

Vorwort

Dem Ausschuss für Arbeitsmedizin (AfAMed) wurden vom Ausschuss für biologische Arbeitsstoffe (ABAS) die nachfolgenden Begründungen für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen bei der Exposition gegenüber biologischen Arbeitsstoffen zur Fortschreibung und Aktualisierung übersandt.

Die Begründungspapiere wurden durch den UA „Arbeitsmedizin“ des ABAS erstellt und durch den gemeinsamen Unterausschuss 3 "Allgemeine stoffbezogene Arbeitsmedizin" von AGS und ABAS im ABAS zur Veröffentlichung unter www.baua.de verabschiedet. In Erwartung der Verordnung zur Arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV) hat der ABAS jedoch keinen Beschluss mehr gefasst.

Die fachlichen Begründungen entsprechen daher dem Stand Dezember 2008. Die im Papier aufgeführten Internetadressen wurden im Rahmen der redaktionellen Zusammenstellung aktualisiert und entsprechen dem Stand Juli 2009.

Mit der Veröffentlichung ist beabsichtigt, Transparenz und fachliche Information zu bieten, sowie auch eine Fachdiskussion anzuregen.

Der AfAMed als nun zuständiger Ausschuss hat die Begründungspapiere zunächst unverändert übernommen. Auf inhaltliche Änderungen wurde verzichtet. Lediglich redaktionelle Anpassungen an die Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge wurden vorgenommen. Der AfAMed wird zukünftig die Begründungspapiere kontinuierlich dem aktuellen Wissensstand anpassen.

Änderungsvorschläge, fachliche Ergänzungen und weitere inhaltliche Anregungen sind ausdrücklich erwünscht. Bitte schicken Sie diese an die Geschäftsstelle des AfAMed: ausschuss.arbeitsmedizin@baua.bund.de.

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

**Begründungen
für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen
bei der Exposition gegenüber biologischen Arbeitsstoffen nach der Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV)**

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Stand: Februar 2010

Verzeichnis der Begründungen

	Seite
Bacillus anthracis	4
Bartonella bacilliformis	7
Bartonella henselae	9
Bartonella quintana	11
Bordetella pertussis	13
Borrelia burgdorferi sensu lato (B. burgdorferi sensu stricto, B. afzelii, B. garinii, B. valaisiana)	17
Brucella melitensis sensu lato	22
Burkholderia pseudomallei (Pseudomonas pseudomallei)	24
Chlamydophila (Chlamydia) pneumoniae	26
Chlamydophila (Chlamydia) psittaci	28
Vibrio cholerae	31
Coxiella burnetii	33
Francisella tularensis	36
FSME-Virus (Flaviviridae) / Virus der Frühsommer-Meningoenzephalitis	38
Gelbfiebervirus	41
Hepatitis A-Virus	44
Hepatitis B-Virus (HBV)	47
Hepatitis-C-Virus	51
Helicobacter pylori	55
Influenzaviren Typ A, B	57
Japanische Enzephalitis-Virus	62
Leptospira spp	64

Masernvirus	67
Mumpsvirus RNA-Virus, Familie Paramyxoviren	71
Mycobacterium africanum	75
Mycobacterium bovis	78
Mycobacterium tuberculosis	81
Neisseria meningitidis	85
Poxvirus	87
Poliomyelitisvirus (Poliomyelitis, Spinale Kinderlähmung)	89
Rötelnvirus RNA-Virus, Familie Togaviridae	91
Salmonella typhi (Salmonella enterica subsp. enterica, serovar typhi)	95
Schistosoma spec (S. haematobium, S. mansoni, S. japonicum, S. intercalatum, S. mekongi)	97
Streptococcus pneumoniae	99
Tollwutvirus (Rabies, Lyssa)	101
Treponema pallidum	103
Tropheryma whippeli (Morbus Whipple)	105
Trypanosoma cruzi – Erreger der Chagas-Krankheit	107
Varizella-Zoster-Virus (DNA-Virus, Familie Herpesviren)	109
Yersinia pestis	114

Bacillus anthracis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt üblicherweise durch kontaminiertes Material wie Haare, Wolle, Häute, Fleisch, Blut und Ausscheidungen infizierter Tiere und durch Tierprodukte. Menschen infizieren sich durch das Eindringen des Erregers über Kratzer oder Hautabschürfungen und Wunden, Einatmen von Sporen, durch den Verzehr von unzureichend gekochtem Fleisch oder durch Stechfliegen.

B. anthracis gehört zum *dirty dozen* der Biokampfstoffe. Eine Infektion erfolgt dann durch Sporen in ausgebrachten Aerosolen.

1.3 Infektionsdosis

Für eine Infektion werden wahrscheinlich wenig mehr als 1300 Erreger benötigt. Alle Menschen sind empfänglich für eine Infektion.

Die Sporen sind üblicherweise die infektiöse Form. Die Sporen zeichnen sich durch eine große Stabilität und langjährige Überlebenszeit in Erde und Wasser aus. Auch sind sie gegen Sonneneinstrahlung resistent.

1.4 Vorkommen

Anthrax ist eine Zoonose von pflanzenfressenden Haustieren (Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen und Pferden), aber auch andere Tiere können infiziert werden.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Anthrax zeigt sich beim Menschen in drei verschiedenen Manifestationen: als Hautmilzbrand, Lungenmilzbrand und Darmmilzbrand.

Der Hautmilzbrand in Form der Pustula maligna und des Milzbrandkarbunkels (*carbunculus contagiosus*) tritt am häufigsten an den Händen und Unterarmen von Personen auf, die berufsbedingt mit infizierten Tierbeständen in Kontakt kommen. Aus einer Papel entwickelt sich zunächst ein mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen, das sich nach Austrocknung in schwarzen Schorf verwandelt. Diese lokale Form kann sich gelegentlich ausbreiten und zu einem septischen Verlauf führen.

Der Darmmilzbrand ist beim Menschen selten und wird durch den Verzehr von ungenügend gekochtem Fleisch von infizierten Tieren ausgelöst.

Der Lungenmilzbrand (Wollsortiererkrankheit) ist ebenfalls eine seltene Infektion, die, wenn nicht vorsätzlich durch terroristische Aktionen herbeigeführt, durch Einatmen von Sporen, hauptsächlich in Fertigungsbetrieben, die mit infizierten Häuten, Wolle oder Fellen umgehen, hervorgerufen wird. Unspezifische körperliche Befunde. Beim Lungenmilzbrand im akuten

Stadium Zeichen wie bei einer schweren Pneumonie, im Sputum sind aber keine Erreger nachweisbar. In ca. 50 % der Fälle entwickelt sich eine hämorrhagische Meningitis.

Beim Menschen liegt die Mortalität von unbehandeltem Hautmilzbrand bei bis zu 25 %, bei Lungen- und Darmmilzbrand bei fast 100 %.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Lungenmilzbrand: Häufig erweitertes Mediastinum im Thorax-Bild. *Bacillus anthracis* ist mit der Gram-Färbung im Blut oder in der Blutkultur mit Routinemedien nachweisbar, aber häufig erst im späteren Erkrankungsstadium. Bei Meningitis evtl. auch Erregernachweis im Liquor.

3. Präventives Potential

Ein Impfstoff steht in Deutschland nicht zur Verfügung. Für militärische Anwendungen ist die Verabreichung eines in den USA lizenzierten Impfstoffs möglich.

Bei potenzieller Infektionsgefährdung durch Bioterrorismus wird eine prophylaktische Antibiotikagabe (Ciprofloxacin, alternativ Doxycyclin oder Amoxicillin) empfohlen.

Obwohl die Effektivität einer Behandlung nach dem Auftreten von Symptomen begrenzt ist, besonders beim Lungenmilzbrand, sollte eine hochdosierte Therapie mit Penicillin G, Ciprofloxacin oder Doxycyclin eingeleitet werden. Schwerste septische Formen können den Einsatz von Kortikosteroiden und anderer unterstützender Behandlung notwendig machen.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung und Nachuntersuchung.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten / krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Böhm, R.; Beyer, W.: Bioterroristische Anschläge mit *Bacillus anthracis*. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz 46(2003)11, S. 956-964
- Christ, W.; Stein, H.: Biologische Waffen, Teil I: Milzbrand, Pest, Tularämie. Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten 25 (2002) 12, S. 406-417
- Epidemiologisches Bulletin. RKI.1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn; Falke; Kaufmann; Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 2001

Bartonella bacilliformis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Der Mensch ist der natürliche Wirt; die Übertragung erfolgt durch Stechmücken (Sandmücken) der Gattung *Lutzomyia*.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Die von *B. bacilliformis* verursachten Krankheiten sind auf die südamerikanischen Länder Ecuador, Kolumbien und Peru beschränkt und sind dort offenbar schon 1000 Jahre vor der Entdeckung Amerikas durch die Europäer endemisch verbreitet gewesen.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die durch *B. bacilliformis* hervorgerufene Carrion'sche Krankheit lässt sich bei biphasischem Verlauf in 2 Krankheitsentitäten unterteilen. Die akute Form wird als Oroya-Fieber bezeichnet und ist durch hohes Fieber mit Schüttelfrost und schwerem Krankheitsgefühl gekennzeichnet. Die Erreger befallen und zerstören die roten Blutkörperchen, so dass eine Anämie mit hoher Letalität resultiert. Wochen oder Monate nach überstandener Primärinfektion, die auch subklinisch verlaufen kann, entwickelt sich die chronische Form, Verruga peruana (Peruwarze) genannt. Dabei handelt es sich um Gefäßwucherungen in der Haut oder Schleimhaut (evtl. auch in inneren Organen), die rötlich-bläulich erscheinen und von derber Konsistenz sind. Fieber tritt selten auf.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Erregernachweis aus Blut oder Warzen durch Kultur oder PCR.

3. Präventives Potential

Ein wirksamer Impfstoff steht bisher nicht zur Verfügung. Antibiotikabehandlung (Doxycyclin, Makrolide) kann beide Krankheitsformen ausheilen. Zuverlässige Eradikation der Erreger bei akuter Infektion verhindert die Verruga peruana.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung und Nachuntersuchung.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**:

Pflichtuntersuchungen in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Adam; Doerr; Link; Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin, Heidelberg, New York, 2004
- Autenrieth, I. B.; Haimerl, M.: Human diseases – Apart from cat-scratch disease, bacillary angiomatosis, and peliosis – and carriership related with *Bartonella* and *Afipia* species. In: *Bartonella; Afipia: Species Emphasizing Bartonella Henselae*. VL 1. Schmidt, A.; Karger (Hrsg.), Basel, 1998, S. 63-76
- Epidemiologisches Bulletin. RKI.1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn; Falke; Kaufmann; Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 2001
- Köhler; Eggers; Fleischer; Marre; Pfister; Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer. München/Jena, 2001
- Krauss; Weber; Appel; Enders; v. Graevenitz; Isenberg; Schiefer; Slenczka; Zahner: Zoonosen. 3. Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag Köln, 2004

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Bartonella henselae

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Katzen sind die natürlichen Wirte von *B. henselae*. Die rezidivierende oder persistierende Infektion wird zwischen Katzen durch den Katzenfloh bzw. seinen Kot übertragen. Der Kot des Katzenflohs ist möglicherweise auch an der Erregerübertragung auf den Menschen beteiligt. Die Durchseuchung der Katzen liegt weltweit zwischen 5 und 90 %.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Die beim immunkompetenten Menschen von *B. henselae* verursachte Infektionskrankheit, die Katzenkratzkrankheit (KKK), kommt weltweit mit einer Häufigkeit von geschätzten 8-10 Fällen pro 100.000 Einwohnern/Jahr vor. Die Seroprävalenz in der gesamten Bevölkerung liegt unter 5 %, bei Katzenhaltern und Veterinärmedizinern werden aber bis zu 13 % erreicht.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Katzenkratzkrankheit:

Nach einer Inkubationszeit von etwa 1 Woche (eine Woche nach Katzenkontakt mit Kratzwunde) entsteht an der Verletzungsstelle eine Papel, aus der sich eine Pustel mit regionaler Lymphadenitis, meist mit Fieber, entwickelt. Die oft sehr großen Lymphknoten können eitrig einschmelzen. Selten finden sich granulomatöse Konjunktivitis, Neuroretinitis, Hepatitis oder Enzephalitis. Außerdem kann *B. henselae* Bakteriämien und Endokarditis verursachen. In der Regel heilt die Katzenkratzkrankheit nach mehreren Monaten spontan ab.

Bazilläre Angiomatose:

Rötlich-braune Papeln oder Knötchen; größere, meist druckempfindliche subkutane Knoten, die geschwürig zerfallen können; flächige Läsionen mit Knochenbefall. Allgemeinsymptome wie Fieber, Schüttelfrost o.a. möglich.

Peliosis hepatis:

Pathologisch veränderte „Leberwerte“, Fieber, angiomatöse Leberherde eventuell mit Lebervergrößerung.

Bei AIDS-Patienten, seltener auch bei anderen immundefizienten Menschen, kann *B. henselae* zur Gefäßneubildung in der Haut, die man bazilläre Angiomatose nennt, oder in anderen Organen einschließlich der Leber (Peliosis hepatis) sowie zu Neuroretinitis, Meningitis und proliferativen ZNS-Läsionen führen.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Anamnese (Katzenkontakt); Lymphknotenbiopsie für PCR und Histologie; Antikörpernachweis im Immunfluoreszenztest oder Immunoblot.

3. Präventives Potential

Ein wirksamer Impfstoff steht bisher nicht zur Verfügung. Rechtzeitige Erkennung und vollständige Ausheilung einer Katzenkratzkrankheit kann wahrscheinlich bazilläre Angiomatose, Peliosis hepatis und andere Folgekrankheiten im späteren Leben verhindern. Zur Eradikationstherapie eignen sich Makrolide, Tetracycline, Fluorchinolone und Rifampicin.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung und Nachuntersuchung.

Im Bereich nicht gezielter Tätigkeiten:

Pflichtuntersuchungen in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Autenrieth, I.B.; Haimerl, M.: Human diseases - Apart from cat-scratch disease, bacillary angiomatosis, and peliosis - and carriership related with *Bartonella* and *Afipia* species. In: *Bartonella and Afipia Species Emphasizing Bartonella Henselae* VL 1 Hrsg. Schmidt, A.; Karger, Basel 1998, S. 63 – 76
- Epidemiologisches Bulletin. RKI.1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Haimerl, M.; Tenter, A.M.; Simon, K.; Rommel, M.; Hilger, J.; Autenrieth, I.B.: Seroprevalence of *Bartonella henselae* in cats in Germany. J. Med. Microbiol. 48(1999), S. 849 – 856
- Köhler, Eggert, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Krauss, Weber, Appel, Enders, v. Graevenitz, Isenberg, Schiefer, Slenczka, Zahner: Zoonosen. 3. Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag Köln 2004

Bartonella quintana

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Der Mensch ist einziges natürliches Erregerreservoir. Die Übertragung erfolgt durch die Kleiderlaus (*Pediculus humanus corporis*).

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Die von *B. quintana* ausgelöste Krankheit, das Fünftagefieber (Synonyme: Wolhynisches Fieber, Schützengrabenfieber, trench fever), kommt unter schlechten hygienischen Bedingungen weltweit vor. Folgen können wie bei *B.-henselae*-Infektionen bazilläre Angiomatose und Peliosis hepatis sein.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 14 Tagen treten zunächst uncharakteristische katarrhalische Beschwerden mit starken Kopf- und Gelenkschmerzen auf. Dann kommt es zu Fieberschüben mit Schüttelfrost, zwischen denen fieberfreie Intervalle von 5 Tagen liegen. Die Krankheit heilt unter Abschwächung der Fieberschübe nach 1-2 Monaten spontan ab. Bei chronischer Infektion kann eine Endokarditis entstehen. Das klinische Bild von bazillärer Angiomatose und Peliosis hepatis entspricht dem nach *B.-henselae*-Infektion.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Erregernachweis durch Blutkultur (schwierig) oder PCR aus dem Blut; Antikörpernachweis mittels Immunfluoreszenztest.

3. Präventives Potential

Ein wirksamer Impfstoff steht bisher nicht zur Verfügung. Rechtzeitige Erkennung und vollständige Ausheilung einer *B.-quintana*-Infektion kann möglicherweise bazilläre Angiomatose, Peliosis hepatis und andere Folgekrankheiten im späteren Leben verhindern. Zur Eradikationstherapie eignen sich Makrolide, Tetracycline, Fluorchinolone und Rifampicin.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung und Nachuntersuchung.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**:

Pflichtuntersuchungen in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Autenrieth, I.B.; Haimerl, M.: Human diseases - Apart from cat-scratch disease, bacillary angiomatosis, and peliosis - and carriership related with *Bartonella* and *Afipia* species. In: *Bartonella* and *Afipia* Species Emphasizing *Bartonella* Henselae VL 1 Hrsg. Schmidt, A.; Karger, Basel 1998, S. 63 – 76
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Krauss, Weber, Appel, Enders, v. Graevenitz, Isenberg, Schiefer, Slenczka, Zahner: Zoonosen. 3. Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag Köln 2004

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Bordetella pertussis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt in der Regel durch Tröpfcheninfektion. Eine Schmierinfektion oder Staubinfektion ist jedoch nicht auszuschließen.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

Kontaktpersonen oder asymptomatisch Erkrankte können passager infektiös sein. Den Trägerstatus findet man zunehmend auch bei Geimpften, die nicht erkranken. Die natürliche Infektion erzeugt Immunität von ca. 15-20 Jahren, eine vollständige Impfung etwa von 10 Jahren. Durch die zeitlich begrenzte Immunität sind daher Zweiterkrankungen im Erwachsenenalter möglich. Die Kontagiosität ist hoch. Eine Infektiosität besteht während des Stadium catarrhale und frühen Stadium convulsivum. Kontaktpersonen in Kindereinrichtungen erkranken zu 25-50 %, in Familien zu 70-100 %.

1.4 Vorkommen

Keuchhusten ist weltweit verbreitet und tritt ganzjährig auf, hierzulande mit epidemischen Häufungen im Winter und Frühjahr. Der Mensch ist der einzige natürliche Wirt. Die Prävalenz der Erkrankung ist abhängig vom Durchimpfungsgrad der Bevölkerung. In den alten Bundesländern war nach Wegfall der allgemeinen Impfempfehlung 1974-1991 ein Anstieg des Keuchhustens zu verzeichnen. Die geschätzte Erkrankungszahl lag dort in dieser Zeit bei 100.000 pro Jahr. Nach Einführung eines verträglicheren Impfstoffs verbesserte sich die Durchimpfungsrate. Derzeit liegt die Impfquote bei Einschulung bei 90,3 % in den neuen und bei 81,8 % in den alten Bundesländern.

Insgesamt registrierte das Robert-Koch-Institut (RKI) einen Anstieg der Erkrankungshäufigkeit im Säuglings- und Kleinkindalter bis 2000, aber auch eine zunehmende Verschiebung aus dem restlichen Kindesalter ins Jugend- und Erwachsenenalter. Im Jahre 2001 betrafen 77 % der Erkrankungen Personen > 15 Jahre und rund 42 % aller Erkrankten war > 45 Jahre. Belegt ist, dass Personen mit engem Kontakt zu Kindern häufiger an Keuchhusten erkranken. Im Epidemiologischen Bulletin 3/2003 wird von einer Übertragung eines an Keuchhusten erkrankten Patienten in einer orthopädischen Kinderklinik auf Pflegepersonal berichtet.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von 1-3 Wochen beginnt die in mehreren Stadien verlaufende Krankheit. Das Stadium catarrhale (1-2 Wochen) geht mit grippeähnlichen Erscheinungen einher und ist von zunehmendem Husten gekennzeichnet. Danach folgt das Stadium convulsivum (bis 6 Wochen), in dem sich der Husten zu stakkatoartigen Anfällen steigert bis zu einem apnoischen Intervall, gefolgt von einer hörbaren ziehenden Inspiration. Oft besteht eine Zyanose und Erbrechen von Schleim und Nahrung. Die Hustenanfälle treten bis zweimal stündlich auf, sind nachts häufiger als tags und werden ausgelöst durch Essen, Schreien und Lachen. Komplikationen in diesem Stadium entstehen hauptsächlich durch bakterielle Superinfektion (z.B. Mittel-

ohrentzündung, eitrige Bronchitis, Lungenentzündung mit Atelektasebildung, akute Enzephalopathie mit Defektheilung, Krampfanfälle. Tod im akuten Anfall ist möglich. Das Stadium wird gefolgt von der Rekonvaleszenz, dem Stadium decrementi (6 Wochen). Die Hustenanfälligkeit kann noch mehrere Monate bestehen.

Die Sterblichkeit ist insbesondere bei Säuglingen im ersten halben Lebensjahr sehr hoch. Im Erwachsenenalter verläuft die Erkrankung in der Regel milder, oft asymptomatisch, jedoch sind auch hier schwere Verläufe möglich.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Anamnese ist nicht ausreichend, da auch *Bordetella parapertussis* und verschiedene Viren ein keuchhustenähnliches Krankheitsbild auslösen können.

Folgende Laboruntersuchungen stehen zur Verfügung:

- Gesamtantikörper im Neutralisationstest, Plaqueneutralisationstest (PNT);
- spezifisches IgM/IgG in Immunoassays an fester Phase wie EIA (Enzymimmunoassay); IFT (Immunfluoreszenztest);
- Kultureller Nachweis auf Selektivkulturmedien aus Nasen-Rachen-Abstrich (nur im Stadium catarrhale möglich); mikroskopisch: direkte Immunfluoreszenz

Die Bestimmung von IgG-Antikörpern zum Nachweis der Immunität ist nicht sinnvoll, da auf diesem Wege der zelluläre Schleimhautschutz, der für die Abwehr der Erkrankung verantwortlich ist, nicht nachgewiesen werden kann. Ein nachgewiesener signifikanter Titeranstieg belegt jedoch die frische Infektion bzw. den Impferfolg. Giammanco hat 2003 serologische Ergebnisse europäischer Labore verglichen. Insgesamt ist es jedoch schwierig, einen Schutz gegenüber Pertussis nachzuweisen.

3. Präventives Potential

Die Impfung hat einen Impferfolg von 97 %. Sie verhindert nicht die Infektion, aber die schwere Erkrankung.

Laut STIKO liegt ein adäquater Immunschutz vor, wenn innerhalb der letzten 10 Jahre eine Impfung oder eine mikrobiologisch gesicherte Erkrankung erfolgte. Besteht kein Immunschutz ist eine einmalige Impfung empfohlen, die alle 10 Jahre zu wiederholen ist, wenn die Exposition bestehen bleibt.

Die Impfung ist auch als Riegelungsimpfung (Grundimmunisierung vorausgesetzt) möglich. Nach Exposition Chemoprophylaxe z.B. mit Erythromycin, Azitromycin, Clarithromycin, Roxithromycin (Mittel der Wahl; Dosierung 1 x 300mg/d) für enge nichtimmune Kontaktpersonen.

Es gibt in Deutschland keinen monovalenten Impfstoff. Die Impfung erfolgt daher immer in Kombination mit Tetanus und Diphtherie (ggf. auch mit Poliomyelitis). Bei einer akut indizierten Impfung (z.B. Riegelungsimpfung) ist zu beachten, dass die Kombination mit Tetanus wegen möglicher lokaler Nebenwirkungen nicht früher als 5 Jahre nach der letzten Tetanusimpfung gegeben werden soll.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung; wenn Immunität vorliegt oder Impfung erfolgt und Titeranstieg keine weitere Untersuchung; eine zweite Untersuchung bei ungenügendem Impferfolg: weitere Untersuchung nur bei Ablehnung der Impfung.
- Bei **nicht gezielten Tätigkeiten** bei Pflege, Betreuung und Behandlung von Kindern als Erstuntersuchung; wenn Immunität vorliegt oder Impfung erfolgt und Titeranstieg keine weitere Untersuchung; zweite Untersuchung bei ungenügendem Impferfolg: weitere Untersuchung nur bei Ablehnung der Impfung.

5. Literatur

- Bisgard et al.: Pertussis Vaccine Effectiveness among children 6 to 59 month of age in the United States, 1998-2001. *Pediatrics* 116(2005)2; S. 285-294
- Cherry: The role of *Bordetella pertussis* infections in adults in the epidemiology of pertussis. *Dev. Biol. Stand.* 89(1997); S. 181-186
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Epidemiologisches Bulletin: Pertussis-Ausbruch unter Mitarbeitern einer Kinderstation. RKI. Heft 3, 2003 <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Frühwirt et al.: *Bordetella pertussis* and *parapertussis* in an Austrian pediatric outpatient clinic. *Wien Klein Wochenschr* 114(2002)10-11; S. 377-382
- Giammanco: European Sero-Epidemiology Network: standardisation of the assay results for pertussis. *Vaccine* 22(2003), S. 112-120
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann (Hrsg.): *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Heininger (Hrsg.): *Pertussis bei Jugendlichen und Erwachsenen*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, 2003
- Heymann (Edit.): *Control of communicable diseases manual*. American Public Health Association (APHA), 800 I Street, NW, Washington D. C. 20001-3710. 18.th Edition (ISBN 0-87553-034-6)
- Hülße, Kober, Littmann (Hrsg.): *Infektionskrankheiten – Meldepflicht, Epidemiologie, Labordiagnostik, Therapie, Prävention – Handbuch für den öffentlichen Gesundheitsdienst*. Landesgesundheitsamt M-V Rostock (2002)
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Keuchhusten
- Lindlbauer-Eisenach, Heininger: Pertussis – eine Berufskrankheit? *Kinder- und Jugendarzt* 9 (2002), S. 696 – 699

- Marre, Mertens, Trautmann, Vanek (Hrsg.): Klassische Infektiologie. Urban & Fischer. München, Jena 2000
- Murray, Baron, Pfaller, Tenover, Tenover, Tenover, Tenover, Tenover (Hrsg.): Manual of Clinical Microbiology. ASM Press. Washington, D.C.. 1999
- Schmittgrobe et al.: Pertussis in German adults. Clin. Infect.Dis. 21 (1995); S. 860-866
- Wirsing von König, et al. Factors influencing the spread of pertussis in households. Eur.J.Pediatr. 157 (1998), S. 391–394
- Wirsing von König; Postels-Multani; Schmitt; Bock: Pertussis in adults: frequency of transmission after household exposure. Lancet 346 (1995); S. 1326-1329

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Borrelia burgdorferi sensu lato

(*B. burgdorferi sensu stricto.*, *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. valaisiana*)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Borrelia burgdorferi sensu lato wird von Schildzecken übertragen. In Deutschland ist dies hauptsächlich der Holzbock (*Ixodes ricinus*), der etwa 95 % der heimischen Zeckenfauna ausmacht. Bei den Schildzecken handelt es sich um dreiwirtige Zecken, d.h. Sie suchen für jede Blutmahlzeit einen neuen Wirt auf; d.h. jeweils im Larven-, Nymphen- und Adultstadium eine Blutmahlzeit. Da eine einmal infizierte Zecke zeitlebens infiziert bleibt, ist auf diese Weise eine Übertragung der Infektion auf die verschiedensten Wirte möglich. Von besonderer Bedeutung sind hierbei im Wald lebende Nager, bei denen es zu keiner Erkrankung aber zu einer lebenslangen Bakteriämie kommt, so dass sich die an ihnen saugenden Zecken infizieren können. Dieser Infektionskreislauf, der sich zwischen Zecken und Nagern ausbildet, ist die Basis der sogenannten Naturherde.

1.3 Infektionsdosis

Nicht genau bekannt, nach Schätzungen wenige tausend Erreger.

1.4 Vorkommen

Borrelia burgdorferi s.l. kommt in den gemäßigten Breiten der gesamten nördlichen Hemisphäre vor. Es besteht eine (relativ) hohe seroprevalenz in der Normalbevölkerung (10 %), insbesondere in waldreichen Gebieten.. In Deutschland ist eine Erfassung von Endemiegebieten bisher nur in Baden-Württemberg flächendeckend vorgenommen worden. Anhand von rund 5000 Blutproben von Wald- und Forstarbeitern wurden hier die Antikörperprävalenzen ermittelt und nach Landkreisen ausgewertet. Die Prävalenzwerte lagen dabei zwischen 18 und 52 %, im Mittel bei 35 %. Landkreise ohne Borrelien-Antikörperprävalenzen kommen in Baden-Württemberg nicht vor. Mit Borrelien-Infektionen ist demnach im ganzen Land zu rechnen. Eine Feststellung, die darüber hinaus für das gesamte Bundesgebiet anzunehmen ist.

