

Steirischer Seuchenplan

Im Auftrag der Steiermärkischen Landesregierung
Abteilung 8 – Gesundheit, Pflege und Wissenschaft

Referat Sanitätsdirektion – Medizinische Services

Herausgeber: Hofrat Dr. Odo FEENSTRA

Graz, 2016
(4. Auflage)

Franz F. REINTHALER
unter Mitarbeit von
Gebhard FEIERL
Marianne WASSERMANN-NEUHOLD
Heimo WALLENKO



Das Land
Steiermark

Projektbegleitendes Gremium:

Prim. Dr. Bernhard BAUER
Univ. Prof. Dr. Gernot BRUNNER
Prim. Dr. Gerald GEYER
OA. Dr. Bernhard HAAS
Mag. Dr. Peter HANSAK
OA. Dr. Andreas KAPPER
Univ. Prof. Dr. Reinhard KERBL
Dr. Christian KORNSCHÖBER
Univ. Prof. Dr. Robert KRAUSE
Univ. Prof. Dr. Ingomar MUTZ
Univ. Prof. Dr. Horst OLSCHESKI
Prim. Dr. Klaus PESSENBACHER
Univ. Prof. Dr. Hellmut SAMONIGG
Univ. Doz. Dr. Burkhard SPRINGER
Univ. Prof. Dr. Karlheinz TSCHELIESSNIGG
Prim. Dr. Klaus VANDER
Hofrat Dr. Peter WAGNER
Prim. Dr. Heribert WALCH
Univ. Prof. Dr. Christoph WENISCH
Prim. Dr. Gert WURZINGER
Univ. Prof. Dr. Kurt ZATLOUKAL
Univ. Prof. Dr. Werner ZENZ

Autoren und Mitarbeiter der 4. Auflage

Univ. Prof. Mag. Dr. Franz F. REINTHALER
Ass. Prof. Dr. Gebhard FEIERL, Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin der Medizinischen Universität Graz, Neue Stiftingtalstraße 2, 8010 Graz

Dr. Marianne WASSERMANN-NEUHOLD, Amt der Steiermärkischen Landesregierung,
Abt. 8 – Gesundheit und Pflegemanagement (Sanitätsdirektion), Friedrichgasse 9, 8010 Graz

Dr. Heimo WALLENKO, Amt der Kärntner Landesregierung, Abt. 5 - UA Sanitätswesen, Mießtaler
Straße 1, 9020 Klagenfurt a.W.

Dr. Daniela GORITSCHAN, Gesundheitsamt der Stadt Graz, Schmiedgasse 26, 8010 Graz

DDr. Michael GEHRER, LKH Leoben, Vordernbergerstrasse 42, 8700 Leoben

Dr. Margit HÜBNER, Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin (siehe oben)

(1. Auflage: Dr. Reinhard KUBANEK, Dr. Alfred GRÄNZ, Dr. Viola BUCHRIESER, Dr. Tillo MIORINI)

Konzeption und Layout

Classic Agentur und Verlag GmbH, Augasse 10a, 8020 Graz (1. Auflage)

Mag. Dr. Herbert GALLER, Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin (siehe oben, ab 2. Auflage), Andrea FEIERL, MA, Fasangasse 34, 8075 Hart bei Graz (ab 4. Auflage)

Alle verwendeten geschlechtsbezogenen Bezeichnungen gelten sinngemäß sowohl in der männlichen als auch in der weiblichen Form

Klassische, als beherrscht geglaubte Infektionskrankheiten sowie das Auftreten neuartiger, bisher in unseren Breiten seltener/unbekannter Erkrankungen samt der verbreiteten Sorge vor epidemischen und pandemischen Episoden haben uns im öffentlichen Gesundheitsdienst der Steiermark auch und gerade unter dem Blickwinkel des Dienstes am Bürger dazu bewogen, den in der Praxis seit seiner ersten Auflage in Fachkreisen bundesweit bestens bewährten und verwendeten Steirischen Seuchenplan vollständig zu überarbeiten und in der Folge neu herauszugeben. Wenn Infektionen auftreten, soll schnell, gründlich und konsequent gehandelt werden können.

Primäres Ziel dabei ist es, dem Amtsarzt, aber auch den (Fach-)Ärzten vor Ort und im stationären Bereich sowie allen anderen koordinierenden Einsatzkräften eine aktuelle, gut strukturierte und gebündelte Information über Kerndaten, Hauptcharakteristika und Differenzialdiagnosen von in Frage kommenden Infektionskrankheiten für den jeweiligen Anlassfall zur Verfügung zu stellen. Getreu dem Motto: *„Krankheitsausbrüche verhindern, Krankheitsverbreitung eindämmen“* liegen mit der nunmehr vierten Auflage klare Schemata zur Ablauforganisation samt Checklisten, Merkblättern, Aufklärungsmaterial und weiterführende Adressen vor. In der elektronischen Version kann eine benötigte wesentliche Detailinfo rasch abgefragt werden, sodass auf Basis der infektiologischen Kenndaten angemessene und zielorientierte Maßnahmen effektiv gesetzt werden können. Nur mit solchen klar geregelten Zuständigkeiten und einer im Seuchenplan vorgesehenen straffen Ablauforganisation können – ähnlich wie in der Notfallmedizin – Krisensituationen in Teamarbeit erfolgreich Bewältigung finden; d.h. Patienten im Seuchenfall rasch optimal versorgt, Personal und Kontaktpersonen hinlänglich geschützt, Medien und Bevölkerung ausreichend sachlich informiert werden. Ich möchte mich als Herausgeber dieses aktualisierten Seuchenplanes, welcher auch unter www.sanitaetsdirektion.steiermark.at abrufbar bleibt, bei allen Autoren, bei den Mitgliedern des projektbegleitenden Gremiums sowie bei all jenen aufs herzlichste bedanken, die durch tatkräftige Mithilfe und Bereitstellung ihres Wissens die Herausgabe des neuen Werkes, welches nunmehr fast einem Lehrbuch der Infektiologie gleicht, unterstützt und somit ermöglicht haben.

Graz, im Oktober 2016,

Hofrat Dr. med. Odo Feenstra



Hofrat Dr.
Odo Feenstra

Für die Mitarbeit bei der Bearbeitung dieser vorliegenden 4. Auflage des Steirischen Seuchenplanes bedanke ich mich bei den Mitautoren und den Mitgliedern des projektbegleitenden Gremiums sowie bei allen Behördenvertretern für die freundliche Unterstützung. Mein besonderer Dank gilt den Ansprechpartnern der Referenzzentralen, die die Korrektur der Erregerlisten durchführten. Alle Anregungen und kritischen Hinweise nehme ich gerne entgegen.

Franz F. Reinthaler



Franz F. Reinthaler

Gesamtinhalt

A	Maßnahmen bei Erkrankungen durch selten importierte, hoch infektiöse Erreger	
	Maßnahmen bei Erkrankungen durch selten importierte, hoch infektiöse Erreger	11
1.	Ablauf bei Verdacht auf Hochrisikoinfektion (HRI)	13
	Checkliste – HRI: Verdachtsfall – Differenzialdiagnose – Endemiegebiete	16
2.	Meldung – Erste Maßnahmen für den behandelnden Arzt beim Stellen der Verdachtsdiagnose	17
3.	Verlegung und Krankentransport	17
4.	Schutz- und Desinfektionsmaßnahmen	18
5.	Öffentlichkeitsarbeit	19
6.	Maßnahmen im Todesfall	20
7.	Maßnahmen bei Kontaktpersonen	21
	Formular 1: Kontaktpersonenerfassung	23
	Formular 2: Checkliste und Daten für Kontaktpersonen	24
8.	Erkrankungen	25
B	Maßnahmen bei meldepflichtigen und sonstigen für die Steiermark relevanten Infektionskrankheiten	
I.	Meldepflichtige übertragbare Krankheiten (allgemein)	57
II.	Koordinationsfunktion der Landessanitätsbehörde	63
III.	Infektionskrankheiten	65
C	Maßnahmen nach Terrorangriffen durch biologische Waffen	
1.	Katastrophenalarm	325
2.	Milzbrand (Anthrax)	327
3.	Pocken	335
D	Katastrophenhygiene am Beispiel von Überschwemmungen (Hochwasser)	
1.	Trinkwasserversorgung	345
2.	Lebensmittel	346
3.	Allgemeine hygienische Hinweise	346
4.	Präventivmedizinische Vorkehrungen	346
5.	Abfallentsorgung	347
E	Anhang	

Infektionskrankheiten

AIDS	69
Amöbenruhr	79
Borreliose	81
Botulismus	85
Brucellose (Bang'sche Krankheit)	87
Campylobacteriose	89
Chikungunya-Fieber	93
Cholera	95
Clostridium-difficile-Infektionen	97
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK)	101
Denguefieber	105
Diphtherie	107
Echinokokkose, alveoläre	111
Echinokokkose, zystische	113
<i>E-coli</i> : VTEC/STEC/EHEC-Infektion	117
Fleckfieber, Typhus exanthematicus	121
FSME	123
Gelbfieber	125
Giardiose (Lambliose)	127
Gonorrhoe (Tripper)	129
Haemophilus influenzae Typ b	131
Hantavirus-Infektionen	133
Hepatitis A	137
Hepatitis B	149
Hepatitis C	155
Hepatitis D	161
Hepatitis E	163
Humane Affenpocken	41
Influenzavirus-Infektionen	165
Influenza, aviäre (Vogelgrippe)	169
Keuchhusten (Pertussis)	171
Kopflausbefall (Pediculosis capitis)	175
Kryptosporidiose	179
Lebensmittelvergiftungen (bakterielle, virale)	183
Legionärskrankheit (Legionellose)	185
Lepra	189
Leptospirose (Morbus Weil, Schweinehüterkrankheit)	191
Listeriose	193
Lymphogranuloma inguinale (L. venereum)	197
Malaria	199
Masern	203
Meningokokken-Erkrankung	207
Middle East Respiratorisches Syndrom (MERS)	49
Milzbrand (Anthrax)	355
Mumps (Parotitis epidemica)	215
Norovirus-Infektion (Norovirus-Gastroenteritis)	219
Ornithose, Psittakose, Papageienkrankheit	225
Pest	43

Pneumokokkeninfektion	227
Pocken	335
Poliomyelitis (übertragbare Kinderlähmung)	231
Q-Fieber	235
Rotavirus-Infektion	239
Röteln (Rubella)	241
Rotz	243
Rückfallfieber	245
Salmonellose (S. non typhi, non paratyphi)	247
Scabies (Krätze)	251
Scharlach	255
Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom (SARS)	47
Shigellose	259
Syphilis (Lues)	263
Tetanus	267
Tollwut (Rabies, Lyssa)	271
Toxokarose	277
Toxoplasmose	281
Trachom (Körnerkrankheit, Ägyptische Augenentzündung)	285
Trichinellose	287
Tuberkulose	291
Tularämie	297
Typhus abdominalis und Paratyphus	301
Virushämorrhagische Fieber	25
Weicher Schanker (Ulcus molle)	305
West-Nil-Fieber	307
Windpocken	309
Wochenbettfieber (Puerperalfieber)	313
Yersiniose	315
Zerkarien-(Bade-) Dermatitis	317
Zikavirus-Infektion	319

Inhalt

A	Maßnahmen bei Erkrankungen durch selten importierte, hoch infektiöse Erreger	11
1.	Ablauf bei Verdacht auf Hochrisikoinfektion (HRI)	13
	Checkliste – HRI: Verdachtsfall – Differenzialdiagnose – Endemiegebiete	16
2.	Meldung – Erste Maßnahmen für den behandelnden Arzt beim Stellen der Verdachtsdiagnose	17
3.	Verlegung und Krankentransport	17
4.	Schutz- und Desinfektionsmaßnahmen	18
5.	Öffentlichkeitsarbeit	19
6.	Maßnahmen im Todesfall	20
7.	Maßnahmen bei Kontaktpersonen	21
	Formular 1: Kontaktpersonenerfassung	23
	Formular 2: Checkliste und Daten für Kontaktpersonen	24
8.	Erkrankungen	25
8.1	Virushämorrhagische Fieber	25
8.1.1	Übertragung und Endemiegebiete	26
8.1.2	Ausbrüche	27
8.1.3	Diagnose und Infektiosität	28
8.1.4	Ebola-VHF	31
8.1.5	Marburg-VHF	33
8.1.6	Lassa-Fieber	34
8.1.7	Südamerikanische virushämorrhagische Fieber	35
8.1.8	Krim-Kongo-hämorrhagisches Fieber	37
8.1.9	Rifttal-Fieber	38
8.1.10	Hantavirus (Cardio-) Pulmonales Syndrom (HCPS)	39
8.2	Humane Affenpocken	41
8.3	Pest	43
8.4	Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom (SARS)	47
8.5	Middle East Respiratorisches Syndrom (MERS)	49

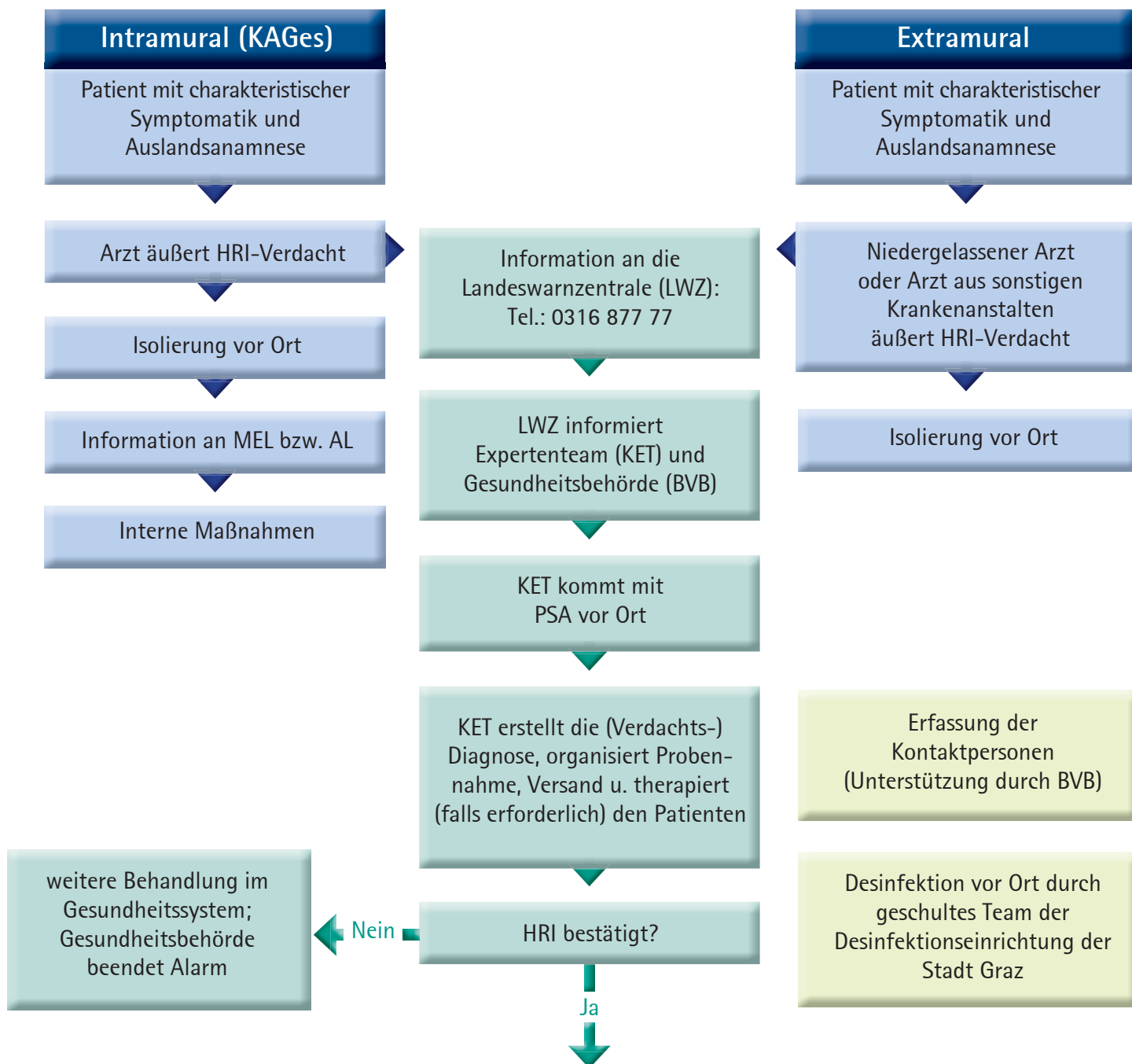
A Maßnahmen bei Erkrankungen durch selten importierte, hoch infektiöse Erreger

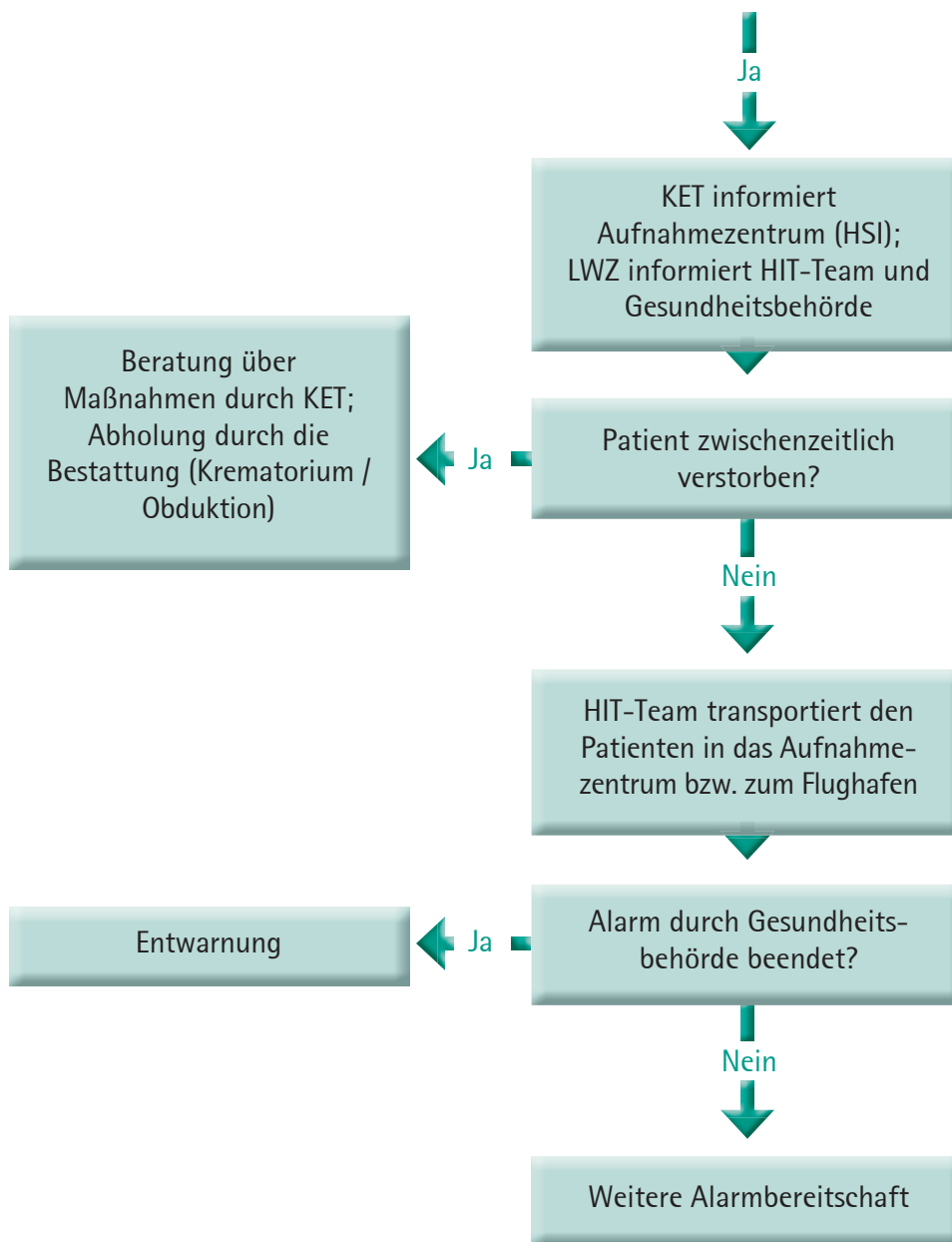
- ❖ Virale Hämorrhagische Fieber (VHF)*
- ❖ Lungenpest
- ❖ Humane Affenpocken
- ❖ SARS
- ❖ MERS

* von Mensch zu Mensch übertragbar

1. Ablauf bei Verdacht auf Hochrisikoinfektion (HRI)

Verfahrensweise beim Auftreten eines Verdachtsfalles
(Krankenhaus, Arztpraxis)





Abkürzungen:

AL:	Anstaltsleitung
BVB:	Bezirksverwaltungsbehörde
HIT-Team:	Hochinfektionstransport-Team vom Roten Kreuz (wird auf Landesebene vorgehalten)
HSI:	Hochsicherheitsisoliereinheit (zuständiges Behandlungszentrum)
LWZ:	Landeswarnzentrale; übernimmt die Koordinationsfunktion
KAGes:	Krankenanstaltengesellschaft
KET:	KAGes-Expertenteam=ein Arzt und eine Pflegekraft aus einem festgelegten Mitarbeiter-Pool
MEL:	Medizinischer Einsatzleiter gemäß KAGes- Alarm- und Einsatzplan-Definition
PSA:	Persönliche Schutzausrüstung

Erfassung von Kontaktpersonen durch den Amtsarzt

- a) Erfassung und Dokumentation (Namen, Adressen u.a.) und Einordnung in Risikogruppen
- b) Entscheidung über Absonerungsmaßnahmen, klinische Beobachtung, Belehrung, postexpositionelle Prophylaxe

Quarantäne

nur für Kontaktpersonen bei Lungenpest bzw. (Affen-)Pocken

Anordnung durch Amtsarzt (ggf. zwangsweise) mittels Bescheid der Bezirksverwaltungsbehörde bzw. Magistrat Graz

Transport mit Rettung oder Sicherheitsbehörde in die Quarantänestation

Anforderung von Betreuungspersonal (Rotes Kreuz)

Unter Quarantäne im Krankenhaus oder zu Hause

Öffentlichkeitsarbeit und Information an BMG durch den Landessanitätsdirektor

Checkliste – HRI (Hochrisikoinfektion): Verdachtsfall – Differenzialdiagnose – Endemiegebiete

Verdacht auf HRI besteht bei Patienten, die

1. innerhalb der letzten drei Wochen vor Ausbruch des Fiebers entweder die Regionen eines Landes, in denen kürzlich HRI aufgetreten ist, besucht haben, oder
2. direkten Kontakt mit Blut, anderen Körperflüssigkeiten, Sekreten oder Ausscheidungen einer Person oder eines Tieres mit HRI hatten (Krim-Kongo auch durch Zeckenbiss übertragbar), oder
3. in einem Labor, in dem mit Erregern des VHF gearbeitet wird, tätig waren

Differenzialdiagnose bei fiebernden Patienten

Malaria, Meningokokken-Sepsis, Gelbfieber, Dengue, Hanta-Virusinfektionen, Rickettsiosen, Leptospirose, Typhus abdominalis u.a.

Endemiegebiete für HRI

Ebola	Afrika	Kongo, Uganda, Sudan, Gabun, Elfenbeinküste, Westafrika
Marburg	Afrika	Uganda, Kenia, Zimbabwe, Kongo, Angola
Lassa	Afrika	Sierra Leone, Liberia, Guinea, Nigeria, Kongo, Mali, Gambia, Senegal, Ghana, Elfenbeinküste, Burkina Faso, Kamerun
Junin	Südamerika	Argentinien
Machupo	Südamerika	Bolivien
Sabia	Südamerika	Brasilien
Guanarito	Südamerika	Venezuela
Krim-Kongo	Osteuropa	frühere Sowjetunion (Krim), Balkan (Kosovo)
	Asien	Naher und Mittlerer Osten
	Afrika	Zaire, Nigeria, Kenia, Südafrika, Zimbabwe, Namibia, Kongo
Rifttal Fieber	Afrika	Ost- und Südafrika, Mauretanien, Jemen, Saudi-Arabien
Hanta HCPS	Amerika	

2. Meldung – Erste Maßnahmen für den behandelnden Arzt beim Stellen der Verdachtsdiagnose – Expertenteam

Der Arzt, der als Erster den Verdacht auf eine hochinfektiöse Erkrankung stellt, hat sofort zu veranlassen, dass sowohl der Erkrankte als auch anwesende Kontaktpersonen möglichst an Ort und Stelle verbleiben und keine weiteren unbeteiligten Personen hinzukommen.

Liegt ein begründeter Verdacht vor, hat der am Ort anwesende Arzt unverzüglich Meldung an die Landeswarnzentrale (0316 877-77, internationaler Notruf 112) zu erstatten. Die Landeswarnzentrale (LWZ) übernimmt die Koordinationsfunktion und verständigt das Expertenteam (KET = Ärzte und Pflegekräfte aus dem Team der KAGes), die Bezirksverwaltungsbehörde (BVB) und die Landessanitätsdirektion (LSD).

Das Expertenteam (KET) verfügt über die erforderliche Schutzausrüstung und führt vor Ort die Anamnese, Probennahme und, falls erforderlich,

supportive Behandlung aus. Wenn sich aus Sicht des ärztlichen Experten der Hinweis auf das Vorliegen einer HI-Erkrankung erhärtet, informiert er die LWZ (Landeswarnzentrale) und veranlasst den Probentransport. Der ärztliche Experte muss in weiterer Folge die Transportfähigkeit des Patienten einschätzen. Hievon hängt das weitere Procedere ab.

3. Verlegung und Krankentransport

Bei bestätigter Verdachtsdiagnose durch den ärztlichen Experten und gegebener Transportfähigkeit wird - unabhängig von dem Vorliegen eines Laborbefundes - durch die Landeswarnzentrale das HIT-Team (Hochinfektionstransport-Team) und die übernehmende HSI (Hochsicherheitsisoliereinrichtung) alarmiert.

Während des Transportes darf kein infektiöses Material in die Umgebung des Transportmittels gelangen. Der Fahrer hat den direkten Kontakt zum Patienten oder dem Begleitem zu vermeiden.

Im Zielkrankenhaus ist der Patient, wenn möglich, direkt von außen in die Einrichtung für Intensivtherapie zu bringen. Bei Transport mit dem Transportinkubator darf dieser erst im Patientenzimmer geöffnet werden. Nach Abschluss des Krankentransportes müssen das Fahrzeug sowie die persönliche Schutzausrüstung vollständig dekontaminiert werden. Die Desinfektion findet in der Desinfektionsanstalt der Stadt Graz statt.

Transport in ein Aufnahmezentrum (HSI):

Entscheidet das Expertenteam, den Patienten in eine HSI einzuweisen und sofern in Österreich keine derartige Einrichtung verfügbar ist, erfolgt der Transport über die Österreichische Ärzteflugambulanz in eine HSI nach Deutschland. Der Auftrag an die Ärzteflugambulanz (ÖÄFA) erfolgt von der Landesgesundheitsbehörde und ergeht an die Österreichische Ärzteflugambulanz GmbH in Wien, Tel. 01 40144. Der Transport des Patienten erfolgt durch das Rote Kreuz (HITT) zum Flughafen Graz, wo der Patient von der Crew der ÖÄFA übernommen wird.

4. Schutz- und Desinfektionsmaßnahmen

Maßnahmen im privaten Wohnbereich oder in der Arztpraxis

Gegebenenfalls ist der Zugang durch die Behörde zu sichern. Bestätigt sich der Verdacht, wird von einem eigens geschulten Desinfektor der Desinfektionseinrichtung der Stadt Graz eine gründliche Scheuer-/ Wischdesinfektion mit einem virusgeprüften Desinfektionsmittel durchgeführt.

Maßnahmen beim Transport des Patienten

Der Patient wird vom HIT-Team übernommen. Sofern beim Transport in den Rettungswagen mit größeren Kontaminationen zu rechnen ist, sind über dem Schutzanzug Einmal-Plastik-Überschürzen zu tragen, welche im Rettungsauto im Sonderabfallgebinde entsorgt werden. Der Patient wird (sofern vorhanden) in eine österreichische Hochsicherheitsisoliereinheit transportiert oder am Flughafen Graz von der Ärzteflugambulanz übernommen; die Dekontamination der Flugambulanz (Flugzeug und Personal) findet am Zielort statt.

Nach Übergabe fährt das Rettungsfahrzeug mit den Sanitätern in die Desinfektionseinrichtung der Stadt Graz, wo die Dekontaminations- und Desinfektionsmaßnahmen durchgeführt werden.

Der Rettungswagen wird einer gründlichen Scheuer-/Wischdesinfektion mit einem virusgeprüften Desinfektionsmittel unterzogen.

Das Einsatzteam wird von geschulten Mitarbeitern (leichter Schutz) der Desinfektionseinrichtung vorsichtig nach der sog. Bananentechnik ausgezogen.

Bananentechnik:

Mitarbeiter mit Schutzausrüstung leicht trägt 3 Paar Handschuhe. Gebläsehaube und Gebläseeinheit werden entfernt und in virusgeprüfter Desinfektionsmittellösung eingelegt, das erste Paar Handschuhe wird ausgezogen. Der Reißverschluss wird geöffnet, das nächste paar Handschuhe wird ausgezogen. Der Mitarbeiter wird nun vorsichtig aus dem Anzug geschält, ohne seine Haut zu berühren.

5. Öffentlichkeitsarbeit

Informationen an die Presse

Nach Bestätigung des Verdachtes durch den „Klinischen Experten“ wird die Presse durch den Landessanitätsdirektor oder von ihm autorisierte Vertreter informiert. Um eine ungestörte Arbeit des Expertenteams zu gewährleisten, empfiehlt es sich, zusätzlich einen „Pressesprecher“ vor Ort durch die Sanitätsbehörde zu nominieren.

Bundesländerübergreifende bzw. internationale Maßnahmen und Informationen werden vom BMG übernommen bzw. koordiniert (Abteilung für Öffentlichkeitsarbeit des Bundesministeriums für Gesundheit, Tel.: 01-711 00).

„Entwarnung“

Bei Nichtbestätigung der Verdachtsdiagnose oder nach Ablauf von Inkubationszeiten oder Erfahrungswerten über Sekundärfälle, Ablauf von Klei-epidemien und allenfalls Ergebnissen aus Umgebungs- oder Expositionsuntersuchungen, ggf. auch Chemoprophylaxe oder Riegelungsimpfungen können Quarantänemaßnahmen, Beschäftigungsverbote und ähnliches (u.U. stufenweise) aufgehoben werden. Die entsprechenden Informationen erteilen die Landessanitätsdirektion, die Gesundheitsbehörde oder der autorisierte Pressesprecher.

Grundsätze der Krisenkommunikation

Bedrohungen, wie etwa der Ausbruch einer Seuche, stoßen auf enormes mediales Interesse – daher ist es wichtig, bedacht vorzugehen:

- Klare Informationsstruktur
- Offensive, aktive Kommunikation
- Fakten darlegen: Was ist wo passiert, wer und wie viele sind in welchem Ausmaß betroffen, welche Maßnahmen wurden wann und warum gesetzt
- Fragen nur beantworten, wenn die Information gesichert ist – ansonsten die Antwort auf einen späteren Zeitpunkt (ehestbaldigst) verschieben
- Keine Vermutungen oder Schuldzuweisungen
- Bei allen Aussagen immer mit berücksichtigen, was sie bei Betroffenen sowie deren Angehörigen auslösen könnten – Schutz der Privatsphäre
- Statements in einfachen, kurzen Sätzen abgeben
- Geschraubte Formulierungen und Fremdwörter vermeiden, ebenso wie übertriebene Genauigkeit
- Vorbereitung von Anschauungsmaterial
- Informationsfluss sichern, z.B. durch Bekanntgabe von Zeiten für die nächsten Stellungnahmen, die auch mehrmals am Tag erfolgen können
- Öffentlichkeitsarbeit über das Ereignis hinaus, um zu dokumentieren, dass wieder „Normalität“ eingeleitet ist
- Tägliche Medienbeobachtung und -analyse

6. Maßnahmen im Todesfall

Die Einsargung und der Transport von Leichen erfolgt durch geschulte Mitarbeiter des Bestattungsunternehmens (siehe Anhang).

Die innere Leichenschau eines Verstorbenen, der mit Erregern der Risikogruppe (RG) 3 oder 4 infiziert ist, setzt das Personal einem erheblichen Risiko aus und darf daher ausschließlich unter Biosafety Level (BSL) 3 oder 4-Bedingungen und von entsprechend geschultem und regelmäßig trainiertem Personal ausgeführt werden. Gleichwohl muss die Abklärung eines Verdachtsfalles einer Infektion mit RG 3 oder RG 4-Erregern auch post mortem angestrebt werden. Das Vorliegen einer oder der Verdacht auf eine Infektion mit RG 3 oder RG 4-Erregern ist auf der Anweisung zur Leichenschau zu vermerken. Die Einstufung der Erreger in RG richtet sich nach internationalen Kriterien (z.B. Einstufungen von CDC, WHO oder ECDC). Liegt bei einem Erreger noch keine Risikoeinstufung vor oder wurde der Tod durch einen nicht bekannten Erreger hervorgerufen, sind zumindest BSL3 Bedingungen anzuwenden.

Vorgehensweise bei erforderlicher innerer Leichenschau von Verstorbenen mit einer oder Verdacht auf Infektion mit RG 3-Erreger:

Am Sterbeort wird der Leichnam von ausgebildetem Personal mit persönlicher Schutzausrüstung in eine flüssigkeitsdichte (Plastik)hülle gelegt, von außen desinfiziert und zu einem Institut für Pathologie, das einen BSL3 Autopsiebereich hat, transportiert. Nach der inneren Leichenschau wird der Leichnam in eine flüssigkeitsdichte (Plastik)hülle gelegt, von außen desinfiziert und der Bestattung zur Einsargung übergeben.

Vorgehensweise bei erforderlicher innerer Leichenschau von Verstorbenen mit einer oder Verdacht auf eine transmissible spongiforme Enzephalopathie (TSE):

Am Sterbeort wird der Leichnam von ausgebildetem Personal mit persönlicher Schutzausrüstung in eine flüssigkeitsdichte (Plastik)hülle gelegt, von außen desinfiziert und zu einem Institut für Pathologie, das einen BSL3 Autopsiebereich hat, transportiert. Zur Klärung der Erkrankung kann, falls nicht aus anderen Gründen erforderlich, eine Teil-Leichenschau mit Entnahme von relevanten Organen, wie Gehirn, Rückenmark, Tonsillen erfolgen. Kontami-

nierte Oberflächen und Gerätschaften sind mit 2N NaOH oder speziellen Autoklavierprogrammen zu dekontaminieren. Nach der Leichenschau wird der Leichnam in eine flüssigkeitsdichte (Plastik)hülle gelegt, von außen desinfiziert und der Bestattung zur Einsargung übergeben.

Vorgehensweise bei erforderlicher innerer Leichenschau von Verstorbenen mit einer oder Verdacht auf Infektion mit RG 4-Erreger:

Am Sterbeort wird der Leichnam von für das Handtieren mit RG 4 infizierten Verstorbenen ausgebildetem Personal mit entsprechender persönlicher Schutzausrüstung in eine flüssigkeits- und gasdichte (Plastik)hülle gelegt, von außen desinfiziert und zu einem Institut für Pathologie, das einen Autopsiebereich mit BSL4-äquivalenten Schutzbedingungen (z.B. BSL4-Bereich oder BSL3-Bereich mit zusätzlichem Klasse III-Isolator) hat, transportiert. Im Fall, dass keine innere Leichenschau erforderlich ist, jedoch der Erreger noch nicht identifiziert werden konnte, werden vom Pathologen biologische Proben mit minimal invasiven Methoden (z.B. Mundabstrich, Blutentnahme, Liquor- oder Harnblasenpunktate oder Biopsie) der Leiche für die Erregerdiagnostik entnommen. Nach der Leichenschau wird der Leichnam in eine flüssigkeits- und gasdichte (Plastik)hülle gelegt, von außen desinfiziert und der Bestattung zur Einsargung übergeben.

Vorgehensweise bei erforderlicher äußerer Leichenschau von Verstorbenen mit einer Infektion mit RG 4-Erreger:

Entsprechend geschulte und regelmäßig trainierte Pathologen, die mit einer für RG 4-Erreger geeigneten persönlichen Schutzausrüstung ausgestattet sind, führen die äußere Leichenschau am Todesort (z.B. Isolierstation) durch, um Manipulationen und den Transport der Leiche und somit die Infektionsgefahr auf ein Minimum zu reduzieren. Nach der äußeren Leichenschau wird der Leichnam vom Pathologen und dessen Gehilfen in eine flüssigkeits- und gasdichte (Plastik)hülle gelegt, von außen desinfiziert und der Bestattung zur Einsargung übergeben.

7. Maßnahmen bei Kontaktpersonen

Sie sind definiert als Personen, die direkten Kontakt mit Blut, Harn oder Sekreten inkl. kontaminierten Verbänden des Patienten hatten, oder Personen, die den Patienten während der Erkrankung versorgten bzw. mit Untersuchungsmaterial (außer in einer HSI) des Patienten hantierten, oder Personen, die direkten Kontakt mit Verstorbenen von zB. VHF-Opfern hatten (entweder bewiesen oder bei starkem Verdacht), oder Personen, die direkten Kontakt mit an VHF- infizierten Tieren oder mit deren Blut, Körperflüssigkeiten oder Kadaver hatten. Die gleichzeitige Benützung von öffentlichen Verkehrsmitteln oder das kurzzeitige Betreten von potenziell infektiösen Räumen stellt kein Infektionsrisiko dar. Solche Personen werden nur unter außerordentlichen Umständen von der Bezirksverwaltungsbehörde (BVB) aufgefordert, sich zu melden.

Die Kontaktpersonen selbst sind nach derzeitigem Stand der medizinischen Wissenschaft nicht infektiös, bis die ersten Symptome auftreten. Sie müssen ab dem letzten Tag der Exposition über einen Zeitraum von 21 Tagen täglich 2x durch Messen ihre Körpertemperatur kontrollieren und sorgfältig auf das Auftreten von Krankheitssymptomen achten (ggf. unter Kontrolle des Hausarztes). Weder Arbeit noch Bewegungsfreiheit müssen beschränkt werden, solange keine Symptome auftreten. Tritt jedoch während der Überwachungszeit Fieber über 38°C auf, darf der Betroffene seine Wohnung nicht verlassen und muss dies der BVB melden. Diese teilt ihm mit, wo die Abklärung der Symptome und die Isolierung erfolgen.

Die angeführte Vorgangsweise muss jeder Kontaktperson bei der Registrierung durch den Amtsarzt mitgeteilt werden.

Bei **Kontaktpersonen mit Symptomen** entscheidet das Expertenteam über eine eventuelle Einweisung in eine Einrichtung für Intensivtherapie oder in eine HSI-Einheit oder über eventuell notwendige medikamentöse Postexpositionsprophylaxe- und Therapiemaßnahmen. Entsprechende Medikamente (z.B. Ribavirin) sind in der Anstaltsapotheke im LKH Graz verfügbar.

Kontaktpersonen zu Pest

Kontaktperson ist, wer sich im selben Haushalt aufgehalten hat bzw. sich in nahem Kontakt zu einem Verdachts- oder Erkrankungsfall befand, oder direkten Kontakt zu Blut, Eiter oder Ausscheidungen hatte.

Mit einer direkten Übertragung der Erreger von Mensch zu Mensch ist in der Regel nur bei der Lungenpest zu rechnen; dort ist das Risiko allerdings sehr hoch. Deshalb muss bei Kontaktpersonen von Lungenpest-Verdächtigen oder -Kranken umgehend eine präventive antibakterielle Therapie (unbedingt innerhalb von acht Stunden) begonnen werden. In jüngster Zeit sind gegen die üblicherweise eingesetzten Antibiotika vereinzelt Resistenzen aufgetreten.

Eine Quarantäne von Kontaktpersonen oder Ansteckungsverdächtigen ist nach eingeleiteter Chemoprävention und bei gesicherter weiterer Einnahme wahrscheinlich nicht notwendig oder kann als häusliche Absonderung erfolgen, wenn die Gesundheitskontrolle durch einen Arzt über den Zeitraum von einer Woche gewährleistet ist. Treten während dieser Zeit Symptome auf, muss dies der Betroffene der BVB melden. Diese teilt ihm mit, wohin er sich zur Klärung seiner Symptome zu wenden hat. Besteht der Verdacht, dass unter den Passagieren eines Fluges ein Lungenpest-Kranker ist, gelten für den Patienten und alle Insassen des Flugzeuges die Regeln für Pest-Kranke und Kontaktpersonen. Eine Desinfektion des Innenraums ist erforderlich. Reste von Speisen sind einzusammeln und als gefährlicher Abfall zu entsorgen. Kontaminierte Kleidungsstücke, Textilien (evtl. Handgepäck) sollten möglichst noch im Flugzeug desinfiziert werden oder in Einmalsäcken (autoklavierbar) in Sonderabfallgebinden („schwarze Tonne“) zur Desinfektionsanstalt verbracht werden. Vom übrigen Gepäck der Passagiere geht keine Gefahr aus.

Nur solche Personen, welche die Einnahme der Antibiotikaprophylaxe verweigern, oder bei denen die Einnahme der Antibiotikaprophylaxe nicht gesichert ist, sind abzusondern (Quarantäne) und sieben Tage lang sorgfältig zu überwachen.

Quarantäne

Anordnung der Quarantäne

Wie schon für die Anhaltung zwecks Registrierung wird die Maßnahme nötigenfalls durch einen **Bescheid** der Bezirksverwaltungsbehörde (BH bzw. Magistrat Graz) und gegebenenfalls mit Hilfe der Exekutive verfügt.

Ausstattung und Personal

Die Aktivierung der Quarantänestation, Dreihackengasse 49, 8020 Graz, erfolgt ausschließlich über Anordnung der Landessanitätsdirektion durch einen Amtsarzt des Gesundheitsamtes der Stadt Graz. Der Amtsarzt ist außerhalb der Dienstzeiten über die Bestattung, Tel. 0316 887 2800, erreichbar. Die Grundausrüstung der Quarantänestation verfügt über ein Drei- und ein Zweibettzimmer, bei Bedarf sind weitere 6 Zimmer aktivierbar. Das Betreuungspersonal wird vom Roten Kreuz bereitgestellt (05 014 45 39603).

Formular 1: Kontaktpersonenerfassung

Zum Indexerkrankungsfall (Name, Erkrankung):.....

