidelberg.de/ithoeg/

Zentrum für Innere Medizin, Med. Klinik IV, Fachbereich Infektions- und Tropenmedizin

Philipp-Rosenthal-Str. 27
04103 Leipzig
Tel.: 0341 / 97 2 49 71
Fax: 0341 / 97 2 49 79

Zentrum für Reise- und Tropenmedizin Leipzig Städtisches Klinikum St. Georg

II. Klinik für Innere Medizin
Delitzscher Straße 141
04129 Leipzig
Tel.: 0341 / 9 09 26 19
Fax: 0341 / 9 09 26 30
E-Mail: innere2@sanktgeorg.de
Web: www.infektionsmedizin.de

Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München

Leopoldstraße 5
80802 München
Tel.: 089 / 21 80 - 35 17
Fax: 089 / 33 60 38
E-Mail: tropinst@lrz.uni-muenchen.de
Web: www.tropinst.med.uni-muenchen.de

Städtisches Krankenhaus Schwabing

IV. Medizinische Abteilung
**Schwerpunkt: Infektions- und Tropenmedizin,
Immunschwächeerkrankungen**
Kölner Platz 1
80804 München
Tel.: 089 / 30 68 - 2601
Fax: 089 / 30 68 - 3910

Augenklinik der Universität München

Abteilung für Präventiv- und Tropenophthalmologie
Mathildenstraße 8
80336 München
Tel.: 089 / 51 60 - 38 24
Web: <http://augenkl.klinikum.uni-muenchen.de/arbeitsg/epidemiologie.htm>

**Abteilung für Tropenmedizin
und Infektionskrankheiten
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
der Universität Rostock**

Ernst-Heydemann-Straße 6
18057 Rostock
Tel.: 0381 / 49 4 - 75 11
Fax: 0381 / 49 4 - 75 09
Web: www.tropen.med.uni-rostock.de

**Institut für Tropenmedizin
Universitätsklinikum Tübingen**

Keplerstraße 15
72074 Tübingen
Tel.: 07071 / 298 23 65
Fax: 07071 / 29 52 67

Tropenklinik Paul-Lechler-Krankenhaus

Paul-Lechler-Straße 24
72074 Tübingen
Tel.: 07071 / 20 60
Fax: 07071 / 2 23 59
Web: www.difaem.de/tropenlinik.htm

**Medizinische Universitätsklinik und Poliklinik
Abteilung Innere Medizin III
Sektion Infektiologie und Klinische Immunologie**

Robert-Koch-Straße 8
89081 Ulm, Oberer Eselsberg
Tel.: 0731 / 500 2 44 21
Fax: 0731 / 500 2 44 22
E-Mail: infektiologie@medizin.uni-ulm.de
Web: www.uni-ulm.de/reisemedizin/

**Tropenmedizinische Abteilung
Missionsärztliche Klinik**

Salvatorstraße 7
97074 Würzburg
Tel.: 0931 / 7 91 - 28 21
Fax: 0931 / 7 91 - 24 53
Web: www.missioklinik.de

7.4 Verzeichnis der Gif tinformat ionszentren in Deutschland

Beratungsstelle für Vergiftungserscheinungen und Embryonaltoxikologie

Spandauer Damm 130
14050 Berlin
Tel.: 030 / 19 240
Fax: 030 / 3 06 86 - 7 21
E-Mail: berlintox@giftnotruf.de
Web: <http://www.giftnotruf.de>

Universitätsklinikum Rudolf Virchow Humboldt Universität Berlin Station 43b (internistische Intensivstation)

Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: 030 / 450 - 5 35 55
Fax: 030 / 450 - 5 39 09

Informationszentrale gegen Vergiftungen Zentrum für Kinderheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Adenauerallee 119
53113 Bonn
Tel.: 0228 / 19 240
Tel.: 0228 / 2 87 32 11
Tel.: 0228 / 2 87 33 55
Fax: 0228 / 2 87 33 14
E-Mail: ukkbib_2@mail.meb.uni-bonn.de
Web: <http://www.meb.uni-bonn.de/giftzentrale/>

Gemeinsames Gif tinformat ionszentrum der Länder Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen Klinikum Erfurt

Nordhäuser Straße 74
99089 Erfurt
Tel.: 0361 / 73 07 30
Fax: 0361 / 73 07 31 7
E-Mail: ggiz@t-online.de

Informationszentrale für Vergiftungen Universitätskinderklinik Freiburg

Mathildenstraße 1
79106 Freiburg
Tel.: 0761 / 19 240
Fax: 0761 / 27 04 45 7
E-Mail: giftinfo@kkl200.ukl.uni-freiburg.de
Web: <http://www.ukl.uni-freiburg.de/kinderkl/viz/home.de.htm>

Gif tinformat ionszentrum der Länder Bremen, Hamburg, Niedersachsen und Schleswig-Holstein (GIZ-Nord) Zentrum für Pharmakologie und Toxikologie Georg-August-Universität Göttingen

Robert-Koch-Straße 40
37075 Göttingen
Tel.: 0551 / 19 240
Tel.: 0551 / 38 31 80
Fax: 0551 / 3 83 18 81
E-Mail: giznord@med.uni-goettingen.de
Web: <http://www.giz-nord.de>

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin Universitätskliniken Homburg/Saar

66421 Homburg/Saar
Tel.: 06841 / 19 240
Fax: 06841 / 16 83 14

Beratungsstelle für Vergiftungen II. Medizinische Klinik und Poliklinik (Klinische Toxikologie)

der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1
55131 Mainz
Tel.: 06131 / 19 240
Tel.: 06131 / 23 24 66
Fax: 06131 / 17 66 05
E-Mail: Mail@giftinfo.uni-mainz.de
Web: <http://www.giftinfo.uni-mainz.de>

**Giftnotruf München Toxikologische Abteilung
der II. Medizinischen Klinik rechts der Isar
der TU München**

Ismaninger Straße 22

81675 München

Tel.: 089 / 19 240

Fax: 089 / 41 40 - 24 67

E-Mail: Tox@I2.tum.de

Web: <http://www.toxinfo.org>

**Gif tinformati onszentrale
der II. Medizinischen Klinik des
Städtischen Klinikums Nürnberg
(Toxikologische Intensivstation)**

Flurstraße 17

90419 Nürnberg

Tel.: 0911 / 39 82 451

7.5 Liste der Referenzzentren und Konsiliarlaboratorien

Nationale Referenzzentren

Borrelien
Helicobacter pylori
Meningokokken
Mykobakterien
Salmonellen und andere bakterielle Enteritis-
erreger
Staphylokokken
Streptokokken
Systemische Mykosen
Hepatitis-C-Viren
Influenza
Masern, Mumps, Röteln
Poliomyelitis und Enteroviren
Retroviren
tropische Infektionserreger
Surveillance von nosokomialen Infektionen
Surveillance transmissibler spongiformer
Enzephalopathien