Zur Feststellung der Borrelien-Infektionsgefahr wurden durch das Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg (BW) über 3000 Zecken von verschiedenen Regionen auf Borrelien untersucht. Dabei fanden sich Befallsraten zwischen 14 und 24 %. Auch diese Werte können als repräsentativ für die gesamte Bundesrepublik gelten. Angesichts einer im Landesgesundheitsamt bestimmten Transmissionsrate von rund 25 % ist in den Borrelien-Endemiegebieten demnach damit zu rechnen, dass ca. jeder 10. Zeckenstich zu einer Borrelien-Infektion führt.

Die kulturelle Vermehrung von Borrelien ist unter Verwendung von Spezialnährböden möglich, gelingt allerdings nur in spezialisierten Laboratorien mit der erforderlichen Zuverlässigkeit.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Das Krankheitsbild der Borreliose ist gekennzeichnet durch viele unspezifische Symptome. Lediglich das Erythema migrans ist pathognomisch (d.h. es stellt bei typischer klinischer Ausprägung einen sicheren diagnostischen Hinweis auf das Vorliegen einer Lyme-Borreliose dar). Die Erreger der Lyme-Borreliose gehören wie der Erreger der Syphilis zur Bakterienfamilie der Spirochaetaceae. Als polysystemische (zyklische) Infektionskrankheit verläuft die Lyme-Borreliose wie die Syphilis in drei Stadien, die allerdings nicht immer alle klinisch in Erscheinung treten müssen und auch überlappend auftreten können:

Das Stadium I ist durch lokale Infektionszeichen der Haut gekennzeichnet, die sich durchschnittlich 2 bis 3 Wochen (3 bis 30 Tage) nach dem Zeckenstich entwickeln. Sie bestehen in einer sich ringförmig über Tage und Wochen um die Stichstelle ausbreitenden Rötung, die als Erythema migrans oder Wanderröte bezeichnet wird, die aber nur bei etwa 50 % der Infizierten sichtbar wird.

Das Stadium II ist Folge der Generalisation (hämatogene Ausbreitung) der Borrelien, die schon während des Stadiums I einsetzen und von grippeähnlichen Allgemeinsymptomen wie Schweißausbrüchen und Kopf- und Gliederschmerzen begleitet sein kann. Diese Erreger-Generalisation führt zu Symptomen in anderen Organen: Typisch sind neuritische Erscheinungen mit radikulären Schmerzen, aber auch sensorischen Störungen. Während des initialen Schmerzsyndroms kommt es häufig zu asymmetrisch und unsystematisch verteilten schlaffen Lähmungen. Charakteristisch sind Hirnnervenausfälle, insbesondere periphere Facialisparesen. Der Nervus abducens und der Nervus statoacusticus können aber auch betroffen sein. Eine Neuroborreliose mit Befall des zentralen Nervensystems tritt in ca. 5 % der Borrelieninfektionen auf. Das klassische Vollbild einer Meningopolyneuritis Garin – Bujadoux - Bannwarth ist indessen eher die Ausnahme. Eine Gelenksymptomatik in diesem Stadium ist vor allem für Nordamerika typisch, in Mitteleuropa ist diese akute Manifestation seltener, dasselbe gilt für Manifestationen am Herzen.

Das Stadium III ist durch Gelenkentzündungen (Lyme-Arthritis) und Hautveränderungen gekennzeichnet. Diese ähneln klinisch einer Kollagenkrankheit und gehen mit chronischen Gelenkentzündungen, Fibromyalgien und Polyneuropathien einher. An der Haut kann es zu dem typischen Bild einer Acrodermatitis chronica atrophicans kommen, bei der die Haut schließlich eine papierdünne Struktur mit livider Verfärbung annimmt. Es ist von großer Bedeutung, dass diese Stadien nicht aufeinanderfolgen müssen, sondern isoliert, zum Teil nach Jahren einsetzen können.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Liegen die typischen Erscheinungen eines Erythema migrans vor, wird die Diagnose einer Lyme-Borreliose zunächst klinisch gestellt, da Laborbefunde in diesem Krankheitsstadium nicht notwendig zur diagnostischen Sicherheit beitragen.

Die Labordiagnostik einer Borrelieninfektion wird i.d.R. auf serologischem Wege vorgenommen. Angesichts der zahlreichen unspezifischen, aber antigen wirksamen Borrelienproteine wird eine zweistufige Diagnostik empfohlen. Hierbei wird zunächst als Suchtest eine Enzymimmunoassay oder ein Immunfluoreszenztest eingesetzt. Um auch frühe Infektionsstadien zu erfassen, sind beide Tests spezifisch für die Antikörperklassen IgG und IgM durchzuführen. Bei reaktiven Suchtests muss dieses Ergebnis durch einen Immunoblot-Test wiederum getrennt für die Antikörperklassen IgG und IgM abgesichert werden. Über die Interpretation und Spezifität der Immunoblot-Banden besteht heute weitgehend Einigkeit, so dass sich mit diesem Vorgehen Borrelieninfektionen heute gut diagnostizieren lassen. Es müssen die serologischen Ergebnisse immer im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik gesehen

werden. So sind etwa in der Frühphase noch keine Antikörper nachzuweisen, vor allem aber darf eine klinische Symptomatik auch bei Nachweis von spezifischen Antikörpern nicht automatisch auf eine Borreliengenesse zurückgeführt werden, da durchschnittlich etwa 10 % der deutschen Bevölkerung derartige Antikörper aufweisen.

PCR-Untersuchungen sind v.a. bei Gelenkpunktaten und Liquorproben hilfreich.

3. Präventives Potential

Beratung zu folgenden Punkten:

- Expositionsprophylaxe
- Schützende Kleidung
- Hygienemaßnahmen
- Hinweis auf die wichtigsten dermatologischen, rheumatologischen und neurologischen Symptome
- Chemoprophylaxe (ohne Auftreten eindeutiger klinischer Symptome) nicht empfohlen

Arbeitsmedizinische Vorsorge/klinische Untersuchung

Mit Hilfe der Labordiagnostik können symptomarme und wenig typische Erkrankungen frühzeitig erkannt und behandelt werden.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen. Zu den gezielten Tätigkeiten gehören die Kultivierung von *Borrelia burgdorferi sensu lato* sowie die Arbeit mit erregert tragenden Zecken im Labor. Bei Verspritzen der Kulturflüssigkeit auf Schleimhäute ist eine Infektion im Prinzip möglich.
- Unter den **nicht gezielten Tätigkeiten** besteht bei der Pflege von Borreliosepatienten keine Infektionsgefahr. Bei Personen, die in Zeckenbiotopen beruflich tätig sind, wie etwa , Wald- und Forstarbeiter bei Tätigkeiten in niedriger Vegetation, besteht eine große Infektionsgefahr, was durch AK-Prävalenzraten von bis zu 50 % verdeutlicht wird. Deshalb ist hier eine Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen vorzusehen.

Diagnostische Leitlinie:

Anamnese (Fragebogen siehe Literatur, Smieszko u.a.)

- Frühere Zeckenstiche
- Körperliche Untersuchung: Lymphknotenstatus, Hautstatus, Gelenkstatus, grob neurologischer Status, kognitive Fähigkeiten und psychologische Auffälligkeiten
- Eine typische frühe Lyme-Borreliose ist meist gut zu diagnostizieren, ABER Hohe Anforderungen an die untersuchenden Laboratorien (Qualitätsstandard MiQ 12/2000)
- Lymphozytentransformationstest nicht empfohlen
- Ein negativer Befund schließt eine chronische Manifestation mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit aus
- Für die Diagnose der chronischen Neuroborreliose ist die Liquordiagnostik unabdingbar

- EUCALB Kriterien; <http://www.ewurzel.ch/epprecht/zecklink.html>
- Mikrobiologische-infektiologische Qualitätsstandards der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie:
<http://www.dghm.org/red/arbeitsgemeinschaften/?cname=AGMIQ> → Lyme Borreliosis

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Brucella melitensis sensu lato

Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Brucella melitensis infiziert den Menschen bei direktem Kontakt mit infizierten Tieren, deren Ausscheidungen bzw. Totgeburten sowie der Nachgeburt über die Haut (Verletzungen) oder die Schleimhäute (Konjunktividen). Die Übertragung kann auch durch Inhalation erregerehaltiger Aerosole stattfinden. Infektionen erfolgen auch durch kontaminierte Milch oder Molkereiprodukte. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist äußerst selten.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Infektionen des Menschen mit dem gramnegativen, unbeweglichen, fakultativ intracellulären, nichtsporenbildenden Stäbchenbakterium *Brucella melitensis* verursachen das weltweit verbreitete Malta- oder Mittelmeerfieber. Hauptwirte sind Ziegen und Schafe, die den Erreger mit dem Urin oder der Milch ausscheiden. In Milch und Milchprodukten wird der Erreger durch Pasteurisierung inaktiviert. In Deutschland gelten Nutztierbestände seit längerer Zeit als frei von Brucellose. Der Erreger ist in Europa vor allem in den Mittelmeerländern verbreitet. In Deutschland wurden 25 Brucellose-Fälle im Jahr 2001 und 35 im Jahr 2002 an das Robert-Koch-Institut (RKI) übermittelt. Nur bei einem Teil der Erkrankungsfälle aus 2002 erfolgte eine Erregerdifferenzierung. Für 24 Fälle wurde *Brucella* sp., für 3 *B. abortus* und für 8 *B. melitensis* angegeben.

Infolge der intracellulären Lagerung der Brucellen ist die antibiotische Therapie problematisch.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Charakteristisch für eine Brucellose sind über einen längeren Zeitraum anhaltende wellenförmige "undulierende" Fieberschübe, die abends zu Körpertemperaturen von über 39°C führen können. Diese täglichen Abendzacken können über Fieberperioden andauern, die von längeren Phasen ohne Fieber unterbrochen sind. Das Krankheitsbild ist insgesamt uncharakteristisch und zeichnet sich klinisch auch durch Nachtschweiß, übermäßige Erschöpfung, Inappetenz, Gewichtsverlust sowie Kopf- und Gliederschmerzen aus.

Infektionen können auch chronische Verläufe mit immer wiederkehrenden Fieberphasen bewirken.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Der Erreger kann im Blut oder sonstigen klinischen Materialien durch Anzucht kulturell nachgewiesen werden. Der überwiegende Anteil der Diagnosen basiert auf Antikörpernachweis im Patientenserum (Immunfluoreszenz). Nachweis spezifischer IgG, IgM und IgA mittels ELISA.

3. Präventives Potential

Ein Humanimpfstoff ist nicht verfügbar. Eine spezifische Prophylaxe ist nicht möglich. Zur Vermeidung chronischer Verläufe ist eine Antibiotikatherapie möglich.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung in regelmäßigen Abständen.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten:**

Pflichtuntersuchungen in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur:

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/> Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Fiori, P.L.; Mastrandrea, S.; Rappelli, P.; Cappuccinelli, P.: Brucella abortus infection acquired in microbiology laboratories. J. Clin. Microbiol. 38(2000), S. 2005 – 2006
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Brucellose
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Krauss, Weber, Appel, Enders, v. Graevenitz, Isenberg, Schiefer, Slenczka, Zahner: Zoonosen. 3. Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag Köln 2004
- Miller, C.D.; Songer, J.R.; Sullivan, J.F.: A Twenty-Five Year Review of Laboratory-Acquired Human Infections at the National Animal Disease Center. Am. Ind. Hyg. Ass. J. 48(1987)3, S. 271 – 275
- Olle-Goig, J.E.; Canela-Soler, J.: An Outbreak of Brucella Melitensis Infection by Airborne Transmission Among Laboratory Workers. Am. J. Publ. Health, 77(1987)3, S. 335 – 338
- Rasch, G.; Schöneberg, I.; Apitzsch, L.; Menzel, U.: Brucellose - Erkrankungen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt. 1997 (2); S. 49 –54
- Strady, A.; Lienard, M.; Gillant, J.C.; Barrat, F.; Poncelet, S.; Laudat, P.; Audurier, A.; Limet, J.; Ajjan, N., .A.D.; Service des Maladies infectieuses; Hopital Robert-Debre; Reims: *Brucella* vaccination in professionally exposed subjects. Prospective study] TO: Vaccination brucellique en milieu professionnel expose. Etude prospective. Presse-Med. 30(1992)21; S. 1408 –1412

Burkholderia pseudomallei (*Pseudomonas pseudomallei*)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Der Erreger wird durch Schmierinfektionen oder Inhalation übertragen. Die häufigsten Eintrittspforten sind wahrscheinlich Hautläsionen.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

Aerosole aus Kulturen sind hochinfektiös für Laborpersonal.

1.4 Vorkommen

Der Erreger der Melioidose, das gramnegative, bipolare Bakterium *Burkholderia pseudomallei* (*Pseudomonas pseudomallei*), ist ein normaler Bewohner des Bodens und des Wassers. Die Erkrankung ist in Südostasien und Nordaustralien endemisch.

Tierisches Erregerreservoir sind Ratten, Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine, Hunde, ebenso Wild- und Zootiere.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die klinischen Erscheinungen sind größtenteils asymptomatisch oder äußern sich unter dem Bild einer Grippe. Im Verlauf kann es beim Menschen wie beim Tier zu einem vielfältigen Krankheitsbild kommen. Klinisch äußert sich die Erkrankung vor allem als Pneumonie sowie als Septikämie mit Hautabszessen sowie Durchfall und Erbrechen.

Die chronische Form zeigt multiple kleinere und größere Abszesse in verschiedensten Organen wie Lunge, Leber, Milz, Niere, Lymphknoten und Subcutis sowie Knochenmark. Neben subklinischen Erkrankungen können auch akute Sepsen mit Mortalitätsraten von 90 % und Tod innerhalb von 24-28 Stunden auftreten. Latente Infektionen manifestieren sich teilweise erst bei einer später auftretenden Abwehrschwäche des Infizierten. Die Inkubationszeit kann von Tagen bis Monaten dauern.

Akute Symptome erinnern bisweilen an eine Cholera, weshalb diese Form auch als „Pseudocholera“ bezeichnet wird. Auch ist eine Verwechslung mit Typhus abd., Malaria und Pest möglich.

Chronische Infektionen ähneln klinisch der Symptomatik einer Tuberkulose.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Hinweisend sind Septikämie oder Abszesse nach Aufenthalt in Endemiegebieten.

Chlamydomphila (Chlamydia) pneumoniae

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt in der Regel durch Tröpfchenkerne, die wegen der Umweltresistenz der infektiösen Elementarkörperchen einen unmittelbaren Kontakt mit dem Infizierten nicht unbedingt voraussetzt.

1.3 Infektionsdosis

Die Infektionsdosis ist bisher nicht bekannt.

Infektionen im Kindesalter sowie eine Durchseuchung der Bevölkerung, gemessen an seroepidemiologischen Studien, die mit steigendem Lebensalter bei Frauen 60 % und bei Männern 80 % erreicht, deuten aber auf einen nennenswert hohen Kontagionsindex und auf eine nicht allzu hohe Infektionsdosis hin. Auch über Epidemien durch *C. pneumoniae* wurde berichtet.

1.4 Vorkommen

Das einzige natürliche Reservoir von *Chlamydia pneumoniae* ist der Mensch. Der Erreger ist weltweit verbreitet. Bei Krankenhauspatienten mit Lungenentzündung wird der ätiologische Anteil von *C. pneumoniae* auf 6-12 % geschätzt. Damit gehört *C. pneumoniae* offenbar zu den häufigsten menschlichen Lungenentzündungserregern. Vor der Entdeckung von *C. pneumoniae* wurden die entsprechenden Infektionen wahrscheinlich als Ornithose fehldiagnostiziert.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von etwa 3 Wochen zeigen sich als typische klinische Erscheinungen Rachenentzündung mit Halsschmerzen, Bronchitis und Lungenentzündung. Der Beginn der Erkrankung ist häufig durch hartnäckige Halsschmerzen mit starker Heiserkeit gekennzeichnet. Bei schweren Verläufen schließt sich an die Rachenentzündung eine sogenannte atypische Pneumonie mit trockenem Husten an. Die insgesamt uncharakteristischen Krankheitszeichen können bei Erstinfektionen Wochen, bei Re-Infektion Monate dauern. Spätfolgen können Asthma bronchiale und andere chronische obstruktive Lungenerkrankungen sowie reaktive Arthritis sein.

Ob chronische *C.-pneumoniae*-Infektionen die Entwicklung von Arteriosklerose und koronarer Herzkrankheit begünstigen oder in bestimmten Fällen sogar verursachen, ist bisher nicht geklärt.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Wegen der uncharakteristischen Klinik stützt sich die Diagnostik praktisch ausschließlich auf Laboratoriumsmethoden. Leider ist die Anzüchtung von *Chlamydomphila pneumoniae* außerordentlich schwierig und kommt deshalb als diagnostisches Verfahren nicht in Betracht. Ver-

fahren auf der Basis von Gensonden oder PCR sind bisher nicht standardisiert. Aus diesem Grunde stützt sich die Diagnose heute praktisch ausschließlich auf serologische Untersuchungsverfahren oder den Antigennachweis mit Hilfe des direkten Immunfluoreszenztestes aus geeignetem Untersuchungsmaterial wie bronchoalveolärer Lavage, Trachealsekret, Sputum oder Rachenabstrichen. Wegen ausgeprägter Kreuzreaktionen geben nur speziesspezifische Tests wie der Mikroimmunfluoreszenztest eindeutige diagnostische Aussagen. Mit Hilfe eines ELISA-Tests können allerdings Hinweise auf die Behandlungsbedürftigkeit (IgM-Nachweis) gewonnen werden.

3. Präventives Potential

Ein wirksamer Impfstoff steht bisher nicht zur Verfügung. Wegen der meist uncharakteristischen klinischen Symptomatik kommt auch eine Chemoprophylaxe wohl in der Regel zu spät. Der Nachweis einer Infektion und die dann eingeleitete Therapie mit Tetracyclinen oder Makroliden für wenigstens 10 Tage kann aber Bedeutung für die Verhütung von Folgekrankheiten haben. Eine Therapie ist allerdings nur sinnvoll bei akutem Infektionszeichen oder bei gelungenem Erregernachweis.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** (Kultivierung von *Chlamydophila pneumoniae*) ist im Rahmen einer Erstuntersuchung der serologische Status zu bestimmen. Bei vorhandenen Antikörpern ist im Abstand von etwa einem Jahr eine Titerkontrolle durchzuführen. Bei primär fehlenden Antikörpern ist in gleichen Abständen auf Serokonversion zu untersuchen.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung in Forschungseinrichtungen / Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Chlamydiose
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001

Chlamydophila (Chlamydia) psittaci

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

Es gibt weniger virulente Standortvarietäten (Stämme nicht-aviären Ursprungs), die als RG 2-Organismen behandelt bzw. eingestuft werden können.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt in der Regel aerogen durch Einatmung erregerehaltiger Stäube (z.B. entstanden aus Vogelexkrementen oder Federbestandteilen) oder durch unmittelbare Berührung der Tiere bzw. deren Aus- und Abscheidungen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist nicht auszuschließen, scheint aber selten zu sein. Die aerogene Verbreitung erfolgt durch infektiöse Elementarkörperchen.

1.3 Infektionsdosis

Die Infektionsdosis ist bisher nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Chlamydophila psittaci ist unter Vögeln (z.B. Papageien, Wellensittiche, Kanarienvögel, Tauben, Geflügel) und anderen Tieren (z.B. Katzen, Hunde, Ziegen, Schafe, Kühe) weltweit verbreitet. Stämme von Vögeln weisen eine höhere Humanpathogenität auf als Stämme von anderen Tieren. Infizierte Tiere scheiden den Erreger mit Exsudaten oder dem Kot aus. Auch Federn können kontaminiert sein. Die umweltresistenten Elementarkörperchen können einige Wochen infektiös bleiben.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von etwa 1-4 Wochen entwickelt sich die Symptomatik einer atypischen Pneumonie mit plötzlich auftretendem hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Bradykardie und trockenem Husten. Auch unspezifische Symptome wie Hals-, Muskel- und Gelenkschmerzen sowie systemische Manifestationen wie gastrointestinale Beschwerden, Konjunktividen und Bewusstseinsstörungen können auftreten. Das klinische Erscheinungsbild kann außerordentlich vielfältig sein und auch andere Organe (z.B. Leber, ZNS) betreffen.

Alle Schweregrade von subklinischen bis hin zu tödlichen Verläufen sind möglich.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Eine durch *Chlamydophila psittaci* hervorgerufene atypische Pneumonie kann anfänglich mit Influenza, Thyphus, Brucellose, Legionellose, Q-Fieber und einer Mykoplasmenpneumonie verwechselt werden. Wichtig für die Diagnostik ist die Anamnese. Ein wichtiger Anhaltspunkt ist der Kontakt zu Vögeln in der Vorgeschichte.

Der Nachweis aus Sputum ist in Zellkulturen möglich. Das Untersuchungsmaterial für die direkten Erregernachweise muss mit speziellen Abnahmetechniken (Nasopharyngealsekret/-abstrich, bronchoalveoläre Lavage) gewonnen werden und bedarf spezifischer Transportme-

dien. Die Tätigkeiten zum kulturellen Erregernachweis sind aufgrund des hohen Risikos schwerer Laborinfektionen Speziallaboratorien vorbehalten.

Chlamydienspezifische Antikörper auf Gattungsebene können im Serum mittels ELISA und KBR nachgewiesen werden. Der speziesspezifische Nachweis ist durch IgM- und IgG-Nachweis mittels ELISA oder Mikroimmunfluoreszenztest möglich. Ein IgA-Nachweis kann bei Re-Infektionen hilfreich sein. Als Hinweis auf eine *Chlamydomphila psittaci*-Infektion gelten IgG-Titer von > 1:256, ein IgM-Titer von > 1:16 oder ein 4facher Titeranstieg.

Die Befundinterpretation gilt als schwierig, deshalb sollten für die Befundbeurteilung ausgewiesene Laboratorien eingeschaltet werden.

3. Präventives Potential

Ein wirksamer Impfstoff steht bisher nicht zur Verfügung. Wegen der meist uncharakteristischen klinischen Symptomatik kommt auch eine Chemoprophylaxe wohl in der Regel zu spät. Das rechtzeitige Einleiten der Therapie ist jedoch wesentlich. Bei Expositionsrisiko ist Schutzkleidung inklusive Atemschutz zu tragen.

Um im Fall einer Erkrankung möglichst früh mit der zielgerichteten Therapie beginnen zu können, sollte nach bekanntem Kontakt zu Vögeln/Geflügel und bei Auftreten von unklarem Fieber an eine Infektion mit *Chlamydomphila psittaci* gedacht und die entsprechenden Untersuchungen eingeleitet werden.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** (Kultivierung von *Chlamydomphila psittaci*) ist im Rahmen einer Erstuntersuchung der serologische Status zu bestimmen.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Chlamydiose

- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Ornithose bzw. Papageienkrankheit
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Krauss, Weber, Appel, Enders, v. Graevenitz, Isenberg, Schiefer, Slenczka, Zahner: Zoonosen. 3. Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag Köln 2004
- Marre, Mertens, Trautmann, Vanek (Hrsg.): Klinische Infektiologie. Urban & Fischer München Jena 2000
- Robert Koch-Institut: EpidBul 14/2001
- Suttrop, Mielke, Kiehl, Stück (Hrsg.): Infektionskrankheiten. Thieme Verlag, Stuttgart, New York. 2004

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Vibrio cholerae

Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Kontakt mit fäkalverunreinigten Lebensmitteln sowie durch orale Aufnahme von fäkalkontaminiertem Oberflächenwasser als Trinkwasser.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Die Erkrankung ist weltweit verbreitet, vor allem in den Tropen und Subtropen. Der indische Subkontinent ist ein klassisches Endemiegebiet. Das Auftreten korreliert vor allem mit Lebensstandard und Hygieneverhältnissen. Eine berufliche Gefährdung besteht beim gezielten Umgang und beim nicht gezielten Umgang mit Abstrichmaterial, Körperflüssigkeiten und Stuhl von infizierten Menschen.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von wenigen Stunden bis zu 5 Tagen kommt es je nach Infektionsdosis zu zunächst weichen, zunehmend wässrigen Stuhlentleerungen und Erbrechen, schließlich zu reiswasserähnlichen Durchfällen mit Wasserverlust bis zu 20 Liter/Tag. Weitere begleitende Symptome können Heiserkeit, Wadenkrämpfe, Kreislaufkollaps und Nierenversagen sein. Die Sterblichkeit liegt zwischen 1 (bei Behandlung) und 60 %.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Erregernachweis mikroskopisch aus dem Stuhl, Nachweis über selektive Kulturverfahren, serologische Verfahren sind nicht aussagefähig.

3. Präventives Potential

Orale Lebendvaccine (in Deutschland nicht zugelassen) mit höchstens 6monatiger Schutzdauer.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** im Labor regelmäßige Untersuchung.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchungen in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

Coxiella burnetii (Q-Fieber)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Haustiere wie Schafe, Rinder, Ziegen aber auch Kaninchen, Hunde und Katzen können ohne Ausbildung von Symptomen erkranken und eine große Zahl an Erregern mit dem Kot, Urin oder der Milch ausscheiden. Hochinfektiös ist die während der Geburt ausgeschiedene Plazenta. Die Verbreitung zwischen den Tieren geschieht über deren Exkrete sowie durch Zecken (diese Form der Übertragung ist für den Menschen ohne Bedeutung). In getrockneten Materialien kann *C. burnetii* über Monate oder möglicherweise über Jahre seine Infektiosität behalten. Infektionen des Menschen sind durch Einatmen erregerkontaminierter Stäube (z.B. kontaminierte Wolle) möglich. Ein direkter Tierkontakt ist nicht notwendig. Durch Inhalation kontaminierter Stäube wurden menschliche Infektionen in bis zu 2 km Entfernung von infizierten Tierherden beobachtet. Auch durch kontaminierte Kleidung kann der Erreger indirekt übertragen werden. Infektionen sind auch durch Verzehr kontaminierter Milch und Milchprodukte möglich, die nicht pasteurisiert wurden. Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist möglich (z.B. bei Kontakt zu infizierten gebärenden Frauen, nach Gabe von Blut, Blutbestandteilen, Transplantationen von Knochenmark sowie bei Autopsien), jedoch selten.

1.3 Infektionsdosis

Der Erreger ist mit einer Infektionsdosis von ≤ 10 Organismen hoch kontagiös.

1.4 Vorkommen

Das Q-Fieber ist weltweit verbreitet. Das Reservoir stellen infizierte Paarhufer dar, aber auch Katzen, Hunde, Kaninchen, Wildtiere und Vögel können *C. burnetii* beherbergen. Ebenso wurde der Erreger in Arthropoden, Läusen, Milben, Fliegen und Zecken gefunden. Zuletzt wurden in Deutschland 200 bis 300 Q-Fieber-Erkrankungen pro Jahr gemeldet.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Der Erreger vermehrt sich ausschließlich in anderen Zellen (obligat intrazellulär) und wird vor allem durch die Luft übertragen, so dass am häufigsten die Lungen von einer Infektion betroffen sind. Durch sporogene Differenzierung entstehen infektiöse und umweltresistente "small cell variants" (SCV).

Infektionen verlaufen häufig nahezu asymptomatisch (ca. 50 %) oder wie eine milde Grippe. Nach einer Inkubationszeit von etwa 20 Tagen (14-21) kann sich jedoch plötzlich Fieber bis 40°C entwickeln. Charakteristisch sind auch Kopf- und Gliederschmerzen, eine Lungenentzündung (atypische Pneumonie) sowie ggf. eine Hepatitis. Akute Infektionen führen bei Schwangeren in Abhängigkeit vom Schwangerschaftsstadium zur Erhöhung des Abort- bzw. Frühgeburtrisikos.