Datum:

Kontaktperson (Name):

Wohnanschrift:

Berufssitz:

Erreichbarkeit in den nächsten 3 Wochen (Tel., Handy, sonstige):

Privat:.....

Dienststelle:.....

Sonstige:.....

Kontaktpersonenzuordnung:

Verfügte Maßnahmen:

Temperaturmessung überprüft am:

Prophylaxe miterhalten am:

Arbeitsverbots-Bescheid abgeschickt:

Aufhebungsbescheid abgeschickt:

Wohnungsisolierung überprüft am:

--	--	--	--	--

Termin- und sonstige Vereinbarungen:

Obige Vereinbarungen werden zur Kenntnis genommen, das Informationsblatt der zugehörigen Kategorie übernommen und die Einhaltung der darin angeordneten Maßnahmen zugesichert.

Datum, Unterschrift der Kontaktperson

Formular 2: Checkliste und Daten für Kontaktpersonen

Erhoben am (Datum): _____ durch _____

Kontaktzeitpunkt zum Verdachtsfall/Erkrankten:

- Wann war der erste Kontakt?
- Hatte der Verdachtsfall/Erkrankte damals Symptome?
- Wann war der letzte Kontakt?
- Hatte der Verdachtsfall/Erkrankte damals Symptome?

Ist die Kontaktperson gesund?

- Wenn Nein - welche Symptome?
- Seit wann Symptome?
- Welche Aktivitäten?

Die Kontaktsituation zum Verdachtsfall/Erkrankten?

Kontaktbeziehung/bereich

- Privat
- Bekanntenkreis
- Arbeit
- Medizinischer Behandlungsbereich - wo
- Institution - welche
- Reise
- Anderes - nähere Angaben

Art des Kontaktes

- Enger Kontakt (< 1m) ohne entsprechende PSA
- Direkter Kontakt mit kontaminierten Material
- Perkutane Verletzung mit kontaminierten Gegenständen (zB Nadelstich)
- Ungeschützter sexueller Kontakt mit einem zuvor an VHF-Erkrankten bis mind. 3 Monate nach Genesung
- Teilnahme an Begräbnisritualen oder direkter Kontakt mit sterblichen Überresten
- Schleimhautkontakt mit Körperflüssigkeiten, Geweben oder Laborproben
- Direkter Kontakt mit Fledermäusen, Nagetieren, Primaten (Halbaffen und Affen) oder Buschantilopen (jeweils lebend oder tot) in oder aus betroffenen Gebieten
- Nur beiläufiger Kontakt mit einer Person, auf die die epidemiologischen Kriterien zutreffen, die zum Zeitpunkt des Kontaktes (nur) Fieber hatte. Beiläufiger Kontakt ist beispielsweise der Aufenthalt im selben Warteraum oder die Benützung öffentlicher Verkehrsmittel.

8. Erkrankungen

8.1 Virushämorrhagische Fieber

Als virushämorrhagische Fieber (VHF) wird eine Gruppe von Erkrankungen bezeichnet, die von verschiedenen Virusgattungen ausgelöst werden kann (Tab. 1, Seite 26). Der Name VHF wird im folgenden Text beibehalten, obwohl virale hämorrhagische Fieber als akut fieberhaftes Krankheitsbild auch ohne Zeichen einer hämorrhagischen Verlaufsform auftreten können. Der Anteil der Fälle mit hämorrhagischem Verlauf variiert je nach Erreger. Die Erkrankung kann sowohl harmlos verlaufen als auch schwerwiegende, lebensbedrohende Formen annehmen. Alle Virusgattungen gehören zu den RNA-Viren, sind von einem tierischen Wirt abhängig und dadurch auf das Verbreitungsgebiet ihres Wirtes beschränkt. Der Mensch ist kein natürliches Reservoir dieser Viren und wird nur durch Kontakt mit dem Wirtsorganismus infiziert. Trotzdem können manche Viren auch von Mensch zu Mensch übertragen werden. Die wichtigsten Beispiele hierfür sind Ebola-, Marburg-, Lassa- oder Krim-Kongo-HF-Viren.

Die klinische Diagnose eines VHF im Anfangsstadium ist aufgrund der unspezifischen allgemeinen Symptomatik schwierig. Das klinische Bild ist charakterisiert durch Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, thorakale bzw. abdominale Schmerzen, Pharyngitis bzw. Halsschmerzen und gerötete Konjunktiven. Patienten mit schwerem VHF zeigen häufig Blutungen unter der Haut, in inneren Organen oder aus Körperöffnungen, Schockzustände, Fehlfunktionen des Nervensystems, Koma, Delirium und Nierenversagen.

Bei klinischem Verdacht auf ein importiertes gefährliches VHF ist kritisch zu prüfen, ob der jeweilige Krankheitserreger in dem Herkunfts- bzw. Reiseland endemisch ist und ob in letzter Zeit Krankheitsausbrüche zu verzeichnen waren. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über das bisher bekannte endemische Auftreten der wichtigsten, aus verschiedenen Ländern nach Mitteleuropa importierten Krankheitserreger virusbedingter hämorrhagischer Fieber.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person, mit mindestens einem der beiden folgende Symptome:

- ❖ Fieber
- ❖ hämorrhagische Manifestationen in verschiedenen Formen, die zu Multiorganversagen führen können

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung des spezifischen Virus aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure des spezifischen Virus in einer klinischen Probe und Genotypisierung

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der beiden folgenden epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ in den vergangenen 21 Tagen Reise in ein Gebiet, in dem bekanntermaßen oder vermutlich VHF-Fälle aufgetreten sind
- ❖ in den vergangenen 21 Tagen Exposition gegenüber einem wahrscheinlichen oder bestätigten VHF-Fall, bei dem die Erkrankung in den vergangenen 6 Monaten ausgebrochen ist

Tabelle 1: VHF und deren Übertragbarkeit Mensch-zu-Mensch

Familie	Genus	Virusbezeichnung	Erkrankung	Mensch-zu-Mensch-Übertragung
Flaviviridae	Flavivirus	Gelbfieber-Virus	Gelbfieber	N
		Dengue-Typen 1-4-Virus	Dengue HF	N
		Omsk-HF-Virus	Omsk HF	G
		Kyasanur-Forest-Disease-Virus	Kyasanur Forest KH	G
Bunyaviridae	Phlebovirus	Rift-Valley-Fieber-Virus	Rifttal-Fieber (RVF)	G
	Nairovirus	Krim-Kongo-HF-Virus	Krim-Kongo HF (CCHF)	H
	Hantavirus	Hantaan-Virus	renales Syndrom HFRS	N
		Seoul-Virus		
		Puumala-Virus		
	Hantavirus	Dobrava/Belgrad-Virus		
	Hantavirus	Sin-Nombre- u. a. neuweltliche Hantaviren	Lungensyndrom HPS	G
Arenaviridae	Arenavirus	Lassa-Virus	Lassa-Fieber	G
		Junin-Virus	Argentinisches HF	G
		Machupo-Virus	Bolivianisches HF	G
		Guanarito-Virus	Venezolanisches HF	G
		Sabia-Virus	Brasilianisches HF	G
Filoviridae	Filovirus	Marburg-Virus	Marburg-Krankheit	H
		Ebola-Virus	Ebola-Krankheit	H

H: häufig, G: gelegentlich, N: nie

8.1.1 Übertragung und Endemiegebiete

Aufgrund ihrer relativ hohen Letalität und ihres Potenzials zu Krankheitsausbrüchen durch eine direkte Mensch-zu-Mensch-Übertragung werden als gefährliche importierte Infektionskrankheiten gegenwärtig bestimmte hämorrhagische Fieber (Ebola, Lassa, Marburg, Krim-Kongo), die Lungenpest und Infektionen durch Orthopoxviren (Affpocken) angesehen. Von anderen VHF mit hoher Letalität, wie Gelbfieber, Argentinischem-, Bolivianischem-, Brasilianischem-, Venezolanischem-, Kyasanur-Wald- und Omsk-Hämorrhagischem Fieber sind größere Krankheitsausbrüche durch eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung nicht bekannt. Rifttal-Fieber kann allerdings außer durch Insektenstiche auch durch Aerosole erregerehaltigen Blutes übertragen werden. Bei Gelbfieber und Denguefieber sind keine strikten Isoliermaßnah-

men erforderlich, da sie (außer durch direkten Blutkontakt) nicht von Mensch zu Mensch übertragen werden und außerdem eines in Österreich bisher nicht etablierten Reservoir-Vektor-Wirt-Zyklus bedürfen. Infektionen durch die in Europa verbreiteten Hantavirus-Subtypen nehmen meistens keinen hämorrhagischen Verlauf, sondern gehen mit einer Nephropathia epidemica einher. Als sehr viel gefährlicher ist dagegen das pulmonale Hantavirus-Syndrom (HPS) durch das in Nordamerika endemische Sin-Nombre-Virus einzustufen.

8.1.2 Ausbrüche

8.1.2.1 Aktuelle Ausbrüche siehe unter <http://www.who.int/disease-outbreak-news/>

8.1.2.2 Letzte Ausbrüche

Tabelle 2: Ausbrüche von VHF seit 2001

Dezember 2001 - Mai 2002	Ebola	Gabun, Kongo
Mai 2004 - August 2004	Ebola	Südsudan
Februar 2003 - Jänner 2004	Ebola	Kongo
März 2003	Krim-Kongo	Mauretanien
April 2004	Lassa	Sierra Leone
März 2005 - November 2005	Marburg	Angola
April 2005 - Juni 2005	Ebola	Kongo
Jänner 2006 - August 2006	Krim-Kongo	Türkei
Dezember 2006 - Mai 2007	Rifttal-Fieber	Kenya, Somalia, Tanzania
Juni 2007 - Oktober 2007	Ebola	Kongo
August 2007 - Dezember 2007	Marburg, Ebola	Uganda
Dezember 2008 - Februar 2009	Ebola	Kongo
Dezember 2008 - Februar 2009	Ebola	Kongo
Dezember 2008 - Februar 2009	Ebola	Kongo
Dezember 2008 - Februar 2009	Ebola	Kongo
Oktober 2010	Krim-Kongo	Pakistan
Juli 2012 - November 2012	Ebola	Uganda
Oktober 2012 - November 2012	Marburg	Uganda
August 2012 - Oktober 2012	Ebola	Kongo
Jänner 2012 - April 2012	Lassa	Nigeria
März 2014 - März 2016	Ebola	West Afrika
August 2014	Ebola	Kongo
August 2015 - Mai 2016	Lassa	Nigeria
Jänner 2016 - Mai 2016	Lassa	Benin, Liberia
März 2016	Lassa	Togo

8.1.3 Diagnose und Infektiosität

Verdachtsdiagnose

Ein begründeter VHF-Verdacht ergibt sich insbesondere bei einem febrilen ($>38,6^{\circ}\text{C}$) Patienten, der sich bis zu drei Wochen vor Erkrankungsbeginn in einem Endemiegebiet oder in einem Gebiet aufgehalten hat, in dem in den vergangenen zwei Monaten Fälle von VHF aufgetreten sind, und sich Anhaltspunkte dafür ergeben, dass er dort in Kontakt mit Körperflüssigkeiten von an VHF erkrankten, lebenden oder verstorbenen Personen oder mit an VHF-infizierten Tieren (Affen, Nagetiere, Fledermäuse, Antilopen) gekommen sein könnte oder an einer hämorrhagischen Diathese oder einem ungeklärten Schock leidet. Gleiches gilt für einen febrilen Patienten, der im In- oder Ausland in einem Labor oder sonstigen Einrichtungen gearbeitet hat, in denen ein Umgang mit VHF-Erregern, erregerhaltigem Material, VHF-infizierten Tieren oder VHF-erkrankten Personen möglich ist.

Verdacht auf ein VHF besteht bei Patienten,

- ❖ die innerhalb der letzten drei Wochen vor Ausbruch des Fiebers entweder die Regionen eines Landes, in denen kürzlich VHF aufgetreten ist, besucht haben

oder

- ❖ direkten Kontakt mit Blut, anderen Körperflüssigkeiten, Sekreten oder Ausscheidungen einer Person oder eines Tieres mit VHF hatten

oder

- ❖ in einem Labor, in dem mit Erregern des VHF gearbeitet wird, tätig waren

Das Krim-Kongo-Virus wird neben Kontakt mit Blut und Sekreten erkrankter Personen auch durch den Biss bestimmter Zecken sowie durch Kontakt mit dem Fleisch gesunder Wirte der Zecken (Hasen, Vögel) übertragen.

Die Wahrscheinlichkeit, sich mit einem der Erreger des VHF angesteckt zu haben, wird als extrem gering eingeschätzt, wenn keine dieser Voraussetzungen gegeben ist.

Risikoeinschätzung bei Verdachtsfällen von VHF

Eine **sehr geringe Wahrscheinlichkeit**, an einem VHF erkrankt zu sein, besteht bei fiebernden Patienten,

- ❖ die sich vor Beginn der Symptome in keinem Endemiegebiet aufgehalten haben

oder

- ❖ Personen, die zwar in einem Endemiegebiet waren bzw. Kontakt mit einem an VHF erkrankten Patienten hatten, Symptome jedoch erst nach mehr als 21 Tagen, gerechnet ab dem letztmöglichen Zeitpunkt einer Infektion, auftraten

Eine **mäßige Wahrscheinlichkeit** auf Vorliegen eines VHF besteht bei fiebernden Patienten,

- ❖ die sich innerhalb der letzten 21 Tage vor Beginn von Symptomen in einem Endemiegebiet aufgehalten haben, dort jedoch keinem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt waren

oder

- ❖ in keinem Endemiegebiet waren, jedoch während der letzten 21 Tage vor Beginn von Symptomen in einem dazu angrenzenden Gebiet, und die Zeichen einer schweren Erkrankung mit Organversagen und/oder Hämorrhagien entsprechend einem VHF haben

Eine **hohe Wahrscheinlichkeit** auf Vorliegen eines VHF besteht bei einem fiebernden Patienten, der **1. sich während der letzten 3 Wochen vor Krankheitsbeginn in einem Endemiegebiet aufgehalten hat und**

- ❖ sich dort mehr als 4 Stunden in einem Haus aufgehalten oder gelebt hat, in dem Personen mit Fieber und Verdacht auf VHF waren

oder

- ❖ als Krankenpfleger arbeitete und mit kranken fiebernden Patienten mit Verdacht auf VHF, deren Körperflüssigkeiten, Geweben oder Leichen solcher Patienten Kontakt hatte

oder

- ❖ als Mitarbeiter in einem Labor oder einem anderen Arbeitsbereich Kontakt mit Körperflüssigkeiten, Geweben oder Leichen derartiger Patienten hatte

oder

- ❖ ein Patient, der ursprünglich in die Gruppe jener mit geringer oder mäßiger Infektionswahr-

scheinlichkeit (s. oben) fiel und ein Organversagen und/oder Hämorrhagien entwickelt hat.

2. innerhalb der letzten 3 Wochen vor Krankheitsbeginn in keinem Endemiegebiet war, aber einen Patienten mit Verdacht auf VHF pflegte oder mit Körperflüssigkeiten, Geweben oder Leichen solcher Patienten Kontakt hatte

oder

3. der mit diagnostischen Proben, Geweben oder Kulturen von Patienten mit VHF bzw. Verdachtsfällen Kontakt hatte

Differenzialdiagnose

Als Differenzialdiagnose kommen bei fiebernden Personen, die endemische VHF-Gebiete besucht haben, eher andere Krankheiten wie Malaria, Meningokokken-Sepsis, Gelbfieber, andere VHF (Dengue, Hanta), Rickettsiosen, Leptospirose, Typhus abdominalis, Intoxikation, bei immunsupprimierten Patienten auch ein Herpes simplex oder Varicella-Zoster-Virus in Betracht.

Bereits bei der Differenzialdiagnose und bei allen weiteren Maßnahmen ist unbedingt auf die erforderlichen Sicherheitsmaßnahmen zu achten. Es empfiehlt sich, für solche Fälle bereits ein entsprechendes Notfallset zusammengestellt zu haben. Bei dem hierzulande üblichen Hygienestandard geht nur in seltenen Fällen – bei entsprechend hoher Viruskonzentration und ausgeprägter Virulenz – von einem VHF-Patienten eine reale Gefährdung Dritter aus.

Infektiosität

Während der Inkubationszeit findet nach heutigen Erkenntnissen keine Übertragung von Mensch zu Mensch statt. Der Beginn einer möglichen Infektiosität entspricht somit der kürzesten Inkubationszeit (2 Tage). In der Anfangsphase der Erkrankung bestehen zumeist keine Symptome, bei denen für Kontaktpersonen ein erhöhtes Risiko besteht, mit Körperflüssigkeiten (Erbrochenem, Durchfall, Blut) in Kontakt zu kommen, sodass die allgemeinen Sicherheitsvorkehrungen im Umgang mit Infektionskrankheiten ausreichen. Die Gefahr einer Übertragung von Mensch zu Mensch besteht vor allem in den späteren Stadien der Erkrankung, wenn durch Blutungen, Erbrechen, Durchfall, Husten u.a. infektiöses Material in die Umgebung gelangen kann. Nach dem derzeitigen Stand des Wissens scheint eine aerogene Übertragung nur

in Ausnahmefällen, z.B. bei extensiver Lungenbeteiligung, möglich zu sein.

Nähere Angaben zur Infektiosität sind der Tabelle 3 zu entnehmen.

Tab. 3: Infektiosität und nötige Überwachung ausgewählter hochinfektioser Erkrankungen

Infektionsmodus	Übertragungsmedien	Inkubationszeit für Kontrollzwecke	Dauer der Infektiosität nach Erkrankungsbeginn	Nötige Dauer der Überwachung von Kontaktpersonen	Art der Überwachung der Kontaktpersonen
Lassa-Fieber Kontaktinfektion sexueller Kontakt Tröpfcheninfektion Kontakt mit infizierten Nagetieren oder deren Exkreten	Blut alle Körperflüssigkeiten und Sekrete Urin Speichel	6–21 Tage (anfänglich geringe Infektiosität, bei Lungenbeteiligung hoch)	bis zu 3 Monate	bis mindestens 21 Tage nach Kontakt (3–4 Wochen)	Temperaturmessung, nach Temperaturerhöhung Isolierung, Ribavirin
Ebola-Fieber Kontaktinfektion sexueller Kontakt enger Kontakt Tröpfcheninfektion?	alle Körperflüssigkeiten und Sekrete Blut Sperma	2–21 Tage (anfänglich geringe Infektiosität)	bis zu 3 Monate (Samen)	bis mindestens 21 Tage nach Kontakt (2–3 Wochen)	Temperaturmessung, nach Temperaturerhöhung Isolierung
Marburg-Fieber Kontaktinfektion sexueller Kontakt Tröpfcheninfektion?	alle Körperflüssigkeiten und Sekrete Blut Sperma	5–10 Tage (anfänglich geringe Infektiosität)	bis zu 3 Monate	bis mindestens 10 Tage nach Kontakt (1–2 Wochen)	Temperaturmessung, nach Temperaturerhöhung Isolierung
Krim-Kongo-Fieber Zeckenbiss Tröpfcheninfektion Kontaktinfektion sexueller Kontakt Schlachtung infizierter Tiere	alle Körperflüssigkeiten und Sekrete Blut	1–13 Tage	2 Wochen	bis mindestens 13 Tage nach Kontakt (1–2 Wochen)	Temperaturmessung, nach Temperaturerhöhung Isolierung
Pest (Lungen-) Flohbiß Einatmung von kontaminiertem Material Tröpfcheninfektion	Aerosol und Partikel in der Atemluft Blut Speichel?	1–7 Tage	7 Tage ohne Therapie 2 Tage mit Therapie	bis mindestens 7 Tage nach Kontakt (1–2 Wochen)	Isolierung, Antibiotikaprophylaxe

8.1.4 Ebolafieber (Ebola virus disease–EVD)

Das Ebola-Virus wurde erstmals 1976 im Sudan und Zaire dokumentiert. Bis 2012 kam es zu mehr als zwanzig nachgewiesenen Ebola-Ausbrüchen, die meisten davon in Uganda und der Demokratischen Republik Kongo. Diese Ausbrüche blieben jedoch lokal begrenzt und konnten in relativ kurzer Zeit unter Kontrolle gebracht werden. Der bisher größte Ebolaausbruch, bei dem auch erstmals Fälle in größeren Städten und in Städten mit Flughafen aufgetreten sind, begann Ende Dezember 2013 in Guinea. Auch die angrenzenden Länder Liberia und Sierra Leone waren bald massiv betroffen, zu wenigen Erkrankungen kam es in Nigeria (20 Fälle), Senegal (eine eingereiste Person) und Mali (8 Fälle). Bis Ende 2015 wurden 28.598 Ebola-Erkrankungen mit 11.299 Todesfällen registriert.

In den USA gab es einzelne eingeschleppte Ebolafieber-Fälle und einzelne Ansteckungen bei der Behandlung von Patienten wurden aus den USA und Europa (Spanien) gemeldet. Darüber hinaus wurden Hilfskräfte, die bei ihrem Einsatz in Westafrika an Ebolafieber erkrankten, in ihre Heimat oder in andere Industrienationen zur Behandlung ausgeflogen. Obwohl es wenig wahrscheinlich war, dass ein Ebola-Fall in Österreich auftritt, wurde vom BMGF ein Ebola Notfallplan erarbeitet. Das pantrope Ebola-Virus, ein Filovirus, verursacht herdförmige Nekrosen in verschiedenen inneren Organen sowie generalisierte Endothelzellschädigungen, die offenbar für den Kreislaufschock und die Blutungsneigung verantwortlich sind.

Erreger	Filovirus
Verbreitung	Kongo, Uganda, Sudan, Gabun, Elfenbeinküste, Westafrika
Reservoir	Unbekannt (Flughunde?)
Inkubationszeit	2–21 Tage (häufig 8–10 Tage)
Letalität	<50–90%, während der Schwangerschaft: 100%
Dauer der Infektiosität	Bis zu 3 Monate
Impfung	Keine (Impfstoff in Entwicklung)

Übertragung

Die Übertragung der Infektion von Mensch zu Mensch erfolgt durch Kontakt mit infektiösem Blut, Sekreten, Organen oder Sperma oder durch den Kontakt mit infizierten Tieren (auch durch Verzehr von Reservoirtieren/"Buschfleisch"). Eine Übertragung auf dem Luftweg kann unter Normalbedingungen ausgeschlossen werden.

Klinisches Bild

Die Krankheit beginnt plötzlich mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens: Unwohlsein, Fieber, Schüttelfrost, schwere Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Muskelschmerzen. Nach dem dritten Tag folgen Anorexie, Übelkeit, Erbrechen und Diarrhöe. Weitere Symptome sind masernähnliche Ausschläge, Blutungen aus Nase, Zahnfleisch oder der Haut, Hämatemesis, Melaena, Rachenentzündung, Konjunktivitis, Petechien, Ekchymosen und

extreme Lethargie. Ca. 32–88% der Patienten versterben unter dem Bild eines kardio-pulmonalen Schocks. Die Letalität nimmt bei sekundären und tertiären Krankheitsfällen ab.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person, die derzeit oder vor dem Ableben folgende Symptome hat/hatte:

❖ Fieber > 38,6°C

UND zumindest eines der folgenden Symptome:

❖ Starke Kopfschmerzen

❖ Erbrechen, Durchfall, Bauchschmerzen

❖ Unerklärliche Blutungen

❖ Multi-Organversagen

ODER eine Person, die plötzlich und auf unerklärliche Weise verstarb

Laborkriterien

Eines der folgenden Kriterien:

- ❖ Nachweis von Ebola-Virus-Nukleinsäure in einer klinischen Probe und Bestätigung durch Sequenzierung oder anhand eines zweiten Nachweises anderer genomischer Targets
- ❖ Isolierung von Ebola-Virus aus einer klinischen Probe

Epidemiologische Kriterien

In den letzten 21 Tagen vor Beginn der Symptome:

- ❖ Aufenthalt in einem der betroffenen Gebiete
ODER
- ❖ Kontakt mit einem wahrscheinlichen oder bestätigten Ebola-Fall

Kriterien für Hochrisikoexposition

Jedes einzelne der folgenden Kriterien ist als Hochrisikoexposition anzusehen:

- ❖ Enger Kontakt (<1m) ohne entsprechende Schutzmaßnahmen (Personal Protective Equipment-PPE inklusive Schutz der Augen und Schleimhäute) mit einem wahrscheinlichen oder bestätigten EVD-Fall, mit den Symptomen Husten, Erbrechen, Durchfall oder Blutungen
- ❖ Ungeschützter sexueller Kontakt mit einem EVD-Fall bis zu drei Monaten nach Genesung
- ❖ Direkter Kontakt mit jedem Material, das mit Körperflüssigkeiten eines wahrscheinlichen oder bestätigten EVD-Falls kontaminiert ist
- ❖ Perkutane Verletzung mit kontaminierten Gegenständen (z.B. Nadelstichverletzung)
- ❖ Schleimhautkontakt mit Körperflüssigkeiten, Geweben oder Laborproben von wahrscheinlichen oder bestätigten EVD-Fällen (Erkrankte/Tote)
- ❖ Teilnahme an Begräbnisritualen mit direktem Kontakt mit sterblichen Überresten in oder aus betroffenen Gebieten ohne entsprechende persönliche Schutzausrüstung (PPE)
- ❖ Direkter Kontakt mit Fledermäusen, Nagetieren oder Primaten (lebend oder tot) in oder aus betroffenen Gebieten
- ❖ Konsum von oder direkter Kontakt mit „Buschfleisch“ aus betroffenen Gebieten

Kriterien für Niedrigrisikoexposition

- ❖ Beiläufiger Kontakt mit einer Person, auf die die epidemiologischen Kriterien zutreffen, die zum Zeitpunkt des Kontaktes Fieber ohne

klinische Symptome hatte. Beiläufiger Kontakt ist beispielsweise der Aufenthalt im selben Warteraum oder die Benützung öffentlicher Verkehrsmittel

Fallklassifizierung

Verdachtsfall

Eine Person auf die die klinischen und epidemiologischen Kriterien zutreffen

ODER

mit Hochrisikoexposition und zumindest einem der aufgelisteten Symptome (Fieber jeder Höhe, starke Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Erbrechen, Durchfall, unerklärliche Blutungen)

Wahrscheinlicher Fall

Eine Person, auf die die klinischen und Hochrisikoexposition-Kriterien zutreffen

Bestätigter Fall

Eine Person, auf die die Laborkriterien zutreffen

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall eines virusbedingten hämorrhagischen Fiebers ist meldepflichtig

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für hämorrhagisches Fieber
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) - Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Wien, Währinger Straße 25 a, 1096 Wien,
Tel.: 050 555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

siehe auch **Ebola-Notfallplan:** www.bmgf.gv.at

8.1.5 Marburgfieber – virales hämorrhagisches Fieber (Marburgvirus)

Das Marburg-Virus wurde erstmals 1967 bei einem zeitgleichen Ausbruch in Labors in Marburg, Frankfurt und Belgrad beschrieben. Das medizinische Personal hatte sich beim Kontakt mit aus Uganda importierten grünen Meerkatzen infiziert. Weitere Einzelfälle sind aus Zimbabwe (1975), Kenya (1980 und 1987) und Uganda (2012, 2014) bekannt. In Angola kam es 2005 zu einem Ausbruch mit 374 Erkrankten und 329 Todesfällen. Eine niederländische Touristin verstarb nach ihrer Rückkehr aus Afrika 2008 an einer Marburgvirus-Infektion. Die Frau hatte in Uganda mehrere Höhlen besucht und dort direkten Kontakt mit einer Fledermaus gehabt.

Erreger	Filovirus
Verbreitung	Uganda, Kenya, Zimbabwe, Kongo, Angola
Reservoir	Unbekannt
Inkubationszeit	5–10 Tage
Letalität	30–70%
Dauer der Infektiosität	3 Monate im Sperma
Impfung	Keine

Übertragung

Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt mit infektiösem Blut, Sekreten, Organen oder Sperma (Mensch-zu-Mensch) oder durch den Kontakt mit infizierten Tieren (auch Verzehr von Reserviertieren – „Buschfleisch“).

Klinisches Bild

Es kommt es zu länger andauerndem Fieber mit Desorientiertheit und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma. Ab dem fünften Erkrankungstag tritt ein Ausschlag auf Haut und Schleimhäuten auf. Später erfolgen Hautblutungen. Durch Nierenschädigung sinkt die Urinausscheidung. Desweiteren sind Leber und Bauchspeicheldrüse betroffen.

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall eines virusbedingten Hämorrhagischen Fiebers ist meldepflichtig.

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für Haemorrhagisches Fieber (Epidemiologie)
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.1.6 Lassafieber – virales hämorrhagisches Fieber (Lassavirus)

Das Lassa-Virus wurde erstmals 1969 in Nigerien beschrieben. Lassa-Fieber ist eine durch ein Arenavirus hervorgerufene, in West- und Zentralafrika endemische Zoonose. Gegenwärtig wird mit 100.000 Erkrankungen und 5.000 Todesfällen/Jahr gerechnet. Bei den letzten Ausbrüchen in Nigerien wurden 2012 mehr als 70 und Ende 2015 bis Anfang 2016 mehr als 80 Todesfälle gemeldet.

Erreger	Arenavirus
Verbreitung	Sierra Leone, Liberia, Guinea, Nigeria, Elfenbeinküste, Ghana, Senegal, Burkina Faso, Gambia, Mali, Kamerun, Benin
Reservoir	Nager (<i>Mastomys natalensis</i> u.a.)
Inkubationszeit	6–21 Tage
Letalität	Ca. 5–20% der hospitalisierten Fälle. Bei Schwangeren in über 80% der Fälle Verlust des Föten
Dauer der Infektiosität	Bis zu 3 Monate
Impfung	Im Test
Prophylaxe	Ribavirin

Übertragung

Chronisch infizierte Nagetiere (*Mastomys natalensis*) stellen das Erregerreservoir dar. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch direkten oder indirekten Kontakt mit virushaltigen Nagerexkrementen, Speichel oder dem Kadaver infizierter Tiere. Die Übertragung kann außerdem durch direkten Kontakt mit Blut, Gewebe, Sekreten oder Urin von Patienten oder durch Sexualkontakt erfolgen. Eine Infektion über den Luftweg ist nur bei Patienten mit sehr hoher Viruslast möglich.

Klinisches Bild

Allmählicher Krankheitsbeginn mit Unwohlsein, anhaltendem oder intermittierendem Fieber, Frösteln, Kopfschmerzen, wunder Kehle, Husten, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Myalgien, Rückenschmerzen und Konjunktivitis. In schweren Fällen treten Hypotension oder Schock, Bradykardie, Perikarderguss, Pneumonie, Pleuraerguss, Aszites, Hämorrhagien, Bluthusten, Enzephalopathie und Ödeme des Gesichtes und Halses auf. Lassa-Fieber kann auch mit Hautausschlägen, Petechien oder Ekchymosen einhergehen.

Differenzialdiagnose

Malaria, (Meningokokken) Sepsis, Gelbfieber, Denguefieber, Hanta-Virus-Infektion, andere VHF (Ebola), ggf. Rickettsiosen, Leptospirose, Typhus abdominalis, Intoxikation(!).

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall eines virusbedingten hämorrhagischen Fiebers ist meldepflichtig.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für Haemorrhagisches Fieber (Epidemiologie)
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.1.7 Südamerikanische virushämorrhagische Fieber

Argentinisches hämorrhagisches Fieber (Junin)

Bolivianisches hämorrhagisches Fieber (Machupo)

Brasilianisches hämorrhagisches Fieber (Sabia)

Venezolanisches hämorrhagisches Fieber (Guanarito)

Erreger	Arenavirus
Verbreitung	Argentinien, Bolivien, Venezuela, Brasilien
Reservoir	Nager
Inkubationszeit	7–16 Tage
Letalität	5–30%
Impfung	Im Test
Therapie und Prophylaxe	Ribavirin

Übertragung

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt in erster Linie durch die Inhalation von Nagetierexkrementen. Viren in der Umwelt können durch sekundäre Aerosolbildung während landwirtschaftlicher Tätigkeiten, durch Verzehr oder Kontakt mit verletzter Haut zu einer Infektion führen. Mensch-zu-Mensch-Übertragung tritt selten auf, es bestehen aber dokumentierte Fälle bei medizinischem Personal oder in Familienverbänden. Eine Häufung der Infektionen ist von Mai bis Juni zu beobachten.

Klinisches Bild

Akute, fieberhafte Viruserkrankung mit einer Dauer von 7 bis 15 Tagen. Beginn mit Unwohlsein, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen; Infektion der Konjunktiven, anhaltendem Fieber und Schweißausbrüchen, Erschöpfung. Es können Petechien, Ekchymosen und Erytheme des Gesichtes, Halses und oberen Thorax auftreten. Enantheme mit Petechien am weichen Gaumen sind häufig. Bei schweren Fällen kommen noch Epistaxis, Hämatemesis, Melaena, Hämaturie, gingivale Hämorrhagie, Enzephalopathie, Intentionstremor und verzögerte Sehnenreflexe, Bradykardie und Hypotension mit klinischem Schock dazu.

8.1.7.1 Argentinisches hämorrhagisches Fieber

Das Argentinische hämorrhagische Fieber ist eine fieberhafte, durch Nager übertragene Zoonose, die durch ausgedehnte Blutungen, neurologische Symptome und Funktionsstörungen der Nieren gekennzeichnet ist. Das Virus vermehrt sich im Monozyten-Makrophagen-System unter Schädigung der immunkompetenten Zellen. Es kommt zu Störungen der Blutgerinnung, einer allgemeinen Permeabilitätsstörung durch Endothelläsionen und damit zu Blutungen und Schock. Die übliche Inkubation beträgt 8 bis 12 Tage. Der Erreger ist das zur Familie Arenaviridae gehörende Junin-Virus.

Die Krankheit wird seit 1958 nur in Argentinien, hauptsächlich bei Landarbeitern der Pampas nordwestlich von Buenos Aires, aber auch in der Provinz Buenos Aires selbst und in den Provinzen Cordoba, La Pampa und Santa Fe diagnostiziert. Gegenwärtig werden jährlich etwa 1.000 Erkrankungen mit Häufung im Mai gemeldet. Reservoir des Junin-Virus sind wild lebende kleine Nagetiere (*Calomys musculus* und *Calomys laucha*) und Hausmäuse. Die Infektion verläuft bei ihnen latent mit einer wahrscheinlich lebenslangen Viruspersistenz und Ausscheidung des Erregers mit Urin und Speichel. Zur Infektion des Menschen kommt es über Hautverletzungen, in die das Virus bei Kontakt mit verunreinigten und kontaminierten Feldfrüchten gelangt, durch direkten Kontakt mit Nagern, wahrscheinlich auch durch Einatmen von

infiziertem Staub oder alimentär über infizierte Nahrung. Übertragungen von Mensch zu Mensch kommen vor, sind aber selten.

8.1.7.2 Bolivianisches hämorrhagisches Fieber

Ist eine fieberhafte, durch Nager übertragene Zooanthroponose, die durch Blutungen und zentralnervöse Störungen gekennzeichnet ist und durch das Machupo-Virus, Familie Arenaviridae, hervorgerufen wird und im Nordosten Boliviens endemisch ist. Die Inkubationszeit beträgt üblicherweise 7–14 Tage.

Es erkranken vorwiegend in der Landwirtschaft beschäftigte Männer mit einer Häufung in den trockenen Monaten April bis September.

Das Reservoir des Machupo-Virus sind wild lebende kleine Nager (*Calomys callosus*), die während der Trockenzeit bis in die Häuser gelangen. Sie sind latent infiziert und scheiden das Virus mit dem Urin aus. Der Mensch infiziert sich über kontaminierte Lebensmittel, virushaltiges Wasser und direkt durch Kontakt mit Nagern oder infektiöse Materialien, wobei der Erreger in Hautläsionen gelangt. Die Übertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch kommt vor, ist aber selten.

Der Krankheitsverlauf entspricht dem der übrigen viralen hämorrhagischen Fieber, wenn er auch im Allgemeinen milder ist: etwa ein Drittel der Patienten zeigen Komplikationen mit Hämorrhagien, Schock und zentralnervösen Störungen. Inapparente Infektionen sind selten, Rückfälle scheinen vorzukommen.

8.1.7.3 Brasilianisches hämorrhagisches Fieber

Seit Oktober 1993 ist das **Brasilianische hämorrhagische Fieber** aus der Umgebung von Sao Paulo bekannt, das klinisch dem Argentinischen hämorrhagischen Fieber ähnelt. Gegenwärtig werden etwa 300 Fälle pro Jahr gemeldet. Der Erreger, das Sabia-Virus, Familie Arenaviridae, scheint mit dem Junin-Virus immunologisch verwandt zu sein.

8.1.7.4 Venezolanisches hämorrhagisches Fieber

Hierbei handelt es sich um eine 1989 bekannt gewordene, mit hoher Letalität verlaufende und durch ein Arenavirus, das Guanarito-Virus, hervorgerufene und in ländlichen Gegenden auftretende Erkrankung. Ihre Symptomatik ähnelt der des Argentinischen hämorrhagischen Fiebers. Kleinnager stellen das Erregerreservoir.

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall eines virusbedingten Hämorrhagischen Fiebers ist meldepflichtig.

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für Haemorrhagisches Fieber (Epidemiologie)
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.1.8 Krim-Kongo-hämorrhagisches Fieber

Das hämorrhagische Krim-Kongo-Fieber wurde erstmals 1944 auf der Halbinsel Krim beschrieben. Seit 2000 wurden Erkrankungen u.a. in Albanien, Bulgarien, im Kosovo und in der Türkei verzeichnet.

Erreger	Nairovirus (Bunyaviridae)
Verbreitung	Süd-Ost-Europa, Asien, Naher und Mittlerer Osten; mildere Verlaufsformen in Afrika, Spanien (autochthoner Fall, 2016)
Reservoir	Zecken, Kühe, Schafe, Ziegen und Kamele
Inkubationszeit	2–5 Tage (bei Übertragung durch Zecken) 5–9 Tage (bei nosokomialen Infektionen)
Letalität	Die Letalität liegt abhängig vom Virusstamm bei 10–50%, wobei die Letalität bei sekundären und tertiären Krankheitsfällen abnimmt
Dauer der Infektiosität	2 Wochen
Impfung	Keine
Prophylaxe	Repellent (z.B. Permethrin)

Übertragung

Das Virus wird hauptsächlich durch Hyalomma-Zecken übertragen, die gleichzeitig ein wichtiges Erregerreservoir darstellen (diese Zecken kommen ua. in wärmeren Regionen in Südosteuropa vor). Domestizierte Tiere wie Kühe, Schafe, Ziegen und Kamele stellen ebenfalls ein bedeutendes Reservoir dar. Eine Übertragung des Erregers kann auch durch Kontakt mit infektiösem tierischem Blut (Inhalation von infiziertem Blut z.B. beim Schächten von Tieren möglich) oder Muskelfleisch erfolgen. Nosokomiale Infektionen werden relativ häufig beschrieben.

Klinisches Bild

Häufig plötzlicher Beginn mit Fieber (mit relativer Bradykardie), Schüttelfrost, Rigor, starken Kopf-Muskel- und Gelenkschmerzen, ausgeprägtem Krankheitsgefühl, Schwindel, Anorexie. In einigen Fällen treten Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, vergrößerte Leber und Diarrhöe auf. Ab dem 2.–5. Tag kommen Mattigkeit, Depressionen, Müdigkeit, Röte des Gesichtes und der Brust, thorakale und abdominale Petechien, Konjunktivitis sowie hämorrhagische Enantheme im Pharynx hinzu. Ab dem 4. Tag kann es zu Blutungen aus Nase, Gaumen, Lungen, Magen und Uterus, Hämatemesis, Hämaturie, Melaena und Ekchymosen sowie zu hepatorenalem und pulmonalem Versagen kommen.

Differenzialdiagnose

Andere viral bedingte hämorrhagische Fieber, Rickettsiosen.

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall eines virusbedingten Hämorrhagischen Fiebers ist meldepflichtig.

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für Haemorrhagisches Fieber (Epidemiologie)
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.1.9 Rifttal-Fieber

Rifttal-Fieber ist eine in Afrika vorkommende bedeutende Arbovirusinfektion der Hauswiederkäuer, charakterisiert durch Aborte und eine extrem hohe Letalität bei Jungtieren. Erkrankungen des Menschen treten meist nach einer Inkubation von 2 bis 12 Tagen während oder nach Epizootien auf. Die Symptomatik ähnelt bei unkompliziertem Verlauf dem anderer generalisierter Viruskrankheiten.

Erreger	Phlebovirus (Bunyaviridae)
Verbreitung	Ostafrika, Mauretanien, Ägypten, Südafrika, Jemen, Saudi-Arabien, Madagaskar
Reservoir	Unbekannt (Wiederkäuer?)
Inkubationszeit	2–12 Tage
Letalität	1%
Impfung	Aktive Immunisierung für Risikogruppen
Prophylaxe	Schutz vor Mückenstichen; Vorsicht bei Tierepidemien

Übertragung

Der Erreger wird in der Tierpopulation durch Aedes-, Mansonia- und Culexmücken verschiedener Arten übertragen. Während bei Tieren die direkte Infektion keine wesentliche Rolle spielt, ist dieser Übertragungsweg für den Menschen von besonderer Bedeutung und scheint wesentlich häufiger zu sein als die Übertragung durch Stechmücken. Der Mensch infiziert sich dabei entweder über Aerosole die von erkrankten oder toten Schafen und Rindern ausgehen und dann eingeatmet werden oder direkten Kontakt mit Organen und Blut erkrankter Tiere. Kontaktinfektionen von Mensch zu Mensch sind dagegen nicht sicher nachgewiesen, obwohl von der Untersuchung virushaltigen menschlichen Blutes oder Organmaterials eine hohe Infektionsgefahr ausgeht. Zahlreiche Laborinfektionen wurden bekannt. Eine interkontinentale Verschleppung der Krankheit durch infizierte Menschen und Tiere ist bereits vorgekommen.

Klinisches Bild

Zumeist verläuft das Rifttal-Fieber beim Menschen als unspezifische, febrile Erkrankung mit plötzlichem Beginn. Das Fieber wird begleitet von Kopf- und Muskelschmerzen. Bereits 3–4 Tage nach Beginn der febrilen Phase kommt es bei ca. 1% der Patienten zu einer fulminanten Hepatitis, häufig mit letalem Ausgang. Ca. 1–2 Wochen nach Abklingen der febrilen Phase kann es zum Auftreten einer meist letalen Enzephalitis kommen. Des Weiteren tritt bei ca. 1% der Patienten 2–3 Wo-

chen nach Fieberabfall eine akute Retinitis auf, die zur völligen Erblindung führen kann.