Konsiliarlaboratorien für ausgewählte bakterielle Erreger

Aktinomyzeten
Anaerobe Bakterien
Bartonellen
Bordetella pertussis
Chlamydien
Clostridium difficile
Coxiella burnetti
Diphtherie
Ehrlichia
Hämolytisch-Urämisches-Syndrom (HUS)
Haemophilus influenzae
Klebsiellen
Legionellen
Listerien
Mukoviszidose-Bakteriologie
Mykoplasmen
Treponema (Diagnostik/Therapie)
Treponema (Erreger-Differenzierung)
Tularämie
Whipple-Bakterium
Yersinia pestis

Konsiliarlaboratorien für ausgewählte Parasiten und Pilze

Aspergillus
Cryptococcus neoformans, Pseudallescheria
boydii/Scedosporium sp. und Erreger außer-
europäischer Systemmykosen
Dermatophyten
Echinokokken
Toxoplasma

Konsiliarlaboratorien für ausgewählte virale Erreger

Adenoviren
Alphaviren, Flaviviren (außer Dengue-Viren)
Cytomegalievirus (CMV)
Epstein-Barr-Virus (EBV), Humanes Herpesvirus
(HHV) 6,7,8
Filoviren
Hantaviren
Hepatitis-A-Virus (HAV), Hepatitis-E-Virus (HEV)
Hepatitis-B-Virus (HBV), Hepatitis-Delta-Virus
(HDV)
Herpes-simplex-Virus (HSV), Varizella-Zoster-
Virus (VZV)
Noroviren
Parvoviren
Polyomaviren
Pockenviren
Rotaviren
Respiratory-Syncytial-Virus (RS), Parainfluenza-
viren, Metapneumoviren
Tollwut

Konsiliarlaboratorien für elektronenmikroskopische Erregerdiagnostik

Virusdiagnostik insgesamt
Virale Erreger gastrointestinaler Infektionen

Konsiliarlaboratorien ausgewählter Syndrome

Kongenitale Virusinfektionen
Bakterielle gastrointestinale Infektionen
Virale respiratorische Infektionen
Virale ZNS-Infektionen

Weitere Informationen finden sich unter
www.rki.de >Infektionsschutz

7.6 Regeln für den Versand von medizinischem Untersuchungsgut

Maßgebend für den Versand von infektiösem Material bzw. medizinischem Untersuchungsgut sind die Gefahrgutvorschriften. Informationen hierzu finden Sie z. B. im Internet unter www.rki.de > Infektionsschutz > Biologische Sicherheit oder auf der Internetseite der Bundesärztekammer (www.bundesaerztekammer.de > Richtlinien).

7.7 Kompetenz- und Behandlungszentren in Deutschland

Für die Behandlung und das seuchenhygienische Management gemeingefährlicher Infektionskrankheiten verfügt Deutschland über ein Netz von Behandlungs- und Kompetenzzentren (s. u.). Als gemeingefährliche Infektionskrankheiten werden in diesem Zusammenhang übertragbare Krankheiten mit hoher Kontagiosität, hoher Letalität und eingeschränkten Prophylaxe- und Therapiemöglichkeiten bezeichnet. Diese Krankheiten sind entweder aus dem Ausland eingeschleppt oder durch Erreger verursacht, die durch Laborunfälle oder vorsätzlich im Rahmen eines bioterroristischen Anschlags ausgebracht wurden. Im Einzelnen wäre zu nennen: virale hämorrhagische Fieber (Ebola, Lassa, Krim-Kongo, Marburgvirus), Lungenpest, Pocken sowie ggf. neu auftretende gefährliche Infektionskrankheiten, z. B. SARS.

Weitere Informationen finden sich auf der Internetseite des Robert Koch-Instituts (www.rki.de > Infektionsschutz > Biologische Sicherheit > FG Seuchenschutz).

Die Kompetenz- und Behandlungszentren haben sich zur »Ständigen Arbeitsgemeinschaft der Kompetenz- und Behandlungszentren« zusammengeschlossen (www.stakob.org).

Mitglieder der Ständigen Arbeitsgemeinschaft der Kompetenz- und Behandlungszentren (StAKOB) sind:

- ▶ Berlin (Universitätsklinikum Charité – Campus Virchow-Klinikum, Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Infektiologie)
- ▶ Berlin (Robert Koch-Institut)
- ▶ Frankfurt am Main (Universitätsklinikum, Medizinische Klinik III, Zentrum für Innere Medizin)
- ▶ Kompetenzzentrum Frankfurt am Main (Stadtgesundheitsamt Frankfurt/Main)
- ▶ Hamburg (Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Klinische Abteilung)
- ▶ Leipzig (Klinikum St. Georg, 2. Klinik für Innere Medizin)
- ▶ München (Städtisches Krankenhaus München-Schwabing, 1. Medizinische Abteilung)
- ▶ Saarbrücken (Klinikum Saarbrücken, Medizinische Klinik)
- ▶ Stuttgart (Robert-Bosch-Krankenhaus Stuttgart, Innere Medizin)
- ▶ Würzburg (Missionsärztliche Klinik, Abteilung für Tropenmedizin).

7.8 Meldevorschriften für Infektionskrankheiten nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG)

Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen in der Fassung von 2001 (Auszug)

Allgemeine Vorschriften:

§ 1

Zweck des Gesetzes

(1) Zweck des Gesetzes ist es, übertragbaren Krankheiten beim Menschen vorzubeugen, Infektionen frühzeitig zu erkennen und ihre Weiterverbreitung zu verhindern.

(2) Die hierfür notwendige Mitwirkung und Zusammenarbeit von Behörden des Bundes, der Länder und der Kommunen, Ärzten, Tierärzten, Krankenhäusern, wissenschaftlichen Einrichtungen sowie sonstigen Beteiligten soll entsprechend dem jeweiligen Stand der medizinischen und epidemiologischen Wissenschaft und Technik gestaltet und unterstützt werden. Die Eigenverantwortung der Träger und Leiter von Gemeinschaftseinrichtungen, Lebensmittelbetrieben, Gesundheitseinrichtungen sowie des Einzelnen bei der Prävention übertragbarer Krankheiten soll verdeutlicht und gefördert werden.