Chronische Verlaufsformen entwickeln sich nach Monaten oder Jahren bei etwa 1-5 % der Erkrankten unter Ausbildung einer Endokarditis. Besonders gefährdet sind Personen mit Herzfehlern bzw. Herzklappenprothesen.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Nachweis durch KBR, ELISA, Mikroimmunfluoreszenz oder Mikroagglutination. IgM-Antikörper gegen Phase 1 auch bei chronischer Erkrankung. In Speziallaboratorien auch PCR. Der Erregernachweis durch Kultivierung oder Tierversuche wird aufgrund der hohen Infektionsgefährdung nur selten durchgeführt.

3. Präventives Potential

Eine spezifische Prophylaxe ist nicht vorhanden. In Deutschland ist kein Impfstoff zugelassen, steht in einigen Ländern jedoch für beruflich exponiertes Personal zur Verfügung. Eine Erkrankung ist gut durch Antibiotika zu behandeln.

Bei seronegativem Befund ist Schutzkleidung und Atemschutz zu tragen. Generell sind bei Kontakt mit verdächtigen Tieren oder tierischen Materialien strenge Hygienemaßnahmen notwendig. Beschäftigungsbeschränkungen bei gezieltem Umgang gelten für Personen mit Herzfehlern bzw. Herzklappenprothesen sowie Schwangere ohne positiven Antikörpernachweis.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** im Labor regelmäßige Untersuchung.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Hellenbrand, Petersen, Breuer: Epidemiology and prevention of Q fever in Germany; 1947-1999. Emerging Infectious Diseases 2000 (7); S. 789-796
- Hülße, Kober, Littmann: Infektionskrankheiten – Meldepflicht, Epidemiologie, Labordiagnostik, Therapie, Prävention - Handbuch für den öffentlichen Gesundheitsdienst. Landesgesundheitsamt M-V Rostock (2002)

- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Brucellose
- Marre, Mertens, Trautmann, Vanek: Klassische Infektiologie. Urban & Fischer. München, Jena 2000
- Murray, Baron, Pfaller, Tenover, Tenover: Manual of Clinical Microbiology. ASM Press. Washington, D.C. 1999
- Pneumologie 50 (1996) ff.
- Reintjes, Hellenbrand, Dusterhaus: Q-Fieber-Ausbruch in Dortmund im Sommer 1999. Ergebnisse einer epidemiologischen Untersuchung des Ausbruchs. Gesundheitswesen 62 (2000)11; S. 609-614
- Robert Koch-Institut: EpidBul 37/2002

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Francisella tularensis (Krankheitserreger der Tularämie)

Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Der Erreger kann zum einen durch Zecken und Stechmücken, zum anderen aber auch durch Kontakt mit infizierten Tieren sowie durch kontaminiertes Wasser, Nahrungsmittel, Staub (Landwirtschaft) und Aerosole übertragen werden.

1.3 Infektionsdosis

Die Kontagiosität des Erregers ist hoch; er kann wahrscheinlich sogar durch die intakte Haut eindringen. Eine Infektionsdosis kann allerdings nicht angegeben werden.

1.4 Vorkommen

Die Tularämie ist in den ländlichen Gebieten der nördlichen Hemisphäre bei Wildtieren weit verbreitet, insbesondere in Nordamerika, Nordosteuropa und Asien. Erkrankungen in Deutschland sind selten. Menschen, die mit Wildtieren in Berührung kommen, sind in den Sommer- und Herbstmonaten besonders gefährdet. (Der Erreger zählt auch zu den Biowaffen).

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 3-5 Tage, kann aber bis zu 21 Tage betragen. Die Erkrankung beginnt meist akut mit Fieber bis zu 41°C und relativer Bradykardie, Kopf- und Gliederschmerzen, Husten und gastro-intestinalen Symptomen. Die Infektion verläuft allerdings häufig auch subklinisch. $\frac{2}{3}$ der manifesten Erkrankungen gehören zur ulzeroglandulären Form. In der Eintrittspforte bildet sich eine Papel und nachfolgend ein ausgestanzt erscheinendes Geschwür. Die regionalen Lymphknoten sind schmerzhaft vergrößert, können nekrotisieren und eitrig einschmelzen.

Bei der seltenen okuloglandulären Form erfolgt die Infektion über die Konjunktiven. Sie beginnt mit Juckreiz und Augenschmerzen. Es entwickeln sich gelbliche Papeln und kleine Geschwüre an den Konjunktiven sowie Hornhautulzerationen.

Die pharyngeale und abdominale Form der Erkrankung entstehen durch kontaminierte Nahrungsmittel (z.B. mit Abzessbildung am harten Gaumen oder bei Darmbeteiligung Ausbildung eines Aszites auf dem Boden einer Peritonitis).

Der Erreger kann bei Inhalation auch eine Pneumonie auslösen. Eine Septikämie kann ausgehend von einer Haut- oder Schleimhautinfektion entstehen. Nach Dissemination sind auch Meningitiden und Osteomyelitiden beschrieben.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Der Erregernachweis durch Anzucht aus peripherem Blut, Abstrichen und Biopsien ist schwierig. Als Methoden für den direkten Erregernachweis stehen eine PCR oder als Antigen-Nachweis ein ELISA zur Verfügung. Ein serologischer Nachweis kann durch den Anstieg (> 4fach) spezifischer Antikörper (meistens in der zweiten Krankheitswoche) geführt werden.

3. Präventives Potential

Es existiert ein attenuierter Lebendimpfstoff (USA, Russland), er ist aber in Deutschland derzeit nicht verfügbar. Eine medikamentöse Prophylaxe nach wahrscheinlicher Exposition erfolgt mit Doxycyclin oder Ciprofloxacin für 14 Tage und sollte zur Vermeidung der zahlreichen o.e. Komplikationen rasch (möglichst 24 Stunden nach Exposition) begonnen werden.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung und Folgeuntersuchungen in regelmäßigen Abständen.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

Literatur

- Epidemiologisches Bulletin, RKI, 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Tularämie
- Konsiliarlabor für Tularämie. Institut für Mikrobiologie der Sanitätsakademie der Bundeswehr, Neuburgerstr. 11, 80973 München, Tel: 089-3168.3277 oder 2805
- Suttorp, Mielke, Kiehl, Stück: Infektionskrankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2004

FSME-Virus

(Flaviviridae) / Virus der Frühsommer-Meningoenzephalitis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3**.

1.2 Übertragungswege

FSME-Viren werden von Schildzecken übertragen, in Deutschland ist dies hauptsächlich wie bei Borrelien der Holzbock (*Ixodes ricinus*), der etwa 95 % der heimischen Zeckenfauna ausmacht. Bei den Schildzecken handelt es sich um dreiwirtige Zecken, d.h. sie suchen für jede Blutmahlzeit (insgesamt 3) einen neuen Wirt auf. Da eine einmal infizierte Zecke zeitlebens infiziert bleibt, ist auf diese Weise eine Übertragung der Infektion auf die verschiedensten Wirte möglich. Von besonderer Bedeutung sind hierbei im Wald lebende Nager, bei denen es zu keiner Erkrankung aber zu einer langdauernden Virämie kommt, so dass sich die an ihnen saugenden Zecken infizieren können. Dieser Infektionskreislauf, der sich zwischen Zecken und Nagern ausbildet, ist die Basis der sogenannten Naturherde.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Die FSME ist in erster Linie in Mittel- und Osteuropa verbreitet. Im Osten schließt sich dann das Verbreitungsgebiet des russischen Virus-Subtyps (RSSE) an, das sich bis nach Sibirien erstreckt. Schwerpunkte des FSME-Infektionsrisikos liegen im Baltikum, in Polen, Tschechien, Österreich, Ungarn, Slowenien und Kroatien. In Deutschland finden sich die FSME-Endemiegebiete in Süddeutschland – Schwerpunkte liegen hier im Südwesten bzw. im Osten. In Hessen und Thüringen sind die südlichen Landesteile betroffen. Eine Aktualisierung erfolgt regelmäßig durch das Robert-Koch-Institut (RKI) und wird im Internet veröffentlicht.

Anhand von rund 5000 Blutproben von Wald- und Forstarbeitern wurden in Baden-Württemberg die FSME-Antikörperprävalenzen ermittelt und nach Landkreisen ausgewertet. Die Seroprävalenzen wiesen Werte bis zu 43 % auf. Infektionsbedingte Antikörper gegen FSME fanden sich bis auf 4 Landkreise in ganz Baden-Württemberg, so dass von einem flächendeckenden Vorkommen der FSME in Baden-Württemberg und wohl auch in ganz Süddeutschland ausgegangen werden muss.

Zur Feststellung der FSME-Infektionsgefahr wurden durch das Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg (BW) über 9000 Zecken von verschiedenen Regionen auf FSME-Viren untersucht. Dabei fanden sich Befallsraten bis zu 2,3 %. Gegenüber den 80er Jahren, in denen in den Hochendemiegebieten Befallsraten im Promillebereich als typisch galten, ist demnach heute von einer mindestens 10fach höheren FSME-Infektionsgefahr auszugehen.

Die Vermehrung von FSME-Viren ist unter Verwendung von Zellkulturen möglich. Dies wird von spezialisierten Laboren unter S3**-Bedingungen vorgenommen.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit beträgt 7-14 Tage. Dabei kommt es zu einer lokalen Virusvermehrung und zu einem anschließenden Transport in das RES und einer weiteren Virusvermehrung. An diese schließt sich eine starke Virämie an, die durch ein sommergrippenartiges Krankheitsbild mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, intestinalen und katarrhalischen Symptomen charakterisiert ist.

Bei $\frac{2}{3}$ aller Patienten verläuft die Infektion subklinisch oder als „Sommergrippe“. Bei einem Drittel der Patienten kommt es dagegen nach einem fieberfreien Intervall von 3 bis 7 Tagen zur Organmanifestation. Diese äußert sich unter erneutem hohem Fieber als Meningitis (48 %), Enzephalitis (40 %) oder Myelitis (12 %). Die Letalität liegt bei 1-2 %, die Residualschäden werden mit 10-20 % angegeben.

Kinder unter 14 Jahren sind zu 10-15 % betroffen. Bei diesen äußert sich die Organmanifestation einer FSME überwiegend als Meningitis. Residualschäden sind selten.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Labordiagnostik einer FSME wird überwiegend auf serologischem Wege vorgenommen. Zur Diagnostik einer frischen FSME ist der Nachweis spezifischer IgM und IgG-Antikörper erforderlich. Der Nachweis einer ZNS-Organmanifestation ist anhand intrathekal gebildeter FSME-spezifischer Antikörper (erhöhter Liquor/Serum-Index) oder durch Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR) im Liquor möglich.

3. Präventives Potential

Über den IgG-AK-Nachweis lassen sich der Immunstatus (durch Infektion oder Impfung) feststellen.

Die wichtigste präventive Maßnahme bei gezielten und nicht gezielten Tätigkeiten besteht in der aktiven Impfung mit einem FSME-Impfstoff. Die passive Immunisierung ist obsolet.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen. Zu den gezielten Tätigkeiten gehört ausschließlich die Kultivierung von FSME-Viren im Labor. Bei Verspritzen der Kulturflüssigkeit auf Schleimhäute ist eine Infektion möglich. Die Beschäftigten sind regelmäßig zu untersuchen und ihnen ist die Impfung anzubieten.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten:**

Pflichtuntersuchung mit Impfangebot in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

Pflichtuntersuchung mit Impfangebot bei Tätigkeiten in Endemiegebieten im Bereich Land-, Forst- und Holzwirtschaft, Gartenbau, Tierhandel und Jagd, wenn es sich hierbei um regelmäßige Tätigkeiten in niederer Vegetation und in Wäldern oder mit regelmäßigem direktem Kontakt zu freilebenden Tieren handelt. Bei der Pflege von FSME-Patienten besteht keine Infektionsgefahr.

Gelbfiebertvirus

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Das Gelbfiebertvirus wird durch Stechmücken übertragen, sowohl zwischen den natürlichen Wirten (Affen) als auch zwischen Menschen. Für die Verbreitung des sog. „Stadtgelbfiebers“, d.h. menschliche Erkrankungen, ist v.a. *Aedes aegypti* verantwortlich. Das Gelbfiebertvirus gehört zu den Arboviren (arthropode-borne-virus). Diese Viren können sich auch in den Gliederfüßern (Arthropoden) vermehren. Für das Gelbfiebertvirus konnte gezeigt werden, dass es transovariell auf die Tochtergeneration (-en !) der Vektoren weitergegeben wird, d.h. eine „jungfräuliche“ Aedes-Mücke, die noch niemals Blut gesogen hat, kann bei der ersten Blutmahlzeit schon infektiös sein. Diese Tatsache ist epidemiologisch von Bedeutung, da der Mensch nur in den ersten drei Tagen der Erkrankung virämisch ist, d.h. Stechmücken sich nur in dieser Zeit infizieren können. Die Übertragung von Mensch zu Mensch durch Blutkontakt (z.B. Nadelstichverletzung) wäre hauptsächlich in der virämischen Phase möglich. Infektion via Inokulation, z.B. bei Sektionen von Menschen oder Reserviertieren, ist auch nach der virämischen Phase denkbar, dann befinden sich die Viren im Retikulo-Histiozytären-System.

1.3 Infektionsdosis

Die Infektionsdosis ist nicht bekannt und unerheblich, da die beim Stich einer Mücke injizierte Viruslast im Speichel ausreicht, um eine Infektion zu erzeugen.

1.4 Vorkommen

Die Verbreitung des Gelbfiebertvirus ist abhängig von der Verbreitung geeigneter Tiere, die als Erregerreservoir fungieren. Im **tropischen Afrika** sind es bestimmte Affenarten, die inapparente Virusträger sind. In Amerika (mit Schwerpunkt **tropisches Südamerika**) übernehmen auch Nagetiere die Funktion des Reservoirs, von dem aus das Virus auf Affen übergehen kann. Möglicherweise wird das Virus zwischen Reserviertieren in Südamerika auch durch Zecken weitergegeben. Die epidemiologische Bedeutung von Nagetieren und Zecken kann heute noch nicht endgültig abgeschätzt werden. Es ist unbekannt, warum der asiatische Kontinent (bisher) frei von Gelbfieber ist, obwohl geeignete Vektoren auch dort vorkommen.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit beträgt 3-6 Tage. Die Mehrheit (80-90 %) der menschlichen Infektionen in Endemiegebieten verläuft inapparent oder stellt sich als milde, kurzandauernde, grippeähnliche Erkrankung dar. Zunehmendes Lebensalter und zusätzliche Grunderkrankungen prädisponieren für schwere Verläufe.

Der Krankheitsverlauf ist durch zwei Phasen gekennzeichnet:

In der ersten Phase kommt es zu raschem Fieberanstieg, Kopf- und Gliederschmerzen. Dieses Stadium hält für zwei bis drei Tage an. Eine Diskrepanz zwischen hohem Fieber und relativer Bradykardie ist als „Faget's sign“ bekannt. Ein Ikterus kann schon in dieser Phase

beginnen. Mit der nachfolgenden Entfieberung kann die Erkrankung bei leichten Verläufen in die Rekonvaleszenz übergehen.

Bei schwereren Verläufen kommt es nach der eintägigen Entfieberung zu erneutem Fieberanstieg, Verstärkung des Ikterus („Yellow Jack“, Gelbfieber!) und Beginn einer hämorrhagischen Diathese. Letztere kann zu schweren gastro-intestinalen Blutungen führen. Das Erbrechen kaffeesatz-artigen Materials („vomito negra“) oder frischen Blutes ist klinischer Indikator für die zurecht als „hämorrhagisches Fieber“ bezeichnete Verlaufsform. Leber- und Nierenversagen, Myokarditis und Encephalitis können hinzutreten und kündigen einen fatalen Verlauf an. Der Tod tritt dann meist zwischen dem 7. und 10. Krankheitstag ein.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Real-Time-PCR ist bereits zu Krankheitsbeginn positiv; die direkte Virusanzucht ist möglich. Spezifische Antikörper, die mit serologischen Methoden (z.B. ELISA, HHT) nachgewiesen werden können, werden im Krankheitsverlauf gebildet.

3. Präventives Potential

Ein wirksamer Lebend-Impfstoff mit dem 17D-Stamm steht seit vielen Jahren zur Verfügung. Der Impfschutz beginnt 10 Tage nach Impfung. Bei weiter bestehender Gefährdung soll sie alle 10 Jahre wieder aufgefrischt werden. Schwangere sollen wegen der erhöhten Gefahr des Abortes nach Möglichkeit nicht geimpft werden. Da das Impfvirus auf Hühnereiern gezüchtet wird, beinhaltet der Impfstoff Hühnereiweiß. Eine starke Allergie hierauf stellt eine Kontraindikation für die Impfung dar, ebenso wie eine ausgeprägte Immunsuppression. Strenges „Containment“ der Erreger und ggf. infizierter Vektoren (!) ist entsprechend den Sicherheitsmaßnahmen der Schutzstufe 3 zu gewährleisten.

Anmerkung: Die Gelbfieberimpfung darf als ggf. vorgeschriebene Impfung im internationalen Reiseverkehr nur durch offizielle Gelbfieberimpfstellen zertifiziert werden. Als vorbeugende Impfung bei gezielten Tätigkeiten darf der Impfstoff aber auch durch die arbeitsmedizinisch betreuenden Ärzte/Ärztinnen gegeben werden.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Die Erstuntersuchung bei **gezielten Tätigkeiten vor** Tätigkeitsaufnahme beinhaltet das Angebot der Impfung; bei Nachuntersuchungen in regelmäßigen Abständen wird die Indikation zur Auffrischungsimpfung überprüft.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten:** Pflichtuntersuchung mit Impfangebot in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Cook GC, Zumla A (2003): Manson’s tropical diseases; 21. Edition. Saunders
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin

- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (1995): Principles and practice of infectious diseases; 4. Edition. Churchill Livingstone
- Robert Koch Institut: Arboviren – durch Arthropoden übertragbare Viren; zu erreichen via Internet: www.rki.de → [Startseite](#) → [Infektionsschutz](#) → [Blut/Transfusionsmedizin](#) → [Arbeitskreis Blut](#) → AK Blut Stellungnahmen: Arboviren – durch Arthropoden übertragbare Viren
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: Ratgeber – Merkblatt für Ärzte. www.rki.de. [Startseite](#) → Infektionskrankheiten A – Z → Gelbfieber

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Hepatitis A-Virus

Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung des Hepatitis A-Virus erfolgt fäkal-oral, von Mensch zu Mensch. Die Infektiosität beginnt 7-14 Tage vor Krankheitsbeginn und dauert bis zu einer Woche nach Auftreten des Ikterus. Es besteht eine lebenslange Immunität.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Das *Hepatitis A-Virus* ist weltweit verbreitet. Es kommt zu sporadischem und epidemischem Auftreten. In Ländern mit niedrigem Hygienestandard (u.a. auch schon in vielen Mittelmeer-Anrainerstaaten) besteht eine hohe Durchseuchung (100 % im 10. Lebensjahr). In West-, Mittel- und Nordeuropa ist die Durchseuchung seit Jahren sinkend; derzeit in Deutschland bei Personen unter 30 Jahren < 4 %.

Beruflich besteht eine Gefährdung bei Arbeiten mit Stuhl im Gesundheitsdienst (insbesondere in der Pädiatrie, Infektionsstationen und Stuhl laboratorien), in der Wohlfahrtspflege (in kinderbetreuenden Einrichtungen, wenn gewandelt wird oder Hilfestellung bei der Toilettenbenutzung erfolgt sowie in Einrichtungen für Behinderte), bei Instandsetzungsarbeiten an Kläranlagen, Abwasseranlagen oder abwassertechnischen Einrichtungen und bei Arbeitsaufenthalt in Endemiegebieten.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit beträgt 15-50 Tage (im Durchschnitt 25-30 Tage). Die Erkrankung verläuft häufig uncharakteristisch mit allgemeinen Krankheitssymptomen. Es kann eine „Gelbsucht“ auftreten. Bei der Hepatitis A erfolgt keine Chronifizierung. Die Häufigkeit fulminanter Verläufe sind < 1 %. Die Hepatitis A verläuft selten letal (Immungeschwächte).

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Bestimmung von anti-HAV mittels ELISA.

3. Präventives Potential

Durch Diagnostik, Beratung und Impfung (Totvakzine) lassen sich Expositionsrisiko und Erkrankung weitgehend verhindern. Hinweise betreffen präexpositionell die Einhaltung von Vorsichtsmaßnahmen beim Verzehr von rohen Lebensmitteln (Endemiegebiete). Schutzimpfung auch unmittelbar nach Exposition sinnvoll.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen, einschließlich Angebot der Schutzimpfung (Totvakzine); ggf. Auffrischimpfung.

Im Bereich der nicht gezielten Tätigkeiten:

Pflichtuntersuchungen mit Impfangebot:

- in Einrichtungen für behinderte Menschen sowie Kinderstationen bei Tätigkeiten mit regelmäßigem Kontakt mit Stuhl im Rahmen der Pflege von Kleinkindern oder der Betreuung von behinderten Menschen
- in Stuhllaboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Stuhlproben
- bei Tätigkeiten mit regelmäßigem Kontakt zu fäkalienhaltigen Abwässern oder mit fäkalienkontaminierten Gegenständen in Kläranlagen oder Kanalisation
- in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeit zu infizierten Proben oder Verdachtsproben bzw. zu erregerhaltigen oder kontaminierten Gegenständen oder Materialien

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Fröhlich, J.; Zeller, I.: Hepatitis-A Infektionsrisiko bei den Mitarbeitern einer großen Kläranlagenbetriebsgenossenschaft. Zent.bl. Arb.med. Arb.schutz Prophyl. 45(1995), S. 146 – 150
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Hofmann, F.: Die Hepatitis-A - Arbeitsmedizinisches Risiko im Gesundheitsdienst? Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmed. 25(1990), S. 76 – 79
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Hepatitis A
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Panella, H. ; Bayas, J.M. ; Maldonado, R. ; Cayla, J.A. ; Vilella, A. ; Sala, C. ; Carbo, J.M.; Bruguera, M.: Epidemic outbreak of hepatitis A related to a day care center. Gastroenterol-Hepatol. 21(1998)7, S. 319-23
- Peled, T.; Ashkenazi, S.; Chodick, G.; Aloni, H.; Yuhas, Y.; Lerman, Y.: Risk of Exposure to Hepatitis A Virus among Day-Care Workers in Israel: Implications for Preventive Measures. Archives of Environmental Health 57(2002)4; S. 332-336
- Rosenblum, L.S. ; Villarino, M.E. ; Nainan, O.V. ; Melish, M.E. ; Hadler, S.C. ; Pinsky, P.P.; Jarvis, W.R. ; Ott, C.E. ; Margolis, H.S., .A..D.; Hepatitis; Branches; Centers; for ;

Disease ; Control ; Atlanta, G.A.; 30333: Hepatitis-A outbreak in a neonatal intensive care unit: risk factors for transmission and evidence of prolonged viral excretion among pre-term infants. J-Infect-Dis. 164(1991)3, S. 476-82

Schlosser, O.; RoudotThoraval, F.: Hepatitis - A and occupational risk with sewage exposure. Gastroenterol. Clin. Biol. 19(1995) S. 844 – 856

- Thierfelder, W.; Meisel, H.; Schreier, E.; Dortschy, R.: Die Prävalenz von Antikörpern gegen Hepatitis-A-, Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Viren in der deutschen Bevölkerung. Gesundheitswesen 61(1999)2, S. 110 –114

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Hepatitis B-Virus (HBV)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3**.

1.2 Übertragungswege

Der zu den DNA-Viren gehörende Erreger wird in der Regel durch den parenteralen Kontakt eines empfänglichen (nichtimmunen) Organismus mit virushaltigem Blut oder Blutprodukten übertragen. Weitere Flüssigkeiten, die für die Übertragung des HBV in Frage kommen sind neben dem Blut Tränen, Urin, Galle, Vaginalsekrete, Sperma, Speichel und Menstruationsblut sowie Stuhl. Im Hinblick auf die Erregerkonzentration sind von diesen Körperflüssigkeiten/-ausscheidungen lediglich Blut und Sperma relevant.

Einen wichtigen Übertragungsweg stellt die perinatale Infektion dar. Auch die nosokomiale Infektion durch infektiöses medizinisches Personal scheint eine nicht ganz unwichtige Rolle zu spielen, wie dies Berichte über insgesamt mehr als 700 Fälle von Infektionen bei Patienten belegen, über die in der internationalen Literatur berichtet wurde.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

Aufgrund der hohen Infektiösität ist eine Übertragung schon durch kleinste Mengen Blut oder Körperflüssigkeiten auf Schleimhäute oder Mikroläsionen der Haut denkbar. Der Nachweis des HBs-Antigens ist mit dem Vorliegen einer frischen oder chronischen Infektion assoziiert, wobei von potentieller Infektiösität auszugehen ist. Ebenfalls infektiös können Personen sein, die isoliert anti-HBc positiv sind. Klarheit bringt der Nachweis spezifischen Genmaterials in der PCR.

1.4 Vorkommen

Das *Hepatitis B-Virus (HBV)* ist weltweit verbreitet. Derzeit geht man von mehr als 300 Millionen chronisch mit diesem DNA-Virus infizierten Menschen aus. In Mitteleuropa muss bei der nicht gegenüber Blut und Blutprodukten exponierten Normalbevölkerung mit einer HBV-Marker-Prävalenz von 5 % gerechnet werden, wobei in jedem zehnten Fall das HBs-Antigen nachgewiesen wird.

Die berufliche Gefährdung in einigen Bereichen des Arbeitslebens muss als hoch eingestuft werden. Beim medizinischen Personal liegt ein um etwa 2,5fach erhöhtes Risiko vor. Eine große Rolle spielen bei der Übertragung die Schnitt- und Stichverletzungen.

Eine ebenfalls höhere HBV-Seroprävalenz wurde auch bei homosexuell aktiven Männern, Prostituierten, i.v. Drogenabhängige sowie Personen, die auf Blut/Blutprodukte angewiesen sind, gefunden.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit der Hepatitis B beträgt 40-200 Tage (im Durchschnitt 60-90 Tage). Bei Übertragung von sehr großen Erregermengen (z.B. Bluttransfusion) sind auch schon Inkuba-

tionszeiten von wenigen Wochen beobachtet worden. Die Dauer der Ansteckungsfähigkeit ist sehr variabel und korreliert mit dem Nachweis des HBs-Antigens (und in einigen Fällen auch mit dem isolierten Auftreten von anti-HBc). Bei etwa 5-10 % der Hepatitisfälle im Erwachsenenalter ist mit dem Persistieren von HBsAg über lange Zeit – in der Regel viele Jahre – zu rechnen.

Chronisch HBV-Infizierte können sich mit dem Hepatitis D-Virus (HDV) superinfizieren. Bei nichtimmunen Personen ist auch eine HBV-HDV-Koinfektion möglich.

Die HBV-Infektion kann entweder völlig symptomlos oder symptomarm verlaufen, das Bild einer akuten Hepatitis bieten oder einen fulminanten Verlauf mit akutem Leberversagen nehmen. Die letztgenannte Form ist mit einer hohen Sterblichkeit verbunden.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Bestimmung von HBV-Markern erfolgt i.d.R. mit Enzymimmunoassays. Routinemäßig werden dabei bestimmt

- anti-HBc,
- bei positivem Ausfall anti-HBs-AK und HBsAg,
- darüber hinaus bei Vorliegen von HBsAg auch HBeAg und anti-HBe-AK. Beim Vorliegen von HBsAg hat sich zur weiteren Abklärung des Infektionsstatus auch die
- Bestimmung von HBV-DNA – mittlerweile auf Basis der PCR (Polymerase-Kettenreaktion) durchgesetzt.

Als Marker der Schutzimpfung wird anti-HBs bestimmt.