Labor: Aktivierte Lymphozyten im peripheren Blut, Thrombozytopenie, mäßiggradige CRP-Erhöhung im Serum.

Diagnose: Virusnachweis aus dem Blut oder Gewebe während der akuten Krankheitsphase mittels PCR oder Virusanzucht.

Differenzialdiagnose

Malaria, Denguefieber, Gelbfieber, weitere Arbovirosen, Leptospirosen, Rickettsiosen, weitere hämorrhagische Fieber, virale Hepatitiden.

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall eines virusbedingten Hämorrhagischen Fiebers ist meldepflichtig.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für Haemorrhagisches Fieber (Epidemiologie)
 Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
 Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.1.10 Hantavirus (Cardio-) Pulmonales Syndrom (HCPS)

Erstmalig kam es 1993 im Südwesten der USA zu hochfieberhaften und mit hoher Letalität verlaufenden Erkrankungen, deren Leitsymptome schwerste Störungen der Lungenfunktionen waren. Als Erreger wurde ein von Nagern ausgeschiedenes Virus vom Genus Hantavirus nachgewiesen, die Krankheit wurde deshalb als Hantavirus-Lungensyndrom (engl. HPS) bezeichnet. Allerdings wurden in den letzten zwei Jahrzehnten in Amerika erst etwa 600 Fälle diagnostiziert, was für eine sehr geringe Ansteckungswahrscheinlichkeit spricht. In den Sommermonaten 2012 gab es mehrere Erkrankungs- und einige Todesfälle unter Besuchern des Yosemite National Parks in Kalifornien.

Erreger	Hantavirus, Subtypen: Sin Nombre, Black Creek Canal, Bayou, New York, Andes
Verbreitung	USA, Kanada, Argentinien, Chile, Bolivien, Paraguay, Mexiko, Venezuela, Peru, Südeuropa
Reservoir	Nager
Inkubationszeit	5–42 (in der Regel 12–16) Tage
Letalität	40%
Impfung	Keine
Prophylaxe	Keine

Übertragung

Chronisch asymptomatisch infizierte Nagetiere (v.a. verschiedene Mäuse- und Ratten-Spezies) sind das Reservoir. Die Viren werden von den infizierten Nagetieren über Speichel, Urin und Kot ausgeschieden. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt im Wesentlichen durch Inhalation von virushaltigen Aerosolen (z.B. durch aufgewirbelten Staub), durch direkten Kontakt mit Ausscheidungen (z.B. mit verletzter Haut) oder durch Biss von infizierten Nagern. Bisher gibt es nur bei dem in Südamerika vorkommenden Andesvirus Hinweise auf eine mögliche Übertragung von Mensch-zu-Mensch.

Klinisches Bild

Die Erkrankung beginnt plötzlich mit hohem Fieber begleitet von Symptomen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schüttelfrost und Myalgien. Einige Tage später treten Husten, Tachy- und Dyspnoe auf. Es kann zur kardiopulmonalen Dekompensation und Entwicklung eines Atemnotsyndroms kommen. Die Letalität liegt bei 25–40%.

Labor

Thrombozytopenie, Neutrophilie, atypische Lymphozyten, erhöhte Serumwerte für LDH.

Differenzialdiagnose

Anfangs andere viral bedingte hämorrhagische Fieber, Leptospirose.

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der nachfolgend aufgeführten Methoden:

- ❖ Virusisolierung
- ❖ Nukleinsäure-Nachweis (z.B. PCR) und ggf. Sequenzierung zur Differenzierung
- ❖ IgM-Antikörper-Nachweis (z.B. ELISA, IFT)
- ❖ IgG-Antikörper-Nachweis (vierfacher Titeranstieg in zwei Proben, z.B. IFT, ELISA)

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall eines virusbedingten hämorrhagischen Fiebers ist meldepflichtig.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für Haemorrhagisches Fieber (Epidemiologie)
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.2 Humane Affenpocken

(Pocken siehe unter Teil C: Biowaffen)

Das Affenpocken-Virus verursacht eine generalisierende exanthemische Infektion. Es ist immunologisch mit anderen menschenpathogenen Orthopoxviren eng verwandt. Es besteht deshalb mit ihnen eine völlige Kreuzimmunität. Eine Zunahme der seit 1970 bekannten Erkrankungsfälle in den tropischen Regenwaldgebieten von Kamerun, Liberia, Nigeria, Sierra Leone, Gabun, Kongo, der Elfenbeinküste und der Zentralafrikanischen Republik könnte auf den nachlassenden Schutz der mittlerweile eingestellten Pockenschutzimpfung zurückgeführt werden. Im Jahr 2003 sind über 70 Fälle von Affenpocken in 6 US-Bundesstaaten aufgetreten. Die überwiegende Anzahl der Erkrankungen wurde in den Staaten Wisconsin (39), Indiana (16) und Illinois (12) registriert. Die meisten erkrankten Personen hatten direkten oder indirekten Kontakt mit Präriehunden gehabt. 2005 wurden erstmals im Sudan einzelne Fälle bekannt.

Erreger	Orthopoxvirus
Verbreitung	Tropische Regenwälder Zentral- und Westafrikas, USA
Reservoir	Wahrscheinlich Nager, besonders Hörnchen Affen gelten als Zufallwirte
Inkubationszeit	5–21 Tage (meist 10–14 Tage)
Letalität	2–10%
Dauer der Infektiosität	Bis zur vollständigen Abheilung der Läsionen
Impfung	Bei beruflich Exponierten kann ein Impfstoff vom CDC angefordert werden

Verdachtsfall

Patient mit rasch einsetzendem Fieber, der sich fünf bis 21 Tage vor Krankheitsbeginn:

- ❖ in einem Endemiegebiet aufhielt (afrikanischer Regenwald) oder
- ❖ mit einem an humanen Affenpocken Erkrankten Kontakt hatte oder
- ❖ mit Affen oder anderen Tierarten als mögliche Infektionsquelle Kontakt hatte oder
- ❖ in einem Laboratorium bzw. in einer anderen Einrichtung hinsichtlich humanen Affenpocken verdächtigen Aerosolen (auch aus Tierkadavern aus Endemiegebieten) ausgesetzt war

und ein bis drei Tage nach Fieberbeginn ein zunächst makulöses, dann pustulöses Exanthem mit generalisierter Lymphadenopathie entwickelt hat.

Risikoabschätzung bei Verdachtsfällen

Geringes Risiko:

- ❖ Hotelreise in Endemiegebiete ohne Kontakt mit infektionsverdächtigen Personen, Affen oder anderen Tieren als mögliche Infektionsquelle

- ❖ Ausbruch der Erkrankung mehr als drei Wochen nach letztem Kontakt mit möglicher Infektionsquelle

- ❖ gegen Pocken geimpfte Personen

Mittleres Risiko:

- ❖ nicht gegen Pocken geimpfte Personen, die in einem Endemiegebiet leben oder längere Zeit arbeiten
- ❖ nicht gegen Pocken geimpfte Personen, die in Endemiegebieten an Abenteuerreisen teilgenommen haben („Rucksack“- und Campingtouristen)

Hohes/besonderes Risiko:

nicht gegen Pocken geimpfte Personen, die innerhalb der letzten drei Wochen vor Krankheitsbeginn

- ❖ direkten Kontakt mit wahrscheinlich an Affenpocken erkrankten Affen oder anderen Tieren oder deren Kadavern hatten
- ❖ Menschen oder Tiere mit Affenpocken gepflegt oder sich in Räumen aufgehalten haben, in denen kranke Menschen oder Tiere gepflegt wurden

- ❖ mit der Leiche eines wahrscheinlich an humanen Affenpocken verstorbenen Patienten Kontakt hatten (z.B. Obduktion oder Bestattung, einschließlich Vorbereitung)
- ❖ direkten Kontakt mit hinsichtlich humaner Affenpocken verdächtigen Untersuchungsmaterialien hatten

Übertragung

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch Kontakt mit infizierten Tieren (Hörnchen, Ratten, Primaten) durch Biss, Umgang (als „Haustier“), Kontakt mit tierischem Blut und Sekreten, Nahrungsaufnahme (infiziertes Affenfleisch) und Tröpfcheninfektion. Die Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch ist ansteigend, möglicherweise aufgrund des nachlassenden Pockenimpfschutzes.

Klinisches Bild

1. Präeruptives Stadium: Plötzlich einsetzendes Fieber (am zweiten Tag 38,5–40,5°C) mit starken Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Halsschmerzen, Husten und Unwohlsein, z.T. Durchfall. Häufig treten Lymphknotenschwellungen (zervikal, inguinal) vor Beginn des Exanthems auf.

2. Eruptives Stadium: Normalerweise beginnt die Krankheit am ersten Tag mit typischem Enanthem (Oropharynx) und Exanthem im Gesicht, an den Händen, Unterarmen: zentripetale Ausbreitung über den Körper mit Rötung und pockentypischen uniformen Effloreszenz-Stadien (Makula, Bläschen, Pusteln und Krusten) innerhalb weniger Tage bei ca. 80% der Patienten. In 20% polymorphes Exanthem ähnlich wie bei Varizellen. Die Läsionen heilen nach Austrocknung und Desquamation mit Narbenbildung ab. Gegen Pocken Geimpfte entwickeln weniger Effloreszenzen als nicht geimpfte Personen. In der Regel biphasischer Fieberverlauf mit erstem Gipfel in den ersten 3 bis 4 Krankheitstagen, Abfall auf < 38°C und Wiederanstieg zumeist um den 5./6. Tag bei Übergang ins Pustelstadium. Bei nicht Geimpften erscheinen häufig Ulzerationen auf den Schleimhäuten der Mundhöhle mit Pharyngitis und Tonsillitis, Konjunktivitis mit Lidödem sowie sehr schmerzhaftes Läsionen im Genitalbereich. Selten treten Erblindung und entstellende Narben als Dauerschäden auf. Schwere, tödlich verlaufende hämorrhagische Formen sind selten. Milde Verlaufsformen mit weniger als

10 Pockeneffloreszenzen sind beobachtet worden. Das Auftreten von subklinischen Infektionen wird diskutiert. Das klinische Labor ist wenig aussagekräftig.

Leitsymptomatik

- ❖ plötzliches Fieber: 38,5–40,5°C mit rascher Entwicklung von Enanthem und Läsionen im Oropharynx
- ❖ Lymphknotenschwellung (ca. 87% der Patienten)
- ❖ pockenähnliches Exanthem (uniformes Auftreten nur einer Effloreszenzart: z.B. Bläschen oder Pusteln)

Differenzialdiagnose

Präeruptives Stadium: Grippe, Typhus abdominalis, Leptospirose, VHF.

Exanthematisches Stadium: Windpocken, Herpeszoster, Scharlach, Masern.

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall ist meldepflichtig.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Überwachung der Desinfektionsmaßnahmen, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.3 Pest

Erregerreservoir sind wild lebende Nagetiere, v. a. Ratten, von denen die Pestbakterien durch Rattenflöhe auch auf den Menschen übertragen werden können. Diese Art der Infektion führt zur Beulenpest, die wiederum durch Flöhe oder Kontakt mit erregerhaltigem Material (s.u.) auf andere Menschen übertragen werden kann. Durch systemische Ausbreitung der Erreger über den Blutweg kann sich aus der Beulenpest eine Lungenpest entwickeln. Diese Form der Erkrankung kann durch Tröpfcheninfektion direkt auf andere Menschen übertragen werden und ist hoch infektiös.

Infektiös sind: Sekrete von Infektionsherden, Eiter, respiratorische Sekrete (Lungenpest), Blut.

Erreger	<i>Yersinia pestis</i>
Verbreitung	Es bestehen derzeit begrenzte Endemiegebiete in Amerika, Afrika, Asien, Russland, Kasachstan. Pesterreger mit einer Multiresistenz wurden von Patienten aus Madagaskar isoliert
Reservoir	Wild lebende Nagetiere und deren Flöhe
Inkubationszeit	Lungenpest 1–2 Tage, Beulenpest bis zu 6 Tagen
Letalität	Unbehandelt: 50–90% Behandelt: 15%
Dauer der Infektiosität	7 Tage ohne Therapie, 2 Tage mit Therapie
Impfung	Eine Impfung für Risikopersonen ist möglich, in Österreich aber derzeit nicht verfügbar

Ansteckungsverdacht

Enger Kontakt – z.B. Aufenthalt im selben Raum – zu einem Lungenpest-Kranken oder einem Verdachtsfall oder direkter Kontakt zu Blut, Eiter oder Ausscheidungen eines an Pest Erkrankten oder Verdächtigen.

Mit der Einschleppung der Lungenpest ist kaum zu rechnen, zumal diese Pestform als Komplikation einer septikämischen Pest nach Infektion über verschiedene Floharten oder als Folge einer Tröpfcheninfektion von an Lungenpest Erkrankten rasch schwerste Gesundheitsstörungen mit häufiger Todesfolge hervorruft, die mit einer Fernreise nicht vereinbar sind. Das klinische Bild wird durch eine fulminant verlaufende fieberhafte hämorrhagische Pneumonie geprägt. Eine interkontinentale Verschleppung von *Yersinia pestis* über infizierte Flöhe und Säugetiere ist denkbar, hat jedoch gegenwärtig keine praktische Bedeutung. Sicher wirksame Impfstoffe sind bisher nicht verfügbar.

Klinisches Bild

Die Pest ist durch ein rasches Auftreten von Fieber und anderen systemischen Manifestationen einer gramnegativen bakteriellen Infektion charakteri-

siert. Beim Menschen sind die **Beulenpest, Pestsepsis, Lungenpest und Pharyngitis mit zervikaler Lymphadenitis** bekannt.

Beulenpest

Die Beulenpest (Bubonenpest) wird meist durch den Stich eines infizierten Flohs verursacht, kann aber auch gelegentlich durch direkte Inokulation von infiziertem Gewebe oder von Flüssigkeiten (z.B. Stich mit einer kontaminierten Nadel) entstehen. Das Krankheitsbild beginnt akut mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Schwindelgefühl, Kopf- und Gliederschmerzen. Es besteht ein schweres Krankheitsgefühl. Innerhalb von 1 bis 2 Tagen entsteht eine stark schmerzhaft, häufig bläulich livide verfärbte Schwellung einer Lymphknotengruppe proximal der Stelle der Infektion. Da Flöhe oft in die Beine stechen, sind häufig femorale und inguinale Lymphknoten primär betroffen. Axilläre und zervikale Lymphknoten rangieren in der Häufigkeit an zweiter Stelle. In seltenen Fällen kommt es zur spontanen Eröffnung der Beule mit Drainage nach außen. Normalerweise schreitet die Krankheit rasch fort. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche treten weitere

Lymphknotengruppen auf und bei etwa 10% der Fälle werden im Rahmen der Generalisierung (wahrscheinlich hämatogene Streuung) sekundär auch verschiedene Organe, insbesondere die Lunge (sekundäre Lungenpest), befallen. In seltenen Fällen entwickelt sich eine Meningitis.

Pestsepsis

Die Pestsepsis ist eine fortschreitende, bakterielle Infektion. Sie kann als primäre Septikämie mit fehlender sichtbarer regionaler Lymphadenitis entstehen, aber auch als Folge der Beulenpest. Die Patienten geraten in ein „toxisches“ Stadium mit Fieber, Lethargie, Verwirrtheit und Delirium. Als Ausdruck der toxischen Schädigung des Herzens kommt es zu Tachykardien und Arrhythmien. Milz und Leber sind vergrößert. Petechien und Blutungen können den Beginn einer Verbrauchskoagulopathie anzeigen. Präterminal treten Nierenversagen, Ileus und andere Zeichen des Schocks auf.

(Primäre) Lungenpest

Von allen Formen der Erkrankung entwickelt sich die Lungenpest am schnellsten. Die primäre Lungenpest beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen, Myalgien, Abgeschlagenheit und Schwindel. Pulmonale Zeichen wie Husten mit dünnflüssigem, blutig-serösem Auswurf, Thoraxschmerzen, Tachypnoe und Dyspnoe, treten typischerweise am zweiten Tag der Erkrankung auf. Auch gastrointestinale Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen und Durchfall wurden beobachtet.

Pest-Pharyngitis

Die Pest-Pharyngitis tritt mit Fieber, trockenem Hals, zervikaler Lymphadenitis und Kopfschmerzen auf.

Prognose

Die verschiedenen Manifestationen der Pest gehen fast stets abschließend in eine allgemeine Septikämie über, oft begleitet von massiven Blutungen in die Haut (Verbrauchskoagulopathie). Letale Verläufe enden im Multi-Organversagen. Unbehandelt ist die Pest in mehr als 50% aller Fälle einer Beulenpest und in fast allen Fällen einer septischen, Lungen- und meningealen Pest tödlich. Die überstandene Erkrankung hinterlässt eine sehr gute Immunität, die wahrscheinlich lebenslang erhalten bleibt.

Therapie

Bereits der Verdachtsfall begründet den sofortigen Beginn einer antibiotischen Therapie (unbedingt innerhalb von acht Stunden; möglichst zuvor Untersuchungsmaterial abnehmen), z.B. mit Tetracyclin, oder Streptomycin. Die Therapie sollte zumindest 10 Tage erfolgen. Bei der Verabreichung der Medikamente ist auf die Verträglichkeit und mögliche Kontraindikationen, z.B. bei Kinder, Schwangere zu achten. Multiresistente Stämme sind beschrieben, somit ist eine Resistenztestung der Erreger notwendig.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden klinischen Befunde:

Beulenpest:

❖ Fieber

UND

❖ plötzliches Auftreten schmerzhafter Lymphadenitis

Pestsepsis:

❖ Fieber

UND

❖ plötzliches Auftreten schmerzhafter Lymphadenitis

Lungenpest:

❖ Fieber

UND

mindestens einem der folgenden drei Symptome:

❖ Husten

❖ Brustschmerzen

❖ Hämoptyse

Laborkriterien für die Diagnose

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

❖ Isolierung von *Y. pestis* aus einer klinischen Probe

❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Y. pestis* in einer klinischen Probe (F1-Antigen)

❖ *Y. pestis*-Anti-F1-Antigen-spezifische Antikörperreaktion

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden vier epidemiologischen Zusammenhänge:

Maßnahmen bei Erkrankungen durch selten importierte, hoch infektiöse Erreger

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Laborexposition (wo eine Pestexposition möglich ist)
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: Jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: Jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Meldepflicht: Der Verdachtsfall, Erkrankungs- und Todesfall von Pest ist meldepflichtig.

Prophylaxe bei möglicher Exposition

siehe unter www.rki.de

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) - Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Wien, Währinger Straße 25 a, 1096 Wien, Tel.: 050 555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

8.4 Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom (SARS)

Die WHO erklärte im Juli 2003 den SARS Ausbruch für beendet. Danach sind nur noch 17 SARS Infektionen beim Menschen nachgewiesen worden, wobei 13 davon direkt oder indirekt auf Labor-Ansteckungen zurückzuführen waren. Keiner dieser SARS-Fälle ist nach dem Juni 2004 aufgetreten und daher gilt das SARS verursachende Coronavirus als eradiziert.

Ausbruch: Im Zeitraum November 2002 bis Juni 2003 sind weltweit über 8000 SARS-Fälle mit 776 Todes-Fällen aufgetreten. Hauptsächlich betroffen waren China (Hongkong, Shanxi, Provinz Guangdong), Taiwan, Vietnam (Hanoi), Singapur und Kanada (Toronto). Bei allen Fällen außerhalb des asiatischen Raumes handelte es sich um Patienten, die sich vorher im Fernen Osten aufgehalten hatten oder mit einem Patienten, der an dem beschriebenen Syndrom erkrankt war, engeren Kontakt hatten.

Reservoir: Im Rahmen der Epidemie sind erkrankte Menschen die einzige Quelle für die Infektion. Bei wildlebenden chinesischen Kleinsäugetern (z.B. Zibetkatze, Waschbärhund) wurden mittlerweile dem SARS-Virus ähnliche Coronaviren nachgewiesen, sodass anzunehmen ist, dass die Infektion primär von solchen Tieren ausging.

Infektionsweg: Die Übertragung erfolgt überwiegend direkt über Tröpfchen aus kurzer Distanz (<1m) bei engem Kontakt mit Personen die bereits an respiratorischen Symptomen erkrankt sind. Schmierinfektion mittels direkter und indirekter Übertragung wird ebenfalls vermutet.

Dauer der Inkubation: Maximal 10 Tage.

Symptomatik: Die Erkrankung beginnt ähnlich wie eine Grippe, d.h. plötzlicher Beginn mit hohem Fieber und Muskelschmerzen. Zusätzlich bestehen Frösteln oder Schüttelfrost, Husten, Halsschmerzen, Kurzatmigkeit und Atemnot. In der Folge kann sich eine Lungenentzündung, die in ein akutes Atemnotsyndrom übergehen kann, entwickeln.

Letalität: 10%, steigt mit dem Alter des Erkrankten bis auf 50%.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfälle an SARS-CoV sind meldepflichtig.

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für respiratorische Viren
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

unter www.bmgf.gv.at:

- 1) Richtlinie über Hygienemaßnahmen bei Schwere Akutem Respiratorischem Syndrom - SARS
- 2) SARS - Meldeformular

8.5 Middle East Respiratorisches Syndrom (MERS)

Verbreitung: Das Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) wurde im April 2012 erstmals bei Patienten auf der arabischen Halbinsel nachgewiesen. Bis Anfang 2016 wurden der Weltgesundheitsorganisation (WHO) mehr als 1.600 laborbestätigte Fälle gemeldet, vor allem auf der arabischen Halbinsel aus dem Königreich Saudi-Arabien. Von den labordiagnostisch bestätigten Fällen starben dort etwa 36 Prozent. Ende Mai 2015 meldeten die Gesundheitsbehörden von Südkorea einen Ausbruch, der auf einen importierten MERS-Fall zurückzuführen war. Der Patient hatte zuvor mehrere Länder auf der arabischen Halbinsel bereist. Insgesamt wurden bis Juli 2015 mehr als 180 Erkrankungen (36 Todesfälle) bekannt, darunter waren medizinisches Personal, Familienangehörige, Mit-Patienten und deren Angehörige. In Europa wurden bislang nur einzelne importierte Fälle bzw. Sekundärfälle von importierten Fällen gemeldet, darunter in Deutschland, Frankreich, Griechenland, Großbritannien, Italien, den Niederlanden und der Türkei. Ein importierter Fall wurde im September 2014 auch in Österreich diagnostiziert. Es handelte sich um eine 29-jährige Frau aus Saudi-Arabien, die Ende Oktober als geheilt entlassen wurde. In Afrika, Nordamerika und anderen asiatischen Ländern traten ebenfalls importierte Fälle auf. Im Rahmen der weltweit intensivierten Surveillance aufgrund der Pilgerfahrten nach Saudi-Arabien (Hajj bzw. Umrah) wurden allenfalls einzelne laborbestätigte MERS-Fälle identifiziert. Es sind auch zahlreiche Fälle bekannt, bei denen sich eine frühere Infektion nachweisen lässt, aber eine Erkrankung nicht aufgetreten ist. So zeigte die Auswertung von Blutproben symptomfreier Einwohner von Saudi-Arabien, dass allein in diesem Land mehrere zehntausend Menschen mit den MERS-Viren infiziert wurden, ohne dass dieser Infektion eine spürbare Erkrankung folgte (Marcel A. Müller et al.: *Presence of Middle East respiratory syndrome coronavirus antibodies in Saudi Arabia: a nationwide, cross-sectional, serological study*. In: The Lancet Infectious Diseases, April, 2015)

Infektionsweg: Viele der als sporadisch (oder Primärfall) eingestuft Fälle hatten Kontakt zu Dromedaren (einhöckrigen Kamelen) und immer mehr Untersuchungen weisen darauf hin, dass Dromedare

die Quelle für die menschlichen, zoonotischen Infektionen sind. Allerdings lassen sich nicht alle Primärfälle darauf zurückführen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist möglich. Die Erkrankungs- bzw. Infektionsrate bei Haushaltskontakten von Primärfällen wird als niedrig beschrieben. In Krankenhäusern haben sich jedoch schon mehrere, zum Teil große Ausbrüche ereignet. Intubation, Absaugen der Atemwege oder Induktion von Sputum stellen ein höheres Übertragungsrisiko für medizinisches Personal dar. Bislang gibt es keine Hinweise auf eine anhaltende Übertragung in der Allgemeinbevölkerung.

Infektiöses Material: In Analogie zu anderen Coronaviren und respiratorischen Viren gilt es nach Entdeckung der ersten Erkrankungen als sehr wahrscheinlich, dass MERS-CoV ebenfalls durch Tröpfcheninfektion und durch Schmierinfektion übertragen wird. Dabei sind respiratorische Sekrete aus der Nase und dem oberen Atemtrakt von Infizierten bedeutsam, die durch Niesen, Husten und davon verunreinigte Hände weitergegeben werden. Bei einem in Deutschland behandelten Erkrankten aus Abu Dhabi wurde die größte Virenlast in den unteren Atemwegen des Patienten nachgewiesen, geringere Erregermengen fanden sich im Urin und im Stuhl.

Symptomatik: Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 5 Tage (2 Tage bis zwei Wochen). Die Erkrankung beginnt mit grippeähnlichen Symptomen, zu Beginn oft mit Fieber, Husten, Auswurf und Atemnot. Bei schweren Verläufen kann sich eine Pneumonie entwickeln, die in ein akutes Atemnotsyndrom übergehen kann. Ein häufiges Begleitsymptom ist Durchfall; außerdem kann es zu Nierenversagen kommen. Schwere Verläufe treten überwiegend bei Menschen mit chronischen Vorerkrankungen auf, wie z.B. Diabetes, einer Krebserkrankung oder Immunsuppression.

Letalität: <30–40%

Therapie: Wie bei allen viralen Erkrankungen kann im Wesentlichen nur symptomatisch behandelt werden (fiebersenkende Mittel, Beatmung u.a.).

Prophylaxe: Derzeit ist keine Impfung verfügbar.

Immunität: Derzeit ist unklar, ob eine durchgemachte MERS-Infektion eine anhaltende Immunität hervorruft.

Diagnostik: Das Virus ist bei der akuten Erkrankung in hoher Konzentration in tiefem respiratorischem Probenmaterial nachweisbar, in geringen Konzentrationen findet es sich auch in Blutserum. Als Probenmaterial ist möglichst tiefes respiratorisches Sekret (Sputum, Bronchialsekret, Lavage) geeignet. Zusätzlich kann Serum bzw. EDTA Plasma untersucht werden. Ausgehend von den bisher bekannten Genomsequenzen ist ein MERS-CoV-spezifischer, direkter Erregernachweis mittels PCR und Sequenzierung möglich. Eine weiterführende Untersuchung wäre mittels PCR aus Harn und Stuhl möglich.

Welche Personen sollen auf MERS-CoV getestet werden?

- Akuter schwerer respiratorischer Infekt
 - Fieber >38°C und Husten
 - und Pneumonie oder ARDS (hospitalisiert) und
- Exposition:
 - Reise in ein Risikogebiet (<14Tage)
 - Kontakt zu bestätigtem Fall
 - Fälle in einem Cluster oder beim medizinischen Personal

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Patient mit einem akuten respiratorischen Syndrom (mit oder ohne Fieber und mit oder ohne Husten), bei dem

- ❖ basierend auf klinischen, radiologischen oder histopathologischen Hinweisen auf ein entzündliches Infiltrat der Verdacht besteht, dass die unteren Atemwege betroffen sind (z.B. Pneumonie oder Akutes Atemnotsyndrom)

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der folgenden Methoden (siehe RKI-Dokument zu Labormethoden): direkter Erregernachweis:

- ❖ Nachweis von MERS-Nukleinsäure in einer klinischen Probe und Bestätigung durch Sequenzierung oder anhand eines zweiten Nachweises anderer genomischer Targets indirekter Erregernachweis:
- ❖ Antikörpernachweis

Bestätigter Fall

- ❖ Person mit labordiagnostischem Nachweis des MERS-CoV

Wahrscheinlicher Fall

- ❖ Patient, bei dem kein Nachweis von MERS-CoV durch ein geeignetes labordiagnostisches Verfahren durchgeführt wurde, aber
 - ❖ mit erfülltem klinischen Bild UND
 - ❖ Kontakt mit einem bestätigten Fall.

Ungeklärter Fall

Patient unter weiterer diagnostischer Abklärung, bei dem kein geeignetes labordiagnostisches Verfahren zum Nachweis von MERS-CoV durchgeführt wurde und der die Kriterien eines wahrscheinlichen Falls nicht erfüllt

Ausgeschlossener Fall

Patient mit nur negativen Ergebnissen bei Einsatz eines geeigneten labordiagnostischen Verfahrens

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfälle an MERS-CoV sind meldepflichtig.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Kontaktpersonenmanagement, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/labor

Referenzzentrum für respiratorische Viren
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Ablaufschema siehe auch unter www.bmgf.gv.at

Inhalt

B	Maßnahmen bei meldepflichtigen und sonstigen für die Steiermark relevanten Infektionskrankheiten	
I.	Meldepflichtige übertragbare Krankheiten (allgemein)	57
II.	Koordinationsfunktion der Landessanitätsbehörde	63
III.	Infektionskrankheiten	65

B Maßnahmen bei meldepflichtigen und sonstigen für die Steiermark relevanten Infektionskrankheiten

I. Meldepflichtige übertragbare Krankheiten (allgemein)

Meldungen von Krankheiten und Krankheitserregern sind eine unabdingbare Voraussetzung für eine effiziente Interventionsepidemiologie. Trends, Zusammenhänge, Ausbrüche, Veränderungen der Erreger wie z.B. Virulenzsteigerung, bei impfpräventablen Erkrankungen ev. Replacementphänomene oder Impfversagen können nur auf Grundlage eines prompten effektiven Meldesystems frühzeitig erkannt werden. Im Zeitalter der Globalisierung und der offenen Grenzen ist dies umso wichtiger – Beispiele wie SARS, Vogelgrippe, multiresistente TBC, Ebola, MERS-CoV, die sogenannten „emerging diseases“ zeigen dies eindrucksvoll. Auch die Weltgesundheitsorganisation hat darauf 2005 mit einer Neufassung der International Health Regulations reagiert.

A Gesetzliche Meldepflicht

(Auszug aus dem Epidemiegesetz 1950 BGBl.Nr. 186/1950 idgF.)

Meldung („Erstattung der Anzeige“):

Die Meldung hat an die Bezirksverwaltungsbehörde (BVB; in Graz = Gesundheitsamt des Magistrates), in deren Gebiet sich der Kranke oder Krankheitsverdächtige aufhält oder der Tod eingetreten ist (= i.d.R Wohnsitz-BVB), unter Angabe des Namens, des Alters und der Wohnung und, soweit möglich, unter Bezeichnung der Krankheit **innen 24 Stunden** zu erfolgen.

Anm.: Der Aufenthaltsort ist nicht immer ident mit dem Wohnort, wenn der Kranke sich z.B. in einem Krankenhaus außerhalb seines Heimatbezirkes befindet. Hier wäre die Meldung dem Gesetz nach an das für das Krankenhaus zuständige Gesundheitsamt zu richten. Wenn allerdings die Ursache der Erkrankung im Heimatwohnort und nicht im Krankenhaus liegt (z.B. Gastroenteritis als Einweisungsdiagnose versus: erst im Zuge des Aufenthalts an Durchfall erkrankt...), so wird sehr wohl die Wohnort-Bezirksverwaltungsbehörde für die Abklärung zuständig sein.

Zur Meldung (Anzeige) verpflichtete Personen:

1. der zugezogene Arzt, in Kranken-, Gebärd- und sonstigen Krankenanstalten der Leiter der An-

- stalt oder der durch besondere Vorschriften hierzu verpflichtete Vorstand einer Abteilung
- 1a. jedes Labor, das den Erreger einer meldepflichtigen Krankheit diagnostiziert
 2. die zugezogene Hebamme
 3. die berufsmäßigen Pflegepersonen, die mit der Pflege des Kranken befaßt sind
 4. der Haushaltsvorstand (Leiter einer Anstalt) oder die an seiner Stelle mit der Führung des Haushaltes (der Leitung der Anstalt) betraute Person
 5. die Vorsteher öffentlicher und privater Lehranstalten und Kindergärten in Bezug auf die ihrer Leitung unterstehenden Schüler, Lehrpersonen und Schulbediensteten
 6. der Wohnungsinhaber oder die an seiner Stelle mit der Obsorge für die Wohnung betraute Person
 7. Inhaber von Gast- und Schankgewerben sowie deren behördlich genehmigte Stellvertreter bezüglich der von ihnen beherbergten oder bei ihnen bediensteten Personen
 8. der Hausbesitzer oder die mit der Handhabung der Hausordnung betraute Person
 9. bei Milzbrand, Psittakose, Rotz, Wutkrankheit sowie Bissverletzungen durch wutkranke oder wutverdächtige Tiere, Tularaemie, Bang'scher Krankheit, Trichinose, Leptospiren-Erkrankungen und Infektionen mit dem Influenzavirus A/H5N1 oder einem anderen Vogelgrippevirus auch Tierärzte, wenn sie in Ausübung ihres Berufes von der erfolgten Infektion eines Menschen oder von dem Verdacht einer solchen Kenntnis erlangen
 10. der Totenbeschauer

(Die Verpflichtung zur Anzeige obliegt den unter Z. 2 bis 8 bezeichneten Personen nur dann, wenn ein in der obigen Aufzählung unter Z. 1 bis 7 früher genannter Verpflichteter nicht vorhanden ist).

Meldepflichtig sind daher:

in erster Linie

- ❖ der zugezogene Arzt*)
- ❖ das diagnostizierende Labor*)
- ❖ in Krankenanstalten der Leiter der Anstalt

*) auch Laborfachärzte sind als zugezogene Ärzte zu betrachten; die alleinige Meldung durch die Labore ist nicht ausreichend, da diesen essentielle Informationen fehlen, ein Labor meldet daher grundsätzlich nur den direkten oder indirekten Nachweis eines bestimmten Erregers

Register anzeigepflichtiger Krankheiten – epidemiologisches (elektronisches) Meldesystem:

Bisher erfolgten die Meldungen in schriftlicher Form, meist per Faxübermittlung. Seit Februar 2014 gibt es das epidemiologische (elektronische) Meldesystem (geregelt im §4 Epidemiegesetz). Betreiber des Registers ist der jeweilige Gesundheitsminister. Die Übermittlung der Daten erfolgt mittels Schnittstelle oder Web-Guy unter Einhaltung der datenschutzrechtlichen Voraussetzungen. Das zuständige Gesundheitsamt vergibt die Zertifikate für die Teilnahme.

Ärzte und Ärztinnen, sowie Krankenanstalten können elektronisch melden, oder – „wenn die Meldung dadurch nicht zweckwidrig verzögert wird“*) – mittels der dafür geschaffenen Meldeformulare (auf den Homepages vieler Behörden, u.a. BMGF, abrufbar; das Porto ist vom Empfänger zu bezahlen). Es ist weiterhin auch eine Meldung per Fax möglich, sofern die Faxanschlüsse vor unbefugtem Zugang und Gebrauch geschützt sind (Gesundheitstelematikgesetz). Labore müssen elektronisch melden. Derzeit werden nur Meldungen gem. Epidemiegesetz und Tuberkulosegesetz durch das elektronische Register erfasst.

*) wenn bei bestimmten Krankheiten möglichst umgehende Maßnahmen, wie z.B. Riegelungsimpfungen, Antibiotikaprophylaxe etc. notwendig sind, kann es durchaus erforderlich sein, dass eine Meldung vorab per Telefon erfolgt.

B Meldepflichtige übertragbare Krankheiten

bl) Meldepflicht nach dem Epidemiegesetz in der geltenden Fassung

Erkrankungs- und Todesfälle:

- ❖ Bang'scher Krankheit (durch *Brucella* species bedingte Krankheiten)
- ❖ Chikungunya-Fieber
- ❖ schwer verlaufende *Clostridium difficile* -

assoziierte Erkrankungen (CDAE)¹⁾

- ❖ Dengue-Fieber
- ❖ Diphtherie
- ❖ Hanta-Virus-Infektionen
- ❖ invasive bakterielle Erkrankungen (Meningitiden u. Sepsis)²⁾
- ❖ Keuchhusten
- ❖ Legionärskrankheit
- ❖ Malaria
- ❖ Röteln
- ❖ Rückfallfieber
- ❖ Scharlach
- ❖ Trachom
- ❖ Trichinose
- ❖ virusbedingte Meningoenzephalitiden (z.B. FSME, Herpes)
- ❖ West-Nil-Fieber
- ❖ Zika-Virus-Infektionen

Verdachts, Erkrankungs- und Todesfälle:

- ❖ bakterielle und virale Lebensmittelvergiftungen³⁾
- ❖ Cholera
- ❖ Fuchsbandwurm (*Echinococcus multilocularis*)
- ❖ Gelbfieber
- ❖ Hundebandwurm (*Echinococcus granulosus*)
- ❖ infektiöse Hepatitis (Hepatitis A, B, C, D, E)
- ❖ Infektionen mit dem Influenzavirus A/H5N1 oder einem anderen Vogelgrippevirus
- ❖ Kinderlähmung
- ❖ Lepra
- ❖ Leptospirose
- ❖ Masern
- ❖ MERS-CoV
- ❖ Milzbrand
- ❖ Paratyphus
- ❖ Pest
- ❖ Pocken
- ❖ Psittakose, Ornithose
- ❖ Puerperalfieber
- ❖ Rickettsiose durch *R. prowazekii* (Fleckfieber)
- ❖ Rotz
- ❖ übertragbare Ruhr (Amöbenruhr)
- ❖ SARS
- ❖ Transmissible spongiforme Enzephalopathie (CJK u.a.)
- ❖ Tularämie
- ❖ Typhus
- ❖ virusbedingte hämorrhagischem Fieber
- ❖ Wutkrankheit (Lyssa) sowie Bissverletzungen durch wutranke oder wutverdächtige Tiere

1) schwer verlaufende CDAE

Notwendigkeit einer Wiederaufnahme durch rezidivierende Infektion, wenn eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich ist, wenn Komplikationen (mit z.B. Kolektomie) oder Tod (direkt oder indirekt kausal binnen 30 Tagen nach Diagnosestellung) eintreten.

2) invasive bakterielle Erkrankungen

Im Erlass des Gesundheitsministeriums vom 3.11.2006 wird ausgeführt, dass hierunter besonders invasive Erkrankungen durch Meningokokken, *Haemophilus influenzae* b und Pneumokokken gemeint sind, nicht jedoch andere septische Zustandsbilder. Nachweis in einem primär sterilen Medium.

3) bakterielle und virale Lebensmittelvergiftungen

Bakterielle: Salmonellose, Shigellose, Campylobacteriose, Yersiniose, VTEC/STEC, *Staph. aureus*-Intoxikationen, Botulismus und weitere nicht differenzierte Erreger (z.B. Listeriose).

Virale: Noroviren, Rotaviren u.a.; (ist unabhängig von der Art des viralen Erregers, daher Noroviren nicht explizit genannt. Ein Nachweis im Lebensmittel selbst ist nicht unbedingt Voraussetzung).

Ebenso zu melden sind Personen, die ohne krank zu sein, **Ausscheider** von Erregern von bakteriellen Lebensmittelvergiftungen, Typhus, Paratyphus und übertragbarer Ruhr sind.

Für Labore gilt zusätzlich zur Meldepflicht: Die Isolate der meldepflichtigen Krankheiten Meningokokken, Pneumokokken und *Hämophilus influenzae* sind an das zuständige nationale Referenzlabor weiterzuleiten (siehe auch Zoonengesetz).

bII) Verordnung des Bundesministers für soziale Verwaltung, BGBl. Nr. 189/48

Verdachts-, Erkrankungs- und Sterbefälle an Masern, Mumps, Röteln und Varicellen sind bei gehäuftem Auftreten in Anstalten, Heimen usw. meldepflichtig.

Die VO ist gültig, die Rechtsverbindlichkeit dieser VO ist allerdings unklar, da eine diese Institutionen (taxativ) „bezeichnende“ zugehörige Kundmachung des Landeshauptmannes fehlt. Zudem sind Masern und Röteln schon als Einzelfälle meldepflichtig; Mumps und Varicellen sind nur bei Vorliegen einer Meningoencephalitis als solche meldepflichtig.

bIII) Meldepflicht nach dem Tuberkulosegesetz in der geltenden Fassung (Novelle 2016):

- ❖ Jede ansteckende und nicht ansteckende Tuberkuloseerkrankung
- ❖ Ein Krankheitsverdacht, wenn sich die krankheitsverdächtige Person der endgültigen diagnostischen Abklärung entzieht
- ❖ Jeder Todesfall, wenn eine Erkrankung anlässlich der Totenbeschau oder Obduktion festgestellt wurde, auch wenn zuvor schon eine Erkrankungsmeldung erfolgte
- ❖ Jeder positive Nachweis eines Tuberkuloseerregers

Als Tuberkulose gelten alle Erkrankungen durch den *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex: *M. tuberculosis*, *M. bovis* (ssp. *caprae* und *bovis*), *M. africanum*, *M. microti*, *M. canetti*, *M. pinnipedii*, *M. orygis*, *M. suricattae*, *M. mungi*, *M. bovis* BCG, Dassie Bacillus

Die Anzeige ist innerhalb von 3 Tagen nach Diagnosestellung an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde zu erstatten; wenn kein Wohnsitz in Österreich besteht, erfolgt die Meldung an die Aufenthaltsbezirksverwaltungsbehörde.

Zur Anzeige verpflichtet sind:

- ❖ Jeder mit dem Erkrankungs- oder Todesfall befasste Arzt
- ❖ In Krankenanstalten, Kuranstalten, Pflegeheimen der ärztliche Leiter bzw. der zur ärztlichen Aufsicht verpflichtete Arzt
- ❖ Der Totenbeschauer oder Prosektor
- ❖ Jedes Labor, das einen Tuberkuloseerreger beim Menschen diagnostiziert
- ❖ Tierärzte bei begründetem Verdacht auf das Vorliegen einer Tuberkuloseinfektion bei Personen in der Umgebung von Tierbeständen, oder wenn sie von der Tuberkuloseinfektion bzw. Infektionsverdacht eines Menschen durch den Umgang mit Tieren oder tierischen Produkten Kenntnis erlangen

Labore, die einen Tuberkuloseerreger beim Menschen isolieren, müssen die Isolate an die Referenzzentrale übermitteln.

bIV) Meldepflicht nach dem AIDS-Gesetz, BGBl. Nr. 728/1993 idgF:

Jede manifeste Erkrankung an AIDS (Nachweis einer HIV-Infektion und zumindest einer Indikatorerkrankung gem. VO BGBl. Nr. 35/1994) und jeder Todesfall, wenn anlässlich der Totenbeschau oder Obduktion festgestellt wurde, dass zum Zeitpunkt des Todes eine Erkrankung an AIDS bestanden hat (ein Todesfall ist auch dann zu melden, wenn bereits eine Meldung über den vorausgegangenen Krankheitsfall erfolgt ist).