§ 2

Begriffsbestimmungen

Im Sinne dieses Gesetzes ist

1. Krankheitserreger
ein vermehrungsfähiges Agens (Virus, Bakterium, Pilz, Parasit) oder ein sonstiges biologisches transmissibles Agens, das bei Menschen eine Infektion oder übertragbare Krankheit verursachen kann,
2. Infektion
die Aufnahme eines Krankheitserregers und seine nachfolgende Entwicklung oder Vermehrung im menschlichen Organismus,
3. übertragbare Krankheit
eine durch Krankheitserreger oder deren toxische Produkte, die unmittelbar oder mittelbar auf den Menschen übertragen werden, verursachte Krankheit,
4. Kranker
eine Person, die an einer übertragbaren Krankheit erkrankt ist,
5. Krankheitsverdächtiger
eine Person, bei der Symptome bestehen, welche das Vorliegen einer bestimmten übertragbaren Krankheit vermuten lassen,
6. Ausscheider
eine Person, die Krankheitserreger ausscheidet und dadurch eine Ansteckungsquelle für die Allgemeinheit sein kann, ohne krank oder krankheitsverdächtig zu sein,
7. Ansteckungsverdächtiger
eine Person, von der anzunehmen ist, dass sie Krankheitserreger aufgenommen hat, ohne krank, krankheitsverdächtig oder Ausscheider zu sein,
8. nosokomiale Infektion
eine Infektion mit lokalen oder systemischen Infektionszeichen als Reaktion auf das Vorhandensein von Erregern oder ihrer Toxine, die im zeitlichen Zusammenhang mit einer stationären oder einer ambulanten medizinischen Maßnahme steht, soweit die Infektion nicht bereits vorher bestand,
9. Schutzimpfung
die Gabe eines Impfstoffes mit dem Ziel, vor einer übertragbaren Krankheit zu schützen,
10. andere Maßnahme der spezifischen Prophylaxe
die Gabe von Antikörpern (passive Immunprophylaxe) oder die Gabe von Medikamenten (Chemoprophylaxe) zum Schutz vor Weiterverbreitung bestimmter übertragbarer Krankheiten,
11. Impfschaden
die gesundheitliche und wirtschaftliche Folge einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung durch die Schutzimpfung; ein Impfschaden liegt auch vor, wenn mit vermeh-

rungsfähigen Erregern geimpft wurde und eine andere als die geimpfte Person geschädigt wurde,

12. Gesundheitsschädling
ein Tier, durch das Krankheitserreger auf Menschen übertragen werden können,
13. Sentinel-Erhebung
eine epidemiologische Methode zur stichprobenartigen Erfassung der Verbreitung bestimmter übertragbarer Krankheiten und der Immunität gegen bestimmte übertragbare Krankheiten in ausgewählten Bevölkerungsgruppen,
14. Gesundheitsamt
die nach Landesrecht für die Durchführung dieses Gesetzes bestimmte und mit einem Amtsarzt besetzte Behörde.

§ 3

Prävention durch Aufklärung

Die Information und Aufklärung der Allgemeinheit über die Gefahren übertragbarer Krankheiten und die Möglichkeiten zu deren Verhütung sind eine öffentliche Aufgabe. Insbesondere haben die nach Landesrecht zuständigen Stellen über Möglichkeiten des allgemeinen und individuellen Infektionsschutzes sowie über Beratungs-, Betreuungs- und Versorgungsangebote zu informieren.

3. Abschnitt

Meldewesen

§ 6

Meldepflichtige Krankheiten

(1) Namentlich ist zu melden:

1. der Krankheitsverdacht, die Erkrankung sowie der Tod an
 - a) Botulismus
 - b) Cholera
 - c) Diphtherie
 - d) humaner spongiformer Enzephalopathie, außer familiär-hereditärer Formen
 - e) akuter Virushepatitis
 - f) enteropathischem hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS)
 - g) virusbedingtem hämorrhagischen Fieber
 - h) Masern

- i) Meningokokken-Meningitis oder -Sepsis
- j) Milzbrand
- k) Poliomyelitis (als Verdacht gilt jede akute schlaffe Lähmung, außer wenn traumatisch bedingt)
- l) Pest
- m) Tollwut
- n) Typhus abdominalis/Paratyphus

sowie die Erkrankung und der Tod an einer behandlungsbedürftigen Tuberkulose, auch wenn ein bakteriologischer Nachweis nicht vorliegt,

2. der Verdacht auf und die Erkrankung an einer mikrobiell bedingten Lebensmittelvergiftung oder an einer akuten infektiösen Gastroenteritis, wenn
 - a) eine Person betroffen ist, die eine Tätigkeit im Sinne des § 42 Abs. 1 ausübt,
 - b) zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird,
3. der Verdacht einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung,
4. die Verletzung eines Menschen durch ein tollwutkrankes, -verdächtiges oder -ansteckungsverdächtiges Tier sowie die Berührung eines solchen Tieres oder Tierkörpers,
5. soweit nicht nach den Nummern 1 bis 4 meldepflichtig, das Auftreten
 - a) einer bedrohlichen Krankheit oder
 - b) von zwei oder mehr gleichartigen Erkrankungen, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird,

wenn dies auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist und Krankheitserreger als Ursache in Betracht kommen, die nicht in § 7 genannt sind.

Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 1, 3 bis 8, § 9 Abs. 1, 2, 3 Satz 1 oder 3 oder Abs. 4 zu erfolgen.

(2) Dem Gesundheitsamt ist über die Meldung nach Absatz 1 Nr. 1 hinaus mitzuteilen, wenn Personen, die an einer behandlungsbedürftigen Lungentuberkulose leiden, eine Behandlung verweigern oder abbrechen. Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 1, § 9 Abs. 1 und 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.

(3) Dem Gesundheitsamt ist unverzüglich das gehäufte Auftreten nosokomialer Infektionen, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird, als Ausbruch nichtnamentlich zu melden. Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 1, 3 und 5, § 10 Abs. 1 Satz 3, Abs. 3 und 4 Satz 3 zu erfolgen.

§ 7

Meldepflichtige Nachweise von Krankheitserregern

(1) Namentlich ist bei folgenden Krankheitserregern, soweit nicht anders bestimmt, der direkte oder indirekte Nachweis zu melden, soweit die Nachweise auf eine akute Infektion hinweisen:

1. Adenoviren; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis im Konjunktivalabstrich
2. *Bacillus anthracis*
3. *Borrelia recurrentis*
4. *Brucella* sp.
5. *Campylobacter* sp., darmpathogen
6. *Chlamydia psittaci*
7. *Clostridium botulinum* oder Toxinnachweis
8. *Corynebacterium diphtheriae*, Toxin bildend
9. *Coxiella burnetii*
10. *Cryptosporidium parvum*
11. Ebolavirus
12. a) *Escherichia coli*, enterohämorrhagische Stämme (EHEC)
b) *Escherichia coli*, sonstige darmpathogene Stämme
13. *Francisella tularensis*
14. FSME-Virus
15. Gelbfiebertvirus
16. *Giardia lamblia*
17. *Haemophilus influenzae*; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Liquor oder Blut
18. Hantaviren
19. Hepatitis-A-Virus
20. Hepatitis-B-Virus
21. Hepatitis-C-Virus; Meldepflicht für alle Nachweise, soweit nicht bekannt ist, dass eine chronische Infektion vorliegt
22. Hepatitis-D-Virus
23. Hepatitis-E-Virus
24. Influenzaviren; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis
25. Lassavirus
26. *Legionella* sp.
27. *Leptospira interrogans*
28. *Listeria monocytogenes*; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Blut, Liquor oder anderen normalerweise sterilen Substraten sowie aus Abstrichen von Neugeborenen
29. Marburgvirus
30. Masernvirus
31. *Mycobacterium leprae*
32. *Mycobacterium tuberculosis/africanum*, *Mycobacterium bovis*; Meldepflicht für den direkten Erregernachweis sowie nachfolgend für das Ergebnis der Resistenzbestimmung; vorab auch für den Nachweis säurefester Stäbchen im Sputum
33. *Neisseria meningitidis*; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Liquor, Blut, hämorrhagischen Hautinfiltraten oder anderen normalerweise sterilen Substraten
34. Norwalk-ähnliches Virus; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Stuhl
35. Poliovirus
36. Rabiesvirus
37. *Rickettsia prowazekii*
38. Rotavirus
39. *Salmonella Paratyphi*; Meldepflicht für alle direkten Nachweise
40. *Salmonella Typhi*; Meldepflicht für alle direkten Nachweise
41. *Salmonella*, sonstige
42. *Shigella* sp.
43. *Trichinella spiralis*
44. *Vibrio cholerae* O 1 und O 139
45. *Yersinia enterocolitica*, darmpathogen
46. *Yersinia pestis*
47. andere Erreger hämorrhagischer Fieber.

Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 2, 3, 4 und Abs. 4, § 9 Abs. 1, 2, 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.

(2) Namentlich sind in dieser Vorschrift nicht genannte Krankheitserreger zu melden, soweit deren örtliche und zeitliche Häufung auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist. Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 2, 3 und Abs. 4, § 9 Abs. 2, 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.

(3) Nichtnamentlich ist bei folgenden Krankheitserregern der direkte oder indirekte Nachweis zu melden:

1. *Treponema pallidum*
 2. HIV
 3. *Echinococcus* sp.
 4. *Plasmodium* sp.
 5. Rubellavirus; Meldepflicht nur bei konnatalen Infektionen
 6. *Toxoplasma gondii*; Meldepflicht nur bei konnatalen Infektionen.
- Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 2, 3 und Abs. 4, § 10 Abs. 1 Satz 1, Abs. 3, 4 Satz 1 zu erfolgen.

§ 8

Zur Meldung verpflichtete Personen

- (1) Zur Meldung oder Mitteilung sind verpflichtet:
1. im Falle des § 6 der feststellende Arzt; in Krankenhäusern oder anderen Einrichtungen der stationären Pflege ist für die Einhaltung der Meldepflicht neben dem feststellenden Arzt auch der leitende Arzt, in Krankenhäusern mit mehreren selbständigen Abteilungen der leitende Abteilungsarzt, in Einrichtungen ohne leitenden Arzt der behandelnde Arzt verantwortlich,
 2. im Falle des § 7 die Leiter von Medizinaluntersuchungsämtern und sonstigen privaten oder öffentlichen Untersuchungsstellen einschließlich der Krankenhauslaboratorien,
 3. im Falle der §§ 6 und 7 die Leiter von Einrichtungen der pathologisch-anatomischen Diagnostik, wenn ein Befund erhoben wird, der sicher oder mit hoher Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen einer meldepflichtigen Erkrankung oder Infektion durch einen meldepflichtigen Krankheitserreger schließen lässt,
 4. im Falle des § 6 Abs. 1 Nr. 4 und im Falle des § 7 Abs. 1 Nr. 36 bei Tieren, mit denen Menschen Kontakt gehabt haben, auch der Tierarzt,
 5. im Falle des § 6 Abs. 1 Nr. 1, 2 und 5 und Abs. 3 Angehörige eines anderen Heil- oder Pflegeberufs, der für die Berufsausübung oder die Führung der Berufsbezeichnung eine staatlich geregelte Ausbildung oder Anerkennung erfordert,
 6. im Falle des § 6 Abs. 1 Nr. 1, 2 und 5 der verantwortliche Luftfahrzeugführer oder der Kapitän eines Seeschiffes,

7. im Falle des § 6 Abs. 1 Nr. 1, 2 und 5 die Leiter von Pflegeeinrichtungen, Justizvollzugsanstalten, Heimen, Lagern oder ähnlichen Einrichtungen,

8. im Falle des § 6 Abs. 1 der Heilpraktiker.

(2) Die Meldepflicht besteht nicht für Personen des Not- und Rettungsdienstes, wenn der Patient unverzüglich in eine ärztlich geleitete Einrichtung gebracht wurde. Die Meldepflicht besteht für die in Absatz 1 Nr. 5 bis 7 bezeichneten Personen nur, wenn ein Arzt nicht hinzugezogen wurde.

(3) Die Meldepflicht besteht nicht, wenn dem Meldepflichtigen ein Nachweis vorliegt, dass die Meldung bereits erfolgte und andere als die bereits gemeldeten Angaben nicht erhoben wurden. Satz 1 gilt auch für Erkrankungen, bei denen der Verdacht bereits gemeldet wurde.

(4) Absatz 1 Nr. 2 gilt entsprechend für Personen, die die Untersuchung zum Nachweis von Krankheitserregern außerhalb des Geltungsbereichs dieses Gesetzes durchführen lassen.

(5) Der Meldepflichtige hat dem Gesundheitsamt unverzüglich mitzuteilen, wenn sich eine Verdachtsmeldung nicht bestätigt hat.

§ 9

Namentliche Meldung

(1) Die namentliche Meldung durch eine der in § 8 Abs. 1 Nr. 1, 4 bis 8 genannten Personen muss folgende Angaben enthalten:

1. Name, Vorname des Patienten
2. Geschlecht
3. Tag, Monat und Jahr der Geburt
4. Anschrift der Hauptwohnung und, falls abweichend: Anschrift des derzeitigen Aufenthaltsortes
5. Tätigkeit in Einrichtungen im Sinne des § 36 Abs. 1 oder 2; Tätigkeit im Sinne des § 42 Abs. 1 bei akuter Gastroenteritis, akuter Virushepatitis, Typhus abdominalis/Paratyphus und Cholera
6. Betreuung in einer Gemeinschaftseinrichtung gemäß § 33
7. Diagnose beziehungsweise Verdachtsdiagnose
8. Tag der Erkrankung oder Tag der Diagnose, gegebenenfalls Tag des Todes
9. wahrscheinliche Infektionsquelle

10. Land, in dem die Infektion wahrscheinlich erworben wurde; bei Tuberkulose Geburtsland und Staatsangehörigkeit
11. Name, Anschrift und Telefonnummer der mit der Erregerdiagnostik beauftragten Untersuchungsstelle
12. Überweisung in ein Krankenhaus beziehungsweise Aufnahme in einem Krankenhaus oder einer anderen Einrichtung der stationären Pflege und Entlassung aus der Einrichtung, soweit dem Meldepflichtigen bekannt
13. Blut-, Organ- oder Gewebespende in den letzten sechs Monaten
14. Name, Anschrift und Telefonnummer des Meldenden
15. bei einer Meldung nach § 6 Abs. 1 Nr. 3 die Angaben nach § 22 Abs. 2.