3. Präventives Potential

In der BRD ist seitens der Ständigen Impfkommission am Robert-Koch-Institut (RKI) die Impfung aller Kinder und Jugendlichen empfohlen. Die Impfpflicht bei beruflich gefährdeten Personen ergibt sich nach der BiStoffV. Nach stattgehabter Impfung wird der Erfolg bei besonders gefährdeten Personen (z.B. Gesundheitsdienst) mit Hilfe der Bestimmung von anti-HBs geprüft. Zum Vorgehen nach Kontakt mit potentiell HBV-kontaminiertem Material wird auf die Empfehlungen der Ständigen Impfkommission am Robert-Koch-Institut (RKI) hingewiesen.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** ist eine Untersuchung in regelmäßigen Abständen durchzuführen, dabei Anbieten der Impfung. Eine Nachuntersuchung ist zur Bestimmung der schützenden Antikörper erforderlich. Bei ausreichendem anti-HBs-Wert Impfung alle 10 Jahre.
- Bei **nichtgezielten Tätigkeiten** in Einrichtungen zur medizinischen Untersuchung, Behandlung und Pflege von Menschen und in Einrichtungen zur Betreuung von Behinderten einschließlich der Bereiche, die der Versorgung bzw. der Aufrechterhaltung dieser Einrichtungen dienen, in Notfall- und Rettungsdiensten, in der Pathologie und in Forschungseinrichtungen und Laboratorien bei Tätigkeiten, bei denen es regelmäßig und in größerem Umfang zu Kontakt mit Körperflüssigkeiten, -ausscheidungen oder -gewebe

kommen kann. Insbesondere bei Tätigkeiten mit erhöhter Verletzungsgefahr ist ebenfalls eine Untersuchung in regelmäßigen Abständen erforderlich, dabei ggf. Angebot der Impfung.

5. Literatur:

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Advisory Committee on Immunization Practices, Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP) MMWR 31(1982), S. 318
- Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten: HBV- und HCV-Antikörperprävalenz bei Berliner Zahnärzten und ihren Mitarbeitern. Epidemiologisches Bulletin 24/98; S. 171-173
- Beasley, R.P., Hwang, L.Y. Overview on the Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma, in: Viral Hepatitis and Liver Disease (Hrsg. Hollinger, F.B., Lemon, S.M. und Margolis, H.S.) Williams & Wilkins, Baltimore 1991, S. 532 – 535
- Beasley, R.P., Hwang, L.Y., Lin, C.C., Chien, C.S. Hepatocellular carcinoma and HBV: A prospective study of 22,707 men in Taiwan, Lancet 2(1981), S. 1129 – 1133
- Chriske, H.W., Abdo, R., Richrath, R. und Braumann, S. Hepatitis-B-Gefährdung bei Kanal- und Klärwerksarbeitern, in: Arbeitsmedizin im Öffentlichen Dienst (Hrsg. Zerlett, G. und Chriske, H.W.) Gentner-Verlag, Stuttgart 1990, S. 165 – 168
- Clemens, R., Hofmann, F., Berthold, H., Steinert, G et al. Prävalenz von Hepatitis A, B und C in einer Einrichtung für geistig Behinderte, Sozialpädiatrie 14(1992), S. 357 – 364
- Courouce, A.M., Laplanche, A., Benhamou, E., Jungers, P. Long-Term Efficacy of Hepatitis B Vaccination in Healthy Adults, in: Viral Hepatitis and Liver Disease, Hrg. Zuckerman, M., Alan R.Liss.Inc. 1988; S. 1002 - 1005
- Darrell, R.W., Jacob, G.B. Hepatitis B surface Antigen in human tears, Arch.Ophthal. 96(1978), S. 674 - 676
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Eskola, J., Keski-Oja, J., Wilska, M., Autio, S. Risk of hepatitis B in a ward for mentally retarded HBs-Ag carriers, Infection 14(1986), S. 170 – 172
- French, G.L., Tinsley, H., Tam, J.S., Chan, R.C.K. und Murray, H.G.S. Hepatitis B in mentally handicap hospitals, Lancet 1(1989), S. 842
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Hofmann, F., Kleimeier, B., Wanner, C. und Berthold, H. Zur Hepatitis-Gefährdung der Beschäftigten im Gesundheitswesen Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 22(1987), S. 49 – 52

- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. [Startseite](#) → Infektionskrankheiten A – Z → Hepatitis B
- Isermann, H. Häufigkeit von Hepatitis B bei geistig behinderten Heimbewohnern, Dt.med.Wschr. 116(1991), S. 316
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Kralj, N., Hofmann, F., Michaelis, M. und Berthold, H. Zur gegenwärtigen Hepatitis-B-Epidemiologie in Deutschland, Gesundheitswesen 60(1998), S. 450 – 455
- Villaraejos, V. M. Role of saliva, urine and feces in transmission of type B hepatitis, N.Engl.J.Med. 291(1974), S. 1375 –1378
- Weller G, Kochanowski B, Hottenträger B, Jilg W: Occupational risk for hepatitis B and C among dentists in Germany. Abstract B 303, IX Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease, April 21-25, 1996, Rome

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Hepatitis-C-Virus

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3**.

1.2 Übertragungswege

Einziges natürliches Reservoir des Hepatitis C-Virus ist der akut oder chronisch infizierte/erkrankte Mensch. Das Virus wird ebenso wie die Hepatitis B vorrangig durch Blut, aber auch durch andere Körperflüssigkeiten übertragen, selten durch Sexualkontakte.

Bei ca. 40 % der von einer HCV-Infektion Betroffenen ist der Infektionsweg unklar. Die Kanülenstichverletzung ist der häufigste Übertragungsweg im Gesundheitsdienst. Das Risiko ist dabei geringer als bei einer HBV-Infektion und liegt bei etwa 1-10 %. Die Übertragung ist auch durch Verspritzen infektiösen Blutes ins Auge möglich.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Das Hepatitis C-Virus kommt weltweit vor. Ca. 1-2 % der Weltbevölkerung (etwa 200 Millionen) sind chronisch infiziert. Hochrisikogebiete finden sich in den Tropen. Nach Angaben des Robert-Koch-Institut (RKI) ist mit 275.000 Virusträgern in Deutschland zu rechnen (Bundesgesundheitsurvey).

Beruflich gefährdet ist vor allem das Personal im Gesundheitsdienst/Wohlfahrtspflege bei allen Tätigkeiten mit Kontakt zu Blut, Blutprodukten, anderen Körperflüssigkeiten und menschlichem Gewebe und Gewebebestandteilen.

Studien in Deutschland ergaben eine Prävalenz von 3,8 % bei Dialysepersonal. Die Durchseuchung in anderen Bereichen (Studien verschiedener Länder) schwankt je nach Häufigkeit des Blutkontakts zwischen 0,7 (Schweden – medizinisches Personal allgemein) bis 9,3 (USA – Kieferchirurgie). Die Hepatitis C ist die zweit häufigste berufsbedingte Infektion im Gesundheitsdienst (Nadelstichverletzung, invasive Eingriffe).

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von 6-24 Wochen (in der Regel 6-9) kommt es in 10-20 % der Fälle zur akuten bis fulminanten Leberentzündung (Ansteckungsfähigkeit korreliert mit HCV-RNA-Nachweis), ansonsten verläuft die Erkrankung asymptomatisch bis oligosymptomatisch. Die Hepatitis C kann in 50-70 % der Fälle in einen chronischen Verlauf übergehen, auch nach asymptomatischem bzw. symptomarmen Beginn. Von dieser chronischen Infektion verläuft ebenso die Hälfte asymptomatisch. Der chronische Verlauf mit Leberzirrhose und/oder hepatozellulärem Karzinom ist häufiger als bei der Hepatitis B. Mit einer Zirrhose ist in 15-20 Jahren bei 10-30 % und mit einem Karzinom nach 20-30 Jahren bei 1-3 % der chronischen Hepatitiden C zu rechnen. Die Erkrankung korreliert häufig mit bestimmten anderen Krebserkrankungen (Non-Hodgin-Lymphome).

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Bestimmung von anti-HCV mittels ELISA ist die etablierte Primärdiagnostik. Bei positivem Ausfall sollte die HCV-RNA (Erbinformation des Erregers) mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) bestimmt werden.

Ein negativer Testausfall bezüglich anti-HCV ist kein sicherer Hepatitis C-Ausschluss, da er oft erst Monate später positiv wird. Im Zweifelsfall sollten mehrere weitere Tests durchgeführt werden. Des Weiteren stehen verschiedene rekombinante Immunblottests (RIBA) zur Verfügung, die zu größerer diagnostischer Sicherheit führen als der anti-HCV-Test allein.

Nach stattgehabtem HCV-Kontakt reicht ein Monat später die einmalige Durchführung der HCV-PCR, um eine Infektion zu beweisen oder auszuschließen.

3. Präventives Potential

Durch die Diagnostik können die symptomlosen und oligosymptomatischen Fälle erkannt werden und durch Einleitung einer Therapie die chronischen Verläufe mit Leberzirrhose und hepatozellulärem Karzinom zu 50-80 % verhindert werden.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** ist eine Untersuchung in regelmäßigen Abständen durchzuführen.
- Bei **nichtgezielten Tätigkeiten** in Einrichtungen zur medizinischen Untersuchung, Behandlung und Pflege von Menschen und in Einrichtungen zur Betreuung von Behinderten einschließlich der Bereiche, die der Versorgung bzw. der Aufrechterhaltung dieser Einrichtungen dienen, in Notfall- und Rettungsdiensten, in der Pathologie und in Forschungseinrichtungen und Laboratorien bei Tätigkeiten, bei denen es regelmäßig und in größerem Umfang zu Kontakt mit Körperflüssigkeiten, -ausscheidungen oder -gewebe kommen kann. Insbesondere bei Tätigkeiten mit erhöhter Verletzungsgefahr ist ebenfalls eine Untersuchung in regelmäßigen Abständen erforderlich.

5. Literatur

- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Grob, P.: Hepatitis C, in: Virushepatitis A bis E - Diagnose, Therapie, Prophylaxe (Hrsg. Maass, G. und Stück, B.) Kilian-Verlag, Marburg (1994), S. 30 - 45
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Hernandez, M.E., Bruguera, M., Puyuelo, T., Barrera, J.M., Sanchez Tapias, J.M., Rodes, J.: Risk of needle-stick injuries in the transmission of hepatitis C virus in hospital personnel, J. Hepatol. 16(1992), S. 56-58

- Hofmann, Michaelis, Rieger, Hasselhorn, Berthold: Zur arbeitsmedizinischen Bedeutung der Hepatitis C bei Beschäftigten im Gesundheitsdienst. Gesundheitswesen, 59 (1997), S. 452-460
- Hülße, Kober, Littmann: Infektionskrankheiten – Meldepflicht, Epidemiologie, Labordiagnostik, Therapie, Prävention - Handbuch für den öffentlichen Gesundheitsdienst. Landesgesundheitsamt M-V Rostock (2002)
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Hepatitis C
- Kiyosawa, K.; Sodayama, T.; Tanaka, E.; Nakano, Y. et al: Hepatitis C in hospital employees with needlestick injuries. Ann. Int. Med. 115(1991); S. 367 – 369
- Koch, H.; Iske, L.; Friedrich, K.; Vogel, H.M.; Laufs; R.; Oehler, G.; : Hepatitis-C-Infektionsrisiko – Ergebnisse einer prospektiven Untersuchung in einer gastroenterologischen Klinik; in: Hofmann, F.; Reschauer, G.; Stößel, U. (Hrsg.) Arbeitsmedizin im Gesundheitsdienst, Band 7, edition ffas, Freiburg (1994), S. 60 – 61
- Lanphear, B.P., Linnemann, C.C. Jr., Cannon, C.G., DeRonde, M.M., Pendy, L., Kerley, L.M.: Hepatitis C virus infection in healthcare workers: risk of exposure and infection, Infection Control and Hospital Epidemiology, 15(1994), S. 745-750
- Marranconi, F., Mecenero, V., Pellizzer, G.P., Bettini, M.C., Conforto, M., Vaglia, A., Stecca, C., Cardone, E., de Lalla, F.: HCV infection after accidental needlestick injury in health-care workers, Infection 20(1992), S. 111
- Marre, Mertens, Trautmann, Vanek: Klassische Infektiologie. Urban & Fischer. München, Jena 2000
- Mitsui, T., Iwano, K, Masuko, K., Yamazaki, C., Okamoto, H., Tsuda, F., Tanaka, T., Mishiro, S.: Hepatitis C virus infection in medical personnel after needlestick accident, Hepatology, 16(1992), S. 1109-1114
- Murray, Baron, Pfaller, Tenover, Tenover, Tenover, Tenover, Yolken,: Manual of Clinical Microbiology. ASM Press. Washington, D.C. 1999
- N.N.: Mitteilungen der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung der Viruskrankheiten - Empfehlungen zur Verhütung der Übertragung von Hepatitis-C-Virus durch infiziertes Personal im Gesundheitsdienst, Epidem.Bull. 2001 (3), S. 15 – 16
- Puro, V.: Hepatitis C-Serokonversionen nach Arbeitsunfällen mit Blutexposition in: Internationale Sektion der IVSS für die Verhütung von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten im Gesundheitswesen (Hrsg. Mehrrens, G.) Berufsrisiken und Prävention, IVSS - Sektion Gesundheitswesen, Hamburg(1996), S. 290-291
- Sartori, M., La Terra, G., Aglietta, M., Manzin, A., Navino, C., Verzetti, G.: Transmission of Hepatitis C via Blood Splash into Conjunctiva, Scand.J.Infect.Dis. 25(1993), S. 270 - 271
- Sodeyama, T., Kiyosawa, K., Urushihara, A., Matsumoto, A., Tanaka, E., Furuta, S., Akahane, Y.: Detection of hepatitis C virus markers and hepatitis C virus genomic-RNA after needlestick accidents, Arch.Int. Med. 153(1993), S. 1565-1572

- Stellini, R., Calzini, A.S., Gussago, A., Rodella, A., Signorini, A.: Low prevalence of anti-HCV antibodies in hospital workers, Eur. J. Epidemiol. 9(1993), S. 674-675
- Thierfelder, Meissel, Schreier, Dortschy: Die Prävalenz von Antikörpern gegen Hepatitis-C-Viren in der deutschen Bevölkerung. Gesundheitswesen 61(1999) S. 110-114

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Helicobacter pylori

Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Infektion wird fäkal-oral (Schmierinfektion) und/oder oral-oral übertragen.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

Als infektiös gelten Magensekret, Magenbiopsie, Zahnplaquematerial und Stuhl. Es entwickelt sich eine lokale und systemische Immunantwort ohne wirksame Erregerelimination.

1.4 Vorkommen

Helicobacter pylori kommt weltweit vor. Der Mensch ist das einzige Erregerreservoir. In Ländern mit niedrigerem Hygienestandard wird die Infektion in der Kindheit erworben und persistiert (unbehandelt) lebenslang. In den Entwicklungsländern findet sich eine hohe Durchseuchung (80 % bei 20jährigen). In Deutschland steigt die Prävalenz mit dem Alter kontinuierlich an. Sie erreicht bei den 50-60jährigen ihren Höhepunkt mit 50-60 %. Begünstigende Faktoren sind hohe Bevölkerungsdichte/enges Zusammenleben (Crowding). Untersuchungen ergaben auch höhere Durchseuchungen in der gastroenterologischen Endoskopie und in Laboratorien, in denen mit Magenbiopsaten, Magensaftaspiraten und Stuhl gearbeitet wird. Ebenfalls wird eine höhere Prävalenz in der Zahnmedizin vermutet.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit und die Dauer der Ansteckungsfähigkeit sind nicht bekannt. Meist verläuft die Infektion symptomlos oder mit uncharakteristischen Oberbauchbeschwerden. Die akute Infektion wird selten diagnostiziert. Die chronische Infektion kann sich in folgenden Krankheitsbildern äußern:

- a) chronisch aktive (atrophische) Gastritis:
Sie wird in 80 % der Fälle durch *Helicobacter pylori* hervorgerufen. Es handelt sich um eine persistierende Schleimhautinfektion, die mit einer chronisch atrophischen (Antrum-) Gastritis assoziiert ist. Sie wird begünstigt durch genetische Prädisposition (Blutgruppe 0) und Umwelteinflüsse (Ernährung, Stress).
- b) Gastroduodenale Ulkuskrankheit:
Durch *Helicobacter pylori* werden 75-80 % aller Magenulzera und 95 % aller Duodenalulzera hervorgerufen.
- c) Magenmalignome:
Ebenso ist bei 55-60 % der gastralen Adenokarzinome *Helicobacter pylori* die Ursache. In Verbindung mit *Ulcus ventriculi* wird das Risiko nochmals deutlich gesteigert. Auch die Entwicklung eines B-Zell-Lymphoms (MALT-Lymphom) ist möglich.

Influenzaviren Typ A, B

lipidbehüllte RNA-Viren, Einteilung in eine Reihe von Subtypen je nach Hämagglutinin- und Neuraminidaseausstattung

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Einstufung nach Richtlinie 2000/54/EG, Gruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung der Influenzaviren erfolgt aerogen durch Expirationströpfchen. Übertragungen durch symptomarm Infizierte sind möglich.

1.3 Infektionsdosis

Die Influenza nimmt wegen des hohen pathogenen Potentials ihrer Erreger eine Sonderstellung unter den akuten respiratorischen Erkrankungen ein. Die Kontagiosität ist hoch. Eine Ansteckungsfähigkeit besteht bereits am Ende der Inkubationszeit und ist mit Beginn der ersten klinischen Symptome am höchsten.

1.4 Vorkommen

Influenzavirus-Infektionen sind weltweit verbreitet. Die Krankheit kann sporadisch, endemisch und in Abständen epidemisch auftreten, wobei sich die einzelnen Epidemien deutlich in ihrem Schweregrad voneinander unterscheiden. Ständige Veränderungen der Oberflächenantigene bei A- und B- Viren durch Antigendrift (Punktmutation in der Basensequenz) sowie die Entstehung neuer Subtypen bei Influenza-A-Viren durch Antigen shift (Austausch von Gensegmenten bei Mischinfektionen durch „Reassortment“) sind entscheidend für die Ausbreitung der Erkrankung.

Influenzapandemien traten bisher in Abständen von 11 – 40 Jahren auf und waren gekennzeichnet durch eine hohe Morbidität und Mortalität.

Für Beschäftigte im medizinischen Bereich mit Kontakt zu Patienten mit akuten respiratorischen Erkrankungen (ARE) liegt ein gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöhtes Expositions- und Erkrankungsrisiko vor. Das Infektionsrisiko für medizinisches Personal (mit engem Kontakt zu Patienten mit ARE) ist aufgrund der hohen Konsultationsdichte zu Zeiten der Grippeerkrankungen und der Art der Exposition durch die Beschäftigung hoch.

Während der Influenzasaison werden in mittleren Erkrankungswellen 2-2,5 Millionen – in ausgeprägten Erkrankungswellen (z.B 2002/2003) 4-4,5 Millionen – zusätzliche Arztkonsultationen beobachtet. ((Arbeitsgemeinschaft Influenza 2004) Bericht 2002/2003). In den im Sentinel teilnehmenden Praxen wurden 2002/2003 zur Zeit der Influenzawelle im Mittel 298 Patientenkontakte pro Woche wegen akuter respiratorischer Erkrankungen beobachtet. Erkrankungsraten von Beschäftigten in Krankenhäusern lassen sich aus den Erkrankungsraten der ungeimpften Kontrollgruppen aus Studien zur Impfstoffeffektivität abschätzen. Attackraten der ungeimpften Kontrollgruppen liegen je nach Beschäftigungsfeld und Ausprägung der Erkrankungswelle zwischen 14 und 25 %.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Das klinische Bild von Influenzavirus-Erkrankungen kann sehr unterschiedlich sein. Der individuelle Verlauf der Infektion wird bestimmt von der Pathogenität und Virulenz des Virus und der allgemeinen und spezifischen Abwehr des Einzelnen. So sind symptomarme bis tödliche Verläufe möglich.

In der Regel ist die Erkrankung durch plötzlich auftretendes hohes Fieber über 39°C, Schüttelfrost, Muskelschmerzen, Schweißausbrüche, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Halsschmerzen und trockenen Reizhusten gekennzeichnet.

Komplikationen können in jedem Lebensalter auftreten, sind jedoch häufiger bei Personen mit bereits bestehenden Grunderkrankungen (chronische Herz-Lungen-Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen, Immundefekte usw.). Relativ häufig entwickeln sich auch Pneumonien durch bakterielle Superinfektionen. Nach Adsorption des Influenzavirus an die Bronchialepithelzellen und einer Vermehrung kommt es infolge einer Schädigung des Epithels zu einer vorübergehenden lokalen Resistenzminderung, durch die bakterielle Erreger (z.B. Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus) begünstigt werden. Gefürchtet sind auch Manifestationen der Influenzavirusinfektion am Herzen (Myokarditis) oder dem ZNS (Enzephalomyelitis, Guillan-Barré-Syndrom). Schwere seltene Komplikationen sind der innerhalb weniger Stunden auftretende Todesfall bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen und die primäre Influenzapneumonie. Sehr belastend wirkt sich die nach einer Influenza oft protrahierte Rekonvaleszenz aus.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Eine Diagnose ist anhand der klinischen Symptome bei sporadischen Erkrankungen schwer zu stellen, da die Klinik anderen respiratorischen Erkrankungen ähnelt. Lediglich bei Epidemien ist die Erkrankung mit hinreichender Wahrscheinlichkeit anhand der klinischen Symptomatik zu diagnostizieren. Für eine Schnelldiagnostik ist der direkte Nachweis viraler Antigene mittels Immunfluoreszenz oder ELISA aus Nasen-, Rachen- und Alveolaresekret eine geeignete Methode. Die Virusanzucht aus Nasen- und Rachenabstrichen bzw. Spülflüssigkeit ist möglich, aber aufwendig. Erregernachweis erfolgt mittels HämadSORptionstest, Immunfluoreszenztests (IFT), ELISA oder mit Hilfe der PCR (Polymerase-Kettenreaktion). Die Typendifferenzierung erfolgt durch den Hämagglutinationshemmtest (HHT). Ein serologischer Antikörpernachweis mittels KBR (Komplementbindungsreaktion) bzw. mit verschiedenen ELISA, IIFT ist retrospektiv möglich.

3. Präventives Potential

Expositionsprophylaxe:

Anfassen, Anhusten, Händereichen vermeiden, bei nahem (z.B. Zahnarzt) Umgang mit erkrankten Atemschutz mit partikelfiltrierender Halbmaske mindestens der Schutzklasse FFP2

Dispositionsprophylaxe:

Die Influenza ist impfpräventabel. Die Impfung verhindert Erkrankungen bzw. vermeidet Komplikationen. Die Schutzimpfung erfolgt vorzugsweise September bis November.

Eine Reihe von Studien zeigen, dass Impfungen gegen Influenza Beschäftigte zwischen 44-90 % effektiv schützen. Eine Studie zeigt, dass sich durch Influenzaimpfung die Fehltagewegen fieberhafter Erkrankung um 28 % senken ließen. In Studien von WILDE und NICHOL bei medizinischem Personal und unter gesunden Beschäftigten war eine Reduktion der Fehl-

tage wegen Influenza um 53 % bzw. 43 % zu erreichen. Hierbei gilt es zu berücksichtigen, dass besonders medizinisches Personal eine hohe Schwelle für eine Abwesenheit auf Grund von Krankheit besitzt und somit der Effekt möglicherweise noch unterschätzt wird. Die Impfung von Beschäftigten im medizinischen Bereich erwies sich in mehreren Studien als kosteneffektiv. In der jüngsten Studie von Williams et al. konnte gezeigt werden, dass die Schutzwirkung der Impfung vor Influenza durch Nachweis der Serokonversion 44 % betrug

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** jährliche Impfung (Oktober/November) der Beschäftigten. Gezielte Tätigkeiten finden sich in der Impfstoffherstellung, in der Influenzaforschung und beim Arbeiten mit den Viren

Angebotsuntersuchung

Bei **nicht gezielten Tätigkeiten** Angebot der jährlichen Impfung (Oktober/November) für folgende Personengruppen (siehe auch TRBA 250):

- Personal von Laboratorien bei Arbeiten mit respiratorischen Materialien
- Medizinisches Personal in ambulanten und stationären Einrichtungen mit Kontakt zu akut Erkrankten mit ARE sowie Krankentransportpersonal
- Personal mit engem Kontakt zu Kindern (Pflege, Betreuung und Behandlung)

5. Literatur

- Arbeitsgemeinschaft Influenza (2004). "Saisonabschlussbericht der AG Influenza." www.rki.de
- Beschluss des Ausschusses für Biologische Arbeitsstoffe 609: Arbeitsschutz beim Auftreten von nicht impfpräventabler Influenza unter Berücksichtigung des Atemschutzes. GMBI 19 (04.04.07) S. 408-416
- Bridges CB, Thompson W, Meltzer M, Reeve GR, Talamonti WJ, Cox NJ, Lilac HA, Hall H, Klimov A, Fukuda K, (2000). "Effectiveness and cost benefit of influenza vaccination of healthy working adults." JAMA **284**(13): 1655-1663.
- Demicheli V, Jefferson T, Rivetti D, Deeks J (2000). "Prevention and early treatment of influenza in healthy adults." Vaccine **18**: 957-1030.
- Elder AG, O'Donnell D, Mc Cruden, Symington IS, Carman WF; (1996). "Incidence and recall of influenza in nursing homes." BMJ **313**: 1241-1242.
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Glezen WP, Cough R, (1978). "Interpandemic influenza in the Huston area." N Engl J Med, **298**: 587-592.
- Habib S, Risphon S, Rubin L; (2000). "Influenza vaccination among health care workers." Isr Med Assoc **2**(12): 899-901.

- Hurwitz ES, Hauge M, Chang A, Shope T, Teo S, Ginsberg M, Cox NJ, (2000). "Effectiveness of influenza vaccination of day care children in reducing influenza related morbidity among household contacts." JAMA **284**(13): 1677-1682.
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Influenza
- Neuzil KM, Hohlbein C, Zhu Y, (2002). "Illness among schoolchildren during influenza season: effect of school absenteeism, parental absenteeism from work, and secondary illness in families." Arch Pediatr Adolesc Med **156**(10): 986-991.
- Neuzil KM, Zhu Y, Griffin MR et al (2002). "Burden of interpandemic influenza in children younger than 5 years." J Infect Dis **185**: 147-152.
- Nichol KL (2003). "The efficacy, effectiveness and cost-effectiveness of inactivated influenza virus vaccines." Vaccine **21**(1769-1775).
- Nichol KL, Hauge M, (1997). "Influenza vaccination of healthcare workers." Infect Control Hosp Epidemiol **18**(3): 189-194.
- Nichol KL, Lind. A., Margolis KL, Murdoch M, Mc Fadden R, Hauge MH, Magnan S, Drake M, (1995). "The effectiveness of vaccination against influenza in healthy working adults." N Engl J Med. **333**(14): 889-893.
- Nichol KI, Mallon K, Mendelman PM, (2003). "Cost benefit of influenza vaccination in healthy, working adults: an economic analysis based on the results of a clinical trial of tri-valent live attenuated influenza virus vaccine." Vaccine **21**: 2207-2217.
- Odelin MF, Pozetto B, Aymard M, Derayoll M, Jolly-Millan J (1993). "Role of influenza vaccination in the elderly during an epidemic of Influenza AH1N1 virus in 1988 -1989." Gerontology **39**: 109-116.
- Principi N, Esposito S, Marchisio P. Gasparini R, Crovari P (2003). "Socioeconomic impact of influenza on healthy children and their families." Pediatr Infect Dis J **22**(10 Suppl): S207-210.
- Satsuta K, Shinkai A, Hasebe A, (1990). "Study on the effects of influenza virus vaccines -relation between the rate of two fractional vaccination and the overall rate of absenteeism." Kansenshogaku Zasshi **64**(1): 96-104.
- Saxen H, Virtanen M, (1999). "Randomized, placebo-controlled double blind study on the efficacy of influenza immunization on absenteeism of health care workers." Pediatr Infect Dis J **18**(9): 779-783.
- Scheifle DW, Bjornson G, Johnston J. (1990). "Evaluation of adverse events after influenza vaccination in hospital Personal." CMAJ **142**(2): 127-130.
- Stephenson I, Roper J, Nicholson KG (2002). "Healthcare workers and their attitudes to influenza vaccination." Commun Dis Public Health **5**(3): 247 - 252.
- Uphoff H, Stilianakis N,(2001). "Zur Rolle von Kindern bei der Ausbreitung von Influenza." Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz **44**: 1162-1168.