Die Meldung ist innerhalb einer Woche nach Feststellen der Diagnose schriftlich direkt an das Gesundheitsministerium zu erstatten (Anfangsbuchstabe des Vor- und Familiennamens, Geburtsdatum, Geschlecht, relevante anamnestiche und klinische Angaben). Keine Meldung an die BVB!

Meldepflichtig sind:

- ❖ Jeder freiberuflich tätige Arzt
- ❖ In Krankenanstalten der ärztliche Leiter
- ❖ Der Totenbeschauer oder der Prosektor

bV) Meldepflicht nach dem Geschlechtskrankheitengesetz, StGBI. Nr. 152/1945 idgF:

- ❖ Tripper
- ❖ Syphilis
- ❖ Weicher Schanker
- ❖ Lymphogranuloma inguinale

Beschränkte Meldepflicht:

Wenn eine Weiterverbreitung der Krankheit zu befürchten ist oder sich der Kranke der ärztlichen Behandlung bzw. Beobachtung entzieht, ist Meldung an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde zu erstatten.

C Absonderungsverordnung (RGL. Nr. 39/1915; idgF.

Ermöglicht z.B. eine räumliche Absonderung oder andere Verkehrsbeschränkungen, um die Weiterverbreitung zu verhindern. Sie gilt gem. §7 Epidemiegesetz für kranke, krankheitsverdächtige und ansteckungsverdächtige Personen.

Die BVB muss jede Anhaltung dem Bezirksgericht melden, die angehaltene Person kann die Überprüfung beantragen.

Gemäß 215. Verordnung vom 31.07.2015 sind folgende Krankheiten absonderungspflichtig:

- ❖ Lepra
- ❖ Cholera
- ❖ Diphtherie
- ❖ Fleckfieber
- ❖ Hepatitis A
- ❖ Milzbrand
- ❖ Paratyphus
- ❖ Typhus
- ❖ Pest
- ❖ Pocken
- ❖ Polio
- ❖ Puerperalfieber
- ❖ Rotz
- ❖ Rückfallfieber
- ❖ SARS
- ❖ Trachom
- ❖ Übertragbare Genickstarre (Meningokokken)
- ❖ Übertragbare Ruhr (Shigellenruhr)
- ❖ Virushämorrhagische Fieber
- ❖ Tollwut
- ❖ Influenzainfektionen mit dem Virus A/H5N1 oder einem anderen Vogelgrippevirus
- ❖ Masern

Darüber hinaus gibt es in Krankenanstalten eigene Absonderungsregelungen wie z.B. für MRSA, offener TBC, *Clostridium difficile* oder ESBL-Bildner, die in enger Zusammenarbeit mit der Krankenhaushygiene bzw. den hygienebeauftragten Ärzten gemanagt werden.

D Zoonosengesetzgebung

In Umsetzung der EU-Richtlinie 2003/99/EG hat Österreich 2005 das Zoonosengesetz (128. Bundesgesetz zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoserregern vom 18.11.2005) erlassen. Neben der Erregerüberwachung wird auch die Überwachung der Antibiotikaresistenzen, die epidemiologische Abklärung von lebensmittelbedingten Krankheitsausbrüchen und der Austausch von Informationen geregelt.

Von Relevanz sind auch der Erlass des Gesundheitsministeriums „Vorgangsweise bei bundesländerübergreifenden lebensmittelbedingten Ausbrüchen vom 05.06.2007“, das LMSVG (Lebensmittelsicherheits- und Verbraucherschutzgesetz), speziell § 39 (4), und die EG Verordnung 852/2004, Kap. VIII persönliche Hygiene.

Zoonosen sind Krankheiten die direkt oder indirekt zw. Tieren und Menschen übertragen werden. Besonders die Abklärung lebensmittelbedingter

Krankheitsausbrüche zählt zu den Kernaufgaben des öffentlichen Gesundheitswesens. Als Ausbruch i.S.d.G. wird eine Krankheit oder Infektion von mindestens zwei Fällen beim Menschen oder eine stärkere Häufung als erwartet bezeichnet.

In Anhang I A sind die jedenfalls überwachungspflichtigen Zoonosen aufgezählt:

- ❖ Brucellose
- ❖ Campylobacteriose
- ❖ Echinokokkose
- ❖ Listeriose
- ❖ Salmonellose
- ❖ Trichinellose
- ❖ Tuberkulose durch *M. bovis*
- ❖ Verotoxinbildende *E. coli*

(In I B sind weitere je nach epidemiologischer Situation überwachungspflichtige Zoonosen angeführt).

Zur Durchführung wurde auf Bundesebene die Bundeszoonosenkommission geschaffen, auf Länderebene wurden **Landeszoonosenkommissionen** eingerichtet. De jure fungiert der Landeshauptmann als Zoonosenkoordinator, in der Praxis werden die Aufgaben vom Amt der Steiermärkischen Landesregierung, Landessanitätsdirektion wahrgenommen.

Abklärung lebensmittelbedingter Krankheitsausbrüche:

Ausbrüche werden entweder gleich als solche wahrgenommen oder ergeben sich erst aus einer Zusammenschau von Einzelfällen, die zeitlich und/oder örtlich gehäuft auftreten. Grundvoraussetzung für das Tätigwerden ist daher die Meldung von Erkrankungen bzw. Krankheitsverdacht an die BVB. Gelegentlich wird auch die Lebensmittelaufsicht direkt von Parteien mit einem konkreten Verdacht konfrontiert; dazu gibt es eine Verfahrensanweisung des BMGF, wonach solche Verdachtsfälle umgehend der Gesundheitsbehörde zu melden sind.

Die sich aus der Anzeige ergebenden Aufgaben werden gemäß Epidemiegesetz prinzipiell von der BVB wahrgenommen. Unter Koordination der Landesgesundheitsbehörde werden, sofern zweckmäßig, weitere Fachgebiete einbezogen: Lebensmittelaufsicht, Veterinärbehörden, verschiedene

Untersuchungsstellen sowie Referenzzentralen und ggf. Futtermittelhersteller. Die Lebensmittelaufsicht überprüft den Betrieb gem. LMSVG und div. Verordnungen und Leitlinien und zieht Proben von Lebensmitteln; dabei werden auch ev. Zulieferbetriebe erfragt (z.B. Herkunft der Eier, AT-Nr); die Ergebnisse dieser Überprüfung, die bis zur Betriebsschließung führen kann, werden der Gesundheitsbehörde und der Koordinationsstelle mitgeteilt. Ergeben sich konkrete Hinweise auf Herkunftsbetriebe wird die Veterinärbehörde zwecks Betriebsüberprüfung und ev. Probennahme tätig.

Obwohl die Infektionsquellen überwiegend in den Lebensmitteln, v.a. Rohwaren oder im Verarbeitungsprozess inklusive Kreuzkontaminationen zu suchen sind, ist auch nach LMSVG und oben genannten Leitlinien der Überprüfung der **Personalhygiene** entsprechendes Augenmerk zu schenken. Dabei sind die eigenverantwortliche Meldepflicht (gem. LMSVG sind Arbeitnehmer in Lebensmittelbetrieben verpflichtet, Erkrankungen, die über Lebensmittel übertragen werden können, dem Betriebsinhaber zu melden(!), damit dieser von sich aus die entsprechenden Maßnahmen, wie z.B. Zuweisung eines anderen -lebensmittelfernen- Arbeitsplatzes setzt) und die dokumentierte Schulung der Mitarbeiter von großer Bedeutung. Über Berufsverbot und Wiedermeldung von Erkrankten, Krankheitsverdächtigen und Ausscheidern entscheidet der Amtsarzt.

Es ist Aufgabe der Landeszoonosenkoordination, für die Vernetzung und den sinnvollen Einsatz der beteiligten Fachgebiete zu sorgen, bei bundesländerübergreifenden Ausbrüchen die Bundeszoonosenkommission regelmäßig zu informieren, und die Ergebnisse zu einem Gesamtbericht zusammenzufassen; über alle lebensmittelbedingten Ausbrüche hat die Landeszoonosenkommission der Bundeskommission und der AGES (Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit) Berichte mit zumindest folgendem Inhalt zu übermitteln:

- epidemiologische Merkmale (Erreger, -typ, Zahl der Betroffenen, Todesfälle, Krankenhausaufenthalt, Haushalts- oder allgemeiner Ausbruch...)
- potentiell implizierte Lebensmittel
- potentielle Ursachen des Ausbruchs

Der Bund hat seinerseits diverse Berichtspflichten an die EU-Institutionen.

Gem. Novelle des Epidemiegesetzes vom Juli 2006 müssen Labors, die Zoonoseerreger gem. Anhang I A diagnostizieren, soweit es sich um meldepflichtige Erreger nach dem Epidemiegesetz handelt, die Isolate an das zuständige nationale Referenzlabor weiterleiten. Die nationalen Referenzlabors müssen auch das gehäufte örtliche oder zeitliche Auftreten von Zoonosen in einem Bundesland oder länderübergreifend der Landeskommission, der Bundeskommission, der BVB und der AGES melden. Und sie müssen den Landeskommissionen monatlich sämtliche Befunde übermitteln (der Umfang ist noch durch eine Verordnung zu regeln).

E Aufgaben des zuständigen Gesundheitsamtes

Epidemiologische Erhebung:

Gemäß § 5 des Epidemiegesetzes haben die Amtsärzte der zuständigen Behörden unverzüglich die zur Feststellung der Krankheit erforderlichen Erhebungen und Untersuchungen einzuleiten, und zwar über jede Anzeige, sowie über jeden Verdacht des Auftretens einer anzeigepflichtigen Krankheit; d.h. auch unvollständige Meldungen müssen bearbeitet werden. Das kann von einem einfachen Telefonat mit dem behandelnden Arzt und den betroffenen Personen, über gezielte Anamnesen anhand strukturierter Fragebögen, Ortsausgangsschein und Probenziehung, bis zur Initiierung von Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien durch die AGES-Infektionsepidemiologie reichen.

Folgende Mindest-Parameter sind erforderlich: Name, Adresse, Geburtsdatum, Geschlecht, Erkrankungsdatum, Diagnosedatum, Meldedatum, Aufenthaltsort, familiäre Verhältnisse, Beruf/Gemeinschaftseinrichtung, Krankheitssymptome, vermutete Infektionsquelle, Auslandsaufenthalt, Therapie, Impfstatus, weitere Erkrankte, Kontaktpersonen u.s.w. Für die Erfassung des Impfstatus sind folgende Angaben sinnvoll: Anzahl der verabreichten Impfungen, Grundimmunisierung vollständig (ggf. auch Alter bei der Grundimmunisierung), Impfschema und Auffrischungsintervalle eingehalten, wann zuletzt vor Erkrankungsbeginn geimpft, welcher Impfstoff wurde verwendet.?

Unerlässlich bei den Recherchen sind fachliche Kenntnisse über die Krankheitserreger bzw. Erkrankungen; ohne diese kann eine zweckdienliche Erhe-

bung nicht gelingen. Jeder Einzelfall („sporadischer Fall“) kann der Ausgangspunkt („Indexfall“) einer Epidemie sein und darf daher nicht „routinemäßig“ abgelegt werden. Bei der Erhebung des Falles und der Kontaktpersonen ist insbesondere auf Kinder/Personen in Gemeinschaftseinrichtungen, sowie auf Beschäftigte in Gesundheitseinrichtungen und in Lebensmittelbetrieben zu achten. Bei Beschäftigung oder Wohnort in anderen Bezirken ist das jeweils zuständige Gesundheitsamt umgehend zu verständigen. Kontaktpersonen gelten bei hochansteckenden Erkrankungen, wie z.B. Masern, sofern kein immunologischer Schutz vorliegt, als krankheitsverdächtig! Kranke, Krankheitsverdächtige und Ansteckungsverdächtige sind verpflichtet, den zuständigen Behörden die erforderlichen Auskünfte zu erteilen und sich den notwendigen ärztlichen Untersuchungen, sowie der Entnahme von Untersuchungsmaterial zu unterziehen.

Vorkehrungen zur Verhütung der Weiterverbreitung: Wenn notwendig, kann die BVB verschiedene Maßnahmen veranlassen: von der bloßen Aufklärung über Übertragungswege und Belehrung über Hygienemaßnahmen bis zu Desinfektion, Absonderung Kranker (s. Absonderungsverordnung), Ausschluss von Personen (z.B. vom Schulbesuch bei Masern mittels Bescheid der zuständigen Behörde), Berufsbeschränkungen, Beschränkung des Lebensmittelverkehrs (hier Überschneidung mit dem Lebensmittelsicherheits- und Verbraucherschutzgesetz-LMSVG), Untersagung von Veranstaltungen, Riegelungs(Umgebungs)impfungen bzw. Antibiotikaprophylaxe, Anordnung von Schutzimpfungen und Gabe von Prophylaktika. U.U. sind auch die umliegenden niedergelassenen Ärzte und die Spitäler zu informieren, z.B. bei Meningokokken. Die getroffenen Maßnahmen sind zu dokumentieren und die BVBs sind verpflichtet, die Daten aus Anzeigen und Erhebungen, und die gesetzten Maßnahmen im elektronischen Anzeigenregister zu verarbeiten.

Auch gem. Tuberkulosegesetz hat die BVB alle erforderlichen Erhebungen und Untersuchungen zur Feststellung von Krankheit oder Infektionsquelle, sowie Untersuchungen des gefährdeten Personenkreises zu veranlassen. Die zur Anzeige verpflichteten Personen müssen Einsicht/Kopien der Krankengeschichte ermöglichen, die kranken, krankheitsverdächtigen und krankheitsgefährdeten Personen, aber auch an-

dere Personen wie Arbeitgeber, Familienangehörige etc. haben Auskunft zu geben. Erstere haben sich den zumutbaren, medizinisch erforderlichen Untersuchungen zu unterziehen. Sowohl ansteckende als auch nichtansteckende Tuberkulosen sind behandlungspflichtig! Es muss die Therapiedurchführung überwacht, und der Therapiestatus nach 6 Monaten und ggf. in weiteren 6-monatigen Abständen abgeklärt werden. Nach Therapieende ist die Überwachung fortzusetzen, wenn ein erhöhtes Risiko für ein Rezidiv besteht. Mit dem Tuberkulosegesetz sind umfangreiche Aufklärungspflichten für die BVB bzw. Amtsärzte verbunden: Enge Kontaktpersonen müssen über die Möglichkeit der Infektionsprophylaxe bzw. präventiven Therapie aufgeklärt werden. Kranke und krankheitsverdächtige Personen müssen in verständlicher Form belehrt werden, darüber ist eine Niederschrift aufzunehmen. Verstoßen Kranke und Krankheitsverdächtige gegen ihre Pflichten, so kann die BVB beim Bezirksgericht die Zulässigkeit einer Anhaltung beantragen. Bei unmittelbarer Gefahr besteht auch die Möglichkeit einer Soforteinweisung (Schutz der Persönlichkeitsrechte einerseits, Fremdgefährdung andererseits).

Die zum **Geschlechtskrankheitengesetz** Bezug habende Verordnung über gesundheitliche Vorkehrungen für Personen, die sexuelle Dienstleistungen erbringen, sieht sowohl Eingangsuntersuchungen und regelmäßige – alle 6 Wochen (außer Syphilis alle 12 Wochen) – Kontrolluntersuchungen mit Ausstellung eines Ausweises vor, als auch ausführliche und verständliche Beratungen über Geschlechtskrankheiten, Schwangerschaftsverhütung, gynäkologische Vorsorgeuntersuchungen, Impfungen, unterstützende Einrichtungen etc. Bei Meldungen gem. Geschlechtskrankheitengesetz entscheidet der Amtsarzt nach Vorladung und Untersuchung über die Behandlung und gesundheitliche Überwachung der gemeldeten Personen.

II. Koordinationsfunktion der Landessanitätsbehörde

Gemäß Epidemiegesetz koordiniert und kontrolliert der Landeshauptmann, also die Landesgesundheitsbehörde die Maßnahmen der BVBs. Explizit

durch die Landesgesundheitsbehörde erfolgt die Koordination von lebensmittelbedingten Ausbrüchen, und zwar landesintern zwischen den BVBs, sowie bei bundesländerübergreifenden Ausbrüchen zwischen den Ländern bzw. dem Gesundheitsministerium und dem ggf. vom Ministerium bestellten Experten gem. Zoonosengesetz.

Die Landesgesundheitsbehörde erhält, neben gelegentlichen telefonischen- und Faxmeldungen, ihre Informationen grundsätzlich über das epidemiologische (elektronische) Meldesystem. Die Eintragungen dort erfolgen aber nicht immer zeitnahe und vollständig, sodass es notwendig sein kann, bestimmte Fälle sowie Ausbrüche (verpflichtende Meldung von lebensmittelbedingten Ausbrüchen durch Amtsärzte und Lebensmittelaufsicht) der Landessanitätsbehörde direkt telefonisch bekannt zu geben, damit diese ihrer Koordinationsfunktion nachkommen kann, insbesondere wenn ein öffentliches, gesundheitspolitisches und mediales Interesse an bestimmten Krankheiten/Ausbrüchen besteht. An den Wochenenden können dringende Fälle von Meningokokkenkrankungen und Verdacht auf Hochrisikoerkrankungen an die Landeswarnzentrale gemeldet werden.

Bei Verbindungen von Krankheitsfällen in andere Bundesländer bzw. bei überregional vermuteten Infektionsquellen erfolgt der Kontakt über die Landesgesundheitsbehörde, und von dieser via AGES oder Gesundheitsministerium ins Ausland, sofern eine Nachverfolgung sinnvoll erscheint – z.B. Untersuchungen auf Legionellen in Hotels im EU-Ausland.

In Absprache mit den jeweiligen Referenzzentralen und sonstigen Experten ist die Landesgesundheitsbehörde für die fachlichen Vorgaben und deren Umsetzung zuständig. Zusammen mit der AGES wird das Qualitätsmanagement der Eintragungen im elektronischen Melderegister bewerkstelligt.

Auf Landesebene wird ggf. auch über ev. Konsequenzen aus den gesammelten Daten entschieden, wenn sich daraus ein spezifischer Handlungsbedarf für das Land ergibt, soweit es innerhalb der gesetzlichen Vorgaben bzw. der Vorgaben durch den Bund möglich ist, wie z.B. Planungen von gesonderten Impfkampagnen, etwa vergünstigte FSME-Impfkampagnen in allen öffentlichen Impfstellen, Aktionen in der Presse etc.

III. Infektionskrankheiten

AIDS	69
Amöbenruhr	79
Borreliose	81
Botulismus	85
Brucellose (Bang'sche Krankheit)	87
Campylobacteriose	89
Chikungunya-Fieber	93
Cholera	95
Clostridium-difficile-Infektionen	97
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK)	101
Denguefieber	105
Diphtherie	107
Echinokokkose, alveoläre	111
Echinokokkose, zystische	113
<i>E. coli</i> : VTEC/STEC/EHEC-Infektionen	117
Fleckfieber, Typhus exanthematicus	121
FSME	123
Gelbfieber	125
Giardiasis (Lambliasis)	127
Gonorrhoe (Tripper)	129
Haemophilus influenzae Typ b	131
Hantavirus-Infektionen	133
Hepatitis A	137
Hepatitis B	149
Hepatitis C	155
Hepatitis D	161
Hepatitis E	163
Influenzavirus-Infektionen	165
Influenza, aviäre (Vogelgrippe)	169
Keuchhusten (Pertussis)	171
Kopflausbefall (Pediculosis capitis)	175
Kryptosporidiose	179
Lebensmittelvergiftungen (bakterielle, virale)	183
Legionärskrankheit (Legionellose)	185
Lepra	189
Leptospirose (Morbus Weil, Schweinehüterkrankheit)	191
Listeriose	193
Lymphogranuloma inguinale (<i>L. venereum</i>)	197
Malaria	199
Masern	203
Meningokokken-Erkrankung	207
Mumps	215
Norovirus-Infektion (Norovirus-Gastroenteritis)	219
Ornithose, Psittakose, Papageienkrankheit	225
Pneumokokkeninfektion	227
Poliomyelitis (übertragbare Kinderlähmung)	231
Q-Fieber	235
Rotavirus-Infektion	239

Maßnahmen bei meldepflichtigen und sonstigen für die Steiermark relevanten Infektionskrankheiten

Röteln (Rubella)	241
Rotz	243
Rückfallfieber	245
Salmonellose (S. non typhi, non paratyphi)	247
Scabies (Krätze)	251
Scharlach	255
Shigellose	259
Syphilis (Lues)	263
Tetanus	267
Tollwut (Rabies, Lyssa)	271
Toxokarose	277
Toxoplasmose	281
Trachom (Körnerkrankheit, Ägyptische Augenentzündung)	285
Trichinellose	287
Tuberkulose	291
Tularämie	297
Typhus abdominalis und Paratyphus	301
Weicher Schanker (Ulcus molle)	305
West-Nil-Fieber	307
Windpocken	309
Wochenbettfieber (Puerperalfieber)	313
Yersiniose	315
Zerkarien-(Bade-) Dermatitis	317
Zika-Virus-Infektion	319

AIDS

Erreger: Das HIV (Human Immunodeficiency Virus, Humanes Immunschwäche Virus) ist das kausale Agens von AIDS (erworbenes Immundefizienzsyndrom, Acquired Immune Deficiency Syndrome). Die beiden Virustypen HIV-1 und HIV-2 unterscheiden sich in molekularen und virologischen Eigenschaften, morphologisch sind sie nicht zu differenzieren

Epidemiologie: Vorkommen weltweit. 1981 wurde man in den USA durch gehäufte Fälle von *Pneumocystis carinii* Pneumonien und Kaposi Sarkomen bei bis dahin gesunden Homosexuellen auf die schon viele Jahre zuvor in Gang gekommene HIV- und AIDS-Epidemie aufmerksam. In den ersten 15 Jahren von AIDS waren die Therapieerfolge enttäuschend. In den letzten Jahren haben sich die Therapiemöglichkeiten jedoch deutlich verbessert. Die HIV-Infektion führt bei optimaler Therapie nicht mehr zu einem irreversiblen Zusammenbruch der Immunabwehr und damit nicht mehr zu AIDS und Tod.

Nach Schätzungen von UNAIDS und der WHO lebten 2014 36,9 Millionen Menschen weltweit mit einer HIV Infektion. Die Neuinfektionen gehen seit Jahren stetig zurück. Während im Jahr 2000 noch von 3,1 Millionen Neuinfektionen ausgegangen wurde, waren es im Jahr 2014 2 Millionen Neuinfektionen weltweit (2,1 Millionen im Jahr 2015). Auch die Todesfälle gehen zurück, von 2 Millionen weltweit im Jahr 2005 auf 1,1 Millionen im Jahr 2015, das ist dem besseren Zugang der Menschen zur antiretroviralen Therapie in vielen Ländern zu verdanken. Die Zahl der in Österreich mit HIV Infektionen lebenden Personen wird 2014 auf etwa 9.000 geschätzt, 403 HIV-Infektionen wurden in diesem Jahr neu diagnostiziert (2013: 481; 2012: 523 Neudiagnosen). Um die 40% der Neudiagnosen fanden bei Personen statt, die sich bereits in einem späten Stadium der HIV-Infektion befanden (CD4+Zahl von $<350/\text{mm}^3$). Ein besonders großer Anteil dieser spät diagnostizierten Fälle befand sich unter den heterosexuell erworbenen HIV-Infektionen sowie unter den über 50-jährigen Personen. Frühzeitige Diagnose und Behandlung sind aber die entscheidenden Faktoren, um die Infektiosität der mit HIV infizierten Menschen auf ein Minimum herabzusetzen und die mit einer HIV-Infektion einhergehende Zerstörung des Immunsystems frühzeitig einzudämmen.

Übertragungswege: Bei normalen sozialen Kontakten ist eine HIV-Übertragung ausgeschlossen.

Händeschütteln, Umarmungen, Trinken aus dem gleichen Glas, gemeinsames Benützen von Besteck, Anhusten oder Anniesen, Küssen, Benützen der gleichen Toilette und von Schwimmbädern oder Saunen können nicht zu einer Übertragung führen. Auch durch Tiere (Stechmücken) oder Tierprodukte ist das Virus nicht übertragbar.

Jeder Infizierte ist lebenslang potentiell ansteckungsfähig. Die Ansteckungsfähigkeit ist in den ersten Wochen nach der Infektion, bevor sich Antikörper gebildet haben, besonders hoch. Danach sinkt die Infektiosität in der Regel und nimmt bei fortgeschrittenem Immundefekt und dem Auftreten klinischer Symptome wieder zu. Lokale Faktoren, wie gleichzeitig vorliegende andere sexuell übertragbare Infektionen, können vor allem die sexuelle Übertragung durch Steigerung sowohl der Infektiosität als auch der Suszeptibilität erheblich erleichtern und stellen damit wichtige Kofaktoren für eine Übertragung von HIV dar.

HIV wird durch Blut und andere infektiöse Körperflüssigkeiten, im Wesentlichen Sperma, Vaginalsekret und den Flüssigkeitsfilm auf der Darmschleimhaut übertragen. Bis auf extrem seltene in der Literatur beschriebene Einzelfälle können die HIV-Infektionen einem der drei Hauptübertragungswege zugeschrieben werden:

- ❖ Ungeschützter Geschlechtsverkehr
HIV Übertragungen erfolgen bei ungeschütztem eindringenden oder aufnehmenden Anal- oder Vaginalverkehr, der/die rezipierende Partner/ Partnerin hat grundsätzlich ein größeres Risiko als der insertierende Partner. Zu einer HIV Übertragung kann es auch bei der Aufnahme von Samenflüssigkeit in den Mund kommen (geringes Risiko).
- ❖ Einbringung von erregerrhaltigem Blut oder Blutprodukten in die Blutbahn (Gebrauch von

Spritzbestecken durch mehrere Personen – „Nadeltausch“ bei i.v.-Drogengebrauchern, Transfusion von kontaminierten Blutkonserven). Die Übertragungswahrscheinlichkeit einer HIV-Infektion durch eine kontaminierte Blutkonserve liegt bei annähernd 100%. Seit Oktober 1985 werden alle Blutspender auf HIV-Antikörper getestet, seit 1999 findet zusätzlich ein direkter HIV-RNA Nachweis mittels PCR aus gepooltem Spenderblut statt. Blutspenden, die HIV-Antikörper oder HIV-RNA enthalten, werden verworfen. Darüber hinaus wird auch versucht, eventuelle Infektionsrisiken anamnestisch zu erfragen und dadurch das Risiko einer Blutspende während des diagnostischen Fensters (10–14 Tage nach Infektion) zu minimieren. Das Risiko, eine HIV-positive Konserve zu erhalten ist sehr gering (eine von 5 Millionen Blutspenden könnte HIV beinhalten). Die Übertragung von HIV durch Inokulation von Blut spielt jedoch auch heute noch eine bedeutsame Rolle bei Personen, die Drogen intravenös applizieren und dabei Injektionsbestecke gemeinsam benutzen. I.v.-Drogengebraucher sollten daher unkomplizierten Zugang zu sterilen Einmalspritzen und Kanülen erhalten und immer nur ihre eigene Spritze verwenden. Sie sollten auch auf die Notwendigkeit einer sicheren Entsorgung gebrauchter Spritzen hingewiesen werden, um eine Gefährdung Dritter möglichst auszuschließen.

- ❖ Prä-, peri- oder postnatal (über die Muttermilch beim Stillen) von der infizierten Mutter auf ihr Kind. Das Risiko der HIV-Übertragung von einer infizierten Mutter auf ihr Kind betrug vor der Einführung von präventiven Maßnahmen in europäischen Studien zwischen 15% und 25%. Eine Kombination verschiedener präventiver Maßnahmen ermöglicht es heute, die Übertragung von HIV weitestgehend zu verhindern (Übertragungsrate bei korrektem Einsatz aller Möglichkeiten <1%). Dazu zählen eine antiretrovirale Therapie in der Schwangerschaft, eine antiretrovirale Prophylaxe beim Neugeborenen und der Verzicht auf das Stillen des Kindes. Voraussetzung dafür, dass diese Maßnahmen erfolgreich eingesetzt werden können, ist, dass der HIV Status der Schwangeren bekannt ist. Seit 2010 zählt der HIV-Test zu den Mutter-Kind-Pass Untersuchungen und ist Voraussetzung für

den Erhalt des vollen Kinderbetreuungsgeldes. Im Mutter-Kind-Pass wird lediglich festgehalten, ob ein HIV-Test durchgeführt wurde, nicht das Ergebnis vermerkt. Die Übertragungswahrscheinlichkeit von HIV hängt neben Art und Dauer der Exposition sowie der Viruskonzentration von einer Reihe weiterer Faktoren ab. Zu diesen Faktoren zählen u.a. die Virulenz des Erregers, der Transfer von HIV-haltigen Zellen und die Immunabwehr des Betroffenen. Das Risiko einer HIV-Übertragung durch eine einmalige Exposition kann bestenfalls als statistische Wahrscheinlichkeit angegeben werden, die letztendlich für die Beurteilung eines individuellen Einzelfalls nur von sehr bedingter Aussagekraft ist. Bei einer unter der Nachweisgrenze liegenden Viruslast im Blut sind das Übertragungsrisiko bei sexuellen Kontakten und die Mutter-Kind-Übertragung des Virus vermindert, aber nicht ausgeschlossen.

Diagnostik der HIV-Infektion:

Die Diagnostik der HIV-Infektion stützt sich im Wesentlichen auf den Nachweis spezifischer Antikörper. Spezifische Antikörper erscheinen in der Regel erst vier Wochen bis drei Monate nach der Infektion (serodiagnostisches Fenster). Zum serologischen Screening sollten Testsysteme der 4. Generation (gleichzeitiger Nachweis von Anti-HIV-1 und Anti-HIV-2 sowie HIV-p24 Antigen) verwendet werden. Durch Nachweis des p24 Antigens kann bei diesen Testsystemen das serodiagnostische Fenster deutlich verkürzt werden. Ergibt der HIV-Screening-Test ein positives Ergebnis muss ein Bestätigungstest durch ein HIV-Bestätigungslabor vorgenommen werden. In manchen Fällen kann es im Screeningtest zu unspezifischen Reaktionen kommen. Hiermit ist vor allem zu rechnen, wenn eine Autoimmunerkrankung vorliegt oder kurz vor der Blutabnahme eine polyklonale Immunstimulation, z.B. im Rahmen einer Malariainfektion oder anderer parasitärer, viraler oder bakterieller Infektionen, abgelaufen ist. Auch bei Schwangerschaft kann es zur Induktion kreuzreaktiver Antikörper kommen. Ergibt der Bestätigungstest einen positiven Befund, ist zum Ausschluss einer Probenverwechslung an der betreffenden Person neuerlich eine Blutabnahme vorzunehmen und ein Bestätigungstest durchzuführen. Nach Bestätigung ist dem Patienten durch einen Arzt im Rahmen einer eingehenden persönlichen Aufklärung und Beratung mitzuteilen, dass eine HIV Infektion nachgewiesen wurde. Die eingehende persönliche

Aufklärung und Beratung sind zu dokumentieren. Schnelltests sind subjektiv ablesbare Tests, die ein rasches Ergebnis bringen, aber nicht im Rahmen von Reihenuntersuchungen zur Anwendung kommen dürfen. Auch hier ist bei positiver Reaktion ein Bestätigungstest anzuschließen.

Es wurden bisher in der Literatur nur vereinzelt Fälle berichtet, bei denen Antikörper erst später als drei Monate nach Infektion nachweisbar waren. Sind auch sechs Monate nach möglicher Exposition noch keine spezifischen Antikörper nachweisbar, kann eine Infektion mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden.

Laborkriterien für die Diagnose:

I. Erwachsene, Jugendliche und Kinder ab 18 Monaten

- Positives Ergebnis eines HIV-Antikörpertests oder eines kombinierten Tests (auf HIV-Antikörper und HIV p24-Antigen), bestätigt durch einen spezifischeren Bestätigungs-Antikörpertest (z.B. Western Blot).

- Positiver Befund bei zwei getrennten Proben von mindestens einem der folgenden Nachweise:
 - Nachweis von HIV-Nukleinsäure (RNS oder DNS).
 - Nachweis von HIV mittels HIV p24 – Antigentests, einschließlich Neutralisationstest. Die Diagnose muss dann in der Folge noch serologisch durch Antikörpertests bestätigt werden.

II. Kinder unter 18 Monaten

Positive Ergebnisse bei 2 getrennten Bestimmungen (außer Nabelschnurblut) anhand eines oder mehrerer der folgenden HIV-Nachweistests:

- Nachweis von HIV-Nukleinsäure (RNS oder DNS).
- HIV-p24-Antigentest, einschließlich Neutralisationstest, bei einem Kind im Alter ab einem Monat.

Klinik der HIV-Infektion:

Der wesentliche, die Klinik der HIV-Infektion bestimmende Faktor, ist die Unfähigkeit des infizierten Organismus, HIV zu eliminieren und seine Ausbreitung im Organismus langfristig zu unterbinden. Hieraus folgt, dass die HIV-Infektion bzw. die durch sie verursachte Immunschwäche und die daraus resultierenden Krankheitsbilder kontinuierlich – wenn auch mit von Patient zu Patient unterschiedlicher Geschwindigkeit – fortschreiten. Akute HIV-Krankheit (primäre HIV-Infektion): Sechs Tage bis sechs Wochen nach der Infektion wird bei einem Teil der Infizierten ein akutes mononukleoseähnliches Krankheitsbild mit Fieber, akuter

Lymphknotenschwellung, diskretem Exanthem des Stammes und schmerzhaften Schluckbeschwerden beobachtet. In seltenen Fällen bestehen Symptome einer flüchtigen Meningoenzephalitis. Das in der Regel auf ein bis zwei Wochen limitierte akute Krankheitsbild ist häufig so schwach ausgeprägt, dass es nicht zum Arztbesuch veranlasst, oder es wird bei den differentialdiagnostischen Überlegungen vergessen, an eine akute HIV-Infektion zu denken.

Weiterer klinischer Verlauf: Der Nachweis HIV-spezifischer Antikörper bzw. eine positive PCR können danach der einzige Hinweis auf eine bestehende Infektion mit HIV sein. Die asymptomatische Infektion kann Monate bis viele Jahre dauern. In diesem Stadium können indolente, mehrere Regionen betreffende Lymphknotenschwellungen und eine Milzvergrößerung auftreten und über lange Zeit persistieren. Die allmähliche Ausbreitung des Virus im Organismus manifestiert sich nach sehr unterschiedlicher Zeit in einer zunehmenden klinischen Symptomatik. Die individuellen Verläufe und Krankheitsbilder sind von bemerkenswerter Vielfalt. Eine klinische Symptomatik kann gefolgt sein von Phasen völliger oder weitgehender Beschwerdefreiheit. Andererseits können sich die Komplikationen, die durch einen schweren Immundefekt bedingt sind, auch aus scheinbar völliger Gesundheit akut entwickeln. Häufige Symptome sind unspezifische Störungen des Allgemeinbefindens, Veränderungen an Haut und Schleimhäuten und gastrointestinale Beschwerden. Gelegentlich findet sich eine diskrete neurologische Symptomatik.

Der schwere Immundefekt (AIDS) manifestiert sich in der überwiegenden Mehrzahl der bis dahin unerkannten und nicht prophylaktisch behandelten Fälle (70%) in Form lebensbedrohlicher opportunistischer Infektionen. Die bedeutsamsten sind die Pneumonien durch *Pneumocystis jirovecii*, Oesophagitiden durch *Candida albicans*, durch Toxoplasmen verursachte zerebrale Abszesse sowie Zytomegalievirusinfektionen. Bei den opportunistischen Krankheitserregern handelt es sich meist um ubiquitäre und/oder persistierende Keime. Reaktivierungen von Tuberkulosen sind nicht selten. Auch bei Streptokokkenpneumonien ist daran zu denken, dass sie erstes Zeichen eines HIV-bedingten Immundefektes sein können.

In über 20% der Fälle führt eine maligne Neubildung zur AIDS-Diagnose. Die häufigsten sind

Kaposi-Sarkome, die nicht wie die klassische Form nur kutan auftreten, sondern häufig auch den Gastrointestinaltrakt, das lymphoretikuläre System und die Lungen befallen, sowie B-Zell-Lymphome. Bei HIV-infizierten Frauen ist an die Möglichkeit aggressiver Zervix-Karzinome zu denken.

Die häufigsten Todesursachen sind nicht mehr beherrschbare Komplikationen von Infektionen.

Therapie:

Zur Therapie der HIV-Infektion stehen mittlerweile fünf Gruppen von antiretroviralen Medikamenten zur Verfügung:

Reverse-Transkriptase-Hemmer

-Nukleosid/Nukleotidanaloga (NRTI bzw. NtRTI)

-nicht-nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI)

Protease-Hemmer (PI)

Fusion-Inhibitoren

Integrase-Inhibitoren

CCR5-Inhibitoren

Für den Therapiebeginn haben sich Kombinationen aus 2 NRTI mit einem NNRTI, einem INI oder geboostertem PI als sehr wirksam, sicher und gut verträglich erwiesen. Vor Behandlungsbeginn sollte eine genotypische Resistenztestung erfolgen. Aufgrund der raschen Erkenntnisfortschritte wird bezüglich der Frage nach der Indikation für einen Behandlungsbeginn und der Wahl der sinnvollsten Kombinationen auf die regelmäßig aktualisierten Konsensusempfehlungen zur antiretroviralen Therapie der HIV-Infektion verwiesen. Der jeweils aktuelle Stand der Empfehlungen findet sich u.a. auch auf den Internet-Webseiten der European Aids Clinical Society (www.eacs.eu/guide/index.htm) oder des Robert Koch-Instituts (www.rki.de). Konsens besteht darüber, dass für Personen mit HIV-bedingten Symptomen und Erkrankungen eine klare Behandlungsindikation besteht. Des Weiteren besteht Einigkeit darüber, dass eine Behandlung möglichst beginnen sollte, bevor schwere Komplikationen z.B. in Form opportunistischer Infektionen auftreten. Bei asymptomatischen HIV-Infizierten wird ein Therapiebeginn bei einem Absinken der CD4+-Zellzahl auf unter 350 empfohlen, bei einer Viruslast von über 10^5 , Alter über 50, HCV-Koinfektion, therapiebedürftige HBV-Koinfektion, rasches Absinken der CD4+T-Zellzahl oder bei gewünschter Senkung der Infektiosität schon früher. Für einen frühen Behandlungsbeginn spricht, dass behandelbare Infektionskrankheiten im Allgemeinen so früh

wie möglich therapiert werden sollten, um infektionsbedingte Schädigungen so gering wie möglich zu halten. Gegen einen frühen Behandlungsbeginn spricht, dass die tägliche Medikamenteneinnahme zu einer deutlichen körperlichen und psychischen Belastung werden kann, insbesondere wenn sie bei asymptomatischen Patienten zu einem stärkeren Krankheitsgefühl und einer Minderung der Lebensqualität, z.B. durch Nebenwirkungen, beiträgt. Eine endgültige Aussage über Langzeittoxizitäten (z.B. Lipodystrophie) ist derzeit nicht möglich.

Medizinische und psychosoziale Betreuung von HIV-Infizierten:

Bei Bestehen einer HIV-Infektion müssen regelmäßige Kontrolluntersuchungen erfolgen. Umfang und Häufigkeit sollten sich an der bestehenden Symptomatik und den vorangehenden Befunden orientieren. Diese Untersuchungen sollten die Bestimmung der Zahl der T-Helferzellen und der Viruslast umfassen. Die Untersuchungsergebnisse erlauben dem behandelnden Arzt die Beurteilung des individuellen Verlaufs und die Bestimmung des geeigneten Zeitpunktes für den Beginn therapeutischer oder prophylaktischer Interventionen. Eine weitgehende ambulante Betreuung ist möglich und hat sich bewährt. Wenn die ambulante Betreuung gewährleistet ist, kann die Dauer stationärer Aufenthalte auf ein Minimum beschränkt werden.