Bei den in § 8 Abs. 1 Nr. 4 bis 8 genannten Personen beschränkt sich die Meldepflicht auf die ihnen vorliegenden Angaben.

(2) Die namentliche Meldung durch eine in § 8 Abs. 1 Nr. 2 und 3 genannte Person muss folgende Angaben enthalten:

1. Name, Vorname des Patienten
2. Geschlecht, soweit die Angabe vorliegt
3. Tag, Monat und Jahr der Geburt, soweit die Angaben vorliegen
4. Anschrift der Hauptwohnung und, falls abweichend: Anschrift des derzeitigen Aufenthaltsortes, soweit die Angaben vorliegen
5. Art des Untersuchungsmaterials
6. Eingangsdatum des Untersuchungsmaterials
7. Nachweismethode
8. Untersuchungsbefund
9. Name, Anschrift und Telefonnummer des ein-sendenden Arztes beziehungsweise des Krankenhauses
10. Name, Anschrift und Telefonnummer des Meldenden.

Der einsendende Arzt hat bei einer Untersuchung auf Hepatitis C dem Meldepflichtigen mitzuteilen, ob ihm eine chronische Hepatitis C bei dem Patienten bekannt ist.

(3) Die namentliche Meldung muss unverzüglich, spätestens innerhalb von 24 Stunden nach erlangter Kenntnis gegenüber dem für den Aufenthalt des Betroffenen zuständigen Gesundheitsamt, im Falle des Absatzes 2 gegenüber dem für den Einsender zuständigen Gesundheitsamt

erfolgen. Eine Meldung darf wegen einzelner fehlender Angaben nicht verzögert werden. Die Nachmeldung oder Korrektur von Angaben hat unverzüglich nach deren Vorliegen zu erfolgen. Liegt die Hauptwohnung oder der gewöhnliche Aufenthaltsort der betroffenen Person im Bereich eines anderen Gesundheitsamtes, so hat das unterrichtete Gesundheitsamt das für die Hauptwohnung, bei mehreren Wohnungen das für den gewöhnlichen Aufenthaltsort des Betroffenen zuständige Gesundheitsamt unverzüglich zu benachrichtigen.

(4) Der verantwortliche Luftfahrzeugführer oder der Kapitän eines Seeschiffes meldet unterwegs festgestellte meldepflichtige Krankheiten an den Flughafen- oder Hafentarzt des inländischen Ziel- und Abfahrtsortes. Die dort verantwortlichen Ärzte melden an das für den jeweiligen Flughafen oder Hafen zuständige Gesundheitsamt.

(5) Das Gesundheitsamt darf die gemeldeten personenbezogenen Daten nur für seine Aufgaben nach diesem Gesetz verarbeiten und nutzen. Personenbezogene Daten sind zu löschen, wenn ihre Kenntnis für das Gesundheitsamt zur Erfüllung der in seiner Zuständigkeit liegenden Aufgaben nicht mehr erforderlich ist, Daten zu § 7 Abs. 1 Nr. 21 spätestens jedoch nach drei Jahren.

§ 10

Nichtnamentliche Meldung

(1) Die nichtnamentliche Meldung nach § 7 Abs. 3 muss folgende Angaben enthalten:

1. im Falle des § 7 Abs. 3 Nr. 2 eine fallbezogene Verschlüsselung gemäß Absatz 2
2. Geschlecht
3. Monat und Jahr der Geburt
4. erste drei Ziffern der Postleitzahl der Hauptwohnung
5. Untersuchungsbefund
6. Monat und Jahr der Diagnose
7. Art des Untersuchungsmaterials
8. Nachweismethode
9. wahrscheinlicher Infektionsweg, wahrscheinliches Infektionsrisiko
10. Land, in dem die Infektion wahrscheinlich erworben wurde
11. Name, Anschrift und Telefonnummer des Meldenden

12. bei Malaria Angaben zur Expositions- und Chemoprophylaxe.

Der einsendende Arzt hat den Meldepflichtigen insbesondere bei den Angaben zu den Nummern 9, 10 und 12 zu unterstützen. Die nichtnamentliche Meldung nach § 6 Abs. 3 muss die Angaben nach den Nummern 5, 9 und 11 sowie Name und Anschrift der betroffenen Einrichtung enthalten.

(2) Die fallbezogene Verschlüsselung besteht aus dem dritten Buchstaben des ersten Vornamens in Verbindung mit der Anzahl der Buchstaben des ersten Vornamens sowie dem dritten Buchstaben des ersten Nachnamens in Verbindung mit der Anzahl der Buchstaben des ersten Nachnamens. Bei Doppelnamen wird jeweils nur der erste Teil des Namens berücksichtigt; Umlaute werden in zwei Buchstaben dargestellt. Namenszusätze bleiben unberücksichtigt.

(3) Bei den in § 8 Abs. 1 Nr. 3 und 5 genannten Personen beschränkt sich der Umfang der Meldung auf die ihnen vorliegenden Angaben.

(4) Die nichtnamentliche Meldung nach § 7 Abs. 3 muss innerhalb von zwei Wochen gegenüber dem Robert Koch-Institut erfolgen. Es ist ein vom Robert Koch-Institut erstelltes Formblatt oder ein geeigneter Datenträger zu verwenden. Für die nichtnamentliche Meldung nach § 6 Abs. 3 gilt § 9 Abs. 3 Satz 1 bis 3 entsprechend.

(5) Die Angaben nach Absatz 2 und die Angaben zum Monat der Geburt dürfen vom Robert Koch-Institut lediglich zu der Prüfung verarbeitet und genutzt werden, ob verschiedene Meldungen sich auf dieselbe Person beziehen. Sie sind zu löschen, sobald nicht mehr zu erwarten ist, dass die damit bewirkte Einschränkung der Prüfungen nach Satz 1 eine nicht unerhebliche Verfälschung der aus den Meldungen zu gewinnenden epidemiologischen Beurteilung bewirkt, jedoch spätestens nach zehn Jahren.