- Weigl JA, Puppe W, Schmitt HJ (2002). "The incidence of influenza-associated hospitalizations in children in Germany." Epidemiol Infect **129**(3): 525-533.
- Wilde JA, McMilan J, Serwint J, Butta J, O'Riordan MA, Steinhoff MC, (1999). "Effectiveness of Influenza Vaccine in Health care Professionals." JAMA **281**(10): 908-913.
- Williams, C.J.; Schweiger, B.; Krause, G.; Haas, W.; Haamann, F.; Diner, G., Buchholz, U.: Influenza - Infektionsrisiko bei medizinischem Personal in der stationären Akutversorgung: die iRiskMPStudie. Publikation in Vorbereitung

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Japanische Encephalitis-Virus

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Das Virus, welches die Japanische Encephalitis hervorruft, wird durch Stechmücken übertragen, hauptsächlich durch *Culex tritaeniorhynchus*, aber regional variierend auch andere Arten der Gattungen *Culex* und *Aedes*. Haupt-Erregerreservoir stellen Wasservögel dar, insbesondere Reiher. Daneben gelten Schweine als „Verstärker-Wirte“. *Culex*-Mücken, die in Reisfeldern brüten, übertragen den Erreger zu Beginn der Mücken-Bruttsaison von einfliegenden Reiheren auf Hausschweine, in denen der Erreger stark vermehrt wird. Erst mit zunehmender Mückenpopulation wird der Erreger durch die gleichen Vektoren, die weniger „anthropophil“ sind, nun auch auf Menschen übertragen.

Das Virus der Japan Encephalitis gehört zusammen mit den nahe verwandten Erregern von West Nil Fieber und St. Louis Encephalitis (u.a.) in die Gruppe der Flaviviren. Die genannten Erreger gelten als klassische Vertreter von Arbo-Viren (arthropode-borne-virus). Für das Japan Encephalitis-Virus konnte gezeigt werden, dass es transovariell auf die Tochtergeneration (-en !) der Vektoren weitergegeben wird. Hiermit ergibt sich ein weiteres Erreger-Reservoir.

Die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist durch Blutkontakt (z.B. Nadelstichverletzung) in der virämischen Phase denkbar.

1.3 Infektionsdosis

Die Infektionsdosis ist nicht bekannt und unerheblich, da die beim Stich einer Mücke injizierte Viruslast im Speichel ausreicht, um eine Infektion zu erzeugen.

1.4 Vorkommen

Die Japan Encephalitis ist verbreitet von Japan und den Küstenregionen Sibiriens im Norden und Osten, über Korea, die südlichen Provinzen Chinas bis Indien im Westen sowie die Inselwelt der Philippinen, Indonesiens und Neuguineas im Süden.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit beträgt 6-16 Tage. Die große Mehrheit der menschlichen Infektionen in Endemiegebieten verläuft inapparent oder stellt sich als milde, kurzandauernde, unspezifische Erkrankung dar. Nur eine von 300 Infektionen zeigt das Bild einer Encephalitis. Werden deren Symptome diagnostiziert, beträgt die Mortalität jedoch bis zu 25 %. Zunehmendes Lebensalter und zusätzliche Grunderkrankungen prädisponieren für schwere Verläufe.

Im Falle einer symptomatischen Erkrankung kann es im Prodromalstadium zu gastrointestinalen Beschwerden kommen, denen Fieber folgt. Kopfschmerzen, psychische Alterationen, Hirnnerven- und periphere Lähmungen sowie ein grobschlägiger Tremor zeigen die beginnende Entzündung des Gehirns an. Es folgt die typische „Jagdhund-Stellung“ der Erkrankten mit zurückgebogenem Kopf, durchgestrecktem Rücken und gebeugten Armen und Beinen.

Ein einsetzendes Coma und eine Lähmung der Atemmuskulatur führen ohne intensivmedizinische Behandlung häufig zum Tod. Wenn eine schwere Erkrankung überlebt wird, treten neurologische Residuen (z.B. Lähmungen, Ataxie, psychische Defekte) bei bis zu 50 % der Überlebenden auf.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Eine Real-time PCR ist beschrieben worden. Die direkte Virusanzucht ist gelegentlich aus dem Liquor gelungen. Spezifische Antikörper, die mit serologischen Methoden (z.B. ELISA, IFA) nachgewiesen werden können, werden im Krankheitsverlauf gebildet. Beweisend sind Probenpärchen, die im Abstand einiger Tage gewonnen wurden und einen Titeranstieg von mindestens 2 Titerstufen zeigen.

3. Präventives Potential

Ein wirksamer Tot-Impfstoff wird in Japan produziert. Ein Import des in Deutschland nicht zugelassenen Impfstoffs ist gemäß § 73 Abs. 3 AMG möglich. Der Impfstoff wird an den Tagen 0, 7 und 28 gegeben. Einmalige Auffrischungsimpfungen sind bei andauernder Gefährdung alle drei Jahre notwendig. Da das attenuierte Impfvirus auf Mäusegehirnen gezüchtet wird, kann es bei ca. einem in 200 Fällen zu bedeutenden Überempfindlichkeitsreaktionen kommen. Mehrere Fälle von Encephalo-Myelitis sind nach Impfungen beschrieben worden. Ein sicherer Zusammenhang mit der Impfung ist jedoch nicht endgültig bewiesen.

Strenges „Containment“ der Erreger und ggf. infizierter Vektoren (!) ist entsprechend den Sicherheitsmaßnahmen der Schutzstufe 3 zu gewährleisten.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Eine Erstuntersuchung ist bei **gezielten Tätigkeiten** vor Tätigkeitsaufnahme durchzuführen. Sie beinhaltet die Beratung zur Impfung und ggf. Impfung. Bei Nachuntersuchungen in regelmäßigen Abständen wird u.a. die Indikation zur Auffrischungsimpfung überprüft. Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Cook GC, Zumla A (2003): Manson's tropical diseases; 21. Edition. Saunders
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (1995): Principles and practice of infectious diseases; 4. Edition. Churchill Livingstone
- Robert Koch Institut: Arboviren – durch Arthropoden übertragbare Viren; zu erreichen via Internet: www.rki.de → Startseite → Infektionsschutz → Blut/Transfusionsmedizin → Arbeitskreis Blut → AK Blut Stellungnahmen: Arboviren – durch Arthropoden übertragbare Viren

Leptospira spp

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Leptospira interrogans, 20 Serogruppen mit > 200 Serovaren, z.B. *L. weilii* (Ratte), *L. grippityphosa* (Maus), *L. sejro* (Schwein), *L. canicola* (Hund), *L. hardjo* (Rind).
Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch direkten Tierkontakt, Kontakt mit infektiösen Ausscheidungen (Urin), Sekreten (Speichel, Milch, Fruchtwasser, Sperma), infiziertem Gewebe oder aber auch indirekt über mit Leptospiren kontaminiertes feuchtes alkalisches Milieu (Erreger hier bis zu 3 Monaten infektiös) wie z.B. natürliche Oberflächengewässer, Wiesen, Wälder und Felder.

Als Eintrittspforte in den Organismus gelten intakte Schleimhäute im Gesichtsbereich und Hautverletzungen (Mikroläsionen). Die Leptospiren breiten sich mit dem Blutstrom in alle Organe aus.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Die Leptospiren treten weltweit auf, sowohl in ländlichen als auch in urbanen Regionen. Erkrankungen kommen epidemisch, endemisch und sporadisch bei Tier und Mensch auf. Hierzulande finden wir einen Erkrankungsgipfel saisonal vom Sommer bis zum Herbst. Im Jahr 2001 wurden in Deutschland 48 Fälle gemeldet. Man muss jedoch von einer beträchtlichen Dunkelziffer auf Grund des bei einigen Serovaren unspezifischen Verlaufs rechnen. Das natürliche Erregerreservoir umfasst 180 Arten von Nagetieren (bis zu 50 %), andere freilebende oder Haus- und Nutztiere. Die Tiere zeigen i.d.R. eine persistierende asymptomatische Infektion mit Leptospirose, die z.B. bei Ratten lebenslang, bei Hunden bis zu 6 Monaten anhalten kann.

Beruflich sind vor allem Personen in Speziallaboratorien, aber auch Kanalarbeiter, in der Landwirtschaft Tätige, Tierzüchter, Tierärzte, Schlachthofarbeiter, Metzger, Jäger und Rattenfänger gefährdet.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Inkubationszeit beträgt 5-14 (2-26) Tage. Die Leptospirosen sind akute, generalisierend verlaufende Erkrankungen.

In 90 % der Fälle zeigt die Erkrankung einen selbstlimitierenden, unspezifischen, fieberhaften Verlauf. Ansonsten zeigen alle Leptospirosen einen gleichen biphasischen Verlauf mit Fieber von 38-41°C.

Die 1. Phase läuft mit einer transitorischen Leptospirämie ab. Sie ist gekennzeichnet durch einen plötzlichen Beginn mit Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Konjunktivitis/Episkleritis, Pharyngolaryngitis, Lymphadenitis (Hals-, Nacken- und

Leistenlymphknoten), Arthralgien, Neuralgien, flüchtiges masern- und scharlachähnliches Exanthem mit kleieförmig schuppenden (makulopapulösen) Effloreszenzen (3.-7. Tag).

Sie wird in 50 % der Fälle von einer 2. Phase mit Organmanifestationen gefolgt, die bis 30 Tage dauern kann. In dieser Phase finden wir Meningismus/nichteitrige (Begleit-) Meningitis (v.a. bei anikterischer Verlaufsform), Peri-, Endo- und Myokarditis (selten), Enzephalomyelitis/Radikulitis mit flüchtigen Paresen (selten), Apathie, ggf. Bewusstseinstörungen, als Nachkrankheit (50 % der Fälle), u.U. rezidivierende Iridozyklitis, ggf. mit Glaskörpertrübungen.

Die Erkrankung kann ikterisch und anikterisch verlaufen.

Ikterische Verlaufsform:

Prototyp der ikterischen Verlaufsform ist der „Morbus Weil“ (L. icterohaemorrhagiae). Er zeigt einen dramatischen Verlauf infolge des zusätzlich zum beschriebenen Krankheitsbild auftretenden Hepatorenalen Syndroms. Dieses Syndrom beginnt zwischen dem 2. und 7. Tag und ist gekennzeichnet durch eine Hepatitis (cholestatischer Ikterus), Hepatosplenomegalie, interstitielle Nephritis (akute Niereninsuffizienz), typische Muskelschmerzen (insbesondere Waden, Abdomen, Thorax, Nacken), Bronchitis, kardiovaskuläre Störungen (relative Bradykardie), hämorrhagische Diathese (Petechien, Purpura, Epistaxis, Hämatemesis, intestinale Hämorrhagien, Hämaturie). Komplikationen (selten): Pankreatitis, Bronchopneumonie, Phlebitis, subakute protrahierte chronische Meningitis/Enzephalomyelitis (Wochen bis Monate). Die Letalität beträgt hier bis zu 20 %.

Anikteristische Verlaufsform:

Prototyp dieser Form ist das „Feld-, Schlamm- und Erntefieber“ (L. grippothyphosa). Dabei handelt es sich um ein grippeähnliches Krankheitsbild mit zusätzlich zum beschriebenen Krankheitsbild auftretender gastrointestinaler Symptomatik (Obstipation/wässrige Durchfälle). Die anikterische Erkrankung ist oft eine selbstlimitierende (komplikationslose) Erkrankung, die ca. 2-4 Wochen dauert. Als Komplikationen können Hepatomegalie (selten), Splenomegalie (10-15 % der Fälle), Haarausfall, ggf. Bild akuter febriler Erkrankung ohne Organbeteiligung sowie als Nachkrankheit Chorioiditis auftreten. Die Letalität ist unter 1 %.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

IgG-Antikörper-Nachweis, bei Krankheitsverdacht zusätzlich IgM-Antikörper-Nachweis, z.B. ELISA, Mikroagglutinationsreaktion (MAR), KBR mit Serum (ab 2. Krankheitswoche), außerdem direkter lichtmikroskopischer (Dunkelfeld) oder kultureller Erregernachweis aus Blut, Liquor, Leber, Niere und Milz (1. Krankheitswoche).

3. Präventives Potential

Es gibt einen wirksamen französischen Impfstoff, der in Deutschland derzeit nicht zugelassen ist.

Postexpositionell ist bei Auftreten einer Symptomatik eine Antibiotikatherapie über 5-7 Tage indiziert. In schweren Fällen gilt Penicillin G als Mittel der Wahl, alternativ Ampicillin, in leichteren Fällen Doxycyclin und Amoxicillin. Ein Therapiebeginn bis zum 4. Tag beeinflusst den Ausgang der Erkrankung, danach nur noch Schutz vor Spätkomplikationen (Auge) möglich.

Masernvirus

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion beim Sprechen, Husten und Niesen.

1.3 Infektionsdosis

Es reichen 1-2 Erreger aus, um eine Infektion hervorzurufen. Der Kontagiositätsindex liegt nahe 100 %. Das heißt, dass so gut wie jeder Nichtimmune, der Kontakt zu einem Masernerkrankten hat, sich infiziert. Ansteckungsfähigkeit besteht ab dem 9. Inkubationstag bis 4. Tag nach Auftreten des Ausschlags. Das heißt, dass bereits, bevor Krankheitserscheinungen vorhanden sind, andere angesteckt werden können. Es besteht keine Ansteckungsgefährdung bei sogenannten Impfmasern.

1.4 Vorkommen

Das Masernvirus kommt weltweit vor und ist ausschließlich humanpathogen. In den Entwicklungsländern, besonders Afrika, gehören Masern zu den zehn häufigsten Infektionen mit hoher Mortalität. Seit 2001 besteht eine Meldepflicht für Masern im gesamten Bundesgebiet (2001 wurden 5780 Masernerkrankungen gemeldet). Aufgrund von Antikörperstudien geht das Nationale Referenzzentrum für Masern, Mumps und Röteln am Robert-Koch-Institut (RKI) von einer tatsächlichen Zahl von 20.000-80.000 Masernerkrankungen jährlich in Deutschland aus.

Es treten nach wie vor weiträumige Ausbrüche vor allem in Schulen und Kindergärten auf. Eine Studie des Gesundheitsamtes Münster an 135 Erzieherinnen hat gezeigt, dass 97 % dieser Beschäftigten gegenüber Masern immun waren. In der Allgemeinbevölkerung liegt dagegen die Immunität nur bei 90-95 %.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit beträgt 8-14 Tage bis Ausbruch des Ausschlags und des Fiebers. Die Erkrankung ist eine selbstlimitierende systemische Erkrankung und zeigt 2 Phasen:

1. katarrhalisches Prodromalstadium (2-5 Tage) mit folgenden Symptomen: zweipfliger Fieberverlauf > 39°C, Koplik'sche Flecken,
2. Exanthemstadium (Stadium des Ausschlags) (bis 10 Tage) mit zusammenfließenden oder gestreuten großfleckig erhabenen Hautveränderungen (roten Flecken), die hinter den Ohren beginnen und sich über den gesamten Körper ausbreiten. Zu Komplikationen kommt es vor allem bei dreipfligem Fieberverlauf: Pseudokrapp, Bronchien- und Lungenentzündung (1-6 %), Mittelohrentzündung (7-9 %), Hirnentzündung (1-2 %) mit Defektheilungen, Hirn-Rückenmarksentzündungen (1 %) mit Persönlichkeitsveränderungen und Lähmungen, SSPE (subakute sklerosierende Panenzephalitis, tödlich, Häufigkeit 1:100.000), selten Blinddarmentzündung, Leberentzündung, Dünn- und Dickdarmentzündung.

derung, Herzmuskelentzündung, Riesenzelllungenentzündung bei Immunschaden, Gesamtsterblichkeit 1:10.000 bis 1:20.000 (entspricht für Deutschland 1-8 Tote jährlich durch Masern).

Nach Erkrankung besteht eine lebenslange Immunität. Es gibt auch abgeschwächte (mitigierte) Masern, z.B. bei unvollständiger Impfmunität, die kein typisches Exanthem zeigen, aber trotzdem infektiös sind. Bei diesen Erkrankungen ist die Diagnose erschwert und sie werden oft nicht erkannt.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Anamnese bezüglich einer durchgemachten Infektion ist nicht sicher verlässlich. Bei nicht dokumentierter Impfung belegen Antikörperbestimmungen eine Immunität.

Folgende Laboruntersuchungen stehen zur Verfügung:

- Gesamtantikörper im Hämagglutinationstest (HA(H)T), Neutralisationstest, Plaqueneutralisationstest (PNT);
- spezifisches IgM/IgG in Immunoassays an fester Phase wie EIA (Enzymimmunoassay); IFT (Immunfluoreszenztest);
- Virusnachweis im Rachenabstrich, Liquor (bei neurologischen Symptomen), durch direkten IFT oder Anzucht auf Zellkultur.

Der Nachweis spezifischer IgG-Antikörper korreliert mit dem Schutz vor der Erkrankung (RKI 2005). Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen dem EIA und den PNT. Letzterer ist jedoch deutlich besser in der Lage eine Serokonversion nach Impfung anzuzeigen. Der Test ist bedeutend aufwendiger in der Durchführung. Einen generell akzeptierten Grenzwert, der einen Schutz vor einer Masernerkrankung anzeigt, existiert nicht (RKI 2005). Ein Versuch zur Standardisierung in Europa scheiterte (Andrew 2000). In einigen Studien (Black 1989, Chen 1990) wird jedoch angenommen, dass ein Titer von $>0,2$ IU/ml protektiv wirkt.

3. Präventives Potential

Mittels Impfung können die Erkrankung und die o.g. Komplikationen verhindert werden. Abhängig vom verwendeten Impfstoff und dem angewandten Testverfahren kommt es bei über 90 % bis 100 % der Geimpften zur Serokonversion. Serokonversionsraten beziehen sich auf die Impfungen bei Kindern. Untersuchungen von Erkrankten zeigten, dass nur bei 0,5 % der Erkrankten eine vollständige Immunisierung erfolgte, die ohne Erfolg war. Seronegative Kinder entwickelten nahezu vollständig eine Serokonversion nach der 2. Impfung. Bei vollständiger Grundimmunisierung im Kindesalter geht man bei diesen Lebendimpfstoffen von einer lebenslangen Schutzwirkung aus. Eine Bestimmung von Antikörpern nach 2 dokumentierten Impfungen ist daher nicht erforderlich. Sollten sich Änderungen z.B. bei dem Erfordernis Erwachsene nachzuimpfen, ergeben, wird dies im Rahmen der Mitteilungen der STI-KO im Epidemiologischen Bulletin des RKI veröffentlicht.

Bei fehlender oder unvollständiger Impfung im Kindesalter sollten Erwachsene einmalig mit MMR-Impfstoff geimpft werden.

Der MMR-Impfstoff ist ein gut verträglicher Lebendimpfstoff. Er enthält attenuierte lebende Impfvirusstämme. Er kann auch dann verwendet werden, wenn nur bei einer der Komponenten eine Immunitätslücke vorliegt. Einzelimpfstoffe gegenüber Masern sind nicht immer erhältlich.

Postexpositionell sind bei vollständig Geimpften keine Maßnahmen erforderlich. Das gilt gleichfalls für Personen, bei denen schützende Antikörperspiegel nachgewiesen wurden. Die Schutzimpfung ist auch postexpositionell als sogenannte Riegelungsimpfung bis 3 Tage nach Kontakt möglich (außer bei Schwangeren [nach Impfung sollte eine Schwangerschaft für 3 Monate verhütet werden] und Immunsupprimierten). Bei Abwehrgeschwächten und Schwangeren ist nur die Gabe von Standard-Immunglobulin bis 6 Tage nach Exposition möglich. Die Dosis hierbei beträgt 0,25 ml/kg Körpergewicht, jedoch max. 15 ml. Bei Abwehrgeschwächten kann die Dosis auf 0,5 ml/kg Körpergewicht erhöht werden, jedoch ebenfalls max. 15 ml.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung; wenn Immunität vorliegt oder erfolgreiche Impfung keine weitere Untersuchung; eine zweite Untersuchung bei ungenügendem Impferfolg; weitere Untersuchung nur bei Ablehnung der Impfung.
Im Bereich der **nicht gezielten Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung mit Impfangebot
 - bei regelmäßigem direkten Kontakt zu Kindern in Einrichtungen zur medizinischen Untersuchung, Behandlung und Pflege von Kindern sowie zur vorschulischen Kinderbetreuung
 - bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten Proben oder Verdachtsproben bzw. zu erregerehaltigen oder kontaminierten Gegenständen oder Materialien in Forschungseinrichtungen/Laboratorien.

5. Literatur

- Andrew et al.: The European Sero-Epidemiology Network: standardizing the enzyme immuno assay results for measles, mumps and rubella. Epidemiol Infect 125(2000), S. 127-143
- Arenz et al.: Der Masernausbruch in Coburg. Dtsch.Ärzteblatt 100 (2003); S. 2521-2525
- Black: Measles active and passive immunity in a worldwide perspective. Prog Med Virol 36(1989); S.1-33
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Feitera-Sperling et al.: Open randomised trial comparing the immunogenicity and safety of a new Measles-Mumps-Rubella Vaccine and a licensed vaccine in 12- to 24-month old children. Pediatr Infect Dis J 24(2005); S. 1083-1088
- Grothefors et al.: Immunogenicity and reactogenicity of a new Measles Mumps Rubella Vaccine when administered as a second dose at 12y of age. Scand J Infect Dis 33(2001); S. 545-549
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Heymann (Edit.): Control of Communicable Diseases Manual. American Public Health Association (APHA), 800 I Street, NW, Washington, DC 20001-3710. 18th Edition (ISBN 0-97553-034-6)

- Hülße, Kober, Littmann: Infektionskrankheiten – Meldepflicht, Epidemiologie, Labordiagnostik, Therapie, Prävention - Handbuch für den öffentlichen Gesundheitsdienst. Landesgesundheitsamt M-V Rostock (2002)
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Masern
- Marre, Mertens, Trautmann, Vanek: Klassische Infektiologie. Urban & Fischer. München, Jena 2000
- Mentel, et al.: An outbreak of measles in adults living in an closed community. Infection 30 (2002)4; S. 246-248
- Murray, Baron, Pfaller, Tenover, Tenover: Manual of Clinical Microbiology. ASM Press. Washington, D.C. 1999
- Schwarzer et al: safety and characterisation of the immune response engendered by two combined measles, mumps, and rubella vaccines. Vaccine 16(1998)2/3; S. 298-304
- Tischer, Gerike: Immune response after primary and re-vaccination with different combined vaccines against measles, mumps, rubella. Vaccine 18(2000); S. 1382-1392
- Wellington, Goa: Measles, Mumps, Rubella Vaccine (Priorix™; GSK-MMR). Drugs 63(2003)19; S. 2107-2126

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Mumpsvirus

RNA-Virus, Familie Paramyxoviren

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion (Nasensekret, Speichel), selten auch durch Schmierinfektion, dann v.a. über Speichel, Urin (hier wochenlange Ausscheidung möglich).

Nach klinisch manifester Erkrankung, aber auch symptomloser Infektion, besteht i.d.R. lebenslange Immunität in 98 % der Fälle, die teils zellvermittelt, teils durch IgA-, IgM und IgG-Antikörper bedingt ist. Es gibt keine manifesten Zweiterkrankungen, jedoch inapparente Reinfektionen.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

Hohe Ansteckungsfähigkeit und Infektiosität bereits vor Ausbruch der Krankheit.

1.4 Vorkommen

Das Mumpsvirus ist weltweit verbreitet. Nach einer RKI-Seroprävalenzstudie in Deutschland sind 10 und 15 % der Jugendlichen/jungen Erwachsenen empfänglich für Mumps, das heißt ungeschützt. Die Durchimpfungsrate in den alten Bundesländern beträgt derzeit 89 % und 94 % in den neuen Bundesländern zum Zeitpunkt der Einschulung.

Eine Untersuchung aus der Region Freiburger ergab hohe Durchseuchungsraten beim pädiatrischen Personal und Immunitätslücken bei Beschäftigten in der Krankenpflege. Geschützt waren nur ca. 60 %. In einer Studie des Gesundheitsamtes Münster an 135 Erzieherinnen ergab eine Immunität von 84 % gegenüber Mumps. Das entspricht der in der Freiburger Studie ermittelten Durchseuchung des pädiatrischen Personals.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Es handelt sich bei Mumps um eine systemische selbstlimitierende Infektionskrankheit. Die Inkubationszeit beträgt 16-18 (25) Tage. Eine Ansteckungsfähigkeit liegt jedoch schon 7 Tage vor bis 9 Tage nach Erkrankungsbeginn (Speicheldrüsenanschwellung) vor und besteht auch bei klinisch stummen bzw. subklinischen Verläufen, zu denen es in 30-50 % aller Mumpsinfektionen kommt. Mitunter sind lediglich Symptome einer akuten respiratorischen Erkrankung (meist Kinder < 5 Jahre) vorhanden, so dass oft die Diagnose gar nicht gestellt wird. Schwere Verlaufsformen werden mit zunehmendem Lebensalter häufiger.

Die typische Mumpserkrankung verläuft mit Fieber (bis 40°C), ein- oder nacheinander beidseitiger (ca. 65 %) druckschmerzhafter Speicheldrüsenentzündung der Glandula parotis. Typisch ist eine Schwellung dieser Drüse mit Abhebung des Ohrläppchens. In einigen Fällen sind auch nur die Glandulae submandibularis bzw. sublingualis (Dauer 3-8 Tage) betroffen.

Folgende Komplikationen können auch ohne erkennbare vorangegangene oder begleitende manifeste Parotitis auftreten:

- seröse Meningitis (in 3-10 % der Fälle meist gutartig und folgenlos abheilend),
- Akustikus-Neuritis/Labyrinthitis bei der Hälfte aller Mumpsfälle ohne Parotitis (Innenohrschwerhörigkeit in 4 % dieser Fälle),
- Meningoenzephalitis in 10 % der Fälle mit Defektheilung (jeder zweite Fall),
- Pankreatitis u.U. mit insulinabhängigem Typ I-Diabetes bei 50 % der Fälle, die nach der Pubertät erkranken,
- uni- oder bilaterale Orchitis (52 %) mit möglicher Hodenatrophie: Die Gefahr einer kompletten Infertilität wird z.Z. als eher gering eingeschätzt, Epididymitis, Prostatitis,
- Oophoritis, Mastitis (25 %),
- seltenere Folgen sind Arthritis, Hepatitis, Keratitis, Myelitis, Myokarditis, Nephritis, Retinitis, thrombozytopenische Purpura, Thyreoiditis,
- bei Mumps in der Schwangerschaft sind Spontanabort (selten) im 1. Trimenon beschrieben; kongenitale Missbildungen (Embryopathien) sind nicht bekannt, jedoch soll es bei seronegativer Mutter zur postperinatalen Pneumonie, Meningitis kommen.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Anamnese bezüglich einer durchgemachten Infektion ist nicht sicher verlässlich. Bei nicht dokumentierter Impfung belegen Antikörperbestimmungen eine Immunität.

Folgende Laboruntersuchungen stehen zur Verfügung:

- Gesamtantikörper im Hämagglutinationstest (HA(H)T), Neutralisationstest, Plaqueneutralisationstest (PNT);
- spezifisches IgM/IgG in Immunoassays an fester Phase wie EIA (Enzymimmunoassay); IFT (Immunfluoreszenztest);
- Virusnachweis im Rachenabstrich, Liquor, Speichel, Urin, Biopsaten durch Anzucht auf Zellkultur bzw. Virus-RNA-Nachweis mittels RT-PCR.

Der Nachweis spezifischer IgG-Antikörper korreliert mit dem Schutz vor der Erkrankung (RKI 2005). Bei Verwendung des EIA wurden bei verschiedenen Impfstoffen unterschiedliche Sero-konversionsraten nachgewiesen, bei Verwendung von IFT oder PNT jedoch gleiche Konversionsraten (Schwarzer; Tischer; Feitera-Sperling). Der PNT ist sensitiver und spezifischer als der EIA beim Nachweis der spezifischen Antikörper.