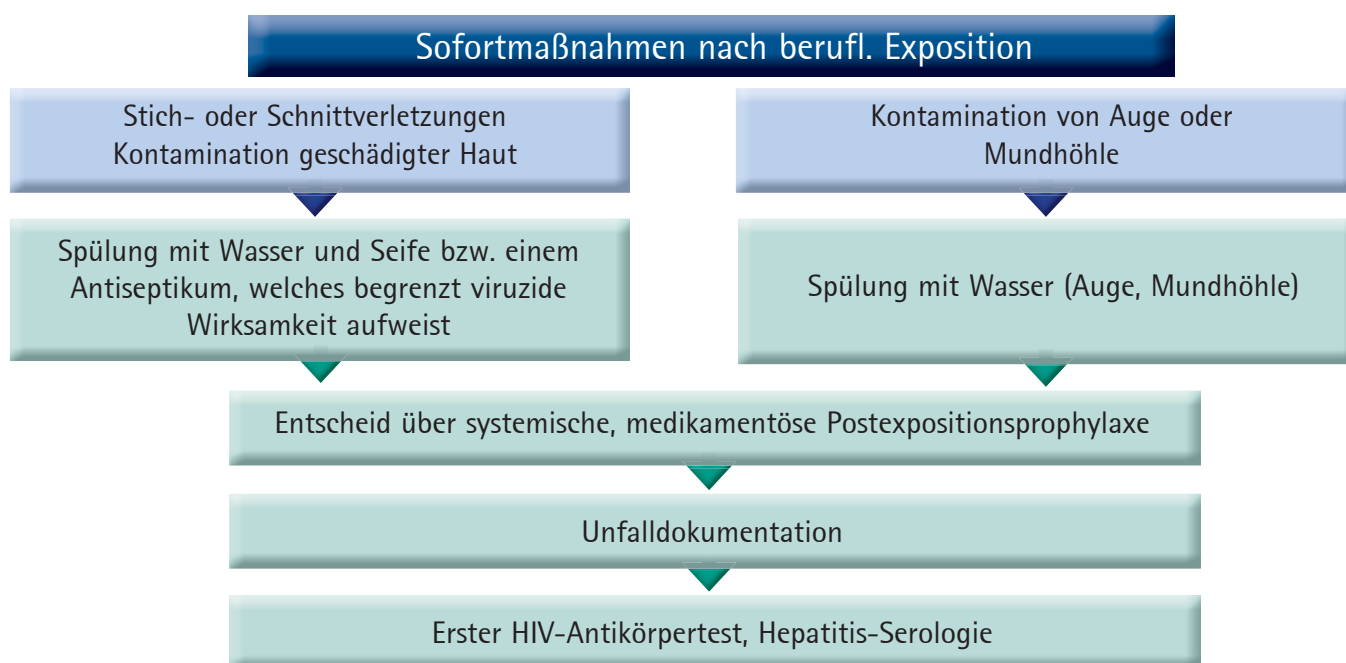
Teil der ärztlichen Betreuung ist es, den HIV-Infizierten über Infektionswege und mögliche Schutzmaßnahmen zur Verhütung einer Übertragung von HIV zu informieren. Im Hinblick auf eine medikamentöse Therapie ist der Patient ausführlich über Möglichkeiten und Begleitaspekte (Compliance, Adherence, Gefahr der Resistenzentwicklung, Wirksamkeit und Nebenwirkungen) aufzuklären und dauerhaft unterstützend zu begleiten. Patienten sind zu informieren, insbesondere vor invasiven Eingriffen, wie z.B. beim Zahnarzt, die behandelnden Ärzte über die bei ihnen bestehende HIV-Infektion in Kenntnis zu setzen. Frauen im gebärfähigen Alter sind darüber aufzuklären, dass bei einer Schwangerschaft die Infektion prä- oder perinatal sowie beim Stillen auf das Kind übertragen und mit welchen Maßnahmen dieses Risiko minimiert werden kann. Bei Schwangeren sind bestimmte Medikamente kontraindiziert. Die Diagnose einer HIV-Infektion hat für das Sexualleben weitreichende Konsequenzen. Die richtige Anwendung von Kondomen kann Infektionsrisiken minimieren. Die Schwierigkeiten, ansteckungssicheres

Sexualverhalten ("safer sex") regelmäßig und strikt zu praktizieren, dürfen nicht unterschätzt werden. Der Arzt muss diesen Problemen gegenüber aufgeschlossen sein. Eine fortlaufende Motivierung und Beratung ist erforderlich. Wenn das Einverständnis des Patienten vorliegt, sollten bestehende Probleme und mögliche Lösungen gemeinsam mit dem Partner oder der Partnerin des Patienten erörtert werden. Aus der Diagnose einer HIV-Infektion können sich weitere schwerwiegende psychosoziale Probleme ergeben. Für die häufig sehr schwierige Bewältigung dieser Probleme stehen an vielen Orten besondere Einrichtungen zur Verfügung, wie z.B. AIDS-Hilfe, Selbsthilfegruppen, psychosoziale Beratungsstellen. Der behandelnde Arzt sollte eine enge Zusammenarbeit mit derartigen Einrichtungen anstreben.

Prävention: Bei Fehlen einer kurativen Therapie und eines vor der Infektion schützenden Impfstoffs ist die Verhinderung der Infektion entscheidend. Zwei wirksame Wege sind zu unterscheiden: Der Nichtinfizierte wie der Infizierte müssen Infektionsrisiken vermeiden oder sich vor ihnen schützen. Beide müssen wissen, wie sie sich zu verhalten haben, um Infektionen zu verhindern, und dieses Wissen problemgerecht umsetzen. Die AIDS-Hilfen und der Arzt haben hier wichtige Aufgaben zu erfüllen. Für viele ist der Hausarzt die nächstliegende Informations- und Beratungsstelle. Von ihm wird sachkundiger

Rat erwartet. Die häufigsten Fragen betreffen die Ansteckungswege und ihre Risiken. Es ist immer wieder darauf hinzuweisen, dass HIV nur beim Geschlechtsverkehr, durch Inokulation von erregertem Material oder von der Mutter auf das Kind übertragen werden kann. Umgekehrt müssen die Risiken von Sexualkontakten mit neuen oder wechselnden Partnern klar angesprochen werden. Drogenabhängige sind auf die Gefahren der gemeinsamen Nutzung von Spritzen und die Notwendigkeit einer sicheren Entsorgung gebrauchter Spritzen hinzuweisen.

Wenn ein Infektionsrisiko bestanden hat oder noch besteht, ist mit dem Patienten die Durchführung eines HIV-Antikörpertestes zu erwägen. Dies gilt insbesondere dann, wenn eine Schwangerschaft vorliegt oder Kinderwunsch besteht. In jedem Fall müssen Methoden der Infektionsverhinderung erörtert werden, wie z.B. die Benutzung steriler oder sorgfältig gereinigter Spritzbestecke sowie die korrekte Benutzung von Kondomen und geeigneten Gleitmitteln bei Sexualkontakten. Bei sehr kurz zurückliegenden oder fortbestehenden Infektionsrisiken (z.B. in serodiskordanten Partnerschaften) kann auch auf die Möglichkeit einer medikamentösen Postexpositionsprophylaxe (siehe unten) hingewiesen werden, die aber keinesfalls die empfohlenen Maßnahmen zur Expositionsprophylaxe (z.B. Kondombenutzung) ersetzen kann.



aus Deutsch-Österreichische Leitlinien zur Postexpositionellen Prophylaxe der HIV-Infektion.

Indikation zur HIV-PEP bei beruflicher HIV-Exposition

PEP empfehlen bei

- ❖ Perkutane Verletzung mit Injektionsnadel oder anderer Hohlraumnadel (Körperflüssigkeit mit hoher Viruskonzentration: Blut, Liquor, Punktatmaterial, Organmaterial, Viruskulturmaterial)
- ❖ Tiefe Verletzung (meist Schnittverletzung), sichtbares Blut
- ❖ Nadel nach intravenöser Injektion
- ❖ Indexpatient hat AIDS oder eine hohe HI-Viruskonzentration

PEP anbieten bei

- ❖ Oberflächlicher Verletzung (z.B. mit chirurgischer Nadel)
- ❖ Kontakt zu Schleimhaut oder verletzter/geschädigter Haut mit Flüssigkeiten mit hoher Viruskonzentration

PEP nicht empfehlen (aber auf Wunsch durchführen) bei

- ❖ Perkutanem Kontakt mit anderen Körperflüssigkeiten als Blut (wie Urin oder Speichel)
- ❖ Kontakt von intakter Haut mit Blut (auch bei hoher Viruskonzentration)
- ❖ Haut- oder Schleimhautkontakt mit Körperflüssigkeiten wie Urin und Speichel

Die Verhinderung bzw. der Abbau von Diskriminierungen HIV-Infizierter oder durch HIV Gefährdeter sind ein wesentlicher Teil der Präventionsbemühungen. Die Präventionsbotschaften sind umso glaubwürdiger, je weniger sie diskriminierende Elemente enthalten. Hier kann der Arzt durch sein eigenes Handeln und durch sein Einwirken auf seine Patienten wichtige Beiträge leisten.

Hygieneregeln: Bei der Behandlung von HIV-Infizierten und AIDS-Patienten ist die Beachtung anerkannter Regeln der Hygiene unerlässlich. Es sind die gleichen Vorsichtsmaßnahmen, die sich zur Verhinderung einer Hepatitis B-Virus-Infektion bewährt haben. Oberstes Ziel ist die Vermeidung einer Kont-

amination. Bei allen Manipulationen, bei denen ein Kontakt mit virushaltigen Körperflüssigkeiten möglich ist, müssen daher Schutzhandschuhe getragen werden. Wo virushaltige Aerosole entstehen können, sind Mundschutz und Schutzbrille zu benutzen. Alle scharfen oder spitzen Gegenstände, die mit Blut oder Körperflüssigkeiten verunreinigt sein könnten, müssen ohne Gefährdung Dritter in durchstichsicheren Behältern entsorgt werden. Von einer HIV-Exposition muss ausgegangen werden bei

- ❖ Verletzung mit HIV-kontaminierten Instrumenten bzw. Injektionsbestecken

Indikation zur HIV-PEP nach sexueller und anderer HIV-Exposition

PEP empfehlen bei

- ❖ Transfusion von HIV-haltigen Blutkonserven oder Erhalt von mit hoher Wahrscheinlichkeit HIV-haltigen Blutprodukten
- ❖ Ungeschütztem vaginalem oder analem Geschlechtsverkehr (z.B. infolge eines geplatzten Kondoms) mit einer HIV-infizierten Person
- ❖ Verwendung HIV-kontaminierten Injektionsbestecks durch mehrere Drogengebrauchende gemeinsam oder nacheinander

PEP anbieten bei

- ❖ Ungeschütztem oralem Geschlechtsverkehr mit der Aufnahme von Sperma des HIV-infizierten Partners in den Mund

PEP nicht empfehlen (aber auf Wunsch durchführen) bei

- ❖ Küssen und anderen Sexualpraktiken ohne Sperma-/Blut-Schleimhautkontakte sowie Sado-Maso-Praktiken ohne Blut-zu-Blut-Kontakte
- ❖ Verletzung an herumliegendem, nicht ordnungsgemäß entsorgtem gebrauchtem Spritzenbesteck zur Injektion von Drogen oder Medikamenten

- ❖ Benetzung offener Wunden und Schleimhäute mit HIV-kontaminierten Flüssigkeiten
- ❖ ungeschütztem Geschlechtsverkehr mit einer HIV-infizierten Person
- ❖ Gebrauch von HIV-kontaminiertem Injektionsbesteck und
- ❖ Transfusion von HIV-kontaminiertem Blut- oder Blutprodukten

Übertragungen sind möglich vor allem durch Blut, Sperma und Vaginalsekret. Grundsätzlich gilt, je länger die Verweildauer infektiöser Flüssigkeiten auf Wunden, geschädigter Haut oder auf Schleimhäuten ist, desto höher wird die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung.

Bei perkutanen Verletzungen mit HIV-Exposition besteht ein Übertragungsrisiko von etwa 1:300, Schleimhautexposition und Exposition entzündlich veränderter Hautpartien haben ein Infektionsrisiko von weit unter 1:1.000.

Postexpositionelle Prophylaxe (PEP)

Eine postexpositionelle Prophylaxe (PEP) nach akzidentellen Verletzungen mit kontaminierten Instrumenten oder nach Wund- oder Schleimhautkontamination mit HIV-haltigen (Körper-) Flüssigkeiten kann das Infektionsrisiko senken. Die prophylaktische Behandlung sollte so schnell wie möglich nach dem Kontaminationsereignis begonnen werden und wird im Regelfall über einen Zeitraum von 28 Tagen durchgeführt. Da die zur PEP eingesetzten Medikamente für diese Indikation nicht zugelassen sind, bedarf die Durchführung einer HIV-PEP der ausdrücklichen Zustimmung und ausführlichen Aufklärung des Betroffenen. Ein Erfolg der Prophylaxe lässt sich nicht garantieren. Mögliche Nachteile einer HIV-PEP betreffen hauptsächlich die Verträglichkeit der Medikamente. Die Nebenwirkungen sind im Allgemeinen jedoch gering (meist Durchfälle, Übelkeit). Voraussetzung für die ärztliche Empfehlung einer HIV-PEP ist grundsätzlich ein mit relevantem Übertragungsrisiko erfolgter Kontakt zwischen einer HIV-negativen und einer HIV-infizierten Person (Indexperson). Bei unbekanntem HIV-Serostatus, bzw. wenn die klinische Diagnose einer HIV-Infektion nicht wahrscheinlich ist, sollten die Empfehlungen zurückhaltend gehandhabt werden.

Zur Beurteilung des HIV-Expositionsrisikos und zur Abwägung des Nutzens und der Risiken einer HIV-PEP sollte ein in der HIV-Therapie erfahrener Arzt hinzugezogen werden. Dies sollte auch nach

einer vorläufigen, notfallmäßigen Einleitung einer HIV-PEP geschehen.

1. Berufliche Exposition

Sofortmaßnahmen: Nach jeder HIV-Exposition sollten zunächst die folgenden Sofortmaßnahmen unverzüglich (in Sekunden) eingeleitet werden: siehe Tabellen oben (ggf. kann anschließend an die Sofortmaßnahmen telefonisch weiterer Rat eingeholt werden).

2. Nicht-berufliche Exposition

Sofortmaßnahmen: Nach einer möglichen HIV-Exposition auf sexuellem Wege (z.B. Kondom gerissen, kein Kondom verwendet) sollte, soweit möglich und so schnell wie möglich, potentiell infektiöse Körperflüssigkeit von der Schleimhaut abgespült werden.

Nach einer Exposition bei eindringendem Geschlechtsverkehr sollte der Penis unter fließendem Wasser mit Seife gewaschen werden. Dazu die Vorhaut zurückziehen und Eichel sowie Innenseite der Vorhaut reinigen.

Eine Scheiden- oder Darmspülung nach einer Exposition bei rezeptivem Geschlechtsverkehr wird wegen des möglichen Verletzungsrisikos dagegen nicht empfohlen.

Nach der Aufnahme von Samenflüssigkeit in den Mund empfiehlt es sich, diese möglichst umgehend und vollständig auszuspeien. Danach sollte die Mundhöhle vier- bis fünfmal kurz (etwa 15 Sek.) mit Wasser oder – falls verfügbar – mit möglichst hochprozentigem Alkohol gespült werden.

Nach Durchführung dieser Sofortmaßnahmen möglichst unverzüglich Konsultation einer Schwerpunktpraxis/Klinikambulanz. Nach Untersuchung und Beratung ggf. Beginn einer medikamentösen Postexpositionsprophylaxe. HIV-Antikörpertest, Hepatitisserologie, ggf. Untersuchung auf weitere STDs. Falls der HIV-Status der potentiellen Infektionsquelle nicht bekannt ist und auch nicht kurzfristig geklärt werden kann, sollte eine medikamentöse PEP bei einem übertragungsrelevanten Kontakt nur dann erfolgen, wenn die Personengruppe, aus der die Indexperson stammt, eine HIV-Prävalenz in einer Größenordnung von mindestens 10-20% aufweist. Eine Stichverletzung an einer herumliegenden Injektionsnadel (z.B. bei spielenden Kindern) ist in der Regel keine Indikation zu einer medikamentösen HIV-PEP. Ebenso ist eine routinemäßige HIV-PEP nach Vergewaltigung bei

der gegebenen epidemiologischen Situation in Österreich nicht indiziert. Dies schließt nicht aus, dass besondere Umstände im Einzelfall für die Durchführung einer PEP sprechen können.

Medikamentöse PEP:

Falls die Entscheidung zu Gunsten einer medikamentösen Postexpositionsprophylaxe ausfällt, sollte so rasch wie möglich die erste Medikamentendosis eingenommen werden. In Zweifelsfällen kann auch zunächst notfallmäßig mit der Medikamenteneinnahme begonnen werden. Ein Abbruch der Prophylaxe, falls bei näherer Kenntnis des Unfallhergangs oder der Umstände eine solche unnötig erscheint, ist zu jedem Zeitpunkt möglich. Ansonsten beträgt die empfohlene Dauer der Prophylaxe 28 Tage.

Sofern bei der potentiellen Infektionsquelle die Behandlungsanamnese oder bestehende Medikamentenresistenzen bekannt sind, sollte die zur PEP verwendete Medikamentenkombination entsprechend angepasst werden.

In allen anderen Fällen kann die folgend aufgeführte Standard-Kombination verwendet werden.

Standardprophylaxe:

Raltegravir + Tenofovir-DF/Emtricitabin

Isentress® + Truvada®

Dosierung: Isentress 400mg 1-0-1 + Truvada 245/200mg 1-0-0

Falls eine fachliche Beratung durch die HIV Spezialambulanz innerhalb von 2 Stunden nicht möglich ist, sollte in jedem Fall mit der Standardprophylaxe begonnen werden.

Die Medikamente für die Standardprophylaxe sind in den Apotheken sämtlicher steirischer Landeskrankenhäuser lagernd, die Alternativmedikamente in der Apotheke des LKH Graz und im LKH Graz West.

Alternativprophylaxe:

Alternativ zu Isentress® (Raltegravir) kann Kaletra® (Lopinavir/Ritonavir), alternativ zu Truvada® (Tenofovir-DF/Emtricitabin) kann Combivir® (Zidovudin/Lamivudin) eingesetzt werden

Dosierung: Kaletra 200/50mg 2-0-2; Combivir 300/150mg 1-0-1

Prophylaxemodifikation:

Eine Modifikation dieses Prophylaxe-Schemas sollte immer dann in Erwägung gezogen werden, wenn die Indexperson antiretroviral vorbehandelt ist bzw. unter antiretroviraler Behandlung mit einem oder mehreren der Prophylaxe-Medikamente eine nachweisbare Viruslast aufweist.

Die Medikamente haben Nebenwirkungen und bedürfen besonderer Einnahmевorschriften. Mit einer HIV-Spezialambulanz sollte auf jeden Fall Rücksprache gehalten werden.

Desinfektion

Für die Desinfektion sind Mittel und Verfahren mit nachgewiesener Wirksamkeit gegen HIV zu verwenden. Die Mittel des Expertenverzeichnis der ÖGHMP und der Liste des Robert-Koch-Instituts, die zur Inaktivierung von Viren geeignet bzw. als solche gekennzeichnet sind, werden für die Flächendesinfektion empfohlen, jedoch mit den jeweils für die HIV-Inaktivierung angegebenen Anwendungsbedingungen (Gutachten des Herstellers). Für die hygienische Händedesinfektion sind als Arzneimittel zugelassene Mittel geeignet, die 70 bis 85 Vol.% Alkohol enthalten. Instrumente sollten thermisch desinfiziert werden, sofern ihre Materialbeschaffenheit dies zulässt. Für die chemische Instrumentendesinfektion sollten Mittel aus der Desinfektionsmittelliste der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (mhP-Verlag, Wiesbaden), vorwiegend auf der Wirkstoffbasis von Formaldehyd bzw. Glutaraldehyd, verwendet werden, deren Wirksamkeit gegen HIV belegt ist.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall durch den zugezogenen (behandelnden) Arzt direkt an das BMGF (mit einem dort zu beziehenden Meldeblatt).

Rechtliche Aspekte: Eine HIV-Infektion allein ist nicht meldepflichtig. Manifeste Erkrankungen an

AIDS, sowie Todesfälle, wenn zum Zeitpunkt des Todes eine manifeste AIDS-Erkrankung (HIV-pos. und zumindest eine Indikatorerkrankung) bestanden hat, sind direkt an das Bundesministerium für Gesundheit zu melden. Verpflichtet zur Meldung sind Krankenanstalten (ärztlicher Leiter), jeder freiberuflich tätige Arzt und Totenbeschauer oder Prosektor.

Aufgaben des Amtsarztes: Im Bedarfsfall Aufklärung und Beratung.

Klassifikation der HIV-Infektion

Kategorie A:

- Asymptomatische HIV-Infektion
- Persistierende, generalisierte Lymphadenopathie
- Akute (primäre) HIV-Infektion

Kategorie B:

Krankheitssymptome, die auf eine Störung der zellulären Immunabwehr hinweisen, aber nicht AIDS-definierend sind:

- Bakterielle Pneumonien, Meningitiden oder Sepsiskämien
- Bazilläre Angiomatose
- cervicale Dysplasien oder Carcinoma in situ
- Herpes zoster bei Befall mehrerer Dermatome oder nach Rezidiven
- HIV-induzierte Thrombopenie
- Konstitutionelle Symptome wie Fieber über 38,5°, Diarrhoe länger als 4 Wochen oder ungewollter Gewichtsverlust von 5-10%
- Listeriose
- Orale haarige Leukoplakie
- Oropharyngeale Candida-Infektionen
- Periphere Neuropathien
- Vulvovaginale Candida-Infektionen, die entweder chronisch (länger als 1 Monat) oder schlecht therapierbar sind

Kategorie C:

Liste der Indikatorerkrankungen (AIDS-definierende Erkrankungen):

- bakterielle Infektionen, rezidivierend, bei Kindern unter 13 Jahren
- Candidiasis von Ösophagus, Bronchien, Trachea oder Lungen
- Cervix-Carcinom, invasiv
- Coccidioides-Mykose, disseminiert oder extrapulmonal

- Cryptococcosis, extrapulmonal
- Cryptosporidiose, extrapulmonal oder intestinal mit Diarrhoe (Dauer >1 Monat)
- Cytomegalievirus-Retinitis oder generalisierte CMV-Infektion
- Encephalopathie, HIV-bezogen
- Herpes simplex: chronische Ulcera (>1 Monat), Bronchitis, Pneumonie, Ösophagitis
- Histoplasmose, disseminiert oder extrapulmonal
- Isosporiasis, intestinal mit Diarrhoe (>1 Monat)
- Kaposi-Sarkom
- Lymphoide interstitielle Pneumonie bei Kindern unter 13 Jahren
- Maligne Lymphome (Burkitt-Tumor, immunoblastisches L., primäres L. des ZNS)
- Mykobakteriose, MOTT, disseminiert (M. avium complex, kansasii, genovensae etc.)
- Tuberkulose-Komplex (bei Personen über 13 Jahren)
- Penicillium marneffeii Mykose
- Pneumocystis jirovecii Pneumonie
- Pneumonie, rezidivierend
- Progressive multifokale Leukenzephalopathie
- Salmonellen-Septikämie (rezidivierend, nicht Salm. typhi)
- Toxoplasmose des ZNS
- Wasting Syndrom

Österreichisches HIV Referenzzentrum/-labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

HIV-Ambulanz

LKH Graz West, Spezialambulanz
Tel.: 0316 5466 4387
Außerhalb der Regeldienstzeiten: Station A4, Tel. 0316 5466 4341 oder Hauptdienstarzt, Tel. 0316 5466 14390.

Steirische AIDS-Hilfe

Schmiedgasse 38 A-8010 Graz
Tel.: 0316 81 50 50
www.aids-hilfe.at

Amöbenruhr (Ruhr, übertragbare)

Erreger: *Entamoeba histolytica* ist ein einzelliger Parasit (Protozoa)

Geographische Verbreitung: Weltweit, insbesondere in tropischen und subtropischen Gebieten mit schlechten hygienischen Verhältnissen.

Lebenszyklus des Erregers: *Entamoeba histolytica* ist ein Parasit des Kolons des Menschen, in dem er in zwei vegetativen Formen (Darmlumen- oder Minutaform und als Gewebs- oder Magnaform) lebt. Die Darmlumenform (10–20µm) ernährt sich von Darmbakterien und teilt sich durch Zweiteilung; letztendlich entwickelt sich diese Vegetativform in eine Zyste, die mit den Fäzes ausgeschieden wird, wo sie verschiedenen Umwelteinflüssen ausgesetzt ist. In feuchtem und nicht zu warmem Milieu können die 4-kernigen Zysten mehrere Wochen und Monate infektionstüchtig bleiben. Ein Amöbenträger kann täglich 30 bis 40 Millionen Zysten ausscheiden. Die Übertragung auf einen anderen Menschen erfolgt durch Ingestion der infektiösen, reifen Zysten mit kontaminiertem Trinkwasser oder Lebensmittel (Kontamination kann auch durch Fliegen erfolgen). Die Amöbenzysten können jedoch auch sexuell durch Oral-Anal-Verkehr übertragen werden. Im Dünndarm schlüpfen aus den 4-kernigen Zysten Darmlumenformen aus, aus denen durch Kernteilung schließlich acht einkernige Amöbulae entstehen, die durch Zweiteilung sehr schnell den Dickdarm besiedeln können. Aus bislang noch nicht geklärten Ursachen können sich aus Minuta- Magnaformen entwickeln, die keine Bakterien phagozytieren, sondern Gewebereste und Erythrozyten fressen und in die Darmschleimhaut eindringen. Extraintestinale Manifestationen (v.a. in der Leber, aber selten auch in der Lunge und im Gehirn) können bei hämatogener Dissemination entstehen.

Klinik: Die Dauer der Inkubation kann sehr unterschiedlich sein und wenige Tage bis mehrere Wochen oder Jahre (in der Regel 2 bis 4 Wochen) umfassen. Die intestinalen Beschwerden reichen von einer akuten, fulminanten, fieberhaften Erkrankung mit blutig-schleimigen Durchfällen bis hin zu einer milden Erkrankungsform oder asymptomatischen Infektion. Ein leichter Verlauf kann mit abdominellen Krämpfen und blutig tingierten

oder schleimigen Diarrhöen abwechselnd mit beschwerdefreien Intervallen oder Verstopfung einhergehen. Bei länger bestehender Infektion kann das Beschwerdebild und der makroskopische Aspekt der Kolonschleimhaut einer ulzerösen Kolitis oder auch einer karzinomatösen Veränderung ähneln. Eine wichtige lokale Komplikation stellt die Darmperforation mit nachfolgender Peritonitis dar. Durch narbige Abheilung der Schleimhautulzera können Obstruktionen entstehen. Amöben können die Darmschleimhaut durchdringen und hämatogen in andere Organe streuen. Diese invasive Form wird bisweilen erst durch bakterielle Begleitinfektionen des Darmes getriggert.

Die häufigste Form der extraintestinalen Amöbiasis ist der Leberabszess.

Differenzialdiagnose: Shigellenruhr, Infektion mit *Campylobacter*, *E. coli* oder Salmonellen. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Kolonkarzinom. Bakteriell bedingte Abszesse, Echinococcuszysten, hepatozelluläres Karzinom.

Diagnostik: Nachweis von Vegetativformen in frischen, warmen Stuhlproben (sehr selten von Zysten).

Therapie: Metronidazol.

Prophylaxe: Allgemeine Nahrungs- und Trinkwasserhygiene bei Reisen in Endemiegebiete.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Klinisches Bild vereinbar mit Amöbose mit mindestens einem der folgenden Merkmale:

- ❖ Bauchkrämpfe
- ❖ Entzündung des Dickdarms oder Dünndarms
- ❖ Diarrhöe
- ❖ Abszessbildung in extraintestinalen Organen

Labordiagnostischer Nachweis

- ❖ Intestinale Manifestationen: Mikroskopischer Direktnachweis im Stuhl oder Biopsiematerial, Nachweis spezifischer *E. histolytica*- DNS
- ❖ Extraintestinale Manifestationen: Erstmaliger Nachweis von *E. histolytica*-Antikörpern im Serum

Fallklassifizierung

- ❖ Klinisch-epidemiologisch bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild der Amöbose bei fehlendem labor-diagnostischem Nachweis und Nachweis eines epidemiologischen Zusammenhangs mit einer durch labordiagnostischen Nachweis bestätigten Infektion (Inkubationszeit variabel von 1 bis 2 Tagen bis zu Jahren, in der Regel 2 bis 4 Wochen). Epidemiologischer Zusammenhang: Gemeinsame Expositionsquelle wie z.B. kontaminierte Lebensmittel oder kontaminiertes Wasser; sexuelle Übertragung durch Oral-Anal-Verkehr
- ❖ Klinisch und durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Erkrankung
- ❖ Durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte asymptomatische Infektion

Referenzzentrum/-labor

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Borreliose

Erreger: Borrelien sind Bakterien aus der Familie der Spirochäten. Krankheitserreger in Europa sind *Borrelia afzelii*, *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. bavariensis* und *B. garinii*; in Einzelfällen wurden *B. valaisiana*, *B. bissettii* und *B. spielmanii* von Patienten mit Borreliose isoliert. In Europa ist der wichtigste Vektor die Zecke *Ixodes ricinus*

Vorkommen: Nördliche Hemisphäre (Nord-, Zentral- und Ost-Europa, asiatische Teile Russlands, China, Japan, Nordamerika). Die Borreliose ist die häufigste durch Zecken vermittelte Erkrankung in Europa und wird am häufigsten im Frühjahr und Frühsommer diagnostiziert. In den Endemiegebieten ist die Infektionsquote der Zecken hoch (20–30%).

Reservoir: Kleine Nagetiere und Vögel. Große Tiere wie Rehe und Hirsche sind keine Borrelienreservoirare aber wichtige Blutwirte der Zecken.

Übertragung in Europa: Durch Stich der Schildzecke *Ixodes ricinus* (Holzbock). Allerdings erinnern sich nur rund 50% der Borreliose-Patienten an den Zeckenstich. Das Erkrankungsrisiko steigt deutlich mit der Dauer des Saugaktes.

Inkubationszeit: Sehr variabel, wenige Tage bis mehrere Wochen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Entfällt (Erkrankte sind nicht ansteckend).

Klinische Manifestationen und Diagnosekriterien

(G. Stanek et al. Lyme borreliosis: *Clinical case definitions for diagnosis and management in Europe*. Clin Microbiol Infect 2011; 17: 69–79))

Erythema (chronicum) migrans: Das Erythema migrans ist die häufigste Manifestation der Borreliose und bei über 85% der Patienten die einzige klinische Erscheinung, die in Europa ganz überwiegend von *Borrelia afzelii* hervorgerufen wird. Die Hautinfektion entwickelt sich nach einer variablen Inkubationszeit von wenigen Tagen bis über einen Monat nach dem infektiösen Zeckenstich. Sie ist durch einen sich zentrifugal um die Stichstelle ausbreitenden roten Fleck charakterisiert. Bestätigt wird die Diagnose durch die Anzucht von Borrelien und/oder den Nachweis von Borrelien-DNA in Hautproben. Serologische Untersuchungen zum Nachweis der aktuellen Infektion sind für die Diagnose „Erythema migrans“ nicht zielführend.

Borrelien-Lymphozytom: Das Borrelien-Lymphozytom ist eine seltene Manifestation schmerzloser, blauroter Knoten oder Plaques, die sich bei Kin-

dern gewöhnlich am Ohrläppchen, am Ohrrand oder am Skrotum, bei Erwachsenen an der Brustwarze befinden. Ein vorausgegangenes oder vorhandenes Erythema migrans und der histologische Nachweis eines B-Zell-Pseudolymphoms unterstützen die Diagnose. Selten gelingt der Beweis der Borrelien-Infektion durch Anzucht von Borrelien oder Borrelien-Nukleinsäure-Nachweis aus Hautbiopsien.

Acrodermatitis chronica atrophicans: Dabei handelt es sich um eine chronisch progressive, fibrosierende Hauterkrankung, die in Europa die häufigste Form einer chronischen Schildzecken-Borreliose darstellt. Der Erreger ist ganz überwiegend *Borrelia afzelii*. ACA tritt gewöhnlich auf den Streckseiten der Extremitäten auf, zuerst als teigige Haut-Schwellung oder blaurote Verfärbung, später gefolgt von Atrophie, welche die Haut sehr zart und durchscheinend macht, gefältelt wie Zigarettenpapier. Die Venen treten deutlich hervor, eine fleckige Pigmentierung tritt auf. Über Knochenvorsprüngen sind Verdickungen und Knotenbildungen möglich. Bei lange bestehender ACA tritt bei einem Großteil der Fälle eine periphere Neuropathie auf. Das sind alles Folgen einer kontinuierlich bestehenden Infektion. Borrelien wurden aus mehr als 20 Jahre bestehenden ACA-Hautläsionen isoliert. Gewöhnlich findet man bei ACA-Patienten hohe Serumkonzentrationen von IgG-Antikörpern gegen Borrelien. Die klinische Diagnose wird durch das histologische Bild einer intensiven lymphozytären Infiltration, die Anzucht von Borrelien und/oder durch den Nachweis von Borrelien-Nukleinsäure in Hautproben bestätigt.

Neuroborreliose: Die frühe Neuroborreliose ist nach dem Erythema migrans die häufigste Manifestation einer akuten Schildzecken-Borreliose in Europa. Mit einer Inkubationszeit von durchschnittlich vier (Kinder) bis sieben (Erwachsene) Wochen manifestiert sie sich als milde aseptische Meningitis, isolierte einseitige oder manchmal beidseitige Fazialisparese oder als Neuritis anderer Hirnnerven, beziehungsweise bei Erwachsenen

gewöhnlich als schmerzhafte Meningo-Radikulo-
neuritis (Garin-Bujadoux-Bannwarth-Syndrom)
mit oder ohne Fazialis-Lähmung, Lähmung ander-
er Hirnnerven oder peripheren Lähmungen. Das
diagnostische Spektrum umfasst Radikuloneuritis,
Meningoradikulitis, kraniale Hirnnervenneuritis,
Meningitis, Meningoenzephalitis, Radikulomyelitis,
Enzephalitis und Enzephalomyelitis.

Die Radikulitis-Symptome entwickeln sich durch-
schnittlich sieben Wochen nach dem Zeckenstich
oder nach einem Erythema migrans. Dabei treten
zuerst Schmerzen auf, die nachts stärker werden
mit wechselnder Lokalisation. Die Schmerzen wer-
den als brennend, bohrend, beißend oder reißend

erlebt und sprechen nur wenig auf Analgetika
an. Bei drei von vier dieser Patienten entwickeln
sich nach einer bis vier Wochen neurologische
Ausfälle, Lähmungen häufiger als Sensibilitäts-
störungen. Die Lähmungen sind oft asymmetrisch
verteilt, wobei die Extremität, von der die Zecke
entfernt oder an der das Erythema migrans loka-
lisiert war, häufig deutlicher betroffen ist als die
Gegenseite. Da die Radikulitis im Gegensatz zu der
seltenen Polyneuritis prompt auf eine Behandlung
mit Antibiotika anspricht, wird eine primär durch
die Erreger hervorgerufene Entzündungsreaktion
angenommen.

Antibiotikum	Dosierung
1. Erythema migrans und Borrelien Lymphozytom: Antibiotika oral für 14 Tage (10–21 Tage)	
Phenoxymethylpenicillin (Penicillin V)	2-3 x 1–1,5 Mio (0,1–0,15 Mio/kg)
Doxycyclin	2 x 100 mg (nicht für Kinder)
Amoxicillin	3 x 0,5–1 g/Tag (20–50 mg/kg)
Cefuroxim	2 x 500 mg (30–40 mg/kg)
2. Neuroborreliose: Antibiotika intravenös für 14 Tage (10–30 Tage)	
Ceftriaxon	2 g (50–100 mg/kg)
Penicillin G	20 Mio (0,25–0,5 Mio/kg)
In den Ausnahmefällen gesicherter Penicillinallergie oder isolierter Fazialisparese und negativem Liquorbefund (keine Pleozytose, keine intrathekalen Antikörper) orale Verabreichung über 28 Tage (14–30) von:	
Doxycyclin	2 x 200 mg (nicht für Kinder)
Amoxicillin	3 x 0,5–1 g (20–50 mg/kg)
3. Arthritis (intermittierend oder chronisch): Antibiotika oral für 3 Wochen (10–30 Tage)	
4. Kardioborreliose: gleiches Behandlungsschema	
Doxycyclin	2 x 100–200 mg/Tag
Amoxicillin	3 x 0,5–1 g/Tag (20–50 mg/kg)
5. Acrodermatitis chronica atrophicans: Antibiotika oral, ausgenommen Ceftriaxon intravenös für 3 Wochen (14–30 Tage)	
Ceftriaxon	2 g (50–100 mg/kg)
Amoxicillin	3 x 0,5–1 g/Tag (20–50 mg/kg)
Doxycyclin	2 x 200 mg (nicht für Kinder)

Bei einem Großteil der Patienten mit Bannwarth-Syndrom kommt es zu Hirnnervenausfällen. Es können alle Hirnnerven beteiligt sein, mit Ausnahme des Riechnervs. Bei Hirnnervenbeteiligung ist ganz überwiegend der Nervus facialis betroffen, wobei ein beidseitiger Befall nicht selten ist. Unabhängig von der Schwere der Fazialisparese ist die Prognose sehr gut. In den meisten Fällen kommt es innerhalb von 1–2 Monaten zu einer vollständigen Rückbildung. Defektheilungen werden bei etwa 5% der Patienten beobachtet.

Eine Beteiligung des zentralen Nervensystems wird im Rahmen einer Neuroborreliose sehr selten festgestellt. Die häufigste Manifestation ist eine Myelitis mit spastisch-ataktischem Gang und Blasenstörung. Die Symptomatik kann sich über Tage oder mehrere Monate entwickeln. Bei 2/3 der Patienten kommt es zu einer schweren Tetra- oder Paraparese. Bei mehr als der Hälfte der Patienten mit Myelitis finden sich zusätzliche Zeichen einer Enzephalitis und bei etwa der Hälfte eine Hirnnervenbeteiligung.

Eine periphere Neuropathie wird bei europäischen Patienten nur in Verbindung mit einer Acrodermatitis chronica atrophicans gesehen. Die Beschwerden äußern sich in distal verteilten Parästhesien. Die wenigen histologischen Untersuchungen zeigten Perivaskulitis und thrombosierte epineurale Blutgefäße.

Im Liquor cerebrospinalis findet sich eine lymphozytäre Pleozytose. Intrathekal gebildete spezifische Antikörper lassen sich bei Erwachsenen meist regelmäßig nachweisen. Bei Kindern mit isolierter Fazialisparese sowie sehr früh nach Krankheitsbeginn kann die Liquorpleozytose fehlen. Früh nach Krankheitsbeginn und bei geringer Liquor-Zellzahl gelingt in 10–30% auch die Anzucht der Borrelien aus dem Liquor, der Erreger ist überwiegend *Borrelia garinii*.

Lyme-Karditis: Die Borrelien-Infektion des Reizleitungssystems des Herzens äußert sich in transienten Rhythmusstörungen und atrioventrikulärem Block zweiten und dritten Grades. Die Anzucht von Borrelien aus Herzmuskelproben eines Patienten mit lange bestehender dilatativer Kardiomyopathie lässt auch an chronische Herzerkrankungen denken. Für die Begründung eines ursächlichen Zusammenhangs fehlen bisher Ergebnisse kontrollierter Studien. Insgesamt ist die spezifische Diagnose der Lyme-Karditis durch den Mangel an

Möglichkeiten für den direkten Erregernachweis erschwert.

Lyme-Arthritis: Die typische Lyme-Arthritis manifestiert sich als intermittierende oder chronische Mono- oder Oligoarthritis der großen Gelenke, die selten mit Erosionen von Knorpel und Knochen verbunden sein kann. Das Knie ist am häufigsten betroffen. Der Nachweis von Borrelien-DNA in Synovialflüssigkeit und Synoviabiopsien sowie der seltene kulturelle Borrelien-Nachweis aus diesen Proben weisen auf eine direkte Infektion des Gelenks hin. Die Gelenksentzündungen schwinden nach einigen Jahren spontan. Bei manchen Patienten mit einer so genannten behandlungsresistenten Arthritis scheint eine genetische Prädisposition zur Lyme-Arthritis zu bestehen, denn sie findet sich viel häufiger bei Personen mit einem HLA-DR2- oder DR4-Phänotyp, was auf einen Immunogenitäts-Faktor in der Pathogenese hinweist. Bei amerikanischen Patienten ist in etwa der Hälfte der Blutsenkungswert leicht erhöht, bei Leukozytose und/oder einem erhöhten Serum-IgM. Das CRP ist gewöhnlich im Normalbereich. Kryoglobuline und zirkulierende Immunkomplexe können vorliegen. Die meisten Patienten haben keine Rheumafaktoren, keine antinukleären Antikörper. Polymorphkernige Leukozyten überwiegen in der Synovialflüssigkeit, die Zellzahl bewegt sich zwischen 0,5 und 110 x10⁹ pro L.

Die Diagnose Lyme-Arthritis basiert auf der Anamnese, dem klinischen Erscheinungsbild, dem Ausschluss anderer Arthritis-Ursachen und dem Nachweis von Serum-IgG-Antikörpern gegen Borrelien. Die Anzucht von Borrelien aus der Synovialflüssigkeit gelingt nur sehr selten. Hingegen ist der Nachweis von Borrelien-DNA in der Synovialflüssigkeit oder in der Synovia mittels PCR sehr sensitiv. Differentialdiagnostisch gleicht die Lyme-Arthritis bei Kindern am ehesten einer oligoartikulären juvenilen Arthritis und bei Erwachsenen einer reaktiven Arthritis.

Seltene und unspezifische Manifestationen (zB. Auge, innere Organe): Diagnose mittels Borrelien-Nukleinsäure-Amplifikationstests im Referenz-Laboratorium.

Interpretation von serologischen Ergebnissen (Borrelien-Serologie)

Nie ohne Kenntnis des Patienten und seiner Erkrankung! Positive Borrelien-Serologie allein (ob IgM- und/oder IgG-positiv) ist keine Indikation für eine antibiotische Behandlung! Patienten mit Erythema migrans sind in über 70% seronegativ. Eine Behandlung ist selbstverständlich notwendig.

Therapie (siehe Tabelle oben)

Angaben für die Tagesdosis (Dosierung für Kinder in Klammern).

Kontraindikation für alle Substanzen ist Überempfindlichkeit.

Doxycyclin NICHT für Kinder < 8 Jahren, Schwangere und Stillende.

Eine Antibiotikatherapie ist in der Frühphase der jeweiligen Manifestation der Lyme-Borreliose in der Regel am erfolgreichsten.

Prophylaxe: Eine generelle prophylaktische Antibiotikagabe nach Zeckenstich wird nicht empfohlen. In Europa sind derzeit keine Impfstoffe verfügbar.

Allgemeine präventive Maßnahmen: Aufklärung über das Risiko der Übertragung von Krankheitserregern durch Zecken. Gefahr von Zeckenbefall besteht bei Aufenthalt im Freiland und Garten bei Kontakt mit der bodennahen Vegetation. Nachher sollte der Körper sorgfältig nach Zecken abgesehen werden. Insbesondere bei Kindern setzen sich Zecken überwiegend auf der behaarten Kopfhaut fest.

Zeckenentfernung: Anhaftende Zecken sollen so bald wie möglich aus der Haut entfernt werden, am besten und einfachsten mit einer geeigneten Pinzette. Dabei soll die Zecke so nah an der Haut wie möglich gefasst und herausgezogen werden. Die Einstichstelle sollte danach mit einem Hautdesinfektionsmittel abgetupft werden. An schwer zugänglichen oder sehr empfindlichen Hautbereichen haftende Zecken (zum Beispiel Genitalbereich, Gehörgang, Augenlider) sollen durch den Arzt/Facharzt entfernt werden.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor

Institut für Hygiene und Angewandte Immunologie der Medizinischen Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Botulismus

Erreger: *Clostridium botulinum* (sehr selten *Clostridium baratii* u.a.)

Verbreitung: Ubiquitäres Vorkommen der Sporen im Erdreich und Meeresboden und im Intestinaltrakt von Tieren (einschließlich Fischen).