§ 11

Übermittlungen durch das Gesundheitsamt und die zuständige Landesbehörde

(1) Die an das Gesundheitsamt der Hauptwohnung namentlich gemeldeten Erkrankungen, Todesfälle sowie Nachweise von Krankheitserregern werden gemäß den nach § 4 Abs. 2 Nr. 2 Buchstabe a veröffentlichten Falldefinitionen zusammengeführt und wöchentlich, spätestens

am dritten Arbeitstag der folgenden Woche, an die zuständige Landesbehörde sowie von dort innerhalb einer Woche an das Robert Koch-Institut ausschließlich mit folgenden Angaben übermittelt:

1. Geschlecht
2. Monat und Jahr der Geburt
3. zuständiges Gesundheitsamt
4. Tag der Erkrankung oder Tag der Diagnose, gegebenenfalls Tag des Todes und wenn möglich Zeitpunkt oder Zeitraum der Infektion
5. Art der Diagnose
6. wahrscheinlicher Infektionsweg, wahrscheinliches Infektionsrisiko, Zugehörigkeit zu einer Erkrankungshäufung
7. Land, soweit die Infektion wahrscheinlich im Ausland erworben wurde
8. bei Tuberkulose Geburtsland und Staatsangehörigkeit
9. Aufnahme in einem Krankenhaus.

Für die Übermittlungen von den zuständigen Landesbehörden an das Robert Koch-Institut bestimmt das Robert Koch-Institut die Formblätter, die Datenträger, den Aufbau der Datenträger und der einzelnen Datensätze. Die Sätze 1 und 2 gelten auch für Berichtigungen und Ergänzungen früherer Übermittlungen.

(2) Der dem Gesundheitsamt gemäß § 6 Abs. 1 Nr. 3 gemeldete Verdacht einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung sowie der dem Gesundheitsamt gemeldete Fall, bei dem der Verdacht besteht, dass ein Arzneimittel die Infektionsquelle ist, sind vom Gesundheitsamt unverzüglich der zuständigen Landesbehörde und der nach § 77 Arzneimittelgesetz jeweils zuständigen Bundesoberbehörde zu übermitteln. Die Übermittlung muss, soweit ermittelbar, alle notwendigen Angaben, wie Bezeichnung des Produktes, Name oder Firma des pharmazeutischen Unternehmers und die Chargenbezeichnung, bei Impfungen zusätzlich den Zeitpunkt der Impfung und den Beginn der Erkrankung enthalten. Über den gemeldeten Patienten sind ausschließlich das Geburtsdatum, das Geschlecht sowie der erste Buchstabe des ersten Vornamens und der erste Buchstabe des ersten Nachnamens anzugeben. Die zuständige Bundesoberbehörde stellt die Übermittlungen dem Robert Koch-Institut innerhalb einer Woche zur infektionsepidemiologi-

schen Auswertung zur Verfügung. Absatz 1 bleibt unberührt.

(3) Die zuständige Behörde übermittelt über die zuständige Landesbehörde an das Robert Koch-Institut die gemäß Artikel 4 der Entscheidung Nr. 2119/98/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 24. September 1998 über die Schaffung eines Netzes für die epidemiologische Überwachung und die Kontrolle übertragbarer Krankheiten in der Gemeinschaft (ABl. EG Nr. L 268 S. 1) vorgeschriebenen Angaben. Absatz 1 Satz 2 und § 12 Abs. 1 Satz 3 gelten entsprechend.

§ 12

Meldungen an die Weltgesundheitsorganisation und das Europäische Netzwerk

(1) Das Auftreten von Cholera, Diphtherie, Fleckfieber, Gelbfieber, virusbedingtem hämorrhagischem Fieber, Pest, Poliomyelitis, Rückfallfieber sowie Fälle von Influenzavirusnachweisen hat das Gesundheitsamt unverzüglich an die zuständige oberste Landesgesundheitsbehörde und diese unverzüglich dem Robert Koch-Institut zu melden. Das Robert Koch-Institut hat die Meldung entsprechend den internationalen Verpflichtungen an die Weltgesundheitsorganisation zu übermitteln. Das Gesundheitsamt darf im Rahmen dieser Vorschrift nicht übermitteln

1. Name, Vorname
2. Angaben zum Tag der Geburt
3. Angaben zur Hauptwohnung beziehungsweise zum Aufenthaltsort der betroffenen Person
4. Name des Meldenden.

(2) Das Robert Koch-Institut hat die Angaben nach § 11 Abs. 3 der Kommission der Europäischen Union und den zuständigen Behörden der Mitgliedstaaten umgehend zu übermitteln.

(3) Die Länder informieren das Bundesministerium für Gesundheit über unterrichtungspflichtige Tatbestände nach Artikel 6 der Entscheidung Nr. 2119/98/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 24. September 1998 über die Schaffung eines Netzes für die epidemiologische Überwachung und die Kontrolle übertragbarer Krankheiten in der Gemeinschaft (ABl. EG Nr. L 268 S. 1).

§ 13

Sentinel-Erhebungen

(1) Das Robert Koch-Institut kann in Zusammenarbeit mit ausgewählten Einrichtungen der Gesundheitsvorsorge oder -versorgung Erhebungen zu Personen, die diese Einrichtungen unabhängig von der Erhebung in Anspruch nehmen, koordinieren und durchführen zur Ermittlung:

1. der Verbreitung übertragbarer Krankheiten, wenn diese Krankheiten von großer gesundheitlicher Bedeutung für das Gemeinwohl sind und die Krankheiten wegen ihrer Häufigkeit oder aus anderen Gründen über Einzelfallmeldungen nicht erfasst werden können,
2. des Anteils der Personen, der gegen bestimmte Erreger nicht immun ist, sofern dies notwendig ist, um die Gefährdung der Bevölkerung durch diese Krankheitserreger zu bestimmen.

Die Erhebungen können auch über anonyme unverknüpfbare Testungen an Restblutproben oder anderem geeigneten Material erfolgen. Werden personenbezogene Daten verwendet, die bereits bei der Vorsorge oder Versorgung erhoben wurden, sind diese zu anonymisieren. Bei den Erhebungen dürfen keine Daten erhoben werden, die eine Identifizierung der in die Untersuchung einbezogenen Personen erlauben.

(2) Die an einer Sentinel-Erhebung nach Absatz 1 freiwillig teilnehmenden Ärzte, die verantwortlichen ärztlichen Leiter von Krankenhäusern oder anderen medizinischen Einrichtungen einschließlich der Untersuchungsstellen berichten dem Robert Koch-Institut auf einem von diesem erstellten Formblatt oder anderem geeigneten Datenträger über die Beobachtungen und Befunde entsprechend den Festlegungen nach § 14 und übermitteln gleichzeitig die für die Auswertung notwendigen Angaben zur Gesamtzahl und zur statistischen Zusammensetzung der im gleichen Zeitraum betreuten Personen.