3. Präventives Potential

Durch eine Impfung können das Krankheitsbild sowie die schweren Komplikationen verhindert werden. Bei Erwachsenen ist die Impfung zu 80 %, bei Kindern 95 – 100% variierend je nach Impfstoff bzw. Nachweisverfahren erfolgreich. Erfolgte keine oder nur eine unvollständige Impfung im Kindes- oder Jugendalter sollten Erwachsene einmalig mit MMR-Impfstoff geimpft werden. Eine serologische Nachkontrolle ist nicht erforderlich, wenn 2 Impfungen dokumentiert sind.

Der MMR-Impfstoff ist ein Lebendimpfstoff mit attenuierten Impfvirusstämmen und gut verträglich. Auch, wenn nur gegenüber einem Bestandteil des Impfstoffes eine Immunitätslücke besteht, sollte er verwendet werden. Einzelimpfstoff gegen Mumps gibt es in Deutschland nicht.

Postexpositionell sind bei vollständig Geimpften keine Maßnahmen erforderlich. Das gilt gleichfalls für Personen, bei denen schützende Antikörperspiegel nachgewiesen wurden. Eine postexpositionelle Impfung bei bisher Ungeimpften kann die Erkrankung nicht sicher vermeiden, schützt aber, falls durch diese Exposition keine Erkrankung ausgelöst wurde, im

Falle einer späteren erneuten Exposition. Da eine Verabreichung von Immunglobulinen nicht empfohlen wird, gibt es keine Postexpositionsprophylaxe für Schwangere. Die Impfung mit dem Lebendimpfstoff ist bei Schwangeren kontraindiziert. Nach einer Impfung sollte für 3 Monate eine Schangerschaft verhütet werden.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung; wenn Immunität vorliegt oder erfolgreiche Impfung keine weitere Untersuchung; eine zweite Untersuchung bei ungenügendem Impferfolg; weitere Untersuchung nur bei Ablehnung der Impfung.

Im Bereich der **nicht gezielten Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung mit Impfanbot

- bei regelmäßigem direkten Kontakt zu Kindern in Einrichtungen zur medizinischen Untersuchung, Behandlung und Pflege von Kindern sowie zur vorschulischen Kinderbetreuung
- bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten Proben oder Verdachtsproben bzw. zu erregerhaltigen oder kontaminierten Gegenständen oder Materialien in Forschungseinrichtungen/Laboratorien.

5. Literatur

- Andrews et al.: The European Sero-Epidemiology Network: standardizing the enzyme immuno assay results for measles, mumps and rubella. Epidemiol Infect 125(2000); S. 127-143
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Feitera-Sperling et al: Open randomised trial comparing the immunogenicity and safety of a new measles-mumps-rubella vaccine and a licensed vaccine in 12- to 24-month old children. Pediatr Infect Dis J 24(2005); S. 1083-1088
- Grothefors et al.: Immunogenicity and Reactogenicity of a new new measles, mumps and rubella vaccine when administered as a second dose at 12y of age. Scand J Infect Dis 33(2001); S. 545-549
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Herzog. Mumps Epidemiologie – weltweit. Soz. Präventivmed. 40 (1995)2; S. 93-101
- Heymann (Edit.): Control of communicable diseases manual. American Public Health Association (APHA), 800 I Street, NW, Washington DC. 20001-3710. 18th Edition (ISBN 0-87553-034-6)
- Hofmann, Sydow, Michaelis: Mumps – berufliche Gefährdung und Aspekte der epidemiologischen Entwicklung. Gesundheitswes. 56 (1994); S. 453-455
- Hülße, Kober, Littmann: Infektionskrankheiten – Meldepflicht, Epidemiologie, Labordiagnostik, Therapie, Prävention - Handbuch für den öffentlichen Gesundheitsdienst. Landesgesundheitsamt M-V Rostock (2002)

Mycobacterium africanum

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfchenkerne, selten über die Einatmung kontaminierter Staubpartikel. In den Staubpartikeln ist *Mycobacterium africanum* längere Zeit überlebensfähig und infektiös.

1.3 Infektionsdosis

Abhängig von der Disposition des Betroffenen, geringe Mengen können ausreichen.

1.4 Vorkommen

Die Tuberkulose ist weltweit verbreitet, dieser Erregertyp jedoch vorrangig in Afrika. Sie kommt durch o.g. Erreger nur beim Menschen vor. *Mycobacterium africanum* gehört mit zum *Mycobacterium-tuberculosis*-Komplex, spielt jedoch eine geringere Rolle als *Mycobacterium tuberculosis*.

Bei Kontakt zu Personen mit ansteckungsfähiger Tuberkulose, insbesondere in Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Gemeinschaftseinrichtungen für Behinderte, Strafvollzug und bei Arbeitsaufenthalten in Gebieten mit erhöhter Tuberkulose-Inzidenz besteht eine Gefährdung. Studien in Großbritannien ergaben ein 2,4-3fach höheres Risiko an Tuberkulose zu erkranken für den medizinischen Bereich im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung bzw. zu anderen Berufsgruppen. Untersuchungen in Deutschland zeigten ein erhöhtes Risiko für pulmologische Bereiche und TB-Laboratorien sowie die Pathologie. Die Tuberkulose gehört zu den drei häufigsten Berufskrankheiten im Gesundheitsdienst. 86 % aller als BK anerkannten Berufskrankheiten kommen aus dem Gesundheitsdienst. Ebenso konnte ein erhöhtes Risiko in der Notfallbehandlung (Intubation etc.) beschrieben werden.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach Infektion des Menschen entwickelt sich ein peripherer Entzündungsherd in der Lunge, vielfach wird auch ein Lymphknoten am Lungenhilus mit befallen. Diese Primärtuberkulose verläuft in der Regel ohne klinische Symptome. 90-95 % der Infizierten bringen die Erkrankung in diesem Primärstadium zum Stehen, behalten jedoch über viele Jahre vitale Tuberkelbakterien in der Lunge zurück. Man spricht hier von einer latenten tuberkulösen Infektion (LTBI). Die LTBI kann zu jedem Zeitpunkt später reaktiviert werden.

Nur in einer Minderheit der Infizierten geht die Primärtuberkulose direkt in eine aktive Tuberkulose (Klasse 3) über. Die postprimäre Tuberkulose breitet sich über folgende Wege aus:

- a) per continuitatem vom pulmonalen Erstherd aus (selten),
- b) durch hämatogene und lymphogene Aussaat der Tuberkulosebakterien in den gesamten Organismus mit nachfolgender Organtuberkulose (häufigste Form),
- c) bronchogen durch kanalikuläre Ausbreitung.

Bei Laboratoriumspersonal und Pathologen kann es durch Einimpfen tuberkulösen Materials in die Haut zu einer Inokulationstuberkulose kommen.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Tuberkulindiagnostik bei Ungeimpften: Intrakutan-Test nach Mendel-Mantoux mit GT (gereinigtem Tuberkulin) 10 TE (Testeinheiten).

Tuberkulindiagnostik bei Geimpften bzw. bei bekannt positiver Tuberkulinreaktion: Nach einer BCG-Impfung muss in der Regel für die Dauer von 5-10 Jahren mit einer Tuberkulinreaktion gerechnet werden. In der DDR bestand Pflicht zur BCG-Impfung von Neugeborenen sowie für 16jährige Tuberkulinnegative. Die generelle Impfung Neugeborener wurde in der BRD auf freiwilliger Basis bis 1975 durchgeführt und danach durch die Indikationsimpfung abgelöst. Röntgen-Thorax p.a. nur bei medizinischer Indikation.

Neuere Testverfahren wie Quantiferon-Test oder Eli Spot sind in Vorbereitung.

3. Präventives Potential

Erkennung von Neuinfektionen (Konversion der Hauttests) oder Bestehen einer LTBI.

4. Auslösekriterien

Da in der ArbMedVV *Mycobacterium africanum* nicht aufgeführt ist, können auf der derzeitigen Rechtsgrundlage weder Pflicht- noch Angebotsuntersuchungen definiert werden.

5. Literatur

- American Thoracic Society: Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med 161(2000); **S** 221-**S** 247 (**S**=Supplement)
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Empfehlungen zur Infektionsverhütung bei Tuberkulose. Herausgeber: DZK 1996
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Latente tuberkulöse Infektion. Empfehlungen zur präventiven Therapie bei Erwachsenen in Deutschland. Pneumologie 58(2004) S. 255-270

Mycobacterium bovis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfchenkerne, selten über kontaminierte Staubpartikel. In den Staubpartikeln ist das *Mycobacterium bovis* längere Zeit überlebensfähig und infektiös. Bei diesem Erreger ist auch eine Ansteckung über kontaminierte Milch möglich. Dieser Übertragungsweg führt zur Lymphknotentuberkulose des Halses und des Intestinums.

1.3 Infektionsdosis

Abhängig von der Disposition des Betroffenen, geringe Mengen können ausreichen.

1.4 Vorkommen

Weltweit, Inzidenz in Deutschland rückläufig. Rinderställe gelten weitestgehend als tuberkulosefrei. Bei Auftreten besteht eine Gefährdung für Tätigkeiten in der Tierpflege und Veterinärmedizin.

Da die Tuberkulose durch *Mycobacterium bovis* auch von Mensch zu Mensch übertragen wird, besteht bei Exposition dasselbe Risiko wie bei *Mycobacterium tuberculosis*.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach Infektion des Menschen entwickelt sich ein peripherer Entzündungsherd in der Lunge, vielfach wird auch ein Lymphknoten am Lungenhilus mit befallen. Diese Primärtuberkulose verläuft in der Regel ohne klinische Symptome. 90-95 % der Infizierten bringen die Erkrankung in diesem Primärstadium zum Stehen, behalten jedoch über viele Jahre vitale Tuberkelbakterien in der Lunge zurück. Man spricht hier von einer latenten tuberkulösen Infektion (LTBI). Die LTBI kann zu jedem Zeitpunkt später reaktiviert werden.

Nur in einer Minderheit der Infizierten geht die Primärtuberkulose direkt in eine aktive Tuberkulose (Klasse 3) über. Die postprimäre Tuberkulose breitet sich über folgende Wege aus:

- a) per continuitatem vom pulmonalen Erstherd aus (selten),
- b) durch hämatogene und lymphogene Aussaat der Tuberkulosebakterien in den gesamten Organismus mit nachfolgender Organtuberkulose (häufigste Form),
- c) bronchogen durch kanalikuläre Ausbreitung.

Bei Laboratoriumspersonal und Pathologen kann es durch Einimpfen tuberkulösen Materials in die Haut zu einer Inokulationstuberkulose kommen.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Tuberkulindiagnostik bei Ungeimpften: Intrakutan-Test nach Mendel-Mantoux mit GT (gereinigtem Tuberkulin) 10 TE (Testeinheiten).

Tuberkulindiagnostik bei Geimpften bzw. bei bekannt positiver Tuberkulinreaktion: Nach einer BCG-Impfung muss in der Regel für die Dauer von 5-10 Jahren mit einer Tuberkulinreaktion gerechnet werden. In der DDR bestand Pflicht zur BCG-Impfung von Neugeborenen sowie für 16jährige Tuberkulinnegative. Die generelle Impfung Neugeborener wurde in der BRD auf freiwilliger Basis bis 1975 durchgeführt und danach durch die Indikationsimpfung abgelöst. Röntgen-Thorax p.a. nur bei medizinischer Indikation.

Neuere Testverfahren wie Quantiferon-Test oder Eli Spot sind in Vorbereitung.

Bei Befall von Lymphknoten kann nach deren Exstirpation mit der histologischen Untersuchung oder mit der PCR die Diagnose gestellt werden.

3. Präventives Potential

Erkennung von Neuinfektionen (Konversion der Hauttestes) oder Bestehen einer LTBI.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen. Im Bereich der **nicht gezielten Tätigkeiten**:

Pflichtuntersuchungen bei

- Tätigkeiten zu erkrankten oder krankheitsverdächtigen Personen in Tuberkuloseabteilungen und anderen pulmologischen Einrichtungen;
- in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeit zu infizierten Proben oder Verdachtsproben bzw. zu erregerhaltigen oder kontaminierten Gegenständen oder Materialien

5. Literatur

- American Thoracic Society: Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med 161(2000); **S** 221-**S** 247 (**S**=Supplement)
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Empfehlungen zur Infektionsverhütung bei Tuberkulose. Herausgeber: DZK 1996
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Latente tuberkulöse Infektion. Empfehlungen zur präventiven Therapie bei Erwachsenen in Deutschland. Pneumologie 58(2004) S. 255-270
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Richtlinien für die Umgebungsuntersuchung bei Tuberkulose. Nachdruck (1997) aus: Gesundheitswesen 58 (1996) S. 657-665, Georg Thieme Verlag Stuttgart – New York. Sonderdruck zu beziehen über DZK
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Richtlinien zur Tuberkulindiagnostik. Deutsches Ärzteblatt 93(1996)18, S. 1199-1201
- Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med, 161(2000); S. 1376-1395

Mycobacterium tuberculosis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfchenkerne, selten über die Einatmung kontaminierter Staubpartikel. In den Staubpartikeln ist das *Mycobacterium tuberculosis* längere Zeit überlebensfähig und infektiös.

1.3 Infektionsdosis

Abhängig von der Disposition des Betroffenen, geringe Mengen können ausreichen.

1.4 Vorkommen

Die Tuberkulose ist weltweit verbreitet. Sie kommt durch o.g. Erreger nur beim Menschen vor.

Die Inzidenz in den westeuropäischen Ländern (außer Spanien und Portugal) beträgt weniger als 10/100.000. Aktuelle Zahlen zur Situation in Deutschland veröffentlicht das Robert-Koch-Institut (RKI). So wie weltweit wird auch in Deutschland eine Zunahme der Therapieresistenz des *Mycobacterium tuberculosis* beobachtet. Bei Kontakt zu Personen mit ansteckungsfähiger Tuberkulose, insbesondere in Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Gemeinschaftseinrichtungen für Behinderte, Strafvollzug und bei Arbeitsaufenthalten in Gebieten mit erhöhter Tuberkulose-Inzidenz besteht eine Gefährdung.

Studien in Großbritannien ergaben ein 2,4-3fach höheres Risiko an Tuberkulose zu erkranken für den medizinischen Bereich im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung bzw. zu anderen Berufsgruppen. Untersuchungen in Deutschland zeigten ein erhöhtes Risiko für pulmonologische Bereiche und TB-Laboratorien sowie die Pathologie. Ebenso konnte ein erhöhtes Risiko in der Notfallbehandlung (Intubation etc.) beschrieben werden. In der Hamburger Fingerprintstudie waren 8 von 10 Erkrankungen bei Beschäftigten im Gesundheitswesen durch eine berufliche Infektion verursacht. In den Niederlanden wurde durch das Fingerprinting bei 42 % aller Tuberkulosen bei Beschäftigten im Gesundheitswesen eine berufliche Verursachung nachgewiesen. Die Tuberkulose gehört zu den drei häufigsten Berufskrankheiten im Gesundheitsdienst. 86 % aller als BK anerkannten Berufskrankheiten kommen aus dem Gesundheitsdienst.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach Infektion des Menschen entwickelt sich ein peripherer Entzündungsherd in der Lunge, vielfach wird auch ein Lymphknoten am Lungenhilus mit befallen. Diese Primärtuberkulose verläuft in der Regel ohne klinische Symptome. 90-95 % der Infizierten bringen die Erkrankung in diesem Primärstadium zum Stehen, behalten jedoch über viele Jahre vitale Tuberkelbakterien in der Lunge zurück. Man spricht hier von einer latenten tuberkulösen Infektion (LTBI). Die LTBI kann zu jedem Zeitpunkt später reaktiviert werden.

Nur in einer Minderheit der Infizierten geht die Primärtuberkulose direkt in eine aktive Tuberkulose (Klasse 3) über. Die postprimäre Tuberkulose breitet sich über folgende Wege aus:

- a) per continuitatem vom pulmonalen Erstherd aus (selten),
- b) durch hämatogene und lymphogene Aussaat der Tuberkulosebakterien in den gesamten Organismus mit nachfolgender Organtuberkulose (häufigste Form),
- c) bronchogen durch kanalikuläre Ausbreitung.

Bei Laboratoriumspersonal und Pathologen kann es durch Einimpfen tuberkulösen Materials in die Haut zu einer Inokulationstuberkulose kommen.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Tuberkulindiagnostik bei Ungeimpften: Intrakutan-Test nach Mendel-Mantoux gereinigtem Tuberkulin RT 23 des Serum Staten Institutes in Kopenhagen.

Tuberkulindiagnostik bei Geimpften bzw. bei bekannt positiver Tuberkulinreaktion: Nach einer BCG-Impfung muss in der Regel für die Dauer von 5-10 Jahren mit einer Tuberkulinreaktion gerechnet werden. 20 % der Geimpften reagieren auch noch 10 Jahre nach der Impfung positiv (Lit.) Bei wiederholter Impfung ist dieser Anteil noch höher. In der DDR bestand eine Pflicht zur BCG-Impfung für Neugeborene sowie 16jährige Tuberkulinnegative. Die generelle Impfung Neugeborener wurde in der BRD auf freiwilliger Basis bis 1975 durchgeführt und danach durch die Indikationsimpfung abgelöst. Seit 1991 ist diese Impfung durch die STIKO nicht mehr empfohlen und ein Impfstoff nicht mehr verfügbar. Röntgen-Thorax p.a. nur bei medizinischer Indikation.

Neuere Testverfahren wie Quantiferon-Gold-Test (QFT) oder T-Spot Tb (TST) stehen als Alternative zum TST auf dem deutschen Markt zur Verfügung. Diese Verfahren sind spezifischer als der Tuberkulinhauttest (THT), da sie nicht auf eine BCG-Impfung und die meisten Umweltmykosen reagieren. Da der THT mit zunehmendem Alter seine Sensitivität verliert, wird er nur zum Einsatz bei unter 50-Jährigen vom Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK) empfohlen. In einer gepoolten Datenanalyse bestehend aus der deutschen Allgemeinbevölkerung und Beschäftigten im Gesundheitswesen, zeigte sich bereits bei über 40-Jährigen eine reduzierte Sensitivität des THT. Abgesehen von der Verfügbarkeit hatte der TST gegenüber den Interferon-Gamma Release Assays (IGRA) in diesen beiden zusammengefassten Studien keine Vorteile. Der IGRA ist deshalb für die betriebsärztlichen Vorsorgeuntersuchungen der geeignete Test. Bei jungen, in Deutschland geborenen, nicht geimpften Beschäftigten liefert der THT etwa gleichwertige Ergebnisse wie der IGRA.

3. Präventives Potential

Erkennung von Neuinfektionen (Konversion der Hauttestes) oder Bestehen einer LTBI.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen.

Im Bereich der **nicht gezielten Tätigkeiten:**

Pflichtuntersuchungen bei

- Tätigkeiten zu erkrankten oder krankheitsverdächtigen Personen in Tuberkuloseabteilungen und anderen pulmologischen Einrichtungen;

- in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeit zu infizierten Proben oder Verdachtsproben bzw. zu erregerhaltigen oder kontaminierten Gegenständen oder Materialien

5. Literatur

- American Thoracic Society: Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med 161(2000); **S** 221-**S** 247 (**S**=Supplement)
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Empfehlungen zur Infektionsverhütung bei Tuberkulose. Herausgeber: DZK 1996
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Latente tuberkulöse Infektion: Empfehlungen zur präventiven Therapie bei Erwachsenen in Deutschland. Pneumologie 58(2004) S. 255-270
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Richtlinien für die Umgebungsuntersuchung bei Tuberkulose. Pneumologie 61 (2007) S. 440-455
- Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK): Richtlinien zur Tuberkulindiagnostik. Deutsches Ärzteblatt 93(1996)18, S. 1199-1201
- Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med, 161(2000); S. 1376-1395
- Diel, Ernst, Döscher, Visuri-Karbe, Greinert, Niemann, Nienhaus, Lange: Avoiding the effect of BCG vaccination in detecting *Mycobacterium tuberculosis* infection with a blood test. Eur Respir J 28(2006); S. 16-23
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Farhat, Greenway, Pai, Menzies: False –positive tuberculin skin tests: what is the absolute effect of BCG and non-tuberculous mycobacteria? Int J Tuberc Lung Dis 10(11) (2006); S. 1192-1204
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Hülße, Kober, Littmann: Infektionskrankheiten – Meldepflicht, Epidemiologie, Labordiagnostik, Therapie, Prävention - Handbuch für den öffentlichen Gesundheitsdienst. Landesgesundheitsamt M-V Rostock (2002)
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Tuberkulose
- Institutional control measures in the era of multiple drug resistance. Chest 108(1995), S. 1690-1710 (Konsensuspapier von ACCP und ATS)
- Konietzko, Loddenkämper: Tuberkulose. Georg Thieme Verlag 1999

Neisseria meningitidis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt mit Tröpfcheninfektion, überwiegend von gesunden Keimträgern (20 % der Bevölkerung) mit Besiedlung der Nasopharynxschleimhaut.

1.3 Infektionsdosis

Erkrankungen treten überwiegend im engen Umfeld der Erkrankten auf.

1.4 Vorkommen

Neisseria meningitidis kommt weltweit vor. Besonders betroffen sind der sogenannte Meningitisgürtel Afrikas (Sahelzone), Brasilien, Arabien, Südasien, La-Plata-Staaten, Nordamerika. In diesen Ländern finden wir vorrangig Serovar A. In Deutschland treten sporadisch im Februar bis April kleinere Epidemien mit 2-4 Fällen/100.000 Einwohner/Jahr auf, von denen 75-78 % der Isolate Serovar B und 21 Serovar C betreffen. *N. meningitidis* ist für ca. 40 % der bakteriellen Meningitiden verantwortlich. Überwiegend erkranken Säuglinge, Kleinkinder und Jugendliche zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr. Eine Häufung findet sich bei niedrigem sozioökonomischen Status und/oder dichten Wohnverhältnissen (Heime, Kasernen etc). Hierzulande rechnet man mit 4-6 % (gesunden) Keimträgern. Aufgrund der Übertragungswege, des Vorkommens und der überwiegend erkrankenden Population sind vor allem Gesundheitsdienst (Ärzte, Pflegepersonal), Aufsichts-, Erziehungs- und Hauspersonal in Gemeinschaftseinrichtungen für Kinder und Jugendliche (ohne Schulen), Familien, Behinderte und Entwicklungshelfer gefährdet.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von 1-10 (< 4) Tagen kommt es zur lympho-hämatogenen Verbreitung und Manifestationen als Pharyngitis, Pneumonie (selten), petechiale Läsionen, (eitrige) Haubenmeningitis (40 % aller Fälle). Trotz Antibiotikatherapie versterben 20 % der erkrankten Säuglinge/Kleinkinder bzw. 35 % der > 65jährigen. Bei perakutem Verlauf liegt die Letalität bei > 50 %.

Komplikationen der Erkrankung sind Otitis media, Ertaubung, foudroyante Sepsis: (19 %) (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom [5-10 %] mit Extravasaten), Hämorrhagien, Sugillationen, Mikrozirkulationsstörungen (Nebennierennekrose), disseminierte intravaskuläre (Verbrauchs-) Koagulopathie (Letalität 85 %), septischer Schock, in 5-10 % der Fälle treten begrenzte Nekrosen mit Gangrän an den Extremitäten auf. Bleibende ZNS-Residuen nach der Meningitis sind möglich. Es besteht keine länger anhaltende Immunität. Ansteckungsfähigkeit liegt vor, so lange Kolonisation (symptomlose Persistenz) besteht.

Poxvirus

Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 4.

1.2 Übertragungswege

Infektion erfolgt über Expirationströpfchen, seltener durch Kontakt-, Staub- (Krustenmaterial) oder Schmierinfektion (Wäsche, Abfall).

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Das Orthopoxvirus (O.) variola (Variola major-, minor-Virus) war ursprünglich weltweit verbreitet, bis zum Jahr 1977 endemisch auf Tropen und Subtropen beschränkt. Es verursacht die echten Pocken (Variola major), abgeschwächt Alastrim (Variola minor). Bis in die 50er Jahre des v. Jh. jährlich ca. 5 gemeldete Fälle pro 100.000 Einwohner. Am 08.05.1980 ist die Welt für pockenfrei erklärt worden. Im Jahr 1972 wurde die letzte gemeldete (importierte) Pockenerkrankung in Deutschland verzeichnet. Es gibt jedoch weiterhin Ausbrüche an Tierpocken durch O. bovis (Kuhpockenvirus), Parapoxvirus (P.) bovis 1 (BPSV/bovine pustular stomatitis virus), P. bovis 2 (Melkerknoten-Virus), P. ovis (Orf-Virus), in letzten zwei Jahrzehnten zunehmend durch O. simiae (Affenpocken-virus). Gefährdet sind Beschäftigte in Hochsicherheitslaboratorien/BSL-4 (Variola major-, minor-Virus), sonstigen Speziallaboratorien (rekombinantes Vacciniavirus), in Veterinärmedizin, Landwirtschaft und Zoologischen Gärten (sonstige Tierpocken-viren).

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von 7-19 Tagen erkranken 90 % an ordinärer, 5 % an fataler hämorrhagischer Variola major und 5 % an milder Variola minor (Alastrim): Fieber, Kopf-, Rücken- und Muskelschmerzen, Lymphadenitis, treppenförmiger Temperaturabfall, Exanthem (Makula, Papula, Vesikula, Pustula, Krusta) mit Narbenbildung, spärliche Effloreszenzen bei Variola minor. Gegebenenfalls begleitet von Hepatitis, Myokarditis, Orchitis und Enzephalitis. Letalität 20-30 % (Variola major) bzw. 1 % (Variola minor). Bei Geimpften Variola mitigata (Variolois), abgeschwächte Form mit „buntem Bild“ der Effloreszenzen. Tierpocken (Kuhpocken, Melkerknoten, Orf) zeigen i.d.R. (schmerzhafte) blaurote Knoten an Händen und Armen, Affenpocken ähneln echten Pocken im Frühstadium. Vaccinia (Impfpocken) und Stämme (Vacciniavirus) gehen auf genetisch verändertes O. bovis zurück, manifestieren sich als Papel, Vesikel, verschorfende, narbig abheilende Pustel und ggf. postvaksinale Vaccinia generalisata oder Enzephalitis (Letalität 25-50 %).

2. Verfügbare diagnostische Methoden

(Immun-) elektronenmikroskopischer Partikelnachweis (Schnelldiagnostik), Virusanzucht, spezifischer Nachweis von Serumantikörpern (Klasse IgM, IgG, IgA), ELISA-Anti-Variola, Immunodiffusion, Immunfluoreszenztest, KBR, Hämagglutinationshemmtest, Neutralisationstest,

Western-Blot, zur Feindifferenzierung zunehmend Antigen- und molekulargenetische Tests (PCR, DNA-Hybridisierungs-, Restriktionsenzymanalyse).

3. Präventives Potential

Durch Diagnostik, Beratung und Impfung sollen Expositionsrisiko und Erkrankung weitgehend verhindert werden. Hinweise für die Beschäftigten in Hochsicherheitslaboratorien betreffen bei echten Pocken präexpositionell Schutzausrüstung, Sicherheitsanforderungen, Impfung mit Lebendvakzine (formal nicht mehr zugelassen), einschließlich Reaktogenität bzw. Impfkomplicationen. Bei Tierpocken Impfung mit attenuierter Deletionsmutante des Vacciniavirus (Stamm MVA (**M**odifiziertes **V**acciniavirus **A**nkara)), bei Affenpocken auch Gabe von Hyperimmun-Gamma-Globulin und Chemotherapie mit Cidofovir erwägen.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen, einschließlich Beratung zu und Angebot der Schutzimpfung (Lebendvakzine).