Infektionsweg: Ingestion oder Inhalation von Botulinumtoxinen, die unter anaeroben Bedingungen bei Temperaturen zwischen 3 und 50°C gebildet werden können. In erster Linie sind nicht adäquat zubereitete Konserven (meist hausgemacht, selten industriell gefertigt) betroffen. Wenn entsprechend kontaminierte Nahrungsmittel vor dem Verzehr nicht ausreichend gekocht werden, kann es zu lebensbedrohlichen Intoxikationen kommen. Selten wurden Erkrankungen durch Toxinresorption aus mit *C. botulinum* infizierten Wunden beschrieben (Wundbotulismus). In Österreich wurde das Auftreten von Wundbotulismus bislang nicht dokumentiert. Der „infantile“ Botulismus wird verursacht durch eine Besiedelung des Magen-Darm-Traktes von Säuglingen oder Erwachsenen mit veränderter Anatomie oder veränderter bakterieller Besiedelung mit der Vegetativform von *C. botulinum*. Die Toxinbildung erfolgt hierbei im Darm. Eine häufige Quelle der Clostridiumsporen bei der infantilen Form ist Honig. Obwohl betroffene Patienten häufig relevante Mengen an Clostridien und Toxinen mit dem Stuhl ausscheiden, sind bisher keine direkten Mensch-zu-Mensch-Übertragungen beschrieben worden.

Dauer der Inkubation: 12 bis 36 Stunden, teilweise jedoch auch mehrere Tage, abhängig von der aufgenommenen Toxinmenge. Je früher die Symptomatik beginnt, desto ausgeprägter sind die Intoxikation und die Letalität. Die Inkubationsdauer bei infantilem Botulismus ist schwer bestimmbar, da der Zeitpunkt der Aufnahme der Clostridiumsporen meist unbekannt ist.

Dauer der Ausscheidung: Bei Fällen von Säuglingsbotulismus wurde eine Ausscheidung über Wochen bis Monate dokumentiert. Patienten mit klassischem Botulismus scheiden den Erreger, wenn überhaupt, nur für kurze Zeit aus.

Symptomatik: Zu Beginn der Erkrankung: häufig Übelkeit, Durchfälle oder Obstipation. Weiterer klinischer Verlauf: verschwommenes Sehen, Doppelbilder, Lichtscheue, Schluckstörungen, trockener

Mund. In aller Regel manifestiert sich anschließend eine symmetrische, absteigende, schlaffe Parese. Die Patienten sind bei vollem Bewusstsein und meist fieberfrei. Eine eventuelle Gabe von Antitoxin und die unterstützende symptomatische, intensivmedizinische Therapie sollten möglichst frühzeitig begonnen werden. Mit dieser Behandlung ließ sich die Letalität des klassischen Botulismus auf ca. 10% senken. Die Rekonvaleszenz kann mehrere Monate bis Jahre andauern.

Eine häufige Erkrankungsform ist der „infantile“ Botulismus. Typischerweise beginnt die Erkrankung mit Obstipation, Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Ruhelosigkeit. Mit fortschreitender Intoxikation treten Schluckstörungen, Ptosis der Augenlider und eine zunehmende muskuläre Hypotonie auf, beginnend mit dem Verlust der Kopfkontrolle. Einige Säuglinge werden respiratorisch insuffizient.

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

Therapie: Eventuell Antitoxin (maximal im Frühstadium sinnvoll), symptomatische Therapie (z.B. künstliche Beatmung; Harnblasenkatheter), ggf. chirurgische Wundversorgung. Antibiotika nur bei Sekundärinfektionen.

Immunität: Es entwickelt sich keine Immunität.

Diagnostik: Nachweis des Toxins in Serum-, Stuhl- oder Nahrungsmittelproben. Erreger- und Toxin-Gen-Nachweis mittels molekularbiologischer Methoden. Die Erregeranzucht aus dem Stuhl bzw. Wundabstrich ist meist schwierig. Bei Säuglingsbotulismus gelingt der Toxinnachweis selten. Da sowohl Serumproben als auch Stuhlkulturen 2-3 Tage nach einer Botulinumtoxin-Aufnahme nur mehr zu ca. 30% positiv sind, sollte menschliches Probenmaterial so rasch wie möglich an ein geeignetes Labor (z.B. das Referenzzentrum für Botulismus) gesandt werden.

Kontrolluntersuchungen: Untersuchungen von Stuhlproben im Sinne einer Umgebungsuntersuchung sind nicht indiziert. Im Rahmen der Abklärung von möglichen Infektionsquellen sollte jedoch auch nach anderen Botulismusfällen gesucht

werden. Von Erkrankten sollten detaillierte Nahrungs-Anamnesen erhoben werden und verdächtige Original(!)-Lebensmittel möglichst schnell für gezielte Untersuchungen sichergestellt werden.

Generelle Prävention: Kommerzielle Hersteller von Dosen werden gut kontrolliert, so liegt das Hauptaugenmerk der Prävention in der Aufklärung von nicht-kommerziellen Lebensmittelproduzenten. Beim Einkochen von Gemüse sollte eine Aufkochzeit von 10 Minuten beachtet werden, um etwaige Botulinumtoxine unwirksam zu machen. Generell sollten aufgebeulte Konserven nicht konsumiert werden. Keine Gabe von Honigprodukten an Säuglinge.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige, Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle (auch bei sporadischen Fällen) und ggf. Veranlassung von Lebensmitteluntersuchungen, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden klinischen Befunde:

Lebensmittel- und Wundbotulismus

Mindestens einer der beiden folgenden Befunde:

- ❖ beidseitige Schädigung der Hirnnerven (z.B. Diplopie, verschwommene Sicht, Dysphagie, bulbäre Schwäche)
- ❖ periphere symmetrische Lähmung

Botulismus bei Kleinkindern

Jedes Kleinkind mit mindestens einem der folgenden sechs Symptome:

- ❖ Verstopfung
- ❖ Lethargie
- ❖ Stillprobleme
- ❖ Ptosis
- ❖ Dysphagie
- ❖ allgemeine Muskelschwäche

Die gewöhnlich bei Kleinkindern (unter 12 Monaten) auftretende Form des Botulismus kann auch bei Kindern im Alter über 12 Monaten und gele-

entlich bei Erwachsenen mit veränderter gastro-intestinaler Anatomie und Mikroflora vorkommen.

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung von *Clostridium botulinum* bei Kinderbotulismus (Stuhl) oder Wundbotulismus (Wunde). (Isolierung von *Clostridium botulinum* im Stuhl von Erwachsenen ist für die Diagnose von Lebensmittelbotulismus nicht relevant)
- ❖ Nachweis von Botulinumtoxin in einer klinischen Probe

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden beiden epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle (z.B. Lebensmitteln, Injektionsnadeln oder anderen Utensilien)
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Graz

Beethovenstraße 6, 8010 Graz

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Brucellose (Bang'sche Krankheit)

Erreger: *Brucella* spp. sind kurze, gramnegative und stäbchenförmige Bakterien

Geographische Verbreitung: *Brucella abortus* (Morbus Bang, Seuchenhaftes Verwerfen der Rinder): Weltweit, insbesondere in gemäßigten und tropischen Gebieten, in denen Rinderzucht betrieben wird.

Brucella melitensis (Maltafieber, Schaf- und Ziegenbrucellose): Tritt vermehrt bei Schafen und Ziegen im Mittelmeerraum, Afrika, Asien und Südamerika auf.

Brucella suis (Schweinebrucellose; Biovare 1, 2 und 3): Hauptsächlich bei Schweinezüchtereien in Nordamerika verbreitet (biovare 1 und 3), in Europa (vorwiegend Biovar 2, für Menschen gering virulent) bei Hausschweinen (sporadisch) - und endemisch bei Wildschweinen sowie bei Feldhasen.

Infektionsweg: Infizierte Nutztiere (Kühe, Ziegen, Schweine, Schafe) scheiden den Erreger mit der Milch, dem Stuhl und Urin aus. Eine sehr hohe Erregerdichte wurde in Plazentagewebe und Lochien nachgewiesen. Bei direktem, engem Kontakt (Aerosole, perkutan) mit verseuchten Tieren oder deren Ausscheidungen, Totgeburten oder Eihautresten und bei Verzehr von nicht pasteurisierten Milchprodukten, Weichkäse oder rohen Fleischprodukten kann es zu humanen Infektionen kommen. Diese sind meist durch berufsbedingte Exposition verursacht; in Österreich treten hauptsächlich im Ausland erworbene Lebensmittelinfektionen mit *B. melitensis* auf (Gastarbeiter aus - oder Urlauber in Mittelmeerländern).

Dauer der Inkubation: Eine Woche bis mehrere Monate, in der Regel 5 bis 60 Tage.

Symptomatik: In der Phase der lokalen, lymphogenen Ausbreitung der Brucellen kann es zum Auftreten unspezifischer Prodromalsymptome wie Müdigkeit, mäßiges Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen kommen. Nach einem kurzen beschwerdefreien Intervall kommt es zu einem raschen Temperaturanstieg bis 40°C. Typisch ist ein undulierender Fieberverlauf (die Fieberschübe können 1–3 Wochen anhalten) mit profuser Schweißneigung. Es wurden jedoch auch intermittierende Verläufe oder febris continua beschrieben. Im Stadium der Organmanifestation können Hepatosplenomegalie, gelegentlich begleitet von einem

Ikterus, und Lymphadenopathie auftreten. Nach einigen Tagen beginnt meist die Rekonvaleszenzphase. Es kann jedoch über Monate hinweg, insbesondere bei *B. melitensis*-Infektionen, nach einigen beschwerdefreien Tagen zum Wiederauftreten der Symptomatik kommen. Relativ häufig treten komplizierend Arthritiden und Spondylitiden (Befall der Brust- und Lendenwirbel), Manifestationen am Urogenitaltrakt (Orchitis, Epididymitis), neurologische Ausfälle (periphere Neuritiden, Meningoenzephalitiden) und Manifestationen am Herzen hinzu. Diese hinterlassen oft dauerhafte Schäden. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt bei ca. 2%. Humane Infektionen mit *B. abortus* verlaufen häufig mild oder inapparent.

Diagnostik: Versuch der Erregeranzucht aus dem Blut, Knochenmark, Urin, Liquor oder Biopsaten (histologischer Nachweis von nicht verkäsenden granulomatösen Veränderungen). Serologischer Nachweis von spezifischen Antikörpern, evtl. Kontrolle der Therapie über Antikörperverlauf möglich. **Differenzialdiagnose:** Typhus abdominalis, Lymphome, Tuberkulose, Tularämie, Borreliose, viral bedingte Hepatitiden, Influenza.

Therapie: Doxycyclin plus Rifampicin (6 Wochen) oder Cotrimoxazol plus Rifampicin. In ca. 5% der therapierten Fälle kommt es zu Rückfällen, diese sind meist nicht durch resistente, sondern persistierende sensitive Erreger verursacht, sodass die gleiche Medikation nochmals verabreicht werden kann. Bei Therapie in der akuten Phase (während der ersten 3 Monate) sind die Heilungsaussichten nahezu 100%, später zwischen 60 bis 80%.

Immunität: Nach durchgemachter Erkrankung besteht eine lang anhaltende Immunität.

Prophylaxe: Sanieren der Nutztierbestände; Vorsicht beim Umgang mit potenziell infektiösen Tieren; der Verzehr von nicht pasteurisierten Milchprodukten sollte vermieden werden (nicht nur wegen der Brucellen).

Personen, die an einer Brucellose erkrankt sind oder waren, sind von einer Blutspende ausgeschlossen.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Kontaktaufnahme mit der Veterinärbehörde bei Verdacht auf nicht importierte Infektion, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit Fieber UND mindestens einem der folgenden sieben Symptome:

- ❖ Schweißausbrüche (profus, übelriechend, vor allem nachts)
- ❖ Schüttelfrost
- ❖ Arthralgie
- ❖ Schwächegefühl
- ❖ Depression
- ❖ Kopfschmerzen
- ❖ Anorexie

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung von *Brucella sp.* aus einer klinischen Probe
- ❖ *Brucella*-spezifische Antikörperreaktion (Standard-Agglutinationstest, KBR, ELISA)

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden vier epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Exposition gegenüber Erzeugnissen von einem kontaminierten Tier (Milch oder Milcherzeugnissen)
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen (kontaminierte Sekrete oder Organe, z.B. Vaginalsekret, Plazenta)
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt

- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist

- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit

Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen
Mödling, Robert-Koch-Gasse 17

2340 Mödling

Tel 050 555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Campylobacteriose

Erreger: *Campylobacter jejuni* (etwa 95%) und *C. coli*; seltener *C. lari*, *C. fetus*, *C. upsaliensis* sind gramnegative Bakterien

Vorkommen: Campylobacter ist weltweit wahrscheinlich der häufigste Erreger der bakteriell bedingten Durchfallserkrankung und spielt eine bedeutende Rolle als Ursache der Reisediarrhoe. In Europa treten die Infektionen vermehrt in der warmen Jahreszeit auf, meist handelt es sich hierbei um sporadische Fälle, selten werden auch Ausbrüche beobachtet. Wie bei vielen Enteritiden anderer Genese sind auch bei Campylobacter-Infektionen Kinder unter 6 Jahren besonders häufig betroffen, zudem findet man aber eine weitere Häufung bei jungen Erwachsenen. Die Campylobacteriose ist die in der EU am häufigsten gemeldete Zoonose, in Österreich werden jährlich zwischen 5.000 und 6.000 Campylobacter-Infektionen gemeldet, die Dunkelziffer ist jedoch deutlich höher.

Reservoir: Das hauptsächliche Erregerreservoir sind warmblütige Wild-, Nutz- und Haustiere (Vögel und Säugetiere). Der Erreger kann als Kommensale des Geflügeldarmtrakts angesehen werden, kommt aber auch im Darmtrakt anderer warmblütiger Tiere vor, ohne dass diese klinische Zeichen einer Erkrankung zeigen.

Infektionsweg: Die Campylobacteriose des Menschen ist vorzugsweise eine nahrungsmittelbedingte Infektion. Rohes oder unzureichend erhitztes Geflügelfleisch und Geflügelprodukte (nicht aber Eier) bilden die Hauptinfektionsquelle. Als Risikofaktor gilt zudem mangelnde Küchenhygiene bei der Speisenzubereitung (Kreuzkontamination). Weitere Infektionsquellen sind unpasteurisierte Milch, kontaminiertes Trinkwasser, Haus- (besonders durchfallkranke junge Hunde und Katzen) und Nutztiere sowie rohes Faschiertes. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist wegen der geringen Infektionsdosis von 500-1.000 Keimen (insbesondere bei Kindern) möglich. Es besteht zudem die Möglichkeit einer Infektion beim Baden in kontaminierten Oberflächengewässern. Krankheitsübertragende Lebensmittel und Wasser werden primär von ausscheidenden Tieren kontaminiert. Die Erreger vermögen speziell bei niedrigen Temperaturen einige Zeit in der Umwelt oder in Lebensmitteln zu überleben, können sich aber nicht außerhalb des Wirtsorganismus vermehren.

Inkubationszeit: In der Regel 2 bis 5 Tage, in Einzelfällen 1 bis 10 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Patienten sind potenziell infektiös, solange Erreger im Stuhl ausgeschieden werden (2-4 Wochen). Bei Immundefizienz, z.B. bei AIDS-Patienten, ist mit einer längeren Dauer zu rechnen.

Symptomatik: Viele Infektionen verlaufen asymptomatisch. Manifeste Erscheinungen einer Infektion mit *C. jejuni* oder *C. coli* bieten gewöhnlich das Bild einer akuten Enteritis, die nicht von Enteritiden anderer Genese zu unterscheiden ist. Häufig bestehen 12-24 Stunden vor Auftreten der enteritischen Symptome Prodromi mit unspezifischem Krankheitsgefühl, Fieber, Kopfschmerzen und Myalgien. Die häufigsten Symptome sind Diarrhoe, Bauchschmerzen bzw. -krämpfe und Fieber. Die Diarrhoen können zwischen breiigen bis massiv wässrigen, auch blutigen Stühlen variieren. Die Krankheit dauert in der Regel bis zu einer Woche, mitunter auch länger. Die seltenen protrahierten oder chronischen Verläufe betreffen meist resistenzgeminderte und immundefiziente Personen. Als seltene Komplikationen können das Guillain-Barré-Syndrom sowie reaktive Arthritiden auftreten. Die Infektionen sind gewöhnlich selbstlimitierend, aber bei 5-10% der unbehandelten Patienten können Rezidive entstehen.

Diagnostik: Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch Anzucht des Erregers aus einer möglichst frischen Stuhlprobe.

Therapie: In der Regel ist die Krankheit selbstlimitierend. Eine symptomatische Therapie mit Volumen- und Elektrolytsubstitution ist in den meisten Fällen ausreichend. Eine antibiotische Therapie ist lediglich indiziert bei Patienten mit hohem Fieber und schwerem Krankheitsverlauf. Auch bei immunsupprimierten Patienten oder Sepsis und Persistenz der Symptome für länger als eine Woche ist eine antibiotische Therapie erforderlich. Mittel der Wahl sind Makrolide und Chinolone (Gyrasehemmer). Gegen letztere liegt jedoch bereits häufig eine Resistenz vor (Therapie nur nach Resistenzbestimmung).

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Während der Dauer ihrer Erkrankung sollten Patienten zu Hause bleiben und die empfohlenen Hygienemaßnahmen beachten. Nach Abklingen des Durchfalls können Gemeinschaftseinrichtungen wieder besucht werden. Bei Kleinkindern in Kindertagesstätten ist wegen der Möglichkeit einer direkten Übertragung von Mensch zu Mensch jedoch weiterhin Vorsicht geboten. Isolierungsmaßnahmen und Einschränkungen der Zulassung (z.B. Kindergarten, Schule) beschränken sich besonders auf Personen, denen die Problematik der Übertragung nicht vermittelt werden kann.

Für Kontaktpersonen sind keine besonderen Maßnahmen erforderlich, solange keine enteritischen Symptome auftreten.

Personen, die an einer *Campylobacter*-Infektion erkrankt sind oder bei denen der Verdacht auf eine Erkrankung besteht, dürfen nicht in Lebensmittelbetrieben tätig sein. Diese Personen dürfen beim Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln nicht tätig sein, wenn die Möglichkeit einer direkten oder indirekten Kontamination besteht. Das gilt sinngemäß auch für Beschäftigte in Küchen von Gaststätten und sonstigen Einrichtungen mit oder zur Gemeinschaftsverpflegung.

Hygienemaßnahmen:

In Gesundheitseinrichtungen ist während der gesamten Erkrankungsdauer eine laufende Desinfektion aller Gegenstände und Flächen durchzuführen, die in Kontakt mit infektiösen Ausscheidungen des Kranken gekommen sind oder sein können. Zur Händedesinfektion sind alkoholische Desinfektionsmittel geeignet.

Ein Einzelzimmer wäre – wie prinzipiell bei allen Durchfallerkrankungen – wünschenswert.

Im kommunalen Bereich ist eine Flächendesinfektion generell nicht erforderlich. Die wichtigste Maßnahme zur Prophylaxe der Übertragung ist das Waschen der Hände mit warmem Wasser und Seife vor allem nach jedem Besuch der Toilette, vor der Essenzubereitung oder nach Kontakt mit vermutlich kontaminierten Gegenständen (z.B. Windeln) und Lebensmitteln (z.B. Geflügel). Händewaschen führt zwar nicht zur vollständigen Erregereliminierung, wohl aber zur drastischen Reduzierung der Keimzahl an den Händen. Bei stillenden Müttern wird vor dem Stillen allerdings eine Händedesin-

fektion mit einem alkoholischen Präparat empfohlen. Eine Desinfektion der Toiletten ist nicht notwendig, die Anwendung von haushaltsüblichen WC-Reinigern reicht aus.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Nach Abklingen des Durchfalls (geformter Stuhl). Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Es gibt keinen medizinischen Grund, asymptomatischen Kindern, die *Campylobacter* ausscheiden, den Besuch von Gemeinschaftseinrichtungen zu untersagen. Diese Praxis, Kindern nach Abklingen des Durchfalls ohne bakteriologische Kontrolluntersuchungen Gemeinschaftseinrichtungen wieder besuchen zu lassen, hat sich seit Jahren in vielen Ländern bewährt. Kontaminierte Nahrungsmittel, nicht aber asymptomatische Ausscheider, sind die relevanten Infektionsquellen.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich, solange keine enteritischen Symptome auftreten.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Bei Verdacht auf Ausbruchsgeschehen erfolgt auch eine Meldung an die Landeszoosenkommission.

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle insbesondere bei Ausbruchsgeschehen und Entscheidung über die Wiederzulassung, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden drei Symptome:

- ❖ Durchfall
- ❖ Bauchschmerzen
- ❖ Fieber

Laborkriterien für die Diagnose

- ❖ Isolierung von *Campylobacter spp.* aus Stuhl oder Blut

Wenn möglich, sollte eine Differenzierung von *Campylobacter spp.* erfolgen.

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden fünf epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene,
Graz Beethovenstraße 6, 8010 Graz

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Informationsblatt für an *Campylobacter* Erkrankte und deren Haushaltsangehörige

*Campylobacter*erkrankungen kommen weltweit vor. Die Infektionserreger gelangen vor allem über rohes Geflügel, Schweine-, Rindfleisch oder unpasteurisierte Milch und deren Produkte in die Küche. Werden sie durch unsachgemäße Küchenhygiene auf Nahrungsmittel übertragen oder roh konsumiert bzw. nicht mehr ausreichend erhitzt, kann es nach deren Genuss zu einer Erkrankung kommen. Die Zeitspanne zwischen dem Essen, welches die Keime enthielt und den ersten Krankheitszeichen beträgt meist 2 bis 5 Tage (max. 10).

Die Leitsymptome sind Durchfall und Bauchschmerzen.

*Campylobacter*keime werden solange Durchfälle bestehen und in der Folge meist noch bis zu 4 Wochen lang im Stuhl ausgeschieden.

Die Übertragung der Keime kann so auch von einer bereits wieder beschwerdefreien, aber noch Krankheitskeime ausscheidenden Person, erfolgen.

Die krankmachenden Keime können über folgende Wege andere Personen gefährden:

Stuhl → Hände → Lebensmittel → Mund oder direkt

Stuhl → Hände → Mund

Zur Vermeidung einer Übertragung auf diesen Wegen ist somit die Einhaltung der persönlichen Hygiene das Wichtigste.

Insbesondere sollten folgende Hygieneregeln beachtet werden:

- ❖ Nach Toilettenbenützung, nach dem Wickeln und vor der Essenszubereitung müssen die Hände mit Seife und warmem Wasser gründlich gewaschen werden (2 Minuten)
- ❖ Toilettenpapier mehrlagig verwenden
- ❖ Fingernägel kurz schneiden
- ❖ Eigene Hygieneartikel (Handtuch, Waschlappen u. dgl.) benutzen
- ❖ Flächen mit sichtbaren Stuhlverunreinigungen mit einem handelsüblichen Reinigungsmittel säubern und danach die Hände wie oben beschrieben waschen
- ❖ Leib- und Bettwäsche, Taschen- und Handtücher sowie Stoffwindeln mit mind. 60° C waschen
- ❖ Benützung öffentlicher Bäder erst nach Rücksprache mit dem Amtsarzt

Maßnahmen für stillende Mütter:

- ❖ Mütter sollten vor dem Stillen eine Händedesinfektion durchführen
 - ❖ Wenn möglich Einmalwindel verwenden
 - ❖ Windel in verschlossenem Plastiksack entsorgen
 - ❖ Nach dem Wickeln eines erkrankten Kindes die Wickelaufgabe und die Hände reinigen und desinfizieren
- Bezüglich der Hände- und Flächendesinfektion ärztlichen Rat einholen!**

Bei Personen, welche Kindergärten, Krabbelstuben u. dgl. besuchen oder in Lebensmittelbetrieben oder im Krankenhaus - o. Pflegeheimbereich arbeiten, können weitere Stuhlkontrollen sowie eine amtsärztliche Rücksprache notwendig sein.

Chikungunya-Fieber

Erreger: behülltes RNA-Virus der Gattung Alphavirus aus der Familie der Togaviridae

Verbreitung: Asien (u.a. Indien, Indonesien, Kambodscha, Malaysia, Myanmar, Philippinen, Sri Lanka, Thailand), Afrika (u.a. Gambia, Guinea, Tansania, La Réunion, Madagaskar, Mauritius, Senegal, Seychellen), seit Ende 2013 karibische Inseln (u.a. St. Martin, Dominikanische Republik, Martinique, Guadeloupe, Haiti); Ausdehnung zuletzt auch auf Mittel- und Südamerika und den Süden der USA (Florida, Puerto Rico, US Virgin Islands). In Europa ist das Chikungunya-Fieber bisher hauptsächlich als importierte Erkrankung bei rückkehrenden Tropenreisenden diagnostiziert worden. Ausnahme bisher ist ein Ausbruch in Italien im Sommer 2007. Im August 2007 kam es zu einem regional begrenzten Ausbruch des Chikungunya-Fiebers (CF) in der italienischen Provinz Ravenna (Region Emilia-Romagna). Insgesamt wurden >300 Fälle gemeldet, die meisten davon in den Dörfern Castiglione di Cervia und Castiglione di Ravenna. Auch in Südfrankreich kam es 2010 und 2014 zu autochthonen Chikungunya-Fieber-Fällen (2 bzw. 12 Fälle).

Infektionsweg: Übertragung durch tagaktive Stechmücken (*Aedes aegypti* sowie *Aedes albopictus*).

Reservoir: Primaten, möglicherweise Nagetiere.

Dauer der Inkubation: 3–12 Tage.

Symptomatik: Plötzlicher schneller Fieberanstieg, Kopfschmerzen, Konjunktivitis, Muskel- und Gelenksbeschwerden. Die im Vordergrund stehenden Gelenksbeschwerden treten meist bilateral auf, insbesondere sind die Extremitäten betroffen, vorgeschädigte Gelenke erweisen sich als besonders anfällig. Die Gelenke sind geschwollen und berührungsempfindlich. Bisweilen tritt ein makulopapulöses Exanthem oder eine generalisierte Hautrötung auf. Diese können nach dem Abklingen bräunliche Hautflecken hinterlassen. Bei Chikungunya-Fieber kommt es nicht selten zu Petechien, richtig hämorrhagische Verläufe sind die Ausnahme. Ein biphasischer Fieberverlauf ist möglich. Die Prognose von CF ist gut. Nur ein geringer Anteil (5–10%) der Patienten leidet unter monatelangen, in seltenen Fällen jahrelangen persistierenden Gelenksbeschwerden.

Prophylaxe, Immunität: Konsequenter Mückenschutz (tagaktive Mücken); Immunität lebenslang nach überstandener Krankheit, keine Impfung verfügbar.

Diagnostik: Virusnachweis aus dem Blut während der ersten 3–5 Krankheitstage mittels PCR oder Virusanzucht, Nachweis von spezifischen Antikörpern (IgM, IgG) ab 8.–10. Krankheitstag in der Serologie: IF, ELISA, NT, HHT. (Arbeiten mit dem Erreger erfordern Sicherheitslaboratorien der Klasse 3).

Therapie: Symptomatisch (keine Acetylsalicylsäure da Thrombopenie).

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor:

Referenzzentrum für Arbovirus-Infektionen beim Menschen

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Cholera

Erreger: *Vibrio cholerae* – ein gramnegatives, kommaförmiges Bakterium, das das sogenannte Cholera-toxin bildet. Anhand von Oberflächenantigenen wird es in verschiedene Gruppen eingeteilt. Die Gruppen O1 und O139 können Cholera verursachen

Verbreitung: Weltweit, insbesondere indischer Subkontinent, Zentral- und Südamerika und Zentralafrika. Der Biotyp El-Tor ist der Erreger, der heute am häufigsten Cholera verursacht.

Infektionsweg/Infektionsdosis: Der Mensch ist wahrscheinlich das einzige Reservoir. Die Übertragung erfolgt entweder direkt, fäkal-oral (z.B. über Hände) oder indirekt durch Trinkwasser, Lebensmittel, unbelebte Umgebung (z.B. Toilette), bzw. bei Exposition zu aquatischem Reservoir (Süßwasser, Brackwasser, Meerwasser). Die Infektionsdosis ist relativ hoch und vehikel-abhängig: 10^3 – 10^6 für Wasser bzw. 10^2 – 10^4 für Lebensmittel, die Erkrankung hat ein hohes Ausbruchspotential, insbesondere in Gemeinschaftseinrichtungen. Die asymptomatische Ausscheidung des Erregers ohne jegliche Anzeichen einer Infektion ist sehr häufig (die Manifestationsrate liegt unter 2%). Auch nach durchgemachter Erkrankung können die Erreger noch monatelang ausgeschieden werden. Möglicherweise dienen auch Planktonbestandteile als Reservoir, die ihrerseits Fische und Schalentiere kontaminieren können. Wenn Temperatur, Elektrolyt- und Nährstoffgehalt entsprechen, können die Vibrionen im Wasser jahrelang überleben.

Dauer der Inkubation: Einige Stunden bis 5 Tage, in der Regel 2 bis 3 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Solange Erreger im Stuhl nachweisbar sind.

Symptomatik: Die Erkrankung beginnt ohne Prodromalsymptome mit zunehmend weichen, dann mehr und mehr wässrigen Stuhlentleerungen. Seltener leiden die Patienten auch unter Erbrechen. Bei schweren Erkrankungsformen kommt es zu profusen, wässrigen, schmerzlosen Durchfällen (Reiswasser-Stühle) mit Flüssigkeitsverlusten bis zu 20l/Tag. Die Patienten leiden unter starken Wadenkrämpfen, es kommt zu zunehmender Exsiccose, Elektrolytentgleisung und Azidose. Ohne Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution trüben die Patienten zunehmend ein und es kommt aufgrund von Nierenversagen und Kreislaufkollaps zum Exitus letalis. Eine seltene Variante mit einem

foudroyanten Verlauf ist die *Cholera sicca* (fulminans): Ohne Erbrechen oder Durchfall mit Flüssigkeitsansammlung im Darm, mit Kreislaufkollaps und Exitus in wenigen Stunden. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung kann bis zu 60% betragen. Bei *Vibrio* El-Tor liegt sie zwischen 10 und 30%. Bei rechtzeitiger Substitutionstherapie ist die Prognose gut (Letalität 1%).

Differenzialdiagnose: Durchfälle anderer Genese, u.a. hervorgerufen durch Infektion mit enterotoxinbildenden *Escherichia coli*, *Campylobacter*, Shigellen, Salmonellen oder Staphylokokken sowie durch Malaria, Amöben oder Intoxikationen.

Therapie: Ausgleich des Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushaltes, wenn möglich per os (z.B. 2% Glukoselösung + Elektrolyte). Die Gabe von Antibiotika spielt eine untergeordnete Rolle. Sie mindern bei schweren Verläufen Dauer und Intensität der Diarrhoe. In Frage kommen: Erythromycin, Co-Trimoxazol, Tetracyclin, Azithromycin, Doxycyclin oder Ciprofloxacin.

Diagnostik: Methode der Wahl ist die Anzucht des Erregers aus Stuhl oder Erbrochenem. Eine Anzucht aus Lebensmitteln oder Trinkwasser ist möglich. Der direkte mikroskopische Nachweis im Stuhl (Dunkelfeldmikroskopie) ist wenig sensitiv und spezifisch. Der Nachweis spezifischer Antikörper ist etwa ab dem 10. Tag nach Krankheitsbeginn möglich.

Prophylaxe, Immunität: Die natürliche Immunität nach einer durchgemachten Infektion ist unvollständig. Reisende in Endemiegebieten sollten nur abgekochtes Wasser oder Mineralwasser zum Trinken, Zähneputzen und Geschirrspülen verwenden und rohe Zubereitungen (Salate, Meeresfrüchte) sowie Eis oder Eiswürfel meiden. Seit dem Jahr 2003 ist ein oraler Totimpfstoff in Österreich erhältlich. Für Erwachsene wird eine zweimalige Schluckimpfung im Abstand von 1–6 Wochen empfohlen, Kinder unter 6 Jahren sollen dreimalig geimpft werden. Der Schutz beginnt wenige Tage nach der 2. Impfung und hält mindestens 6 Monate. Die Schutzrate beträgt 90%. Der Impfstoff bietet einen gewissen Schutz gegen ETEC

(enterotoxigenes E. coli), den häufigsten bakteriellen Erreger der Reisediarrhöen.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Nach klinischer Genesung und drei negativen aufeinander folgenden Stuhlbefunden im Abstand von ein bis zwei Tagen. Die erste Stuhlprobe sollte frühestens 24 Stunden nach Ende einer Antibiotikatherapie erfolgen. Ein schriftliches ärztliches Attest ist erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Die Übertragung von Choleraerregern erfolgt unabhängig davon, ob Krankheitszeichen bestehen oder nicht, u.a. von Mensch zu Mensch (fäkal-oral) und durch kontaminierte Nahrungsmittel. Deshalb sollten Ausscheider erst nach drei negativen aufeinander folgenden Stuhlbefunden im Abstand von 1 bis 2 Tagen die Einrichtung wieder besuchen. Eine Wiederzulassung bedarf der Zustimmung des Gesundheitsamtes.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Kontaktpersonen müssen für fünf Tage nach dem letzten Kontakt mit Erkrankten oder Ansteckungsverdächtigen vom Besuch einer Gemeinschaftseinrichtung ausgeschlossen werden. Am Ende der Inkubationszeit ist eine Stuhlprobe zu entnehmen und ein negativer Befund nachzuweisen. Ein schriftliches ärztliches Attest ist erforderlich.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Stationäre Aufnahme von Erkrankten mit Isolierung ist vorgeschrieben. Die Übertragung von Cholera-Vibrionen kann wirksam durch Vermeiden von fäkal-oralen Schmierinfektionen, vor allem durch Händehygiene, verhütet werden. Personen, die eventuell Kontakt mit Stuhl oder Erbrochenem eines an Cholera Erkrankten hatten, sollen sich für die Dauer der Inkubationszeit die Hände nach jedem Stuhlgang und vor der Zubereitung von Mahlzeiten gründlich waschen, die Hände mit Einmal-Papierhandtüchern abtrocknen und anschließend desinfizieren (alkoholisches Händedesinfektionsmittel).

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame postexpositionelle Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Ermittlung der Infektionsquelle (Reiseanamnese u.a), Isolierung Erkrankter, aktive Suche nach Fällen und Sekundärfällen, Entscheidung über Ausschluss und Wiederzulassung, Information über Hygienemaßnahmen, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der beiden Symptome:

- ❖ Durchfall
- ❖ Erbrechen

Laborkriterien

- ❖ Isolierung des *Vibrio cholerae* aus einer klinischen Probe UND
- ❖ Nachweis von O1- oder O139-Antigen im Isolat UND
- ❖ Nachweis von Cholera-Enterotoxin oder des Cholera-Enterotoxin-Gens im Isolat

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden vier epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Währinger Straße 25 a, 1096 Wien
Tel.: 050 555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Clostridium-difficile-Infektionen (CDI)

(*C. difficile*-assoziierte Erkrankung, CDAD)

Erreger: *C. difficile* ist ein grampositives, sporenbildendes, obligat anaerobes Stäbchenbakterium. Die pathogenen Stämme können Toxine bilden (Toxin A: ein Enterotoxin, Toxin B: ein Zytotoxin, und das sogenannte binäre Toxin: ein Toxin, das mit schweren pseudomembranösen Kolitiden assoziiert sein soll), die für das klinische Krankheitsbild verantwortlich sind. Nicht alle Stämme sind gleich virulent

Verbreitung: Die Sporen von Clostridien kommen überall auf der Erde im Boden, in Schmutz oder Staub oder als Darmbewohner von Tier und Mensch vor. Eine *C. difficile* - Infektion (CDI) ist die häufigste bakterielle Ursache der nosokomialen Gastroenteritis. Beim Gesunden ist *C. difficile* ein harmloses Darmbakterium. Werden konkurrierende Arten der normalen Darmflora durch Antibiotika zurückgedrängt, kann sich *C. difficile* vermehren und Gifte (Toxine) produzieren, die unter Umständen zu lebensbedrohenden Infektionen (CDI) führen können. Die in den Jahren 2003–2004 neu aufgetretenen Stämme vom Ribotyp 027 und Ribotyp 078, mit vermehrter Toxinbildung, können schwerere Erkrankungen mit einer höheren Letalität (>30%) und Rezidivrate verursachen.

In den vergangenen 10 Jahren wurde ein Anstieg der außerhalb von Gesundheitseinrichtungen erworbenen CDI registriert. Eine von der AGES im Jahr 2007 im niedergelassenen Bereich in Ostösterreich durchgeführte Sentinel-Studie hat gezeigt, dass *C. difficile* an zweiter Stelle der infektiösen Ätiologie ambulant erworbener Durchfallerkrankungen, nach Noroviren steht. In den letzten Jahren wird über die Inzidenzzunahme der CDI auch bei den Gruppen, die früher mit einem geringen Risiko behaftet waren, wie etwa Kindern berichtet.

Reservoir: Der Darm von Mensch (3% der Erwachsenen und bis zu 80% der Neugeborenen können gesunde, asymptomatische Träger sein) und Tier. Die Hauptinfektionsquelle bleibt dennoch der Patient mit CDI und dessen kontaminiertes Umfeld.

Übertragung: Hauptsächlich von Mensch zu Mensch, entweder fäkal-oral oder fäkal-vehikulär-oral, über kontaminierte Hände und Gegenstände in der Patientenumgebung. Auch eine Übertragung durch kontaminierte Lebensmittel oder Wasser (zoonotische Transmissionskette) ist möglich. Die Übertragung erfolgt meistens in Form von Sporen, die sehr

umweltresistent sind und für lange Zeit (mehrere Monate) überleben können.

Risikofaktoren: Alle Bedingungen, die die lokalen Schutzmechanismen der gastrointestinalen Barriere beeinträchtigen. In erster Linie ist die Einnahme von Antibiotika (AB), durch die schädigende Wirkung auf die normale Standortflora zu erwähnen. Weil hospitalisierte Patienten viel häufiger eine Antibiotikatherapie erhalten, sind die CDI ein besonderes Problem im Krankenhaus. Fast alle Antibiotika (ausgenommen Aminoglykoside) sind in der Lage, eine Vermehrung von toxinbildenden *C. difficile*-Stämmen zu begünstigen. Dennoch kann man zwischen AB mit hohem Risiko (Clindamycin, Cephalosporine der 2. und 3. Generation, Quinolone wie Moxifloxacin und Ciprofloxacin), mittlerem Risiko (Ampicilin, Amoxiclav, Co-Trimoxazol, Makrolide) und niedrigem Risiko (Penicillin, Rifampicin, Tetracycline, Glykopeptide) unterscheiden. Ein weiterer wesentlicher Risikofaktor ist die Einnahme von Antazida (Magensäure-Sekretionshemmer), vor allem von Protonenpumpenhemmern, durch eine erleichterte Magenpassage von *C. difficile*, gefolgt von einer enteralen Kolonisation und Infektion mit diesem Erreger.

Zusätzliche Prädisposition für CDI stellen folgende Faktoren dar: Zytostatika-Therapie, Alter (> 65 Jahre), schwere chirurgische Eingriffe, Komorbidität wie hochgradige Leber- oder Niereninsuffizienz; hämatologische System-Erkrankungen, solide Tumoren, Immunsuppression.

Inkubationszeit: Ist bei Patienten mit vorangehender Kolonisation schwer zu bestimmen. Bei Auftreten der CDI infolge einer AB-Therapie, kann die Inkubationszeit zwischen 1 Tag und 8 Wochen (oder länger) nach Therapiebeginn liegen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Patienten sind hauptsächlich während des akuten Stadiums der Erkrankung infektiös. Dennoch sollte man die Fähigkeit der Sporen, in der Umwelt zu überdauern,

berücksichtigen und dementsprechende Hygienemaßnahmen einsetzen.

Klinik: Die toxinbildenden Stämme von *C. difficile* sind die häufigsten Erreger von nosokomial erworbenen Durchfallerkrankungen. Das klinische Spektrum der CDI reicht von milder, selbstlimitierter Diarrhö, über Kolitis unterschiedlichen Schweregrades, bis hin zu schwerer pseudomembranöser Kolitis (PMC) und lebensbedrohlichen Komplikationen wie dem toxischen Megakolon, schwerer Schocksymptomatik mit Hypoalbuminämie und Elektrolytentgleisungen, paralytischem Ileus oder Darmperforation. Mehrere Studien haben Rezidivraten zwischen 5 und 35% trotz sachgerechter Therapie mit Metronidazol oder Vancomycin gezeigt.

Diagnostik: Der Goldstandard der mikrobiologischen Diagnostik ist nach wie vor der Nachweis von Toxin B mittels Zytotoxizitätstest in der Zellkultur. Dieser Test ist aber aufgrund des hohen zeitlichen Aufwandes in der Routine nicht einsetzbar. Somit bleibt der schnelle Toxinnachweis im flüssigen Stuhl z.B. mittels ELISA-Test begleitet von der Anzüchtung des Erregers auf Selektivagar die Methode der Wahl in der Labordiagnostik von CDI.

Bei gehäuftem Auftreten ist eine Ribotypisierung sowie eine Resistenztestung des Erregers anzustreben.

Differenzialdiagnostik: Durchfälle anderer Genese z.B. Infektionen mit *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Noroviren*, enterohämorrhagischen *E. coli* und Lebensmittelintoxikationen mit Staphylokokken-Enterotoxin.

Therapie: Eine antibakterielle Therapie ist nur bei klinischer Symptomatik mit Nachweis von *C. difficile*-Toxin im Stuhl zu empfehlen. Bei schwerer klinischer Symptomatik kann eine medikamentöse Therapie auch bei bloßem Verdacht auf CDI eingeleitet werden.

Wenn klinisch vertretbar, zuerst das auslösende AB absetzen. Um der Selektion von Vancomycin resistenten Enterokokken vorzubeugen, wird Metronidazol oral als Therapie der Wahl bei nicht schwerer CDI empfohlen, in einer Dosierung von 3x500 mg/d für die Dauer von 10-14 Tage.

Für die Sekundär-Therapie oder bei Patienten mit schweren Verlaufsformen stehen die Glykopeptide Vancomycin (4x250 mg/d) oder Teicoplanin (2x200 mg/d) ebenfalls für 10-14 Tage zur Verfügung. Für Patienten mit erhöhtem CDI-Risiko sind Fidaxomicin, Teicoplanin oder Vancomycin geeignete Therapieoptionen. Weitere Therapieoptionen, wie Fusidinsäure

oder Rifaximin sind derzeit noch nicht ausreichend erprobt und werden aufgrund häufiger Resistenzentwicklung oder höherer Rezidivraten nicht als Therapie der Wahl empfohlen.