(3) Bei Sentinel-Erhebungen sind die jeweils zuständigen Landesbehörden zu beteiligen.

§ 14**Auswahl der über Sentinel-Erhebungen zu überwachenden Krankheiten**

Das Bundesministerium für Gesundheit legt im Benehmen mit den jeweils zuständigen obersten Landesgesundheitsbehörden fest, welche Krankheiten und Krankheitserreger durch Erhebungen nach § 13 überwacht werden. Die obersten Landesgesundheitsbehörden können zusätzliche Sentinel-Erhebungen durchführen.

§ 15**Anpassung der Meldepflicht an die epidemische Lage**

(1) Das Bundesministerium für Gesundheit wird ermächtigt, durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates die Meldepflicht für die in § 6 aufgeführten Krankheiten oder die in § 7 aufgeführten Krankheitserreger aufzuheben, einzuschränken oder zu erweitern oder die Meldepflicht auf andere übertragbare Krankheiten oder Krankheitserreger auszudehnen, soweit die epidemische Lage dies zulässt oder erfordert.

(2) In dringenden Fällen kann zum Schutz der Bevölkerung die Rechtsverordnung ohne Zustimmung des Bundesrates erlassen werden. Eine auf der Grundlage des Satzes 1 erlassene Verordnung tritt ein Jahr nach ihrem Inkrafttreten außer Kraft; ihre Geltungsdauer kann mit Zustimmung des Bundesrates verlängert werden.

(3) Solange das Bundesministerium für Gesundheit von der Ermächtigung nach Absatz 1 keinen Gebrauch macht, sind die Landesregierungen zum Erlass einer Rechtsverordnung nach Absatz 1 ermächtigt, sofern die Meldepflicht nach diesem Gesetz hierdurch nicht eingeschränkt oder aufgehoben wird. Sie können die Ermächtigung durch Rechtsverordnung auf andere Stellen übertragen.

Index

A

abdominale Angiostrongyliasis 108
Acanthamoeba spez. 103
 Acanthamöbenkeratitis 103
 Acanthamöbiasis 103
Actinomyces spez. 53
 Adenoviren 91
Aedes II, 12, 18, 41, 42, 49, 50, 124
Aedes aegypti 12
Aedes vigilans 42
 Affenpocken 36, 37
 afrikanisches Fleckfieber 77
Ajellomyces capsulatus 151
 Aktinomykose 53, 54
 Aleppobeule 120
 Alphavirus II, 35, 42, 49
 altweltliches Zeckenstichfieber 77
 alveoläre Echinokokkose 114
 Amöbenabszess 105
 Amöbenruhr 105
 Amöbiasis 100, 103, 105, 106
Ancylostoma brasiliense 119
Ancylostoma duodenale 107, 140
 Ancylostomiasis 107
 Angiostrongyliasis 108
Anopheles 35, 124, 126
 Anthrax 80
 Aspergillose 152
 Aussatz 71
 aviäre Influenza 26, 27

B

Babesia divergens 110
Babesia microti 66, 110
Babesia spez. 66, 110
 Babesiose 66, 110
Bacillus anthracis 80
Bacteroides spez. 70
 Bagdadbeule 120
 Bakterielle Ruhr 91
Bartonella bacilliformis 55
 Bartonellosis 55
 Bauchtyphus 99
 Bilharziose 122, 136, 137
Biovar cholerae 62
Biovar el Tor 62
Biovar palaeartica 97

Biovar tularensis 97
Blastomyces dermatitidis 147
 Blastomykose 147, 148
Borrelia burgdorferi 66
 Borreliose 17, 60, 66
 Botulismus 57, 94
 Boutonneuse-Fieber 77
 Brill-Zinsser disease 67
 Brucellose 59, 60, 95, 97, 100, 122, 137
Brugia malayi 120
Brugia timori 120
 Bunyavirus 20, 41, 43
Burkholderia pseudomallei 79
 Buruli-Ulkus 61
 Buschfieber 95

C

Calabar-Schwellung 123
Campylobacter 117
 Carrion'sche Krankheit 55
 Chagas-Krankheit 144
 Chiclero-Ulkus 120
 Chikungunya-Fieber II, 35
 chinesische Leberegel-Erkrankung 133
 Cholera 62, 63
 Clonorchiasis 133
 Clostridien 57, 69
Clostridium botulinum 57
Clostridium tetani 93
Coccidioides immitis 149
 Coccidioidomykose 149, 150, 152, 185
Corynebacterium diphtheriae 64
 Coxsackieviren 40
Cryptococcus neoformans 153, 154
Culex 28, 41, 42, 49, 50, 124

D

Darmmilzbrand 80, 81
 Dengue-Fieber 12, 13, 15, 17, 18, 28, 43, 46, 51, 73, 95
 desert rheumatism 149
 Dicrocoeliasis III
Dicrocoelium spez. III
 Diphtherie 68, 200
 Diphyllbothriasis 130
Diphyllbothrium spez. 130

E

Ebola-Fieber **14**
Echinococcus spez. **113**
 Echinokokkose **113, 114**
 Ehrlichiose **66**
 Elephantiasis **124**
Encephalitozoon hellem **129**
Encephalitozoon intestinalis **129**
Entamoeba histolytica **91, 105**
 Enteritis **69**
 Enterobakterien **99**
Enterocytoen bieneusi **129**
 Enteroviren **77, 87**
 eosinophile Meningoenzephalitis **108**
 epidemischer Läusetyphus **67**
 epidemisches Fleckfieber **67**
 Erythema multiforme **149, 151**
 Erythema nodosum **149, 151**
 Espundia **120**

F

Fasciola gigantica **115**
Fasciola hepatica **115**
 Fascioliasis **115**
 Fasciolopsiasis **116**
Fasciolopsis buski **116**
 Felsengebirgsfleckfieber **87**
 Filovirus **14**
 Flavivirus **12, 13, 16, 17, 18, 19, 28, 46, 50, 51**
 Fleckfieber **67, 77, 89, 95**
 Flussblindheit **131**
Francisella tularensis **97**
 Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) **13, 16, 19, 28, 46, 51**

G

Gasbrand **69**
 Gelbfieber **13, 17, 18, 19, 28, 46, 51, 73**
Giardia lamblia **117**
 Giardiasis **117**
 Gilchrist's disease **147**
 Granulomatöse Amöben-Enzephalitis **103**
 Granulomatosis infantiseptica **75**
 Grippe s. Influenza