Im Bereich nicht gezielter Tätigkeiten:

Pflichtuntersuchungen mit Beratung zu und Angebot der Schutzimpfung in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Pocken

Poliomyelitisvirus (Poliomyelitis, Spinale Kinderlähmung)

Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Infektion erfolgt hauptsächlich fäkal-oral (Schmierinfektion) über kontaminierte Gegenstände, Trink- und Abwasser, Lebensmittel, gelegentlich über Fliegen oder Tröpfcheninfektion.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Das Poliomyelitisvirus (Wildvirus) kommt weltweit in erster Linie in einigen Staaten der Sub-Sahara-Region, aber auch immer wieder in Regionen mit länger dauernden bewaffneten Konflikten vor. Es verursachte bis zum Jahr 1954 jährlich ca. 500.000 Erkrankungen an Poliomyelitis. Im Jahr 1998 waren es ca. 5.000 gemeldete Fälle (WHO). In Deutschland sank in den Jahren 1955-1966 die Morbidität von 13,9 auf 0,5 pro 100.000 Einwohner. Gegenwärtig gelten der amerikanische Kontinent, Ägypten und Europa als „poliofrei“. Im Zeitraum 1985-1996 traten in Deutschland 12 Vakzine-assoziierte paralytische Poliomyelitis-Erkrankungen (VAPP) auf. Seither sind bis zur Wiedereinführung der parenteralen inaktivierten Poliomyelitis-Vakzine (IPV) (1998) jährlich 1-2 VAPP-Fälle zu verzeichnen gewesen. Derzeit läuft ein „Globales Poliomyelitis-Eradikationsprogramm“ (WHO, 1988).

Gefährdet sind Beschäftigte in Speziallaboratorien, Gemeinschaftsunterkünften (Flüchtlinge, Asylbewerber) und bei Arbeitsaufenthalt im Ausland (Risikogebiete).

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von 5-14 (35) Tagen erkranken ca. 5 % aller Infizierten phasenhaft an einer Poliomyelitis, abortiv mit Fieber, Hals-, Kopf- und Gliederschmerzen („minor illness“), nicht-paralytisch an aseptischer Meningitis mit passagerer Muskelschwäche oder bei 0,1-1 % der Infizierten paralytisch („major illness“) als spinale Form mit schlaffen Lähmungen der Bein-, Arm- und Interkostalmuskulatur sowie des Zwerchfells, als bulbopontine Form mit Befall von Hirnnerven und Atemzentrum, als enzephalytische Form mit Wesensveränderungen, Bewusstseinsstrübung, Krampfanfällen, zentralen Lähmungen, Defektheilungen mit Deformierungen und trophischen Störungen, ggf. als Post-Poliomyelitis-Syndrom (PPS) Ca. 95 % inapparent Infizierte erfahren „stille Feiung“.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Antikörper-Nachweis (KBR, ELISA, Neutralisationstest) bei auszuschließender Polioimpfung durch Impfbuchkontrolle. Virusisolierung aus klinischen Materialien mit Serodifferenzierung (Typen1-3), ggf. auch intratypisch (Wild-, Impfvirus). Nukleinsäurenachweis mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) in Verbindung mit Restriktionsfragment-Analyse (RFLP) bzw. Nukleinsäure-Sequenzierung.

3. Präventives Potential

Durch Beratung und Impfung lassen sich Expositionsrisiko und Erkrankung verhindern. Hinweise betreffen Tätigkeiten mit poliovildvirusinfiziertem und/oder potentiell infektiösem Material, Lagerung von Poliovildviren in Laboratorien sowie die erforderliche Impfmunität. Auffrischung, falls letzte Impfstoffgabe länger als zehn Jahre zurückliegt, ggf. Grundimmunisierung (Dosierungsschema nach Herstellerangaben) oder fehlende Impfungen mit IPV nachholen. Eine mit oraler Polio-Vakzine (OPV) begonnene Grundimmunisierung ist mit IVP zu vervollständigen. Spezifische antivirale Therapie ist nicht verfügbar.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in Laboratorien mit Poliomyelitis-Risiko in regelmäßigen Abständen, hierbei ggf. Impfangebot.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten:**

Pflichtuntersuchung mit ggf. Impfangebot in Forschungseinrichtungen/Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur:

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Polyomyelitis/Kinderlähmung
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001

Rötelvirus, RNA-Virus, Familie Togaviridae

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfchen-, Kontakt- und Schmierinfektion über Sputum, Blut, Urin, Stuhl, Konjunktival- und Zervixsekret, Synovialflüssigkeit sowie diaplazentar während der Virämie. Die natürliche Infektion hinterlässt wahrscheinlich langdauernde, oft lebenslange humorale Immunität. Die zelluläre Immunität verhindert eine erneute Erkrankung, schützt aber nicht vor lokaler Re-Infektion (Nasen-Rachenraum). Da der Mensch der einzige natürliche Wirt ist, kommen als Infektionsquelle der Kranke (akute Röteln), der Infizierte (chronische Röteln) und inapparent Re-Infizierte in Frage.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Das Rötelvirus ist weltweit verbreitet. Bei Nichtgeimpften liegt die Durchseuchung bereits im Kindesalter bei 80-90 %. Arbeitsmedizinische Studien zeigten erhöhte Immunitätsraten im Krankenpflege- und Kinderkrankenpflegebereich.

Röteln treten in gemäßigten Klimazonen saisonal gehäuft mit Erkrankungsgipfel im Frühjahr auf. Vorrangig sind Kinder im 3.-10. Lebensjahr betroffen. Seit Einführung der Rötelnimpfung (1974) in Deutschland ist die Erkrankung rückläufig. Bei 17-35jährigen Frauen sind 4,8 % ohne Rötelnantikörper (Bundes-Gesundheitssurvey 1998). Das Robert-Koch-Institut (RKI) geht weiterhin von einer endemisch anhaltenden Viruszirkulation aus.

Ein Vergleich der Krankenhausbehandlungen zwischen neuen und alten Bundesländern ergab einen gleichen Stand, so dass insgesamt mit 2,5 Erkrankungen je 100.000 Einwohner gerechnet werden muss. Das sind im Bundesgebiet ca. 2050 Rötelerkrankungen im Jahr. Im Jahre 2000 wurden 7 Rötelnembryopathien erfasst. Das Robert-Koch-Institut (RKI) geht von einer Untererfassung aus, zumal auch asymptomatische Röteln eine Embryopathie verursachen können.

Vom Gesundheitsamt Münster und dem Robert-Koch-Institut (RKI) wurde eine Studie zur Immunitätslage von 135 Erzieherinnen Münsteraner Kindergärten durchgeführt. Die Erzieherinnen waren 20-59 Jahre alt, im Mittel 33 Jahre. 100 % wiesen eine Immunität gegenüber Röteln durch Erkrankung oder Impfung auf, $\frac{2}{3}$ davon durch Erkrankung.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit beträgt 12-21 Tage. Eine Ansteckungsfähigkeit bei postnatal Infizierten besteht dabei bereits 7 Tage vor Ausbruch des Exanthems und dauert max. bis zu dessen Ende an. Etwa 50 % der Fälle zeigen einen asymptomatischen Verlauf im Kindesalter, später in 20 % der Fälle.

Das Prodromalstadium dauert ca. 2 Tage und ist gekennzeichnet durch grippale Symptome. Gleichzeitig oder anschließend tritt das Exanthemstadium von 1-3 Tagen Dauer auf mit kleinfleckigen rosaroten, nicht konfluierenden makulösen oder makulopapulösen Effloreszenzen, beginnend hinter den Ohren und sich ausbreitend über Gesicht, Hals, Rumpf und Extremitäten. Typisch sind meist schmerzlose Lymphknotenschwellung, v.a. nuchal-retroaurikulär, später generalisiert mit Milzvergrößerung.

Komplikationen sind selten, nehmen mit dem Lebensalter aber zu. Es handelt sich dabei um rheumatoide Arthralgien (v.a. Frauen), Bronchitis, Otitis media, Enzephalitis (1:6.000; Letalität 20 %), Myo- und Perikarditis, thrombozytopenische Purpura und Hämorrhagien sowie hämolytische Anämie.

Bei einer Primärinfektion, vor allem im 1. Trimenon der Schwangerschaft, kommt es zur Rötelnembryopathie mit Spontanabort, Frühgeburt oder kongenitalem Röteln-Syndrom (CRS), welches i.d.R. die klassischen Trias (Gregg-Syndrom) infolge embryopathischer Fehlbildungen umfasst. Das Ausmaß und/oder Schwere der Schädigung sind abhängig vom Gestationsalter zum Zeitpunkt der Infektion. Bei einer Missbildungsrate bei der Rötelnembryopathie von 25-50 % findet man im 1. Schwangerschaftsmonat (Augenentwicklung) v.a. Cataracta congenita (fakultativ mit Glaukom), Mikrophthalmie und Pseudoretinitis pigmentosa, im 2. Schwangerschaftsmonat (Herzentwicklung) v.a. Ventrikelseptumdefekt (Ductus arteriosus apertus) und Pulmonalstenose, im 3. Schwangerschaftsmonat (Ohrenentwicklung) v.a. Innenohrschwerhörigkeit.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Anamnese bezüglich einer durchgemachten Infektion ist nicht sicher verlässlich. Bei nicht dokumentierter Impfung belegen Antikörperbestimmungen eine Immunität.

Folgende Laboruntersuchungen stehen zur Verfügung:

- Gesamtantikörper im Hämagglutinationstest (HA(H)T), Neutralisationstest, Plaqueneutralisationstest (PNT);
- spezifisches IgM/IgG in Immunoassays an fester Phase wie EIA (Enzymimmunoassay); IFT (Immunfluoreszenztest);
- Erregernachweis durch Anzucht mittels Zellkultur; Virusnachweis (PCR-Polymerase-Kettenreaktion)

Der Nachweis spezifischer IgG-Antikörper $\geq 1:32$ im HA(H)T bzw. ≥ 15 IU/ml im EIA korreliert mit dem Schutz vor der Erkrankung (Epidemiologisches Bulletin 2005 RKI)

3. Präventives Potential

Durch eine Impfung können das Krankheitsbild sowie die schweren Komplikationen verhindert werden.

Erfolgte keine oder nur eine unvollständige Impfung im Kindes- oder Jugendalter sollten Erwachsene einmalig mit MMR-Impfstoff geimpft werden. Eine serologische Nachkontrolle ist nicht erforderlich, wenn 2 Impfungen dokumentiert sind.

Bei einer Impfung im Erwachsenenalter ist bei Frauen eine Impferfolgskontrolle 4-6 Wochen nach Impfung durchzuführen. Zu einem Impferfolg kommt es in mindestens 97 % der Fälle. Bei ausbleibendem Impferfolg sollten bis zu zwei erneute Versuche erfolgen

Der MMR-Impfstoff ist ein Lebendimpfstoff mit attenuierten Impfvirusstämmen und gut verträglich.

Postexpositionell sind bei vollständig Geimpften keine Maßnahmen erforderlich. Das gilt gleichfalls für Personen, bei denen schützende Antikörperspiegel nachgewiesen wurden.

Eine Riegelungsimpfung postexpositionell ist möglich, kann aber eine Erkrankung nicht sicher verhindern. Sie ist kontraindiziert bei Schwangeren. Nach Impfung sollte eine Schwangerschaft für 3 Monate verhütet werden. Akzidentelle Impfungen verliefen bisher ohne Rötelnembryopathie. Eine Immunglobulingabe wird für Immunkompetente nicht empfohlen (Heymann). Bei Infektion in der Schwangerschaft sollte ein Schwangerschaftsabbruch erwogen werden. Kommt eine Unterbrechung der Schwangerschaft nicht in Frage, sollte bei einer Infektion versucht werden, frühzeitig nach Kontakt eine Postexpositionsprophylaxe mit hohen Dosen (20 ml) eines Standard-Immunglobulins durchzuführen.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung; wenn Immunität vorliegt oder Impfung erfolgt und Titeranstieg keine weitere Untersuchung; eine zweite Untersuchung bei ungenügendem Impferfolg; weitere Untersuchung nur bei Ablehnung der Impfung.

Im Bereich der **nicht gezielten Tätigkeiten:**

Pflichtuntersuchung mit Impfangebot (Vorgehensweise wie oben):

- bei regelmäßigem direkten Kontakt zu Kindern in Einrichtungen zur medizinischen Untersuchung, Behandlung und Pflege von Kindern sowie zur vorschulischen Kinderbetreuung
- bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten Proben oder Verdachtsproben bzw. zu erregerhaltigen oder kontaminierten Gegenständen oder Materialien in Forschungseinrichtungen/Laboratorien.

5. Literatur

- Andrew et al.: The European Sero-Epidemiology Network: standardizing the enzyme immuno assay results for measles, mumps and rubella. *Epidemiol Infect* 125(2000), S. 127-143
- *Epidemiologisches Bulletin*. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Feitera-Sperling et al.: Open randomised trial comparing the immunogenicity and safety of a new Measles-Mumps-Rubella Vaccine and a licensed vaccine in 12- to 24-month old children. *Pediatr Infect Dis J* 24(2005); S. 1083-1088
- Grothefors et al.: Immunogenicity and reactogenicity of a new Measles Mumps Rubella Vaccine when administered as a second dose at 12y of age. *Scand J Infect Dis* 33(2001); S. 545-549
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Heymann (Edit.): *Control of Communicable Diseases Manual*. American Public Health Association (APHA), 800 I Street, NW, Washington, DC 20001-3710. 18th Edition (ISBN 0-97553-034-6)

Salmonella typhi

(*Salmonella enterica* subsp. *enterica*, serovar *typhi*)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3**.

1.2 Übertragungswege

Die Infektion (fäkal-oral) erfolgt in der Regel über Lebensmittel einschließlich Trinkwasser, die mit *S. Typhi* kontaminiert sind (alimentäre Infektion), gelegentlich auch über kontaminierte Gegenstände (z.B. Essgeschirr). Dabei können Dauerausscheider (oder klinisch gesunde Träger) eine wichtige Infektionsquelle sein, vor allem dann, wenn ihr Träger- bzw. Ausscheiderstatus nicht bekannt ist.

1.3 Infektionsdosis

Unter natürlichen Bedingungen liegt die Infektionsdosis wahrscheinlich deutlich unter 10^5 Salmonellen. Es gibt Hinweise darauf, dass steigende Infektionsdosen die Inkubationszeit entsprechend verkürzen (sie liegt dann bei ca. 8 bis 14 Tagen).

1.4 Vorkommen

Salmonella (S.) enteritica subsp. *enterica* (Serovar *typhi*) kommt weltweit endemisch vor, verursacht jährlich 17 Mio. Neuerkrankungen an Typhus abdominalis mit 600.000 Todesfällen, v.a. unter besonderen sozioökonomischen Bedingungen, z.B. in Afrika, Zentral- und Südamerika sowie Südostasien, in Deutschland vorwiegend importierte Einzelfälle (57 im Jahr 2002). Gefährdet sind Beschäftigte auf Infektionsstationen, in Laboratorien mit Enterobakteriaseen-Diagnostik („Stuhllabor“), in Gemeinschaftseinrichtungen (Kinderkrippen, -gärten, -tagesstätten und -horte, Schulen, sonstigen Ausbildungseinrichtungen, Heime, Ferienlagern und ähnliche Einrichtungen), in Gemeinschaftsunterkünften (Aussiedler, Flüchtlinge, Asylbewerber) und bei Arbeitsaufenthalt im Ausland (Endemiegebiete).

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Nach einer Inkubationszeit von 3-60 Tagen (typisch etwa 14 Tage) treten prodromale grippeähnliche Beschwerden mit stufenweise ansteigendem Fieber ($0,5^{\circ}\text{C}$ Intervall) bis auf 40°C innerhalb einer Woche und zunehmendem Krankheitsgefühl auf. (Stadium incrementi). Es folgt das Stadium acmes mit einer Fieberkontinua um 40°C , das 1-3 Wochen dauert. Dabei bestehen Bewusstseinstörung, Obstipation oder „erbsbreiartige“ Durchfälle. Ab der 2. Woche entstehen lympho-hämatogen sog. Typhome (ggf. mit Einschmelzungen) oder ähnliche Strukturen z.B. in Leber und Milz, Knochenmark, Nieren, Gehirn, Lunge und Haut (Roseolen). Im Stadium decrementi, das sich an das Stadium acmes anschließt, kommt es über 1-2 Wochen zu undulierend abfallendem Fieber. In 10-20 % der Fälle können nach einem fieberfreien Intervall von 1-3 (-10) Wochen Rückfälle auftreten. Komplikationen (unbehandelt): Darmblutungen und -perforationen mit Peritonitis, nekrotisierende Cholezystitis, Hepatitis, interstitielle oder Bronchopneumonie, Milzruptur, thromboembolische Ereignisse, Meningitis, Arthritis, Osteomyelitis bzw. Spondylitis, oftmals erst nach Monaten/Jahren, toxisches Kreislaufversagen. Letalität unbehandelt 15 %, nach Antibiotika-Therapie < 1 %.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Eine Erregerisolierung mit Differenzierung gelingt im Blut in der 1. und 2. Krankheitswoche aus Stuhl und Duodenalsaft ab der 2. Krankheitswoche und aus dem Urin in der 2. und 3. Krankheitswoche.

Die klassische Nachweismethode ist nach wie vor die Widal-Reaktion. Weiterhin sind möglich ELISA und Hämagglutinationshemmtest.

3. Präventives Potential

Durch Diagnostik, Beratung und Impfung lassen sich Expositionsrisiko und Erkrankung weitgehend verhindern. Hinweise betreffen präexpositionell die Einhaltung von Vorsichtsmaßnahmen beim Verzehr von Lebensmitteln (Endemiegebiete), frühzeitige Identifizierung von Erkrankten, Kontaktpersonen und Dauerausscheidern (Nicht-Endemiegebiete). Schutzimpfung mit oraler Lebendvakzine (Impfschutz 1 Jahre) oder parenteraler Totvakzine (Impfschutz 3 Jahre); ggf. Auffrischimpfung bei anhaltendem Risiko. Antibiotikatherapie mit Ciprofloxacin (Mittel der Wahl), alternativ Breitspektrum Cephalosporine, Trimethoprim-Sulfamethoxazol und β -Laktam-Antibiotika.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen, einschließlich Schutzimpfung (Lebend- und Totvakzine); ggf. Auffrischimpfung in Speziallaboratorien (Referenzlaboratorien).
- Bei **nicht gezielten Tätigkeiten** mit regelmäßiger Tätigkeit mit Stuhlproben in Stuhlaboratorien.

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Typhus
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001

Schistosoma spec

(*S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*, *S. mekongi*)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt im Süßwasser durch infektiöse Parasitenlarven (Zerkarien), die von spezifischen Zwischenwirtsschnecken abgegeben werden. Die Zerkarien sind in der Lage, aktiv binnen Minuten Haut zu durchdringen. Von hier aus gelangen die Larven über den venösen Blutstrom, Herz und Lungen in den großen Kreislauf, über den sie die Leber erreichen. Von hier aus wandern die Würmer paarweise aktiv in die Venen von Blase (*S. haematobium*) bzw. vom Darm (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*, *S. mekongi*).

1.3 Infektionsdosis

Zum Zustandekommen einer latenten Bilharziose sind mindestens 2 getrennt geschlechtlich differenzierte Zerkarien erforderlich. Eine klinisch manifeste Bilharziose entwickelt sich gewöhnlich erst nach Infektion durch Hunderte von Zerkarien.

1.4 Vorkommen

Schistosomen sind Parasiten der tropischen und subtropischen Regionen, wo sie sich besonders unter schlechten hygienischen Bedingungen etablieren.

S. haematobium kommt in fast ganz Afrika vor, besonders hohe Prävalenzen von z.T. über 90 % finden sich in Ägypten. Die Gesamtzahl der Infizierten beträgt ca. 90 Millionen. *S. mansoni* hat den Schwerpunkt seiner Verbreitung gleichfalls in Afrika, so dass es hier oft zu Doppelinfektionen mit *S. haematobium* kommt.

S. mansoni wurde darüberhinaus nach Südamerika verschleppt und ist an der Ostküste endemisch. Die Zahl der Infizierten wird weltweit auf ca. 100 Millionen geschätzt. *S. japonicum* ist auf den ostasiatischen Raum beschränkt (China, Philippinen). Dank massiver Bekämpfungsmaßnahmen beträgt die Zahl der Infizierten heute "nur" noch ca. 5 Millionen.

Die Haltung des Schistosomen-Zyklus im Labor wird i.d.R. mit *S. mansoni* durchgeführt.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die adulten Parasiten führen zu keiner Krankheits-Symptomatik, dagegen kommt es zu typischen granulomatösen Entzündungsreaktionen um die Eier, die das eigentliche pathogenetische Agens darstellen. Eigranulome, in deren Folge sich Fibrosierungen ausbilden, finden sich im Darmtrakt (Darmbilharziose) und im Urogenitaltrakt (Blasenbilharziose). Bei der Darmbilharziose kann sich dies zunächst in Blutungen und später einer Polyposis des Colons äußern. Das Hauptproblem stellen jedoch Fibrosierungen in Leber und Lunge dar, die durch verdriftende Eier zustande kommen und letztendlich zu portaler bzw. pulmonaler Hypertonie mit entsprechenden Folgeerscheinungen führen.

Das Primärsymptom einer Blasenbilharziose stellt die Hämaturie dar, später kann es infolge Ureterobstruktion zur Bildung von Hydroureter und Hydronephrophrose mit Sekundärinfektionen und sogar zur Entstehung von Blasenkarzinomen kommen. Eine Schistosomiasis kann akut mit Zerkariendermatitis (s.u.) und 2-4 Wochen später mit einer fieberhaften allergischen Allgemeinreaktion (Katayamafieber) beginnen. In der Regel verläuft diese Parasitose jedoch zunächst unbemerkt und führt nur bei stärkerem Befall nach Monaten bis Jahren zu den dargestellten Schäden.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Die Diagnostik erfolgt primär auf serologischem Weg. Eine AK-Bestimmung ist durch IFT, IHAT und ELISA möglich. Für die Erfassung einer noch *aktiven* Infektion sowie zur Therapiekontrolle ist jedoch nach wie vor der klassische Nachweis von Eiern in 24 h Urin bzw. im Stuhl erforderlich. Daneben ist in Speziallaboratorien der Antigennachweis im Blut mit monoklonalen Antikörpern möglich.

3. Präventives Potential

Eine Laborinfektion ist nur beim Umgang mit lebenden Zerkarien möglich.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen. Zu den gezielten Tätigkeiten gehört ausschließlich die Haltung des Schistosomen-Zyklus im Labor. Eine Infektionsgefahr besteht hier ausschließlich beim Arbeiten mit Schistosoma-infizierten Schnecken.

Im Bereich nicht **gezielter Tätigkeiten:**

Pflichtuntersuchung bei regelmäßigen Tätigkeiten in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Darai, Handermann, Hinz, Sonntag (Hrsg) Lexikon der Infektionskrankheiten des Menschen, Springer 2003
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Hülße, Kober, Littmann: Infektionskrankheiten – Meldepflicht, Epidemiologie, Labordiagnostik, Therapie, Prävention - Handbuch für den öffentlichen Gesundheitsdienst. Landesgesundheitsamt M-V Rostock (2002)
- Lang, Löscher (Hrsg): Tropenmedizin in Klinik und Praxis, Thieme 2001
- Marre, Mertens, Trautmann, Vanek: Klassische Infektiologie. Urban & Fischer. München, Jena 2000
- Murray, Baron, Pfaller, Tenover, Tenover, Yolken,: Manual of Clinical Microbiology. ASM Press. Washington, D.C.. 1999

Streptococcus pneumoniae

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion und Schmierinfektion.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

Eine Infektbahnung kann durch Herpesvirusinfektion (vor allem bei Varizellen) erfolgen.

1.4 Vorkommen

Streptococcus pneumoniae ist weltweit verbreitet. 79 % der Erkrankungen finden in den ersten 5 Lebensjahren statt. Es wird in dieser Altersgruppe mit ca. 1000 Erkrankungen pro Jahr in Deutschland gerechnet. Im Alter bis 16 Jahre treten nur noch halb so viel Erkrankungen auf. Eine Gefährdung ist dann wieder bei älteren Menschen mit chronischen Erkrankungen gegeben.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Infektion breitet sich hämatogen aus und zeigt sich mit einer klassischen Lobärpneumonie, aber auch Bronchopneumonien und vielfach mit einer purulenten Meningitis (> 40 %). Komplikationen sind Pneumokokkensepsis (Post-Splenektomie-Syndrom), septische Arthritis, Osteomyelitis, Pneumokokkenperitonitis, fortgeleitete Infektionen wie Otitis media, Hörstörungen (5,8 %), Sinusitis-Exazerbationen, z.B. bei chronischer Bronchitis. In 6,6 % der Fälle ist nach Meningitis mit zerebralen Residuen zu rechnen. Die Letalität liegt bei der Meningitis 8,3 %. Die durchgemachte Erkrankung hinterlässt keine lebenslange Immunität.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Antistreptolysin-Titer-Bestimmung

3. Präventives Potential

Die Dispositionsprophylaxe mit Teilantigenvakzine (*Streptococcus pneumoniae*) ist verfügbar. Eine Umgebungsprophylaxe mit Penicillin bei Ansteckungsverdächtigen ist möglich.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung; wenn Immunität vorliegt oder Impfung erfolgt und Titeranstieg keine weitere Untersuchung; eine zweite Untersuchung bei ungenügendem Impferfolg; weitere Untersuchung nur bei Ablehnung der Impfung.

Tollwutvirus (Rabies, Lyssa)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3**.

1.2 Übertragungswege

Infektion erfolgt i.d.R. über Speichel (Biss), direkten Schleimhautkontakt bei erworbenen (Kratz-zen, Abschürfungen) bzw. bestehenden Hautverletzungen/Mikroläsionen (Belecken, kontami-nierte Materialien); selten aerogen (staubgetragener Fledermauskot); alimentär durch kontami-niertes rohes Fleisch; Übertragung von Erkrankten zu Kontaktpersonen bisher nicht bekannt.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Das „klassische“ Tollwutvirus (neuro-viszerotroper Wildtyp) kommt endemisch vor, v.a. in Süd- und Südostasien und verursacht jährlich ca. 60.000 humane Tollwuterkrankungen. Häufigste Infektionskettenbildung in Deutschland (Einzelereignisse) über Rotfuchs (80 %) und andere Wildtiere, streunende Haustiere, Nutztiere, neuerdings auch über Fledermäuse. Gefährdet sind Beschäftigte in Veterinärmedizin, Landwirtschaft, Gartenbau, Forst- und Holzwirtschaft, Jagd, bei Impfköderausrüstung (Lebendimpfstoff!), bei Tierhaltung (Tierpflege, Tierhandel, Tierlaboratorien), im Gesundheitsdienst (Behandlung, Pflege Tollwutkranker), Arbeitsaufent-halt im Ausland (Tollwut-Risikogebiete) und in Speziallaboratorien (auch laboradaptierte Passageviren).

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die einzige zu 100 % tödliche Virusinfektionskrankheit ist die Tollwut.

Die mittlere Inkubationszeit beträgt 3-8 Wochen, kann jedoch auch erheblich länger sein. Die Krankheit beginnt mit uncharakteristischen Prodromi (z.B. Fieber, Appetitlosigkeit), Hyperästhe-sie an Bissstelle, durch optische und akustische Wahrnehmung von Wasser ausgelöste Schlingkrämpfe, motorische Unruhe, tonisch-klonische Krämpfe, depressive Stimmung oder aggressive Wutanfälle Gegebenenfalls bereits im Krampf (3.-4. Tag) tödlicher Verlauf („*Rasen-de Wut*“), aufsteigende schlaffe Lähmungen. Tod infolge Asphyxie bei vollem Bewusstsein oder im Koma („*Stille Wut*“).

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Impfbuchkontrolle oder quantitative Bestimmung von (Impf-)Antikörpern Postvakzinaler Schnellnachweis (binnen 48 Stunden) mittels RFFIT (**r**apid **f**ocus **f**luorescent **i**nhibition **t**est), in Zweifelsfällen Nukleinsäure-Nachweis (z.B. in Speicheldrüsen) mittels RT-PCR (**r**everser **t**ranscription **p**olymerase-**c**hain **r**eaction) in Verbindung mit Nukleinsäure-Sequenzierung.