Für die Rezidivtherapie gibt es keine gesicherten Empfehlungen. Als Option wird Vancomycin in absteigender Dosierung für die Dauer von 7 Wochen diskutiert (z.B. 1. Woche: 4x125 mg/d; 2. Woche: 2x125 mg/d; 3. Woche: 1x125 mg/d; 4. Woche: 125 mg/d jeden 2. Tag; 5. + 6. Woche: 125 mg/d jeden 3 Tag) oder Fidaxomicin.

Prophylaxe, Immunität: Bei *C. difficile*-Trägern wurden Antikörper gegen das Toxin A nachgewiesen, die eine Progression zur Infektion verhindern sollen. Das Fehlen dieser Antitoxin-Immunität könnte neben anderen Risikofaktoren, wie hohes Lebensalter oder Antazida-Therapie, zu einer CDI-Rekurrenz führen.

Hygienemaßnahmen: Strenges Einhalten der Standardhygienemaßnahmen, insbesondere der Händehygiene ist von höchster Bedeutung.

- ❖ **Isolierung / Kohortierung:** in Einbett-/Mehrbettzimmern mit eigener Sanitäreinrichtung oder zumindest eigener Toilette, bis mindestens 48 Stunden nach Sistieren der Diarrhö. Strikte Zuordnung des medizinischen Personals zu CDI-Patienten/-Zimmern; möglichst keine Interimsvertretungen zwischen betroffenen und nicht betroffenen Bereichen. Verlegungen von CDI-Patienten zu nicht betroffenen Bereichen möglichst nach Abklingen der klinischen Symptomatik oder nach rechtzeitiger Verständigung der Zielbereiche.
- ❖ **Händehygiene:** ist sowohl von Patienten als auch vom Personal und Besuchern zu beachten. Aufgrund der Umweltresistenz der Sporen, ist eine Händedesinfektion ohne Händewaschen nicht ausreichend, unabhängig davon, ob Einweghandschuhe getragen wurden oder nicht. Zur Abtötung der vegetativen Formen von *C. difficile* wird eine hygienische Händedesinfektion durchgeführt. Weil diese Methode nicht zur Eliminierung der Sporen geeignet ist, wird ein anschließendes Händewaschen mit Wasser und Seife für mindestens 10 Sekunden empfohlen. Bei grober Kontamination der Hände, sollte die Händehygiene in umgekehrter Reihenfolge stattfinden.
- ❖ **Schutzkleidung:** konsequentes Tragen von Einmalhandschuhen, Einmalschutzschürze oder Einmalschutzkittel bei jedem direkten Kontakt mit CDI-Patienten, mit deren unbelebter Umgebung oder deren Ausscheidungen.

- ❖ Reinigung und Desinfektion von Flächen: alle Flächen und Gegenstände (Leibstuhl, Leibschüssel, Nachttisch, Bettgestell, Trapez, Türklinke, Telefon) sollen bei sichtbarer Verunreinigung mit Patientenstuhl sofort, ansonsten mindestens zwei mal täglich einer reinigenden Wischdesinfektion mit sporuzid wirkenden Mitteln unterzogen werden. Abfälle sollten gesondert im Isolierzimmer gesammelt und der ÖNORM S 2104 entsprechend entsorgt werden. Eine Desinfektion der Ausscheidungen ist nicht erforderlich. Bettwäsche und sonstige Reinigungstextilien sind patientenbezogen zu verwenden und mindestens einmal täglich zu wechseln. Wischdesinfizierbare Überzüge für die Matratzen sind zu verwenden.
- ❖ Reinigung, Desinfektion und Sterilisation von Instrumenten: thermolabile Instrumente und Hilfsmittel sind patientenbezogen zu verwenden und unmittelbar nach Benutzung aber mindestens einmal täglich einer Wischdesinfektion mit sporoziden Desinfektionsmitteln zu unterziehen. Für thermostabile Hilfsmittel und Gegenstände sind regelmäßig geprüfte thermische Desinfektionsverfahren in Reinigungs- und Desinfektionsgeräten (RDG) nach entsprechender Aufbereitung vorzuziehen.
- ❖ Personalschulung: sämtliches Personal (medizinisches Personal, Reinigungspersonal, Physiotherapeuten, etc.), welches in direkten oder indirekten Kontakt zu einem CDI- Patienten kommt, soll über die klinischen Manifestationen der Erkrankung, Übertragungswege und erforderliche Hygienemaßnahmen informiert werden. Dies gilt auch für Besucher, die den betroffenen Bereich betreten.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfälle an einer schwer verlaufenden *Clostridium difficile* assoziierten Erkrankung (CDAE).

Aufgaben des Arztes: Zusammenarbeit mit den Hygieneteams.

Falldefinition (Erlass des BMG aus 2010)

Allgemein gilt als *Clostridium difficile* assoziierte Erkrankung (CDAE):

Eines oder mehrere der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein (bei Alter >2 Jahre):

- ❖ Durchfall oder toxisches Megakolon, und Nachweis von *C. difficile*-Toxin A und/oder B oder kultureller Nachweis von toxinproduzierenden *C. difficile* im Stuhl
- ❖ pseudomembranöse Kolitis nachgewiesen durch eine Endoskopie
- ❖ histopathologischer Nachweis von *C. difficile*-Infektion (mit oder ohne Durchfall) in einer Endoskopie, Kolektomie oder Autopsie

Für einen schweren Verlauf bei einer CDAE (Hinweis: meldepflichtig) muss eines der folgenden Kriterien erfüllt sein:

- ❖ Verlegung auf eine Intensivstation zur Behandlung der CDAE oder ihrer Komplikationen
- ❖ chirurgischer Eingriff (Kolektomie) aufgrund eines Megakolon, einer Perforation oder einer refraktären Kolitis

Als Todesfall durch eine CDAE gilt (Hinweis: meldepflichtig):

- ❖ Tod < 30 Tage nach Diagnosestellung und CDAE als Ursache oder zum Tode beitragende Erkrankung
- ❖ Notwendigkeit einer Wiederaufnahme aufgrund einer rekurrenten Infektion

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währinger Straße 25 a, 1096 Wien

Tel.: 050 555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Literatur: *Prävention und Kontrolle von Clostridium difficile in Krankenhäusern und Einrichtungen der stationären Pflege*. Herausgeber: AGES, 2007

Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK)

Die 1920 erstmals beschriebene Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK) zählt zu den Prionenerkrankungen und stellt eine seltene neurodegenerative Erkrankung dar, die sporadisch, erworben und familiär auftreten kann und zum Tode führt. Die sporadische Form ist am häufigsten, sie tritt weltweit mit der gleichen Häufigkeit von ca. 1-2,5 Fälle pro Million Einwohner pro Jahr auf. In den letzten Jahren ist diese Erkrankung zunehmend in den Mittelpunkt des öffentlichen Interesses gerückt, aufgrund des epidemischen Auftretens der bovinen spongiformen Enzephalopathie bei Rindern in Großbritannien und der Wahrscheinlichkeit einer alimentären Übertragung auf den Menschen in Form der Variante der CJK (vCJK).

Auftreten: Zumeist tritt die CJK sporadisch, d.h. ohne nachweisbare Ursache auf; das mediane Erkrankungsalter liegt bei 64 Jahren, die mediane Krankheitsdauer bei 4 Monaten. Ca. 10 bis 15% aller CJK sind genetisch bedingt und werden autosomal dominant vererbt (darunter die seltene Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit und die fatale familiäre Insomnie). Zu den erworbenen Formen zählt Kuru, eine neurodegenerative Erkrankung in einer bestimmten Sprachgruppe in Papua-Neuguinea nach rituell-kannibalischem Verzehr menschlichen Gehirns. Daneben besteht die Möglichkeit einer unbeabsichtigten Übertragung im Rahmen medizinischer Eingriffe sowie über Nahrungsaufnahme. Die mit BSE bei Rindern in Verbindung stehende vCJK beim Menschen ist bis jetzt in Großbritannien (177), Frankreich (27), Spanien (5), Irland (4), USA (4), den Niederlanden (3), Portugal (2), Italien (2), Kanada (2) und Saudi-Arabien, Taiwan und Japan (je 1) aufgetreten. Bislang ist in Österreich kein Fall von vCJK bekannt geworden. Weiters ist eine neuartige sporadische Erkrankung mit variabler Proteinase-K Sensitivität des Prion-Proteins (Variably Protease Sensitive Prionopathy, VPSP) bekannt, jedoch ist der Wissensstand über die Übertragbarkeit dieser Erkrankung und deren Infektiosität von Gewebe außerhalb des ZNS derzeit unzureichend.

Infektiöses Agens: Der Begriff „Prion“ steht für „proteinaceous infectious particle“. Laut Hypothese fungiert als Krankheitserreger das Prion-Protein (PrP), das durch Änderung der Molekülstruktur

von körpereigenen Enzymen nicht abgebaut werden kann und anscheinend die Fähigkeit hat, sich ohne nachweisbare Nukleinsäure – was gegen eine Virushypothese spricht – zu replizieren bzw. die Umwandlung des normalen nicht pathogenen Proteins in eine krankheitsauslösende Form bewirkt. Das entstandene pathogene Prion-Protein reichert sich im Gehirn an und führt zu Nervenzelluntergang.

Diagnose: Zu Beginn der Erkrankung zeigen die Patienten Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, im weiteren Verlauf Bewegungsstörungen, Persönlichkeitsveränderungen, Seh- und Gleichgewichtsstörungen und Demenz. Nach zumeist rasch fortschreitender Symptomatik führt die Krankheit unweigerlich zum Tod. Neben den klinischen Symptomen gelten als bewährte Untersuchungsmethoden EEG, Liquoruntersuchung und Magnetresonanztomografie (MRT). Bei sporadischer CJK (sCJK) zeigt das EEG häufig generalisiert oder lateralisiert typische periodische, triphasische Potentiale über eine Dauer von mindestens 10 Sekunden. Ein sensitiver Parameter ist auch die Bestimmung des 14-3-3 Proteins im Liquor; der Nachweis dieses Proteins, das bei Nervenzelluntergang freigesetzt wird, ist allerdings nicht als spezifisch anzusehen, in der Zusammenschau mit der Klinik jedoch sehr hilfreich für die Beurteilung eines Verdachtsfalles. Diese Liquoruntersuchung wird im Klinischen Institut für Neurologie im AKH Wien angeboten. In der T2-gewichteten, sowie FLAIR und insbesondere diffusionsgewichteten (DWI) MRT kommen bei sCJK oft symmetrische Hyperintensitäten in den vorderen Stammganglien zur Darstellung, bei vCJK hingegen findet sich Hyperintensität im hinteren Thalamusabschnitt („Pulvinarsignal“) bds. Um eine möglichst genaue Erfassung der Verdachtsfälle einer CJK zu gewährleisten, bestehen definierte klinische Überwachungskriterien, wodurch noch nicht gesicherte Fälle in „wahrscheinliche“ und „mögliche“ CJK eingeteilt werden können.

Übertragung: Eine Übertragung kann als „iatrogene CJK“ durch Gabe kontaminierter menschlicher Hypophysenhormone, durch Transplantation von Leichendura und -kornea und durch neurochirurgische Operationsinstrumente erfolgen. Der Zeitraum zwischen Exposition und Auftreten erster

klinischer Symptome liegt zwischen 1 und 30 Jahren. 1996 wurde erstmals eine Variante der CJK bei jungen Patienten in Großbritannien diagnostiziert, die sich sowohl im klinischen Verlauf als auch pathomorphologisch von anderen Prion-Erkrankungen unterscheidet. Als Auslöser wird der Konsum BSE-infizierten tierischen Gewebes angesehen. Im Gegensatz zu den anderen CJK-Formen findet sich bei der vCJK pathologisches Prion-Protein und Infektiosität auch im lymphatischen Gewebe, wie den Rachenmandeln. Es besteht somit die Möglichkeit einer zwischenmenschlichen Übertragung durch Blutzellen. Bei Personen mit häufiger bzw. regelmäßiger Bluttransfusion scheint die Erkrankung jedoch nicht gehäuft aufzutreten. Allerdings sind mittlerweile 3 vCJK-Infektionen als Folge einer Übertragung durch Bluttransfusion bekannt (zusätzlich 2 präklinisch infizierte Personen mit pathologischem PrP nur in Milz bzw. Lymphknoten). Um das Risiko einer Übertragung zu vermeiden, wurden Sicherheitsvorkehrungen getroffen.

Vorsichtsmaßnahmen: Hypophysenhormone werden heute in den Industrieländern rekombinant hergestellt, auch bei Duratransplantation bestehen strenge Sicherheitsbestimmungen und Einschränkungen. Körpereigene Transplantate wie Fascia lata werden bevorzugt, auch werden strengere Voruntersuchungen am Spendergewebe durchgeführt sowie modifizierte Verarbeitungsmethoden angewendet. Um das theoretische Risiko einer Übertragung durch Blutprodukte auszuschließen, werden Spender erst nach sorgfältiger Auswahl zugelassen, z.B. werden Personen mit längerem Aufenthalt in Großbritannien oder mit positiver Familienanamnese bezüglich CJK von der Blutspende ausgeschlossen, weiters Empfänger menschlicher Hypophysenhormone oder von Duratransplantaten. In Österreich wird seit längerem eine Leukozytendepletion, bei der die weißen Blutzellen aus Blutkonserven entfernt werden, durchgeführt. In der normalen Krankenpflege und beim Umgang mit Erkrankten besteht kein Anhaltspunkt für ein erhöhtes Übertragungsrisiko, es genügen die herkömmlichen Hygienemaßnahmen.

Bei neuropathologischen Untersuchungen und bei Obduktionen hingegen sind zusätzliche Maßnahmen erforderlich. Beim Umgang mit potentiell infektiösem Gewebematerial (vor allem ZNS-Gewebe) von Patienten mit Verdacht auf CJK müssen penetrie-

rende Verletzungen unbedingt vermieden werden. Bei Kontakt mit infektiösem Gewebe sollte intakte Haut mit 1mol/L NaOH dekontaminiert werden, gefolgt von ausgiebiger Spülung. Bei tiefen Hautverletzungen oder penetrierenden Wunden kann eine chirurgische Exzision diskutiert werden. Verletzungen sollen im Referenzzentrum gemeldet werden. Reste und kontaminierte Einmalartikel werden als infektiöser Abfall zur Verbrennung gebracht. Neurochirurgische Operationsinstrumente dürfen nach einem Eingriff bei einem Patienten mit CJK-Verdacht nicht wiederverwendet werden, es sei denn, dass eine andere Diagnose gestellt werden kann. Instrumente und kontaminierte Oberflächen nach Sektion sollten zunächst sorgfältig von groben Verunreinigungen gesäubert und dann chemisch/thermisch dekontaminiert werden. Alle Instrumente müssen dabei sofort nach Benützung sorgfältig von groben Verunreinigungen gesäubert und in 1-molarer Natronlauge (1M NaOH) oder 4M Guanidinium-Thiocyanat (GdnSCN) eingelegt werden, um ein Antrocknen zu verhindern. Aufbereitung in dieser Reihenfolge:

1. Verbleiben in 1M NaOH oder 4M GdnSCN für zumindest 2x30min.
2. Gründliche mechanische Reinigung und Spülung, Übertrag in Sterilisationscontainer. Sterilisation mit feuchter Hitze (fraktioniertes Vakuumverfahren) bei 134°C für 18min. Für Oberflächen muss 1-molare Natronlauge (1M NaOH) mit 1 Stunde Einwirkzeit verwendet werden.

In Österreich gibt es eine vom Hygienebeirat des BMGF erlassene Richtlinie für den Schutz vor einer Übertragung der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit bei invasiven Eingriffen vom 19. Jänner 2016 (siehe www.bmgf.gv.at).

Therapie: Derzeit kann eine wirksame Therapie noch nicht angeboten werden. Eine Reihe von Substanzen, die in In-vitro-Tests vielversprechend wirkten, indem sie die Produktion pathologischen Prion-Proteins zu verhindern schienen bzw. die Infektiosität herabsetzten, erwiesen sich in unterschiedlichen tierexperimentellen Studien als nicht eindeutig effizient oder wurden noch nicht getestet. Bisherige Therapiestudien mit Flupirtine, einem Analgetikum, Quinacrin und Chlorpromazin brachten eher enttäuschende Ergebnisse. Doxycyclin könnte mehr versprechen.

Meldung: Verdachtsfälle sollten von den Klinikern bzw. niedergelassenen Ärzten zusätzlich im Referenzzentrum gemeldet werden, wo die Fälle in „mögliche“ oder „wahrscheinliche“ CJK eingestuft werden und je nach Fall eine ausführliche Anamnese mit Angehörigen des Patienten durchgeführt sowie der weitere klinische Verlauf verfolgt wird. Bei Versterben ist im Verdachtsfall eine Obduktion des Gehirns zur Sicherung der Diagnose gemäß einer entsprechenden Verordnung obligat, eine histologische Untersuchung und ein immunhistochemischer Nachweis der Ablagerung von pathologischem Prion-Protein kann im Klinischen Institut für Neurologie, Medizinische Universität Wien, AKH, durchgeführt werden.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseeerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Rücksprache mit dem Referenzzentrum. Bei häuslichem Todesfall Anordnung der sanitätsbehördlichen Obduktion, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (WHO)

SURVEILLANCE KRITERIEN VERSCHIEDENER PRIONERKRANKUNGEN

1. Sporadische CJK (sCJK)

I. Klinische Zeichen:

1. Rasch fortschreitende Demenz und
2. Myoklonien
3. Zerebelläre oder visuelle Symptome
4. Pyramidale oder extrapyramidale Zeichen
5. Akinetischer Mutismus

II. Zusatzuntersuchungen:

1. Periodische triphasische Wellen im EEG
2. 14-3-3 Protein positiv im Liquor
3. Signalalterationen in Basalganglien (mit oder ohne corticale Signalalterationen) im MRT (DWI oder FLAIR)

Wahrscheinliche sCJK

- ❖ Demenz + 2 klinische Zeichen + 1 Zusatzuntersuchung positiv

Mögliche sCJK

- ❖ Demenz + 2 klinische Zeichen

Verdacht auf sCJK, Kriterien der WHO nicht erfüllend

- ❖ Rasch fortschreitende neurologische Erkrankung

Definitive sCJK

- ❖ Nachweis spongiformer Veränderungen und Ablagerung von Proteinase K resistenten Prionprotein im Gehirn (mittels Immunhistochemie oder Western Blot)

2. Genetische CJK (sCJK)

Definitive sCJK

- ❖ definitive CJK und Nachweis krankheitsspezifischer PRNP-Mutation oder

definitive CJK des Patienten und definitive oder wahrscheinliche CJK in Verwandten 1. Grades mit oder ohne Nachweis krankheitsspezifischer PRNP-Mutation

Wahrscheinliche sCJK

- ❖ fortschreitende neuropsychiatrische Störung und krankheitsspezifische PRNP-Mutation oder wahrscheinliche CJK und definitive oder wahrscheinliche CJK bei einem Verwandten 1. Grades

3. Erworbene CJK

a. Variante CJK (vCJK)

Diagnosekriterien der varianten CJK

- I A progrediente neuropsychiatrische Symptomatik; B Krankheitsdauer > 6 Monate; C Routineuntersuchungen ergeben keinen Anhaltspunkt für alternative Diagnose; D Anamnestisch iatrogene Exposition ausgeschlossen
- II A Früh auftretende psychiatrische Symptome; B Persistierende schmerzhafte Missempfindungen; C Ataxie; D Myoklonien oder Chorea oder Dystonie; E Demenz;
- III A EEG ohne die für CJK typischen Veränderungen oder EEG nicht durchgeführt; B MRT mit Hyperintensität im Pulvinar thalami beidseits

IV A Positive Tonsillenbiopsie

definitive vCJD:

I A und neuropathologische Bestätigung der vCJK
wahrscheinliche vCJK:

I und II 4/5 und III A und III B oder I und IV A

b. IATROGENE CJK: (iCJK)

definitive iCJK

❖ Definitive CJK bei bekanntem Expositionsrisiko

wahrscheinliche iCJK

❖ fortschreitendes zerebelläres Syndrom bei Hypophysenhormonempfängern oder wahrscheinliche CJK bei bekanntem Expositionsrisiko

Referenzzentrum/-labor

Österreichisches Referenzzentrum zur Erfassung und Dokumentation menschlicher Prion-Erkrankungen Wien (ÖRPE)

Klinisches Institut für Neurologie der Med. Universität Wien, AKH E 04 J

Währinger Gürtel 18–20, Postfach 48

A-1097 Wien

Tel.: 01 40400 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Siehe auch *Richtlinie für den Schutz vor einer Übertragung der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit bei invasiven Eingriffen* unter www.bmgf.at

Denguefieber

Erreger: Der Erreger des Denguefiebers ist ein behülltes Virus aus der Familie der Flaviviren. Es sind vier Serotypen (DENV-1 bis DENV-4) des Dengue-Virus bekannt, dabei werden DENV-1 und DENV-2 in jeweils fünf, DENV-3 und DENV-4 in jeweils vier Genotypen unterteilt

Verbreitung: Denguefieber ist in tropischen und subtropischen Gebieten endemisch, wobei 75 % der globalen Fälle von Dengue auf die Region Asien/Pazifik entfallen. Zu den Hauptverbreitungsgebieten gehören Lateinamerika, Zentralafrika, Indien, Südostasien, Teile des Pazifiks (u.a. Neukaledonien und Hawaii und der Süden der USA).

In Europa sind aufgrund der Ausbreitung der Überträgermücken *Aedes aegypti* = Gelbfiebermücke (nur in Madeira) und *Ae. albopictus* = asiatische Tigermücke autochthone Infektionen möglich, die von importierten Fällen ausgehen. Zwischen September 2012 und März 2013 kam es auf Madeira zu einem Dengue-Ausbruch mit über 1.000 nachgewiesenen Fällen, jedoch keine Todesfälle. Vereinzelt wurden seit 2010 weitere autochthone Fälle in Südeuropa (Südfrankreich, Kroatien) nachgewiesen.

Dauer der Inkubation: 3–14 Tage.

Symptomatik: Die meisten Fälle verlaufen mild mit Fieber (bis 40°C), Schüttelfrost und starken Kopf-, Muskel- und Gliederschmerzen und dauern meist 3 bis 7 Tage. Zusammen mit einem Ausschlag (Exanthem) werden diese Symptome auch als Dengue-triade bezeichnet. In ungefähr 2–4% der Fälle jedoch nimmt die Krankheit einen schweren Verlauf und ein Dengue-Hämorrhagisches Fieber (DHF) oder ein Dengue shock syndrome (DSS) kann auftreten mit einer Letalität von 1–5%. Die hämorrhagische Form beginnt wie das normale Denguefieber, der Zustand der Erkrankten verschlechtert sich aber nach zwei bis sechs Tagen dramatisch. Dabei kommt es zu (inneren) Blutungen, Flüssigkeitsverlust, zerebralen Krampfanfällen, Koma, Zahnfleischbluten, Bluterbrechen, Teerstuhl, einem Anschwellen der Leber und den allgemeinen Zeichen eines Schocks (Tachykardie, Hypotonie, kaltschweißige Haut, Blässe). Zusätzlich können in dieser Phase disseminierte Petechien auftreten. Nach überstandener Infektion besteht für kurze Zeit Immunität gegen alle Serotypen und

lebenslange Immunität gegen den infizierenden Stamm.

Diagnostik: Der Virusnachweis erfolgt mittels PCR aus Blut (aussagekräftig in den ersten drei Tagen nach Symptombeginn) sowie mittels NS1-Antigen Nachweis in den ersten 7 Tagen. Danach erfolgt die Diagnostik durch den Nachweis spezifischer IgM-Antikörper sowie durch einen deutlichen Anstieg von Dengue Antikörpern zwischen zwei Proben. Bei serologischen Testverfahren kommt es häufig zu Kreuzreaktionen mit anderen Flaviviren.

Prophylaxe: Schutz vor Mückenstichen.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Klinisches Bild eines akuten Denguefiebers, definiert als

- ❖ Fieber
- oder
- ❖ Krankheitsbedingter Tod

Das klinische Bild kann zusätzlich eine der beiden Formen annehmen:

klinisches Bild eines hämorrhagischen Denguefiebers, definiert als Vorliegen der beiden folgenden Kriterien:

- ❖ Fieber
- ❖ hämorrhagischer Verlauf

klinisches Bild eines Dengue-Schock-Syndroms, definiert als Vorliegen aller drei folgenden Kriterien:

- ❖ Fieber
- ❖ hämorrhagischer Verlauf
- ❖ Herz/Kreislaufversagen

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der fünf folgenden Methoden:

- ❖ Antigennachweis (NS1-Antigen, z.B. ELISA einschließlich Schnelltest)
- ❖ Erregerisolierung (kulturell)
- ❖ Nukleinsäurennachweis (z.B. PCR)
- ❖ IgM-Antikörpernachweis (deutliche Änderung zwischen 2 Proben oder einzelner deutlich erhöhter Wert)
- ❖ IgG-Antikörpernachweis (deutliche Änderung zwischen 2 Proben)

Referenzzentrum/-labor:

Referenzzentrum für Arbovirus-Infektionen beim Menschen

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Diphtherie

Erreger: toxinbildende Stämme von *Corynebacterium diphtheriae*, *C. ulcerans*, *C. pseudotuberculosis* (sind grampositive Stäbchenbakterien)

Vorkommen: Infektionen durch *C. diphtheriae* werden weltweit beobachtet. In gemäßigten Klimazonen tritt die Erkrankung mit einem saisonalen Erkrankungsgipfel im Herbst und Winter auf.

Reservoir: Der Mensch ist das einzige Reservoir für *C. diphtheriae*. *C. ulcerans* und *C. pseudotuberculosis* werden häufig von Haustieren auf den Menschen übertragen.

Infektionsweg: Eine Übertragung der Diphtherie der Atemwege erfolgt aerogen durch Tröpfcheninfektion, bei der Hautdiphtherie durch Schmierinfektion. Das Risiko einer Übertragung durch Erkrankte ist höher als das durch asymptomatische Träger.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 2 bis 5 Tage, selten bis zu 10 Tagen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine Ansteckungsfähigkeit besteht, solange der Erreger in Sekreten und Wunden nachweisbar ist. In der Regel betrifft dies bei Unbehandelten einen Zeitraum von 2 Wochen, selten mehrere Wochen oder Monate; unter antibakterieller Behandlung ist die Erkrankung meist nur 2 bis 4 Tage ansteckend.

Klinische Symptomatik: Eine Diphtherie-Erkrankung des **Respirationstrakts** betrifft hauptsächlich die Tonsillopharyngeal-Region, es kann aber auch eine laryngeale, nasale oder tracheobronchiale Infektion vorliegen. Die Krankheit beginnt meist allmählich mit Halsschmerzen, Temperaturen bis zu 39 °C und Schluckbeschwerden. Später kommt es zu Heiserkeit, Stridor, Gaumensegellähmungen und Lymphknotenschwellungen. Die Schwellung im Bereich des Halses kann unter Umständen so massiv sein, dass es zur Obstruktion der Atemwege (Krupp) und zum Ersticken kommen kann. Typisch ist eine Tonsillitis/Pharyngitis mit grau-weißen Pseudomembranen, die oft die Tonsillen überschreiten und sich auf Gaumen und Uvula, gegebenenfalls auch bis zum Kehlkopf, ausbreiten. Bei dem Versuch, die Membranen zu entfernen, kommt es meist zu Blutungen. Als charakteristisch gilt ein süßlicher Geruch. Bei Kehlkopfdiphtherie dominieren zunächst Husten und Heiserkeit. Bei Patienten mit nasaler Diphtherie zeigt sich oft ein

serosanguinöser ein- oder beidseitiger Ausfluss aus der Nase.

Die **Haut-/Wunddiphtherie** kommt vor allem in den Tropen vor, in westlichen Ländern insbesondere in bestimmten Gruppen, z.B. bei Obdachlosen, Alkoholikern, Drogensüchtigen und bei Personen die aus Endemiegebieten (zurück)kommen. Es findet sich normalerweise eine Infektion mit *C. diphtheriae* auf dem Boden einer präexistierenden Dermatose/Verletzung. Das klinische Bild gleicht dem anderer sekundärer bakterieller Hautinfektionen.

Systemische Manifestationen (z.B. Tachykardie, Kreislaufkollaps) sind hauptsächlich auf die Wirkung des Diphtherietoxins zurückzuführen.

Die wichtigsten Komplikationen sind neben der Obstruktion des Respirationstraktes die Myokarditis und Polyneuropathie. Letztere können als Spätkomplikationen noch Wochen nach der akuten Erkrankung auftreten. Die Neuropathie betrifft üblicherweise zuerst die Hirnnerven und führt zu Doppelbildern, verwaschener Sprache und Schluckstörungen (Flüssigkeit rinnt beim Trinken aus der Nase). Zu den selteneren Komplikationen gehören Nierenversagen, Enzephalitis, Hirninfarkt, Lungenembolie und Endokarditis. Der Tod tritt als Folge einer Atemwegsobstruktion oder eines Herzversagens ein.

Diagnostik: Bei klinischem Verdacht auf eine Diphtherie ist sofort eine Labordiagnostik einzuleiten: Für den Versuch des Erregernachweises sollten Rachen- (unter der Pseudomembran!), Nasen- und/oder Wundabstriche eingeschickt werden. Die Abstriche sind vorzugsweise vor Beginn der spezifischen Therapie zu entnehmen. Das Labor sollte im Voraus informiert werden. Im Referenzlabor werden zusätzlich zur Erregerkultur und Resistenzbestimmung, molekularbiologische Methoden (z.B. PCR) zum Nachweis von Diphtherietoxin durchgeführt.

Therapie: Bei respiratorischer Diphtherie sollte durch die sofortige Gabe von Antitoxin das noch nicht zellgebundene Toxin neutralisiert werden. Bei Hautdiphtherie ist die Verabreichung von Antitoxin erst ab einer Größe von mehr als 2cm² indiziert

(verfügbar im KFJ-Spital). Durch eine gleichzeitig begonnene antibiotische Therapie werden die toxinproduzierenden Keime eliminiert und das Risiko einer Übertragung reduziert. Als Mittel der Wahl werden Penicillin oder Makrolide (z.B. Erythromycin) empfohlen und über eine Dauer von 14 Tagen verabreicht. Vereinzelt wurden Penicillin-resistente Stämme beschrieben. Eine frühzeitig (bereits beim klinischen Verdachtsfall!) einsetzende Behandlung beeinflusst den Krankheitsverlauf entscheidend.

Zur Dokumentation des Therapieerfolges muss nach Beendigung der Therapie ein Kontrollabstrich durchgeführt werden.

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen: Die Prophylaxe besteht in der aktiven Immunisierung mit einem Toxoid-Impfstoff. Die erzeugte antitoxische Immunität verhindert Erkrankungen weitgehend, nicht aber eine Infektion bzw. Kolonisation, so dass auch unter Geimpften Keimträger vorkommen können.

Die Diphtherie-Impfung sollte bei allen Personen ohne ausreichenden Impfschutz (d.h. bei fehlender oder unvollständiger Grundimmunisierung oder wenn die letzte Auffrischungsimpfung länger als 10 Jahre, bei Personen über 60 Jahre länger als 5 Jahre zurückliegt) durchgeführt werden. Bei Angehörigen folgender Gruppen ist das ständige Aufrechterhalten eines ausreichenden Impfschutzes besonders indiziert:

- ❖ medizinisches Personal, das engen Kontakt zu Erkrankten haben kann
- ❖ Personal in Laboratorien mit Diphtherie-Risiko
- ❖ Personal in Einrichtungen mit umfangreichem Publikumsverkehr (i.e. Personen mit Berufen, die einen deutlich stärkeren, direkten Kontakt mit Menschen haben, als das gewöhnlich der Fall ist z.B. Lehrer und Ausbildungspersonal, Reiseführer, Heimhilfen, Kosmetiker, Personen, die Gemeinschaftsunterkünfte betreuen)
- ❖ Personen aus Gebieten mit hohem Diphtherie-Risiko
- ❖ Personal der Grenzkontrollinstitutionen (Bedienstete des Grenzschutzes und der Zollverwaltung) und diplomatisches Personal
- ❖ Reisende in Regionen mit Diphtherie-Risiko

Die Impfung gegen Diphtherie sollte in der Regel als Kombinationsimpfung (mit Tetanus, Pertussis, Polio) durchgeführt werden. Nichtgeimpfte oder Personen mit fehlendem Impfnachweis sollten

2 Impfungen im Abstand von 4–8 Wochen und eine 3. Impfung 6 bis 12 Monate nach der 2. Impfung erhalten. Eine unterbrochene Grundimmunisierung kann noch nach vielen Jahren entsprechend vervollständigt werden.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen

Maßnahmen bei Patienten: Erkrankte oder erkrankungsverdächtige Personen sollten stationär behandelt und in der Einrichtung isoliert werden. Die Isolierung darf erst aufgehoben werden, wenn bei zweien im Abstand von 24 Stunden, frühestens 24 Stunden nach Beendigung der Therapie entnommenen Nasen- und Rachen- bzw. Hautabstrichen ein negatives Untersuchungsergebnis vorliegt. Eine weitere Kontrolle im Abstand von 2 Wochen soll das negative Ergebnis sichern.

Eine Desinfektion der häuslichen Umgebung und der Einrichtung, die eine erkrankte Person besucht hat, kann erforderlich sein und sollte nach Rücksprache mit einem Hygieniker erfolgen.

Maßnahmen bei Kontaktpersonen: Das Risiko einer Übertragung steht in direktem Zusammenhang mit der Enge und Dauer des Kontaktes, wobei vor allem Personen, die im selben Haushalt leben, gefährdet sind.

Bei allen engen Kontaktpersonen

- ❖ sollten Nasen- und Rachenabstriche bzw. Wundabstriche durchgeführt werden
- ❖ sollte für einen Zeitraum von 10 Tagen eine Beobachtung der Gesundheit bezüglich des Auftretens klinischer Symptome erfolgen (Gesundheitskontrolle)
- ❖ sollte – unabhängig vom Impfstatus – eine präventive antibiotische Therapie, z.B. mit Erythromycin oder Penicillin durchgeführt werden
- ❖ enge Kontaktpersonen, die in Risikobereichen arbeiten, sollten der Arbeit fernbleiben bis zwei Kulturen im Abstand von 24h negativ auf Diphtherie getestet sind

Kontaktpersonen sollten eine Diphtherie-Boosterdosis erhalten, sofern sie nicht innerhalb der letzten 12 Monate eine Dosis erhalten haben. Bei inkomplettem oder unklarem Impfstatus sollte eine Grundimmunisierung eingeleitet werden.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebungen (Impfanamnese, Kontaktpersonen) und ggfs. Einleitung von Maßnahmen inkl. Umgebungsimpfungen. Entscheidung über Arbeits- und Wiederzulassung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS inkl. Impfungen, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden klinischen Befunde:

Klassische respiratorische Diphtherie

Erkrankung der oberen Atemwege mit Laryngitis oder Nasopharyngitis oder Tonsillitis

UND

eine adhärente Membran/Pseudomembran

Milde respiratorische Diphtherie

Erkrankung der oberen Atemwege mit Laryngitis oder Nasopharyngitis oder Tonsillitis

OHNE

eine adhärente Membran/Pseudomembran

Haut Diphtherie

Hautläsion

Sonstige Diphtherie

Läsion der Augenbindehaut oder der Schleimhäute

Laborkriterien

Isolierung von Toxin produzierendem *Corynebacterium diphtheriae*, *Corynebacterium ulcerans* oder *Corynebacterium pseudotuberculosis* aus einer klinischen Probe.

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien für klassische respiratorische Diphtherie erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien für Diphtherie (klassische respiratorische Diphtherie, milde respiratorische Diphtherie, Hautdiphtherie, sonstige Diphtherie) erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang zu einem bestätigten Fall der Übertragung von Mensch zu Mensch oder einen epidemiologischen Zusammenhang zu einer

Übertragung vom Tier auf den Menschen aufweist

- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt UND mindestens einen der klinischen Befunde aufweist

Referenzzentrum

Institut für spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien

Tel.: 01 40160 0

Referenzlabor

AGES- Institut für med. Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währingerstraße 25a, 1096 Wien

Tel.: 050555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Echinokokkose, alveoläre

Synonyme: Fuchsbandwurm-Krankheit, Alveokokkose, *alveolar echinococcosis*, *alveolar hydatid disease*

Erreger: Larvenstadien (Finnen) des *Echinococcus multilocularis* („Fünfgliedriger Fuchsbandwurm“)

Geographische Verbreitung: Das geographische Vorkommen des *E. multilocularis* ist auf die nördliche Hemisphäre beschränkt, mit Endemiegebieten in Mitteleuropa (Deutschland, Schweiz, Österreich), Frankreich, Belgien, Dänemark, Liechtenstein, Luxemburg, Niederlande, Polen, Slowakei, Tschechien, Türkei, Iran, Nord- und Zentrurasien (Russische Föderation, Weißrussland, Ukraine, Moldawien, Georgien, Armenien, Aserbeidschan, Usbekistan, Kasachstan, Turkmenistan, Tadschikistan, Kirgisien, China, Japan) und Nordamerika (USA, Kanada).

Lebenszyklus des Erregers: Die erwachsenen, 2 bis 3 mm großen Fuchsbandwürmer leben (oft zu mehreren tausend) im Dünndarm von Füchsen (gelegentlich von Hunden und Katzen). Alle ein bis zwei Wochen schnüren sie das letzte, etwa 500 Eier enthaltende Glied ab, das mit dem Kot in die Umwelt gelangt. Diese Bandwurmglieder müssen nun von einem geeigneten Zwischenwirt (Kleinnager) gefressen werden. Im Darm der natürlichen Zwischenwirte schlüpfen Larven aus den in den Bandwurmgliedern befindlichen Eiern, welche die Schleimhaut penetrieren und über den Blutweg in die Leber (selten in andere Organe) gelangen, wo sie zu wurzel- bis schlauchförmigen, die Leber infiltrierenden Finnen heranwachsen. Innerhalb dieses Finnengewebes werden (im natürlichen Zwischenwirt) von einer Keimschicht „Köpfchen“ (Protoscolex) gebildet, aus denen sich wiederum erwachsene Bandwürmer entwickeln können, wenn sie von einem Fuchs gefressen werden; damit ist der Lebenskreislauf geschlossen.

Der Mensch erwirbt die Infektion durch orale Aufnahme von *Echinococcus*-Eiern (oder Bandwurmgliedern) aus der Fuchslosung (oder Hunde- bzw. Katzenkot) durch Schmutz- und Schmierinfektion über kontaminiertes Wasser, kontaminierte Vegetabilien, Erde oder auch durch Kontakt mit dem Fell infizierter Füchse.

Klinik: Die Inkubationszeit der alveolären Echinokokkose beträgt viele (5 bis 25, durchschnittlich 15) Jahre, die Letalität ist hoch.

Hauptlokalisationsorgan ist die Leber (99%), auch die Lunge und andere der Leber benachbarte Organe (z.B. Muskulatur, Zwerchfell) können per continuitatem von den Finnen des Fuchsbandwurms befallen werden; auch Metastasierung von Keimschichtgewebe in andere Organe (z.B. in das ZNS) ist möglich. Die häufigsten Symptome sind Schmerzen im Epigastrium sowie Ikterus; gelegentlich sind es aber Müdigkeit, Gewichtsverlust, Hepatomegalie sowie pathologisch veränderte Leberwerte, die die zur Diagnose „alveoläre Echinokokkose“ führen.

Differenzialdiagnosen: primäres Leberkarzinom, Gallenblasen-, Gallengangskarzinom, hypertrophe Leberzirrhose.

Diagnose: Meist ist es die klinische Symptomatik, die den Patienten veranlasst, den Arzt aufzusuchen. Mit einer sorgfältig erhobenen (Reise-) Anamnese, vor allem aber durch Einsatz bildgebender Verfahren (Ultraschall des Abdomen, Lungenröntgen, Computertomographie, MRI), können die inhomogen strukturierten, oft durch die Präsenz von scholligen Verkalkungen charakterisierten pathologischen Leberveränderungen gut lokalisiert und ihre Dimensionen festgestellt werden. Die klinische Verdachtsdiagnose kann aber erst durch den Nachweis spezifischer Antikörper mittels parasitologisch-serologischer Tests (ELISA; Westernblot) abgesichert werden. Die Sensitivität der serologischen Tests ist hoch; fast jede Infektion kann (im Referenzzentrum) serologisch detektiert werden.

Therapie: Die Behandlung der alveolären Echinokokkose umfasst sowohl chirurgische Interventionen (immer in Kombination mit antihelminthischer Therapie) als auch ausschließlich chemotherapeutische Behandlung mit Benzimidazolderivaten, insbesondere dem Albendazol (oder Mebendazol). Da die *E. multilocularis*-Finnen in ihrem Wachstum einem bösartigen Tumor ähneln, sollte die Diagnose möglichst frühzeitig gestellt werden; nur so ist eine vollständige Heilung möglich. Meist besteht das therapeutische Vorgehen aus

chirurgischer Intervention und begleitender, prä- und postoperativer antihelminthischer Therapie mit Albendazol. Die anthelminthische Behandlung muss in den meisten Fällen viele Monate, mitunter sogar Jahre verabreicht werden, allenfalls ist sie lebenslang durchzuführen. Nach Absetzen des Anthelminthikums muss eine engmaschige klinische, radiologische und parasitologisch-serologische Überwachung über viele Jahre erfolgen. Die Lebertransplantation wird heute nur noch als Ultima ratio angesehen, da sich die Rezidiv- und Metastasierungsrate bei Transplantationspatienten als sehr hoch erwiesen hat.

Prophylaxe: *Echinococcus*-Eier weisen eine extrem hohe Resistenz gegen Kälte und gegen zahlreiche Chemikalien (Formalin, Äthanol, Glutaraldehyd und viele kommerziell erhältliche Desinfektionsmittel) auf und können deshalb viele Monate infektiös-tüchtig bleiben. Trockenheit und hohe Temperaturen töten *Echinococcus*-Eier hingegen in kurzer Zeit ab. Zur Vermeidung von Infektionen (bzw. zur Verringerung des Infektionsrisikos) sollten daher in Endemiegebieten folgende Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden:

- ❖ Sorgfältiges und intensives Händewaschen nach dem Beeren-, Pilz- und Holz sammeln oder anderen Tätigkeiten im Wald und auf dem Feld (z.B. Heuernte).
- ❖ Tiefrieren bei -18 bis -20°C reicht nicht aus, um *Echinococcus*-Eier unschädlich zu machen, ein Abtöten ist nur bei -70 bis -80°C (mindestens 24 Stunden) möglich.
- ❖ Potentiell mit *Echinococcus sp.* infizierte Füchse, Hunde oder Katzen sollen mit großer Sorgfalt und nur mit Einmalhandschuhen angegriffen werden.
- ❖ Personen, die Kontakt mit infizierten Endwirten oder deren Fäzes hatten, sollen sich einer parasitologisch-serologischen Untersuchung auf das Vorhandensein von *Echinococcus*-spezifischen Antikörpern in bestimmten Zeitintervallen (4 Wochen, 6, 12 und 24 Monate nach Exposition) unterziehen.
- ❖ Personen mit erhöhtem Infektionsrisiko (z.B. Jäger, Landwirte, Tierärzte, Laborpersonal) sollen jährlich auf spezifische Antikörper gegen *Echinococcus sp.*-Antigene untersucht werden („serologische Prophylaxe“).