H

Haemophilus ducreyi **101**
 Hakenwurmkrankheit **107**
 Hansens Erkrankung **71**
 Hanta **15, 20, 21, 73**

Hantaan **20, 21**
 Hantaviren-Erkrankungen **20**
 Hasenpest **97**
 Hautmilzbrand **80, 81**
 Hepatitis A **24**
 Hepatitis B **22**
 Hepatitis D **22**
 Hepatitis E **24, 25**
Histoplasma capsulatum **147, 151, 152**
 Histoplasmose **122, 150, 151, 152, 156, 157**
 Herpes-Simplex-Virus (HSV) **38**

I

Influenza **26, 27, 35, 43, 60, 73**
 Influenza, aviäre **26, 27**
Isospora belli **118**
 Isosporiasis **118**

J

Japanische Enzephalitis **13, 17, 19, 28**
 Japanisches Fleckfieber **95**

K

Kala-Azar **120, 121, 122**
 Kamerunbeule **123**
 Katayama-Fieber **136**
 Katzenleberegel-Erkrankung **133**
 klassische Geflügelpest **26**
 Krim-Kongo Hämorrhagisches Fieber **15, 29**
 Kryptokokkose **148, 149, 150, 153, 157**
 Kunjin-Virus **28, 50**

L

Lambliasis **117**
 Larva migrans cutanea **119**
 Larva migrans viszeralis **141**
 Läuserückfallfieber **30, 89**
 Leberabszess **105, 106**
 Leberzellkarzinom **22**
 Leberzirrhose **22**
Leishmania spez. **120**
 Leishmaniose **72, 120, 121, 122, 143, 152, 156**
 Lepra **71, 72, 121, 156**
 Leptospirose **30, 68, 73, 87, 90, 95, 143**
Listeria monocytogenes **75**
 Listeriose **75, 76**
 Loiasis **123**
 Lues **61, 72, 101, 156**
 Lungenebel-Erkrankung **134**
 Lungenmilzbrand **80, 81, 82**

Lymphatische Filariose **124**
 lymphozytäre Choriomeningitis **33**
 Lyssavirus **47**

M

Malaria **13, 15, 30, 35, 51, 55, 68, 73, 79, 86, 90, 95, 100, 110, 122, 126, 127, 128, 137, 143**
 Maltafieber **59, 60**
 Masern **13, 35, 68, 87**
 Mediterranes Fleckfieber **77**
 Melioidose **79**
Microsporidia spez. **129**
 Microsporidiosis **129**
 Milbenfleckfieber **95**
 Miliartuberkulose **100, 122, 152**
 Milzbrand **61, 80, 81, 82**
 Mittelmeerfieber **59**
 Morbus Bang **59, 60**
 Murray-Valley-Enzephalitis **28**
Mycobacterium leprae **71**
 Myzetom **83**

N

Naegleria fowleri **130**
 Naegleriasis **130**
 Nairovirus **29**
Necator americanus **107**
 Nocardiose **83**

O

Onchocerca volvulus **131**
 Onchozerkose **131**
 O'nyong-nyong-Fieber **35**
 Opisthorchiasis **133**
Opisthorchis spez. **133**
 Orientbeule **120, 121**
 Oroya Fieber **55, 56**
 Orthopockenviren-Erkrankungen **36, 37, 38**
 Ostasiatische Riesendarmegel-Erkrankung **116**

P

Pappataci-Fieber **43**
Paracoccidiodes brasiliensis **155**
 Paracoccidiodomykose **155**
 Paragonimiasis **134**
Paragonimus spez. **134**
Parastrongylus cantonensis **108**
Parastrongylus costaricensis **108**
 Penicillium marneffeii-Mykose **157**

Pest **79, 81, 85, 86, 97**
 Phlebovirus **41, 43**
 Pian bois **120**
Plasmodium falciparum **126**
 Pocken **36**
 Poliomyelitis **17, 39, 58**
 Primäre Amöben-Meningoenzephalitis (PAME) **130**
Pseudomonas pseudomallei **79**
 Pseudorotz **79**
 Puumala **20, 21**

R

Reiter-Syndrom **91**
 Rhabdovirus **47**
Rickettsia prowazekii **67**
Rickettsia rickettsii **87**
 Rift-Valley-Fieber **41, 43**
 Rocky Mountain Spotted Fever **66, 87**
 Ross-River-Fieber **42**
 Rotaviren **91, 117**
 Röteln **13**
 Rückfallfieber **68, 87, 89**

S

Salmonellen **55, 63, 99, 105, 136**
 Sandfliegen-Fieber **43**
 San Joaquin fever **149**
Sarcocystis sui hominis **135**
 Sarkosporidiose **135**
 SARS **44, 45**
Schistosoma spez. **136**
 Schistosomiasis **136, 137, 138**
 Schlafkrankheit **142, 143**
 Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom
 s. SARS
 Schwimmbad-Amöbose **130**
 Seoul **20**
 Severe Acute Respiratory Syndrome s. SARS
Shigella spez. **91**
 Shigellose **91**
 Simulien **131, 132**
 Sin Nombre **20**
 Spirochäten **73**
 St. Louis Enzephalitis **28, 46, 51**
 Staphylokokken **63**
 Streptokokken B **76**
 Strongyloidiasis **139**
 Syphilis s. Lues

T

- Tetanus 48, 58, **93**, 94
Tetanus neonatorum 93, 94
Tollwut **47**, 48, 58, 94
Toxocara canis 141
Toxocara mystax 141
Toxocariasis **141**
Toxoplasmose 97, 108, 144, 154
Trypanosoma brucei gambiense 142
Trypanosoma brucei rhodesiense 142
Trypanosoma cruzi 144
Trypanosomiasis, afrikanische Form **142**
Trypanosomiasis, amerikanische Form **144**
Tsutsugamushi-Fieber **95**
Tuberkulose 53, 60, 79, 83, 97, 134, 148, 150, 151, 156, 157
Tularämie 60, 81, 86, 87, **97**
Typhus abdominalis 55, 60, 68, 77, 79, 86, 90, 95, 97, **99**, 137
Typhus exanthematicus 67

U

- Ulcus molle **101**
Uta **120**

V

- Vacciniavirus 36, 37
Valley fever **149**
Varizellen 38
Verruga peruana 55
Vibrio cholerae 62
Vogelgrippe **26**

W

- Weicher Schanker **101**
Western Equine Enzephalitis **49**
West-Nil-Fieber 13, 17, 19, 28, 43, 46, 50, 51
Wundstarrkrampf s. Tetanus

Y

- Yersinia pestis* 85

Z

- Zeckenrückfallfieber 89
Zeckentyphus **87**
Zerkariendermatitis 136, 137
Zwergfadenwurm-Erkrankung **139**