3. Präventives Potential

Durch Beratung und Impfung lassen sich Expositionsrisiko und Erkrankung verhindern. Hinweise betreffen präexpositionell den vorsichtigen Umgang mit Haustieren bei fremdartigem Benehmen, Wildtiere ohne natürliche Scheu, das Hantieren mit aufgefundenen Tierkadavern; Tragen von Schutzhandschuhen, Nasen- und Mundschutz bzw. Gesichtsschutz. Schutzimpfung und ggf. Auffrischung mit inaktiviertem Tollwutvirus nach Angaben des Herstellers.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** Untersuchung der Beschäftigten in regelmäßigen Abständen, einschließlich Angebot der Grundimmunisierung und halbjährlicher Kontrollen der (neutralisierenden) Impfantikörper, ggf. Auffrischimpfung.
- Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten:** Pflichtuntersuchung mit Impfangebot in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist sowie bei Tätigkeiten mit regelmäßigem Kontakt zu freilebenden Tieren in Gebieten mit Wildtollwut. Verfahren wie bei gezielten Tätigkeiten.

5. Literatur:

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Tollwut (Rabies)
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001

Treponema pallidum

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung erfolgt durch direkten Hautkontakt, insbesondere beim Geschlechtsverkehr (95 %).

1.3 Infektionsdosis

Ca. 57 Erreger.

1.4 Vorkommen

Infektionsquelle ist nur der Mensch. Die Syphilis ist weltweit verbreitet.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Primäraffekt:

Infiltrative Stelle, begleitet von einer Schwellung der regionären Lymphknoten.

Sekundärstadium:

Generalisierte Roseola oder papulöses Exanthem verbunden mit Enanthenen und Polyadenopathie.

Tertiärluische Organmanifestation:

Jedes innere Organ kann befallen sein, insbesondere Mesoarthritis und neuroluische Symptome.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Dunkelfeldmikroskopie, Antikörpernachweis, Serologische Methoden.

3. Präventives Potential

Eine Impfung ist nicht möglich. Daher sind bei der Tätigkeit die Schutzmaßnahmen besonders zu beachten.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung und Nachuntersuchung.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten:**

Pflichtuntersuchung bei regelmäßigen Tätigkeiten in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur:

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → Syphilis (Lues)
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Tropheryma whippeli (Morbus Whipple)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Nicht eingestuft. Die Einstufung durch den Autor erfolgt als Gr. 2, weil mit den Aktinomyceten verwandt.

1.2 Übertragungswege

Der Übertragungsweg ist nicht bekannt.

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

1.4 Vorkommen

Der Erreger ist ein ubiquitär vorkommendes Bakterium. Infektionen werden gehäuft in ländlichen Gebieten festgestellt. Cluster und familiär auftretende Erkrankungen werden beobachtet. Die Erkrankung ist selten. Weltweit wurden bisher weniger als 1000 Kasuistiken publiziert. Männer erkranken 8-mal häufiger als Frauen.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Klinisch manifestiert sich die Erkrankung als intermittierende Arthralgien über mehrere Jahre, gefolgt von Diarrhoen, Gewichtsverlust und abdominellen Beschwerden. Weitere Symptome sind periphere Lymphadenitis, Hyperpigmentierung der Haut und leichtes Fieber. Selten sind Störungen des ZNS oder eine Endokarditis.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Beweisend ist einzig der Genomnachweis von *Tropheryma whippelii* mittels PCR aus Gewebe.

3. Präventives Potential

Der Morbus Whipple ist eine bakteriell verursachte, chronisch-rezidivierende Erkrankung. Eine Therapie ist mit Sulfonamiden, Penicillin, Doxycyclin oder auch Ceftriaxon möglich. Ohne Antibiotikatherapie ist die Prognose infaust. Seit Einsatz der Langzeittherapie ist eine Remission zu erreichen.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:
Bei **gezielten Tätigkeiten**.

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: bei regelmäßigen Tätigkeiten in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Aufl. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York. 2001
- Suttrop, Mielke, Kiehl, Stück: Infektionskrankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2004-12-08

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Trypanosoma cruzi – Erreger der Chagas-Krankheit

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Die Erreger der Chagas-Krankheit, einzellige begeißelte tierische Parasiten, werden normalerweise durch nachtaktive blutsaugende Raubwanzen (Reduviidae) übertragen. Die Raubwanzen, die sich tagsüber typischerweise in Rissen von Lehmwänden oder den Strohdächern der Hütten verstecken, scheiden die Erreger mit dem Kot aus, der schon während des Blutsaugens abgesetzt wird. Durch Kratzen an den juckenden Einstichstellen werden die Trypanosomen in die Stichwunde eingerieben. Häufig stechen die Vektoren Schlafende im Gesicht („kissing bugs“). Die Trypanosomen können dann ins Auge gelangen und via Konjunktiven in den Körper eindringen. Daneben sind Infektionen durch Verzehr von Nahrungsmitteln möglich, die mit Wanzenkot kontaminiert waren. Ein ernstes Problem in Endemiegebieten sind Blutkonserven, die von Personen mit chronischer Chagas-Krankheit gewonnen wurden. Die Übertragung durch Inokulation von Kulturflüssigkeit ist bei Laborinfektionen beschrieben worden.

1.3 Infektionsdosis

Die Infektionsdosis ist nicht bekannt, dürfte jedoch bei wenigen Parasiten liegen.

1.4 Vorkommen

Das Vorkommen von *Trypanosoma cruzi* beschränkt sich auf „die Amerikas“: von den Südstaaten der USA (hier sind menschliche Infektionen sehr selten) bis etwa 46° südlicher Breite in Argentinien. Das Amazonasbecken ist kaum betroffen. Neben dem Menschen gelten alle Säugetiere als empfänglich für den Parasiten. Klassische Reserviertiere sind das Opossum (Beutelratte) und das Gürteltier.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

An der Eintrittsstelle kann eine ödematöse Schwellung auftreten. Beim Einreiben der Erreger ins Auge entsteht ein typisches Lid- und Gesichtsödem (Romaña's sign).

Die Inkubationszeit ist sehr variabel und reicht von 2 Wochen bis mehrere Monate. Danach beginnt die akute Phase der Erkrankung mit uncharakteristischen Beschwerden wie Fieber, Kopfschmerzen, Lymphknotenschwellungen, Myalgie, Übelkeit und Erbrechen.

Diese Symptome klingen spontan ab und es beginnt die chronische Phase. Sie kann bei einigen Betroffenen bis zum Lebensende völlig symptomlos verlaufen. Die Erreger teilen sich vorzugsweise in myokardialen und glatten Muskelzellen. EKG-Veränderungen in Form von AV- und Schenkelblöcken (bevorzugt Rechtsschenkelblock und links anteriorer Hemiblock) sind frühe Zeichen einer Schädigung des Herzens. Eine (dilatative) Kardiomyopathie und die Ausbildung von Aneurismen (besonders im li-ventrikulären Apex) können folgen. Im gastrointestinalen Bereich kann die chronische Schädigung und Dilatation der Muskulatur zum Auftreten von Mega-Oesophagus bzw. -Kolon führen, mit den entsprechenden klinischen Zeichen (Schluckbeschwerden, Obstipation etc.).

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Da besonders im chronischen Stadium die Parasitendichte im peripheren Blut sehr gering sein kann, nehmen serologische Tests (ELISA, IFAT, IHAT) und die PCR eine dominierende Rolle ein. In Endemiegebieten wird auch vielfach die sog. „Xenodiagnose“ eingesetzt. Hierbei saugen „reine“ Raubwanzen an Patienten Blut. Nach einigen Wochen werden die Raubwanzen seziiert und auf Trypanosomen untersucht. Auch diagnostische Kulturverfahren werden verwendet.

3. Präventives Potential

Strenges „Containment“ der Erreger aus Kulturen und ggf. infizierter Vektoren (!) ist entsprechend den Sicherheitsmaßnahmen der Schutzstufe 3 zu gewährleisten.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten**.

Im **Bereich nicht gezielter Tätigkeiten**: bei regelmäßigen Tätigkeiten in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Cook GC, Zumla A (2003): Manson's tropical diseases; 21. Edition. Saunders
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (1995): Principles and practice of infectious diseases; 4. Edition. Churchill Livingstone

derzeit in Überarbeitung durch den AfAMed

Varizella-Zoster-Virus

(DNA-Virus, Familie Herpesviren)

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 2.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung der Varizellen erfolgt durch Tröpfcheninfektion, aber auch durch Kontakt- und Schmierinfektion über Bläscheninhalt, Krusten, bei Herpes zoster durch Kontakt- und Schmierinfektion. Das Virus wird auch diaplazentar in etwa 1-2 % der erkrankten Schwangeren übertragen und führt zum schweren kongenitalen Varzellensyndrom.

Die Varizellen sind immer die Erst- und die Gürtelrose die Zweiterkrankung (Reaktivierung der in den Nervenbahnen persistierenden Erreger).

1.3 Infektionsdosis

Nicht bekannt.

Die Ansteckungsfähigkeit der Windpocken ist sehr hoch und mit Masern vergleichbar bei 90-100 %. Bei akut Erkrankten können Windpocken weiträumig bis zu einer Entfernung von 20 m übertragen werden. Bei Herpes zoster ist die Ansteckungsfähigkeit deutlich geringer.

1.4 Vorkommen

Das Varizella-Zoster-Virus (VZV) kommt weltweit vor. Der Mensch und Primaten sind das einzige Reservoir. Es ruft zwei Krankheitsbilder hervor, die Windpocken (Varizellen) bei exogener Neuinfektion und die Gürtelrose (Herpes zoster) bei endogener Reaktivierung.

Die Varizellen treten hierzulande jahreszeitlich gehäuft mit Gipfel im Winter und Frühjahr auf. In Deutschland sind sie die häufigste impfpräventable Infektionskrankheit vor allem im Kindesalter. Ausbrüche in Kindereinrichtungen werden aus der ganzen Welt berichtet. Jährlich ist mit ca. 700.000 Fällen zu rechnen.

Im Gesundheitsdienst fand sich in verschiedenen Studien aus Belgien, Irland, Großbritannien, Australien und Freiburg eine Prävalenz von Antikörpern gegenüber VZV im Gesundheitsdienst zwischen 94-98 %.

Vom Gesundheitsamt Münster und dem Robert-Koch-Institut (RKI) wurde eine Studie zur Immunitätslage von 135 Erzieherinnen Münsteraner Kindergärten durchgeführt. Die Erzieherinnen waren 20-59 Jahre alt, im Mittel 33 Jahre. 100 % wiesen eine Immunität gegenüber Varizellen auf. Sie liegen damit über dem altersmäßigen Durchschnitt der Bevölkerung.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Die Inkubationszeit bei der Ersterkrankung (Windpocken) beträgt 14-16 (max. 8-28) Tage. Eine Ansteckungsfähigkeit besteht bereits einen Tag vor Ausbildung des Exanthems (Ausschlags) bis zum Abfall der Borken. Der Bläscheninhalt ist mindestens zwei Tage infektiös.

Windpocken (Varizellen) entwickeln anfangs uncharakteristische Krankheitszeichen, gefolgt von einem juckenden Exanthem (Ausschlag) und Fieber. Es bilden sich einzelstehende, verschorfende Papeln und Bläschen. Die Erkrankung verläuft schubweise mit nebeneinander bestehenden unterschiedlichen Stadien der Erkrankung (Unterschied zu Pocken!). Bei Kindern entwickelt sich in 25 % der Fälle mindestens subklinisch eine Hepatitis. Die schwerste Komplikation im Kindesalter ist das Reye-Syndrom (3,2 Fälle/100.000 Kinder) mit einer Letalität von 30 %. Bei mindestens 15 % der Betroffenen (häufiger bei Erwachsenen; ca. 20 %) tritt eine Pneumonie auf, eine Enzephalitis bei 15 von 100.000 Erwachsenen und bei 1,7 von 100.000 bei Kindern. Die Letalität beträgt hier 15 %. Das Guillain-Barré-Syndrom (generelle Lähmung) ist seltener. Weitere mögliche Komplikationen sind die Myokarditis (Herzmuskelentzündung) und Glomerulonephritis (Nierenentzündung). Schwere Komplikationen treten durch bakterielle Superinfektionen (durch die das Immunsystem schwächenden Eigenschaften des Erregers) v.a. mit Streptokokken auf!

Letalität der Erkrankung liegt bei Kindern unter 14 Jahren bei 2,0 je 100.000 Erkrankten, bei Erwachsenen bei 50 je 100.000 Erkrankten. Das Robert-Koch-Institut (RKI) erfasste in der Bundesrepublik von jährlich 6 Todesfällen durch Windpocken, von denen die Hälfte Kinder unter 5 Jahren betraf. Dabei ist zu beachten, dass die Todesfälle an Komplikationen der Windpocken wie Pneumonie, Enzephalitis nicht als Todesfall an Windpocken erfasst werden und somit die Zahl deutlich höher liegt. Das Robert-Koch-Institut (RKI) schätzt die tatsächliche Zahl an Todesfällen an Varizellen aus dem Vergleich mit den USA, England, Wales und Australien auf 25 bis 40 Todesfälle je Jahr für Deutschland. In den USA fiel auf, dass die Mehrheit der Todesfälle nicht Immungeschwächte, sondern gesunde Personen betraf.

Das Virus persistiert lebenslang im Nervensystem (in sensiblen Ganglien, vor allem Spinalganglien, Trigeminiusbereich). Bei spontaner Reaktivierung des Erregers infolge verminderter Abwehr nach Jahren bis Jahrzehnten kommt es dann zur Gürtel- oder Gesichtsrose (Herpes Zoster). Häufig finden sich nur schwere bis schwerste Schmerzen ohne Hauterscheinungen auf einer Körperseite. Meist sind diese im mittleren Thorakal- (Brustkorb) oder Gesichtsbereich lokalisiert. Es bilden sich Bläschen mit infektiösem Inhalt. Oft sind Krankenhausbehandlungen nötig. Tritt bei Kindern ein Herpes Zoster auf, dann zeigen diese oft einen gutartigen Verlauf. Ein Zoster bei Schwangeren ist risikolos für das Ungeborene (vorbestehende mütterliche Immunität).

Weitere Manifestationen des Herpes Zoster können eine Meningoenzephalitis, granulomatöse Angiitis mit kontralateraler Hemiplegie, aufsteigende Myelitis (evtl. mit motorischen Paralyse) und Befall der verschiedenen Hirnnerven sein.

Ein besonderes Bild stellt der Zoster generalisatus bei Immundefizienz dar. Es handelt sich dabei um einen disseminierten, nicht auf die Haut begrenzten, schwer verlaufenden Zoster (30-50 % der erkrankten Immundefizienten) mit Varizellen-ähnlichem Bild, Pneumonie (Letalität 3-5 %).

Beim Zoster ophthalmicus im Augenbereich finden sich Konjunktivitis, Keratitis (Hornhauttrübung) mit Ulkusbildung, Iridozyklitis (Sekundärglaukom), Retinitis, akutes retinales Nekrosesyndrom (Immunkompromittierte), selten eine Augenmuskellähmung und beim Zoster maxillaris Schleimhautveränderungen von Zunge, Gaumen, Mundboden. Beim Zoster oticus kann eine Beteiligung von Ohrmuschel, äußerem Gehörgang und Innenohr verbunden mit Schmerzen, Erythem, Bläschenbildung, Schwerhörigkeit, Tinnitus, Ertaubung, Schwindel mit Nystagmus und Fazialislähmung (oft nur inkomplette Rückbildung) auftreten.

Die Erkrankung hinterlässt eine T-Zellvermittelte langdauernde (in den meisten Fällen lebenslange) Immunität (IgG-Antikörper).

Das Kongenitale Varizella-Syndrom (Varizellen-Embryopathie) tritt bei Varizellen-Primärinfektion während der Schwangerschaft auf, die jedoch selten ist. Bei mütterlichen Varizellen bis zur 12. SSW findet sich eine Embryopathie in 0,4 % der Fälle, zwischen der 13. und 20. SSW in 1-2 % der Fälle und ab der 21. SSW keine Embryopathien mehr trotz steigender fetaler Infektionsraten (5 % bei Infektion in 0.-12. SSW, 10 % bei Infektion in 13.-24. SSW, 25 % bei Infektion in 25.-36. SSW). Das Vollbild ist gekennzeichnet von schweren Hautveränderungen (Skarifikationen, Ulzera, Narben), hypoplastischen Extremitäten, Hypophthalmie, Katarakt, Mikrophthalmie und Chorioretinitis.

Infiziert sich das Kind unter Geburt bzw. bis zu 7 Tagen vor und 2 Tagen nach der Geburt bei der Mutter, kommt es zu Neugeborenen-Varizellen, die schwer und lebensbedrohlich verlaufen. Infiziert sich der Fetus asymptomatisch, kann es zu Zoster-Erkrankungen im 1. Lebensjahr kommen.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

In der Regel stimmen die anamnestischen Angaben mit dem Antikörpernachweis überein, da die Erkrankung ein charakteristisches Bild zeigt.

Zur Feststellung der Impfindikation empfiehlt jedoch die Deutsche Vereinigung zur Bekämpfung der Viruserkrankungen e.V. (DVV) die Antikörperbestimmung mit Ausnahme der Personen, die eine vollständige Impfung erhalten haben. Eine Impfung vor dem 13. Geburtstag bzw. 2 Impfungen im Alter danach werden als ausreichender Schutz angegeben.

Folgende Laboruntersuchungen stehen zur Verfügung:

- Gesamtantikörper im Neutralisationstest, Plaqueneutralisationstest (PNT);
- spezifisches IgM/IgG in Immunoassays an fester Phase wie EIA (Enzymimmunoassay); IFT (Immunfluoreszenztest);
- Fluorescent Antibody to Membrane Antigen Test (FAMA)
- Der Virusnachweis erfolgt mittels direkter IFT, neuerdings auch mit Hilfe der PCR in Bläschen.

Zusätzlich zu den EIAs kann der FAMA eingesetzt werden, der bei der Varzellendiagnostik als „Goldstandard“ gilt (de Ory). Er ist teuer und daher in der Routineanwendung selten. Einen akzeptierten Grenzwert für den Nachweis einer erfolgreichen Impfung gibt es derzeit noch nicht. Je nach Labor und Methode variieren die angegebenen Werte (angegeben in IU/l bzw. mIU/ml als internationaler Standard). Laut RKI sind als seropositiv Werte > 100 mIU/ml anzusehen. Negativ ist das Ergebnis < 50 mIU/ml. Dazwischen liegende Werte werden als grenzwertig eingestuft.

3. Präventives Potential

Bei 95 % der Geimpften kommt es zur Serokonversion. Mittels Impfung können bei 70-90 % der Geimpften die klinisch relevante Erkrankung und die o.g. Komplikationen verhindert werden, bei 88 % kann die Erkrankung völlig verhindert werden. Wenn Varizellen auftreten erfolgt das i.d.R. in milder Form bei engem Kontakt zu Erkrankten als „Impfdurchbruch“ und bereits direkt in den Jahren nach der Impfung. Der Zoster kann auch bei Geimpften auftreten, jedoch seltener als bei Ungeimpften. In 8 % der Fälle können Impfvirus-assoziierte Varizellen auftreten. Sie sind u.U. jedoch sehr selten übertragbar. Die Impfviren können in den Fällen der Impfvirus-assoziierte-Varizellen persistieren und später einen Zoster auslösen, jedoch deutlich seltener.

Es sind zwei Impfdosen im Abstand von 6 Wochen erforderlich.

Eine aktive Immunisierung ist bei Varizellen-Ausbrüchen (klinische pädiatrische Bereiche, Gemeinschaftseinrichtungen) als Indikationsimpfung empfänglicher Kontaktpersonen (Ungeimpfte mit negativer Varizellen-Anamnese, sofortige Bestimmung der Antikörper vor Impfung) sinnvoll und innerhalb von 5 Tagen nach Exposition oder 3 Tagen nach Beginn des Exanthems durchzuführen. Die Impfung ist kontraindiziert bei Schwangeren. Eine Schwangerschaft sollte nach Impfung 3 Monate vermieden werden. Akzidentelle Impfungen während oder kurz vor der Schwangerschaft haben bisher keine pränatalen Schäden zur Folge gehabt.

Eine passive Immunisierung (PEP) mit Varicella-Zoster-Immunglobulin (VZIG) wird bei nicht möglicher Impfung innerhalb von 96 Stunden nach Exposition bei Kontaktpersonen (Exposition liegt vor bei: ≥ 1 Std. Kontakt, face-to-face-Kontakt, Haushaltskontakt) bzw. Risikopersonen wie Immundefiziente mit unbekannter/fehlender Varizellen-Immunität, bei ungeimpften Schwangeren ohne Varizellen-Anamnese und bei Neugeborenen perinatal an Varizellen erkrankter Mütter empfohlen.

Eine Varizellenprophylaxe nach einer Exposition ist auch mit Aciclovir möglich (4 x 10 (bis 20)mg/kg/Tag peroral über 5 bis 7 Tage)

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

- Bei **gezielten Tätigkeiten** als Erstuntersuchung; wenn Immunität vorliegt, keine weiteren Maßnahmen; wenn Impfung erfolgt und Titeranstieg eine zweite Untersuchung zur zweiten Impfdosis; weitere Untersuchung nur bei Ablehnung der Impfung.

Im Bereich der **nicht gezielten Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung mit Impfangebot

- bei regelmäßigem direkten Kontakt zu Kindern in Einrichtungen zur medizinischen Untersuchung, Behandlung und Pflege von Kindern sowie zur vorschulischen Kinderbetreuung
- bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten Proben oder Verdachtsproben bzw. zu erregerehaltigen oder kontaminierten Gegenständen oder Materialien in Forschungseinrichtungen/Laboratorien. Vorgehen wie bei den gezielten Tätigkeiten beschrieben.

-

5. Literatur

- De Ory et al.: European seroepidemiology network 2: Standardisation of assays for seroepidemiology of varicella zoster virus. J Clin Virology 36(2006); S. 111-118
- DVV: Varizellenprävention im Gesundheitsdienst. <http://www.med.uni-jena.de/dvv> dort „Therapieempfehlungen und Merkblätter“
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Gershon: The current status of live attenuated varicella vaccine. Arch Virol 17(2002)17 Suppl.; S. 1-6
- Hahn, Falke, Kaufmann, Ullmann: Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 4. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 2001

Yersinia pestis

1. Gefährdungspotential

1.1 Risikogruppe

Eingestuft in Risikogruppe 3.

1.2 Übertragungswege

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch Flöhe (*Xenopsylla cheopis*) durch Regurgitation des Vormageninhalts beim Saugversuch. Eine Übertragung auf den Menschen kann auch durch Bisse infizierter Nager erfolgen. Bei Lungenpest erfolgt die Übertragung durch Aerosole von Mensch zu Mensch. Aerogene Infektionen des Menschen bei Umgang mit infizierten Tieren treten selten auf.

1.3 Infektionsdosis

Sehr hohe Infektiosität. Es wird angenommen, dass 1 Erreger ausreicht, um eine Erkrankung beim Menschen auszulösen.

1.4 Vorkommen

Der Erreger der Pest, *Yersinia pestis*, ist in Ratten und anderen Wildnagetieren weltweit verbreitet. Endemiegebiete mit vereinzelt Ausbrüchen sind heute die USA, Südamerika, Süd- und Ostafrika, Vorder- und Südostasien, Indien und China. Infizierte Nager entwickeln Immunität. Reduktionen von Populationen nicht immuner Nager nach Infektionen können zum Befall des Menschen durch die Flöhe führen.

Die Infektiosität bleibt in getrocknetem Blut und Sekreten mehrere Tage und im feuchtkühlem Erdboden bis zu mehreren Monaten erhalten.

1.5 Klinisches Krankheitsbild

Etwa 80-90 % der Pestkrankungen manifestieren sich als Beulen- oder Bubonenpest. Nach einer Inkubationszeit von 2-8 Tagen können sich uncharakteristische Symptome wie hohes Fieber, Übelkeit, Durchfall, Kopfschmerzen, Schwindel und zunehmende Somnolenz oder Delirium entwickeln. Typisch ist die Entwicklung von tastbaren und schmerzhaften Lymphknotenvergrößerungen (bis zur Größe eines Hühnereies) im Oberschenkel- (70 %), Achsel- (20 %) oder Nackenbereich. Die Patienten entwickeln eine Schonhaltung. Die darüber liegende Haut kann gerötet sein. Hautverletzungen als Hinweis auf Flohbisse können auch fehlen. Die stark vergrößerten Lymphknoten können schrumpfen, aufbrechen und fisteln. Purpurähnliche Hautläsionen können nekrotisieren und zur Extremitätengangrän führen, worauf die Bezeichnung "Schwarzer Tod" beruht.

Eine septikämische Pest manifestiert sich bei 5-10 % der Patienten aus einer Beulenpest, jedoch müssen die Bubonen zuvor nicht sichtbar sein.

Besonders gefährlich ist die hochinfektiöse Lungenpest, die durch Aerosole (primäre Lungenpest) verbreitet wird oder durch Eindringen der Erreger in die Blutbahn und mit anschließender Besiedlung der Lunge ausgelöst wird (sekundäre Lungenpest). Es resultiert ein blutiges, bakterienreiches, hochinfektiöses Sputum. Bei der Lungenpest treten zusätzlich zu der beschriebenen Symptomatik Husten, Hämoptysen und Brustschmerz auf.

2. Verfügbare diagnostische Methoden

Der Erreger kann kulturell im Stuhl bzw. aus infizierten Lymphknoten, bei septischen Verläufen auch im Blut und bei Lungenpest aus dem Sputum nachgewiesen werden. Die Diagnostik ist auch mittels PCR nach mindestens 5 Tagen durch Antikörpernachweis mittels ELISA sowie durch (F1-) Antigennachweis durch Fluoreszenzmikroskopie möglich.

Eine Bestätigung der Pest kann durch einen 4fachen Titeranstieg im indirekten Hämagglutinationstest durch Speziallabore bestätigt werden. Die Lungenpest manifestiert sich im Röntgenbild als massive multilobäre Bronchopneumonie.

3. Präventives Potential

Für Pflege- und Laborpersonal steht ein Totimpfstoff mit eingeschränkter Schutzwirkung für 6 Monate zur Verfügung. Präexpositionelle Chemoprophylaxe bei bekannter Gefährdung ist mit Doxycyclin, Ciprofloxacin oder Cotrimoxazol ggf. sinnvoll. Wesentlich ist jedoch die Expositionsprophylaxe durch strenge Desinfektionsmaßnahmen, Maßnahmen zum Schutz gegen Nagetiere und Flöhe sowie Isolation von Krankheitsverdächtigen.

4. Auslösekriterien

Pflichtuntersuchung:

Bei **gezielten Tätigkeiten** (Kultivierung von *Yersinia pestis*).

Im Bereich **nicht gezielter Tätigkeiten**: Pflichtuntersuchung in Forschungseinrichtungen/ Laboratorien bei regelmäßigen Tätigkeiten mit Kontaktmöglichkeiten zu infizierten/ krankheitsverdächtigen Tieren, Proben, Materialien, wenn dabei der Übertragungsweg gegeben ist.

5. Literatur

- Adam, Doerr, Link, Lode (Hrsg.): Die Infektiologie. Springer Berlin Heidelberg New York 2004
- Epidemiologisches Bulletin. RKI. 1997 ff. <http://www.rki.de/>: Startseite → Infektionsschutz → Epidemiologisches Bulletin
- Infektionskrankheiten von A-Z. RKI: www.rki.de. Startseite → Infektionskrankheiten A – Z → *Yersinia pestis* bzw. Pest
- Köhler, Eggers, Fleischer, Marre, Pfister, Pulverer: Medizinische Mikrobiologie. 8. Auflage. Urban & Fischer München Jena 2001
- Marre, Mertens, Trautmann, Vanek (Hrsg.): Klinische Infektiologie. Urban & Fischer München Jena 2000
- Suttorp, Mielke, Kiehl, Stück (Hrsg.): Infektionskrankheiten. Thieme Verlag, Stuttgart, New York. 2004