Echinococcus multilocularis und die alveoläre Echinokokkose in Österreich

E. multilocularis im Endwirt: Der Durchseuchungsgrad von Füchsen mit adulten *E. multilocularis*-Würmern variiert, in Vorarlberg sind durchschnittlich 35% der Füchse infiziert. Der Fünfgliedrige Fuchsbandwurm wurde mittlerweile in allen österreichischen Bundesländern nachgewiesen.

E. multilocularis in natürlichen Zwischenwirten: Der Durchseuchungsgrad von Kleinnagern (v.a. Feldmäuse) mit *E. multilocularis* ist in Österreich nicht bekannt.

Alveoläre Echinokokkose des Menschen: Während der letzten 30 Jahre wurden durchschnittlich 2 bis 3 Fälle alveolärer Echinokokkose pro Jahr in Österreich registriert; seit dem Jahre 2011 ist die Inzidenz deutlich angestiegen. So wurden im Jahr 2011 insgesamt 13 Fälle, 2012 und 2013 jeweils 8 Fälle und 2014 12 Fälle registriert. Die Hauptendemiegebiete liegen im Westen (Tirol, Vorarlberg, Salzburg), Fälle alveolärer Echinokokkose sind aber aus allen Bundesländern bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Interdisziplinäre Spezialambulanz für Echinokokkose

Seit dem Jahre 2013 besteht im Wiener Allgemeinen Krankenhaus, Klinische Abt. f. Infektionskrankheiten und Tropenmedizin, eine Spezialambulanz, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
Tel.: 01 404 00-0

Echinokokkose, zystische

Synonyme: Hundebandwurm-Krankheit, *cystic echinococcosis*, (*cystic hydatid disease*)

Erreger: Larvenstadien (Finnen) des *Echinococcus granulosus* („Dreigliedriger Hundebandwurm“)

Geographische Verbreitung: Weltweit, hoch endemische Gebiete finden sich im Mittelmeerraum, der Russischen Föderation und den angrenzenden unabhängigen Staaten sowie im nördlichen und östlichen China, Nord- und Ostafrika, Australien und Südamerika. In Nord- und Mitteleuropa ist die Prävalenz niedrig.

Lebenszyklus des Erregers: Die erwachsenen, 3 bis 6 mm großen Hundebandwürmer leben (oft zu mehreren tausend) im Dünndarm von Hunden und anderen Kaniden (= Endwirte). Alle ein bis zwei Wochen schnüren sie das letzte, 1.000 bis 1.500 Eier enthaltende (ca. 1mm lange) Glied ab, das mit dem Kot in die Umwelt gelangt. Diese Bandwurmglieder müssen nun von einem geeigneten Zwischenwirt (z.B. Schaf, Rind, Schwein) gefressen werden. Im Darm der natürlichen Zwischenwirte schlüpfen Larven aus den in den Bandwurmgliedern befindlichen Eiern, welche die Schleimhaut penetrieren und über den Blutweg in die Leber oder andere Organe (z.B. Lunge, Milz, Herz, Gehirn) gelangen, wo sie zu blasenförmigen Finnen heranwachsen. Innerhalb dieser „Wasserblasen“ (Hydatiden) werden von einer Keimschicht tausende „Köpfchen“ (Protoscolecen) gebildet, aus denen sich wiederum erwachsene Bandwürmer entwickeln können, wenn sie von einem Hund gefressen werden; damit ist der Lebenskreislauf geschlossen.

Übertragung: Der Mensch erwirbt die Infektion durch orale Aufnahme von *Echinococcus*-Eiern (oder Bandwurmgliedern) aus dem Hundekot durch Schmutz- und Schmierinfektion über kontaminiertes Wasser, kontaminierte Vegetabilien oder durch Kontakt mit dem Fell infizierter Hunde.

Klinik: Die Inkubationszeit der zystischen Echinokokkose beträgt Monate bis Jahre. Hauptlokalisationsorgan ist die Leber (60–80% der Fälle), in etwa 10–20% der Fälle ist die Lunge befallen; in 10% können aber auch andere Organe (z.B. Milz, Herz, Muskulatur, Nieren, ZNS) betroffen sein, Multiorganbefall ist möglich.

Die klinische Symptomatik ist von der Organlokalisation abhängig, beim Leberbefall sind es vor allem Schmerzen im (rechten) Epigastrium, eine

Lungenechinokokkose ist vor allem durch Atemnot und Hämoptysen charakterisiert.

Differentialdiagnosen: Raumfordernde Prozesse unterschiedlichster Genese in Leber und anderen Organen.

Diagnose: Meist ist es die klinische Symptomatik, die den Patienten veranlasst, den Arzt aufzusuchen. Mit einer sorgfältig erhobenen (Reise-) Anamnese, vor allem aber durch Einsatz bildgebender Verfahren (Ultraschall des Abdomen, Lungenröntgen, Computertomographie, MRI) können zystische Veränderungen in den befallenen Organen gut lokalisiert und ihre Dimensionen festgestellt werden. Die klinische Verdachtsdiagnose kann aber erst durch den Nachweis spezifischer Antikörper mittels parasitologisch-serologischer Tests (Enzymimmuntest/ELISA; Westernblot/WB) abgesichert werden. Bei einer Leberechinokokkose kann mit einer serologischen Sensitivität von 85 bis 95% gerechnet werden, *Echinococcus*-Zysten in der Lunge sind in 60 bis 80% der Fälle serologisch „erkennbar“. Vor Einleiten einer Therapie sollte immer ein „staging“ erfolgen, d.i. eine auf bildgebende Verfahren (v.a. Ultraschall des Abdomen, CT, MRT) basierende Einteilung der *Echinococcus*-Zysten nach den Richtlinien der WHO (Brunetti et al. 2010). Die Stadieneinteilung stellt eine gute Basis für das therapeutische Procedere dar.

Therapie: Nach wie vor wird die vollständige Entfernung der *Echinococcus*-Zysten durch einen chirurgischen Eingriff angestrebt, da er eine vollständige Heilung des Patienten zur Folge haben kann. Allerdings sollte jede chirurgische Intervention von einer perioperativen, antihelminthischen Chemotherapie mit Benzimidazolderivaten (v.a. Albendazol) begleitet sein, um den Parasiten einerseits durch die präoperative Behandlung zu schwächen, andererseits bei einer intraoperativen Verletzung einer (iatrogen-bedingten) Aussaat von Keimschichtgewebe (und/oder Protoscolecen) vorzubeugen.

Seit Mitte der 80er Jahre steht auch die PAIR-Technik – d.i. die durch Ultraschall kontrollierte

Punktion (P), Aspiration (A), Instillation von protoskoliziden Substanzen (z.B. 95% Alkohol, hypertone NaCl-Lösung) (I) und Reaspiration (R) des Zysteninhalts – zur Verfügung, die in jedem Fall mit einer periinterventionalen antihelminthischen Therapie (mindestens 4 Tage Präoperativtherapie und 1 Monat Postoperativtherapie mit Albendazol) kombiniert werden muss. Die PAIR-Technik wird vor allem bei inoperablen Manifestationen der Echinokokkose, bei Patienten, die eine Operation ablehnen, bei „jungen“, unilokulären, aber auch vesikulären, multiseptierten Zysten unterschiedlicher Größe angewendet; darüber hinaus stellt die PAIR-Methode eine Alternative bei Auftreten von Rezidiven und bei Chemotherapieversagern dar. Die Rezidivrate erwies sich bei PAIR-behandelten Patienten (mittlerweile sind es weltweit mehrere hundert Patienten) als extrem niedrig. Die PAIR-Technik wird seit einigen Jahren auch in Österreich angewendet.

Die (ausschließliche) Behandlung von Patienten mit zystischer Echinokokkose mit Antihelminthika (v.a. Albendazol) ist bei Inoperabilität sowie bei Multizysten- und Multiorganbefall indiziert. Dabei ist meist eine Therapiedauer von mehreren Monaten bis Jahren und ein ambulantes Monitoring über mehrere Jahre nötig.

Prophylaxe: *Echinococcus*-Eier weisen eine extrem hohe Resistenz gegen Kälte und gegen zahlreiche Chemikalien (Formalin, Äthanol, Glutaraldehyd und viele kommerziell erhältliche Desinfektionsmittel) auf und können deshalb viele Monate infektionstüchtig bleiben. Trockenheit und hohe Temperaturen töten *Echinococcus*-Eier hingegen in kurzer Zeit ab. Zur Vermeidung von Infektionen (bzw. zur Verringerung des Infektionsrisikos) sollten daher in Endemiegebieten folgende Vorichtsmaßnahmen getroffen werden:

- ❖ In Gebieten hoher Prävalenz von *E. granulosus* sollte auf den Genuss von Salaten (und anderen rohen, nicht schälbaren Vegetabilien) verzichtet werden
- ❖ Tiefrieren bei -18 bis -20°C reicht nicht aus, um *Echinococcus*-Eier unschädlich zu machen; ein Abtöten ist nur bei -70 bis -80°C (mindestens 24 Stunden) möglich
- ❖ Potenziell mit *Echinococcus sp.* infizierte Hunde sollen mit großer Sorgfalt und nur mit Einmalhandschuhen angegriffen werden

- ❖ Regelmäßige Untersuchung und Entwurmung von Hunden, wenn diese in Endemiegebiete (z.B. Mittelmeerraum) mitgereist sind oder Hunde von dort mitgebracht wurden

- ❖ Personen, die Kontakt mit infizierten Endwirten oder deren Fäzes hatten, sollen sich einer parasitologisch-serologischen Untersuchung auf das Vorhandensein von *Echinococcus*-spezifischen Antikörpern in bestimmten Zeitintervallen (4 Wochen, 6, 12 und 24 Monate nach Exposition) unterziehen

- ❖ Personen mit erhöhtem Infektionsrisiko (z.B. Jäger, Landwirte, Tierärzte, Laborpersonal) sollen jährlich auf spezifische Antikörper gegen *Echinococcus sp.*-Antigene untersucht werden („serologische Prophylaxe“)

***Echinococcus granulosus* und die zystische Echinokokkose in Österreich**

E. granulosus im Endwirt: Der Durchseuchungsgrad von Hunden mit adulten *E. granulosus* ist unbekannt, muss aber als sehr gering angesehen werden; vermutlich nur vereinzelt, herdförmiges Auftreten (z.B. im Osten und Süden).

E. granulosus in natürlichen Zwischenwirten: Letzte Nachweise von *E. granulosus*-Finnen in Schweinen in Niederösterreich, im Burgenland und in der Steiermark in den 1980iger Jahren.

Zystische Echinokokkose des Menschen: Während der letzten 30 Jahre wurden durchschnittlich 35 Fälle zystischer Echinokokkose pro Jahr in Österreich dokumentiert; tatsächlich dürfte die jährliche Inzidenz aber zwischen 50 und 100 Fällen betragen. Waren während der letzten 3 Jahrzehnte zwei Drittel der Patienten ausländischer und ein Drittel österreichischer Provenienz, so sind heute fast alle ZE-Patienten importierte Fälle. Molekularbiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass alle türkischen ZE-Patienten und fast alle Patienten aus anderen Ländern mit *E. granulosus*-Genotyp 1 („Schafstamm“), die Patienten österreichischer Provenienz vorwiegend mit *E. granulosus*-Genotyp 7 („Schweinstamm“) infiziert sind.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropen-
medizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

E. coli: VTEC/STEC/EHEC-Infektionen

Erreger: Verotoxin-bildende *Escherichia (E.) coli* (VTEC), Shigatoxin-bildende *E. coli* (STEC), enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC). Die Ausdrücke Verotoxin-bildende (VTEC) und Shigatoxin-bildende *E. coli* (STEC) werden als Synonyme verwendet. Historisch werden diejenigen VTEC als enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC) bezeichnet, die aufgrund zusätzlicher Pathogenitätsfaktoren (z.B. Intimin, kodiert vom Gen *eae*) in der Lage sind, sehr schwere Erkrankungen hervorzurufen. VTEC oder STEC sind die Überbegriffe

Vorkommen: Weltweit.

Reservoir: Wiederkäuer, vor allem Rinder, Schafe und Ziegen, aber auch Wildwiederkäuer (v.a. Rehe und Hirsche) werden als Hauptreservoir für VTEC angesehen.

Infektionsweg: Die Menge an Bakterien, die man aufnehmen muss, um zu erkranken, scheint extrem gering zu sein (anscheinend genügen manchmal 100 Bakterien!). Der Verzehr von bestimmten unbehandelten tierischen Lebensmitteln, wie ungenügend erhitztem Rindsfaschierten und unpasteurierter Milch ist die häufigste Ursache für eine VTEC-Infektion. Aber auch andere kontaminierte Lebensmittel, wie Joghurt, Salami, Käse, rohes Gemüse oder unpasteurierter Apfelsaft wurden bei Ausbrüchen als Ursache gefunden. Diese Bakterien konnten als Bestandteil der Darmflora von Rindern in ca. 60%, von Schafen in ca. 75% nachgewiesen werden. Unsachgemäße Schlachtung kann zur Weiterverbreitung der Keime führen. So waren 27% der in Österreich im Jahr 2014 getesteten rohen Wildfleischproben (n=55) VTEC-positiv. Weitere Infektionsursachen stellen direkter Kontakt mit Tieren (Streichelzoo), über die Umwelt (z.B. mit Kuhmist gedüngte Wiesen) oder aber die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch dar.

Inkubationszeit: Beträgt meist 1 bis 3 Tage, kann aber auch bis zu 8 Tage dauern.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine Ansteckungsfähigkeit besteht, solange EHEC-Bakterien im Stuhl nachgewiesen werden. In der Regel dauert die Keimausscheidung 5 bis 10 (bis 20) Tage, kann aber auch über einen Monat betragen. Vereinzelt kommt es nach einer Erkrankung zur wochen- bzw. monatelangen Ausscheidung von VTEC bei klinisch unauffälligem Bild.

Klinische Symptomatik: Viele VTEC-Infektionen verlaufen klinisch inapparent und bleiben daher oft unerkannt. Etwa ein Drittel der manifesten Erkrankungen tritt als leichter Durchfall in Erscheinung. Die Erkrankung beginnt in der Regel

mit wässrigen Durchfällen, die im Verlauf der Erkrankung zunehmend wässrig-blutig werden und ein der Ruhr ähnliches Bild aufweisen können. Begleitsymptome sind Übelkeit, zunehmende Abdominalschmerzen, selten Fieber und Erbrechen. Bei 10 bis 20% der Erkrankten entwickelt sich als schwere Verlaufsform eine hämorrhagische Kolitis mit Leibschmerzen, blutigem Stuhl und häufig Fieber. Säuglinge, Kleinkinder, alte Menschen und abwehrgeschwächte Personen erkranken erfahrungsgemäß häufiger schwer.

Komplikationen: Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) mit hämolytischer Anämie, Nierenversagen bis zur Anurie und thrombotischer Mikroangiopathie sowie thrombotisch-thrombozytopenischer Purpura (TTP) mit Thrombozytopenie, Hautblutungen, hämolytischer Anämie und neurologischen Veränderungen. Diese schweren Komplikationen treten unabhängig von der Schwere der vorangegangenen Durchfallserkrankung in etwa 5 bis 10% der symptomatischen VTEC-Infektionen auf. Die Symptomatik hängt vom Ort der Primärschäden durch die Toxine ab. Die Letalität bei HUS und TTP ist besonders im Kindesalter hoch (ca. 5%), oft kommt es zum akuten Nierenversagen mit Dialysepflicht, seltener zum irreversiblen Nierenfunktionsverlust mit nachfolgender chronischer Dialysepflichtigkeit.

Diagnostik: Bei Vorliegen einer Diarrhoe mit Blutbeimengung und generell bei Kindern bis zu 7 Jahren sollte in jedem Fall eine Stuhluntersuchung veranlasst werden. Bei entsprechendem Verdacht auf VTEC-Infektion oder bei Abklärung eines Ausbruchs sollte am Einsendeformular das Anforderungsprofil genau angegeben werden. (In den meisten Labors werden nur blutige Stühle auf VTEC untersucht!).

Da bei Auftreten der postinfektiösen Komplikationen (HUS, TTP) der Erreger im Stuhl oft nicht mehr nachgewiesen werden kann, sollte in diesem Fall eine serologische Untersuchung (Anti-

körper-Bestimmung) durchgeführt werden. Daher bei HUS-Verdacht bitte immer Serum und Stuhl einschicken!

Therapie: Eine antibakterielle Therapie bei einer frischen VTEC-Infektion ist nicht angezeigt. Sie kann zur Stimulierung der Toxinbildung führen. Die Behandlung der Krankheitssymptome von HUS und TTP kann nur symptomatisch erfolgen.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Während der gesamten Erkrankungsdauer ist bei stationärer Aufnahme eine laufende Desinfektion aller Gegenstände und Flächen durchzuführen, die in Kontakt mit infektiösen Ausscheidungen des Kranken gekommen sind oder sein können. Ein Einzelzimmer wäre – wie prinzipiell bei allen Durchfallerkrankungen – wünschenswert. Im privaten Bereich ist v.a. die Aufklärung der Familienmitglieder über evtl. Übertragungsmöglichkeiten und entsprechender Küchen- und Händehygiene wichtig (siehe Merkblatt).

Lebensmittelbetriebe: Personen, die mit VTEC infiziert oder dessen verdächtig (Stuhlanreicherung ist PCR oder ELISA-positiv) sind, dürfen so lange beim gewerbsmäßigen Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln nicht tätig sein oder beschäftigt werden, bis nach der Entscheidung des Gesundheitsamtes eine Weiterverbreitung der Krankheit durch sie nicht mehr zu befürchten ist. Dies gilt sinngemäß auch für Beschäftigte in Küchen von Gaststätten, Kantinen, Krankenhäusern, Säuglings- und Kinderheimen (sowie im Bereich der Gemeinschaftsverpflegung).

Wiederzulassung

Schulen und ähnliche Gemeinschaftseinrichtungen inkl. Säuglingsheime und Kindergärten: Lehrer, Schüler und Schulbedienstete, die an VTEC erkrankt sind, dürfen Einrichtungen der Schule oder ähnliche Einrichtungen nicht betreten und nicht an deren Veranstaltungen teilnehmen, bis nach der Entscheidung des Gesundheitsamtes eine Weiterverbreitung der Krankheit durch sie nicht mehr zu befürchten ist.

Zulassung nach Krankheit: Nach klinischer Genesung und dem Vorliegen von drei aufeinander folgenden negativen Stuhlbefunden im Abstand von mindestens zwei Tagen. Ein schriftliches ärztliches Attest ist erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Im Regelfall bis zum Vorliegen von drei negativen aufeinander folgenden Stuhlproben (Abstand mindestens zwei Tage). Bei längerer Ausscheidung des Erregers soll in Absprache mit dem Gesundheitsamt eine individuelle Lösung erarbeitet werden, um ggf. eine Zulassung zu ermöglichen.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nach Feststellung der Erkrankung beim Indexpatienten sollten Kontaktperson auf eine VTEC-Ausscheidung untersucht werden und gegebenenfalls weitere Maßnahmen in Abstimmung mit den Gesundheitsbehörden getroffen werden. Kontaktpersonen mit enteritischen Symptomen sollten die Gemeinschaftseinrichtungen nicht besuchen. Es ist auf jeden Fall auf eine gute Händehygiene zu achten.

Etwaige Isolate (bzw. Stuhlproben) sind an das nationale Referenzzentrum zusammen mit einem Begleitschein (siehe Homepage Referenzzentrum) weiterzuleiten.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Die Übertragung von VTEC-Bakterien kann wirksam durch Vermeiden von fäkal-oralen Schmierinfektionen, vor allem durch Händehygiene, verhütet werden. Personen, die eventuell Kontakt mit Stuhl eines an VTEC-Enteritis Erkrankten hatten, sollen sich für die Dauer der Inkubationszeit die Hände nach jedem Stuhlgang und vor der Zubereitung von Mahlzeiten gründlich waschen, die Hände mit Einmal-Papierhandtüchern abtrocknen und anschließend desinfizieren (alkoholisches Händedesinfektionsmittel).

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle (auch bei sporadischen Fällen) und Durchführung von Umgebungs- und Kontrolluntersuchungen. Entscheidung über die Arbeits- und Wiederzulassung, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

STEC/VTEC-Durchfall

Jede Person mit mindestens einem der folgenden beiden Symptome:

- ❖ Durchfall
- ❖ Bauchschmerzen

Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)

Jede Person mit akutem Nierenversagen und mindestens einem der beiden folgenden Befunde:

- ❖ mikroangiopathische hämolytische Anämie

❖ Thrombozytopenie Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Isolierung eines Shigatoxin (Stx) produzierenden oder (ein) stx1- oder stx2-Gen(e) tragenden *Escherichia coli*- Stammes
- ❖ Isolierung von nicht sorbitol-fermentierenden *Escherichia coli* O157 (ohne Test der Stx- oder stx-Gene)
- ❖ direkter Nachweis von Nukleinsäure von stx1- oder stx2-Gen(en) (ohne Stammisolierung)
- ❖ direkter Nachweise freier Stx im Stuhl (ohne Stammisolierung)

Nur bei HUS kann das folgende als Laborkriterium zur Bestätigung von STEC/VTEC verwendet werden:

- ❖ *Escherichia-coli*-Serogruppen-spezifische Antikörperreaktion

Wenn möglich, sollten eine Isolierung eines STEC/VTEC-Stammes und zusätzliche Charakterisierung nach Serotyp, Phagentyp, eae-Genen und Subtypen von stx1/stx2 erfolgen

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden fünf epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall einer STEC-assoziierten HUS: jede Person, die die klinischen Kriterien für HUS erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall von STEC/VTEC: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall von STEC/VTEC: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz

Beethovenstraße 6, 8010 Graz

Tel.: 050 555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Homepage: www.ages.at

dort: VTEC/EHEC-Einsendeformular und weitere Informationen zu toxinbildenden *E.coli*

VTEC/EHEC: Informationsblatt für Erkrankte und deren Haushaltsangehörige

Wichtigstes Reservoir für den Krankheitserreger sind Rinder, Schafe, Ziegen, Rehe und Hirsche. Die Krankheit äußert sich 1 bis 8 Tage nach Ansteckung mit Durchfall, oftmals begleitet von Übelkeit und Bauchschmerzen, selten mit Erbrechen. Bei schwereren Verläufen kann der Durchfall blutig werden.

Wie wird die Krankheit übertragen?

Die krankmachenden Keime werden mit dem Stuhl ausgeschieden – direkt von Mensch zu Mensch über die Hände (geringste Spuren von Stuhl).

Durch mangelnde Küchenhygiene.

Bei Konsum von Rohmilch, rohem Käse oder anderen unpasteurisierten Milchprodukten, Rohwurst (z.B. Salami, Trockenwürstel), streichfähiger roher Wurst (z.B. Mettwurst), anderen schlecht gegarten Fleischprodukten, oder rohem Gemüse und Obst.

Bei Tierkontakt direkt von Wiederkäuern auf den Menschen.

Wichtigste Vorbeugemaßnahmen

- ❖ Nach Toilettenbenützung, nach dem Wickeln und vor der Essenszubereitung müssen die Hände mit Seife und warmem Wasser gründlich gewaschen werden (2 Minuten)
- ❖ Toilettenpapier mehrlagig verwenden
- ❖ Fingernägel kurz schneiden
- ❖ Eigene Hygieneartikel (Handtuch, Waschlappen u. dgl.) benützen
- ❖ Flächen mit sichtbaren Stuhlverunreinigungen mit einem handelsüblichen Reinigungsmittel säubern und danach die Hände wie oben beschrieben waschen
- ❖ Leib- und Bettwäsche, Taschen- und Handtücher sowie Stoffwindeln mit mind. 60° C waschen
- ❖ Benützung öffentlicher Bäder erst nach Rücksprache mit dem Amtsarzt

Maßnahmen für stillende Mütter:

- ❖ Mütter sollten vor dem Stillen eine Händedesinfektion durchführen
 - ❖ Wenn möglich Einmalwindel verwenden
 - ❖ Windel in verschlossenem Plastiksack entsorgen
 - ❖ Nach dem Wickeln eines erkrankten Kindes die Wickelaufgabe und die Hände reinigen und desinfizieren
- Bezüglich der Hände- und Flächendesinfektion ärztlichen Rat einholen!**

In seltenen Fällen können Komplikationen wie Blutbildstörungen (Anämie) und verminderte Harnausscheidung auch nach Abklingen der Durchfallerkrankung auftreten. An VTEC Erkrankte sollten sich daher bei klinischer Symptomatik mit dem behandelnden Arzt wegen weiterer Laborkontrollen in Verbindung setzen.

Bei Personen, welche Kindergärten oder Krabbelstuben besuchen oder in Lebensmittelbetrieben oder im Krankenhaus- oder Pflegeheimbereich arbeiten, können weitere Stuhlkontrollen sowie eine amtsärztliche Rücksprache notwendig sein; in diesem Fall werden Sie ersucht, den vom Erhebungsbeamten übermittelten Gesprächstermin mit dem Amtsarzt verlässlich einzuhalten.

Fleckfieber, *Typhus exanthematicus*

Erreger: *Rickettsia prowazekii*, *R. typhi*, *Orientia tsutsugamushi* (obligat intrazelluläre, gramnegative Stäbchen)

Verbreitung: Heute wird durch die Kleiderlaus übertragenes epidemisches Fleckfieber (*R. prowazekii*) nur noch sehr selten und nur außerhalb Europas (Lateinamerika, Afrika, Afghanistan, Himalaja-Gebiet) beobachtet. Enges Zusammenleben unter ungünstigen hygienischen Bedingungen ist Voraussetzung für die Verbreitung, da die Laus den fiebernden oder toten Körper verlässt, aber sich nicht weit fortbewegen kann. Armut, das Fehlen von adäquater Trinkwasserversorgung und die daraus resultierende mangelnde Körperpflege sowie seltenes Waschen von Leib- und Bettwäsche begünstigen den Vektor Kleiderlaus.

Infektionsweg: Reservoir ist der Mensch. Übertragung durch Kleiderlaus (*Pediculus humanus*). Die Erreger werden von der Laus während des Saugaktes mit den Faeces abgegeben bzw. bei Verletzung der Läuse freigesetzt. Rickettsien gelangen über kleine Hautläsionen (Kratzen) in den menschlichen Organismus. Eine Ansteckung ist auch durch Inhalation von kontaminierten Läusefaeces möglich. Während der Fieberphase und auch noch 2–3 Tage nach Entfieberung können die Erreger von den Läusen während des Saugaktes aufgenommen werden. Infizierte Läuse sterben innerhalb von 1 bis 3 Wochen, keine Weitergabe an die Nachkommen.

Dauer der Inkubation: 1–2 Wochen.

Symptomatik: Leitsymptom ist hohes, plötzlich ansteigendes Fieber mit Benommenheit und häufig mit Ausschlag – Fleckfieber. „Typhus“ ist die englische Bezeichnung für Fleckfieber. Die Erkrankung beginnt plötzlich mit starken Kopf- und Gliederschmerzen, Schüttelfrost und rasch ansteigendem hohem Fieber. Es besteht ausgeprägtes Krankheitsgefühl, die Patienten sind benommen (typhös) und lethargisch. Meist kommt es am 4.–6. Krankheitstag zum Auftreten eines in der Achselregion beginnenden Exanthems. Dieses breitet sich rasch zentrifugal aus. Nur das Gesicht sowie Hand- und Fußflächen bleiben frei. Anfangs besteht das Exanthem aus rosafarbenen, nichtkonfluierenden, wegdrückbaren Flecken. Innerhalb der nächsten Tage entwickelt sich daraus ein dunkelrotes, kon-

fluierendes, makulopapulöses Exanthem, teilweise mit petechialen Blutungen. Abhängig von der Virulenz des Erregers leiden die Patienten zusätzlich unter unproduktivem Husten, Tinnitus oder Taubheit. Bei frühzeitiger Therapie ist die Prognose gut. Bei unkompliziertem Verlauf verschwinden die durch die Toxinämie verursachten Symptome auch ohne Therapie nach ca. 2 Wochen. Die Rekonvaleszenz verläuft häufig sehr protrahiert. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt zwischen 10 und 40%. Insbesondere alte Menschen sind sehr gefährdet. Bei Kindern findet man meist milde Verläufe. Im menschlichen Körper persistierende Rickettsien können 10–30 Jahre nach der ursprünglichen Infektion (abnehmende Immunität!) erneut zu einer generalisierten Infektion führen (Brill-Zinsser'sche Krankheit). Diese verläuft meist milder; es besteht hierbei keine Assoziation mit Läusen.

Der Verlauf des murinen Fleckfiebers, hervorgerufen durch *R. typhi* (übertragen durch Rattenflöhe; Reservoir sind Ratten) ist ähnlich, jedoch wesentlich milder. Das murine Fleckfieber ist in den Tropen und Subtropen verbreitet.

Das Japanische Fleckfieber oder Tsutsugamushi-Fieber kommt in Japan und Südostasien vor. Der Erreger, *Orientia tsutsugamushi*, wird von blutsaugenden Larven bestimmter Milbenarten übertragen. Reservoir sind verschiedene Nagetiere. Die Symptomatik ist ähnlich dem epidemischen Fleckfieber, jedoch kommt es gewöhnlich zu einem Eschar an der Bissstelle (Entzündung mit zentraler Nekrose) und zu einer Lymphadenitis.

Therapie: Tetracycline (Doxycyclin).

Differenzialdiagnose: Meningokokkeninfektion, Typhus abdominalis, Masern, Röteln, Syphilis II, Leptospirose, Rückfallfieber, infektiöse Mononukleose.

Prophylaxe, Immunität: Bekämpfung der Läuse, Verbesserung der hygienischen Bedingungen. Ergänzend sind laufende Desinfektion und Schlusdesinfektion zur Dekontamination der Umgebung (Staub!) durchzuführen. Notwendig sind auch Isolierung der Erkrankten (bis zur Entlausung),

Ermitteln von Infektionsquellen und Kontaktpersonen sowie Absonderung und gesundheitliche Beobachtung der Kontaktpersonen und ansteckungsverdächtigen Personengruppen (für 15 Tage nach der Entlassung). Für Pflegepersonal und Desinfektoren, die unmittelbar in einem Infektionsherd tätig sind, ist dicht abschließende Schutzkleidung wichtig.

Personen, die an Flecktyphus erkrankt waren, sind vom Blutspenden ausgeschlossen.

Labordiagnostik: Nukleinsäurenachweis z.B. mittels PCR aus Blut und Gewebeproben. Erregeranzucht aus dem Blut ist Speziallaboratorien vorbehalten. Nachweis von spezifischen IgG-, IgM-Antikörpern in gepaarten Serumproben - Abstand 10 bis 14 Tage - mittels ELISA, IIFT, Weil-Felix-Reaktion (Heteroagglutination).

Meldepflicht bei Rickettsiose durch *Rickettsia prowazekii*: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Entscheidung über Absonderung bei *R. prowazekii*, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinik

Klinisches Bild eines akuten Fleckfiebers, definiert als

- ❖ Fieber oder
- ❖ krankheitsbedingter Tod

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der fünf folgenden Methoden:

direkter Erregernachweis

- ❖ Antigennachweis (z.B. IFT) nur aus Gewebeproben (z.B. Milz, Lunge)

- ❖ Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR)

indirekter (serologischer) Nachweis

- ❖ IgM-Antikörpernachweis (z.B. ELISA)

- ❖ IgG-Antikörpernachweis (t deutliche Änderung zwischen zwei Proben; z.B. ELISA, IFT)
- ❖ Antikörpernachweis mittels KBR (t deutliche Änderung zwischen zwei Proben)

Epidemiologische Bestätigung

Epidemiologische Bestätigung, definiert als folgender Nachweis unter Berücksichtigung der Inkubationszeit (ca. 1 – 2 Wochen):

- ❖ epidemiologischer Zusammenhang mit einer labordiagnostisch nachgewiesenen Infektion beim Menschen durch
- ❖ gemeinsame Expositionsquelle (z.B. Kleiderläuse)

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

FSME

Erreger: Das FSME-Virus gehört zum Genus *Flavivirus* in der Familie der *Flaviviridae*

Vorkommen: FSME-Virus übertragende Zecken kommen in Endemiegebieten in vielen europäischen Ländern und in Asien vor. Kein FSME-Risiko besteht auf der Iberischen Halbinsel, in Großbritannien, den Benelux-Ländern und Dänemark (ausgen. Insel Bornholm). Österreich gehört zu den am stärksten von der FSME betroffenen Ländern in Zentraleuropa. Während die Fallzahl in den letzten 4 Jahrzehnten auf Grund der hohen Durchimpfungsrate sehr stark zurückgegangen ist, ist die Häufigkeit in der ungeimpften Bevölkerung unverändert geblieben. Zudem ist es zur Erschließung neuer Endemiegebiete in alpinen Talregionen, besonders im Westen von Österreich, gekommen mit einer Zunahme von Fällen in Salzburg, Tirol und Vorarlberg, während in den Flachland-Regionen Niederösterreichs und dem Burgenland ein Rückgang der Fallzahl beobachtet wurde. Die Steiermark zählt unverändert zu den hochendemischen Regionen. Die Krankheit tritt in Abhängigkeit von der Aktivität der virustragenden Zecken bevorzugt von Frühjahr bis Spätherbst, vor allem aber in den warmen Sommermonaten auf.

Reservoir: Das Virus zirkuliert zwischen Zecken und Kleinsäugetern, insbesondere Mäusen, aber auch Vögeln, Rehen und Rotwild.

Infektionsweg: Die Übertragung des Virus auf den Menschen erfolgt in Europa im Wesentlichen durch infizierte Zecken. Zecken halten sich bevorzugt in Wäldern in nicht zu trockenen Lagen in hohem Gras und Gebüsch sowie in losem Laub auf. Durch einen Zeckenstich gelangen die Viren in die Blutbahn des Menschen und können von dort die Krankheit auslösen. Zudem kann die Virusübertragung auch oral durch den Konsum von nichtpasteurisierter Milch oder Milchprodukten (insbesondere Ziegen- oder Schafsmilch) erfolgen.

Inkubationszeit: Gewöhnlich 7-14 Tage, in Einzelfällen bis 28 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Erkrankte sind nicht ansteckend.

Klinische Symptomatik: Nicht jeder Stich einer infizierten Zecke führt zu einer Infektion. Nach erfolgter Infektion treten klinisch manifeste Erkrankungen des ZNS in 10-30% auf. Der Krankheitsverlauf

ist meist biphasisch. Es kommt zunächst zu grippeähnlichen Symptomen mit mäßigem Fieber (in der Regel nicht über 38°C), Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl. Nach einem fieberfreien Intervall von etwa einer Woche (bis zu 20 Tagen) kommt es bei 50% dieser Patienten zu einer Meningitis, bei etwa 40% zu einer Meningoenzephalitis mit Fieber, Erbrechen, meningealen Reizerscheinungen, vereinzelt Auftreten von Stupor oder Koma. Vor allem bei älteren Patienten kann sich zusätzlich eine Myelitis oder Radikulitis (10%) entwickeln. In diesen Fällen besteht die Gefahr von bleibenden neurologischen Ausfällen, in der Regel in Form von Paresen, aber auch von Anfallsleiden oder lange andauernden Kopfschmerzen. Diese Symptome können oft Monate nach der Erkrankung oder lebenslang persistieren. Häufig kommt es jedoch selbst nach schweren Verläufen zur völligen Heilung. Bei <1-2% der Erkrankten mit ZNS-Beteiligung führt die Erkrankung zum Tod. Schwere Krankheitsverläufe treten häufiger bei Erwachsenen auf. Neurologische Residualzustände wurden bei 35-58% der Überlebenden beobachtet.

Therapie: Nur symptomatisch, eine spezifische Therapie ist nicht verfügbar.

Prävention: Aktive Schutzimpfung und Expositionsprophylaxe.

Zeckenentfernung: Anhaftende Zecken sollen so rasch wie möglich aus der Haut entfernt werden, am besten und einfachsten mit einer geeigneten Pinzette. Dabei soll die Zecke so nah an der Haut wie möglich gefasst und herausgezogen werden. Die Einstichstelle sollte danach mit einem Hautdesinfektionsmittel abgewischt werden. An schwer zugänglichen oder sehr empfindlichen Hautbereichen haftende Zecken (zum Beispiel Genitalbereich, Gehörgang, Augenlider) sollen durch den Arzt/Facharzt, nötigenfalls unter mikroskopischer Hilfe, entfernt werden. Streng abzulehnen ist das Abbrennen von Zecken z.B. mit der Flamme eines Feuerzeugs; daraus können schwere Verletzungen resultieren.

FSME Impfung nach Zeckenstich

Gemäß dem aktuellen österr. Impfplan (erhältlich unter www.bmgf.gv.at) wird je nach Impfanamnese folgende Vorgangsweise empfohlen:

1) Keine FSME Impfung vorhanden: Impfung 4 Wochen nach Zeckenstich

2) 1. Teilimpfung:

a. Stich ≤ 14 Tage nach 1. Teilimpfung: 2. Teilimpfung 4 Wochen nach Zeckenstich

b. ab dem 15. Tag bis 1 Jahr:

bis 48 Stunden nach Zeckenstich: 2. Teilimpfung;

> 48 Stunden nach Zeckenstich: 2. Teilimpfung 4 Wochen nach Zeckenstich.

c. > 1 Jahr:

bis 48 Stunden nach Zeckenstich: Impfung*;

> 48 Stunden nach Zeckenstich: Impfung* 4 Wochen nach Zeckenstich.

* serologische Kontrolle empfohlen

3) Nach 2 oder mehr Teilimpfungen: Impfung wenn nach Impfschema fällig oder sogar überfällig.

Ein FSME Immunglobulin human ist nicht verfügbar.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebungen (Erhebung des Impfstatus), zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS inkl. Impfungen, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit den Symptomen eines entzündeten ZNS (z.B. Meningitis, Meningo-Enzephalitis, Enzephalomyelitis, Enzephaloradikulitis)

Labordiagnostischer Nachweis

Laborkriterien zur Fallbestätigung

mindestens einer der folgenden fünf Labortests:

- ❖ FSME spezifische IgM- UND IgG-Antikörper im Blut; FSME spezifische IgM Antikörper im Liquor
- ❖ Nukleinsäure-Nachweis in einer klinischen Probe (gelingt fast nur vor Serokonversion bzw. bei atypischen Verläufen)

- ❖ Serokonversion oder vierfache Erhöhung FSME-spezifischer Antikörper in gepaarten Serumproben

- ❖ Isolierung des FSME Virus aus einer klinischen Probe

Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall

- ❖ Nachweis FSME spezifischer IgM Antikörper in einer einzigen Serumprobe

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt

- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien und die Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall erfüllt

ODER

jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist.

- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien und die Laborkriterien zur Fallbestätigung erfüllt

Nationales Referenzzentrum/-labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Gelbfieber

Erreger: Gelbfiebervirus aus der Gruppe der Flaviviren

Verbreitung: Tropische und subtropische Regionen Afrikas, Mittel- und Südamerikas. Gelbfieberfrei sind Asien, Australien, und Ozeanien.

Infektionsweg:

Urbanes Gelbfieber: Das Virus zirkuliert zwischen eng an den Menschen angepassten Stechmücken (*Aedes aegypti*) und Mensch. Der Mensch ist einziger virämischer Wirt.

Busch- oder Dschungelgelbfieber: Viruszirkulation zwischen im Wald brütenden Stechmücken und Primaten. Menschen sind betroffen, wenn sie in diesen Lebensraum eindringen.

Vektor: *Aedes ssp.*, *Haemagogus ssp.*

Dauer der Inkubation: 3–6 (max. 14) Tage.

Symptomatik: Das Krankheitsspektrum dieser Virusinfektion variiert von milder, fieberhafter Erkrankung bis zum schweren Gelbfieber. Gelbfieber ist eine akute hämorrhagische Viruserkrankung; meist keine Prodromalsymptome. Plötzlicher, schneller Fieberanstieg (39–40°C), Kopfschmerzen, retroorbitale Schmerzen, Unruhe, Übelkeit, lumbosakrale und abdominelle Schmerzen, Gelbfärbung der Skleren, rel. Bradykardie (Faget's Zeichen). Febris continua für 3 bis 4 Tage. Bei 15% der Patienten erfolgt nach einer kurzen Remission von 1 bis 2 Tagen ein zweiter Fieberanstieg (Intoxikationsphase), der mit dem Auftreten von Organmanifestationen und Zeichen einer hämorrhagischen Diathese einhergeht. Meist für 2 bis 3 Tage zunehmende Symptomatik, in schweren Fällen bis hin zu Leberkoma, Niereninsuffizienz oder massiver hämorrhagischer Diathese, evtl. Schockentwicklung und Multiorganversagen. Zentralnervöse Symptome wie zerebrale Krampfanfälle oder Verwirrtheit (eventuell Myokardbeteiligung) werden beobachtet.

Charakteristische Trias: Ikterus, Albuminurie, Hämatemesis.

Früh auftretende Leukopenie mit Maximum am 5. Krankheitstag. Bei nicht letalem Ausgang heilt die Erkrankung ohne chronische Organschäden aus, vereinzelt ist die Rekonvaleszenz prolongiert.

Letalität: Ca. 10–50% der klinisch diagnostizierten Fälle mit klassischem Gelbfieber (mild oder inapparent verlaufende Gelbfieberinfektionen werden jedoch häufig nicht identifiziert). Höchste Letalität

in der Altersgruppe zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr.

Differenzialdiagnose: Alle viral bedingten hämorrhagischen Fieber, z.B. Dengue; Rickettsiosen, Virushepatitiden, Leptospirose, Malaria.

Therapie: Symptomatisch, eine spezifische Therapie ist nicht verfügbar.

Diagnostik: Aus Serum und EDTA-Blut. Virusnachweis aus dem Blut (während der ersten 5–7 Krankheitstage). Nachweis von spezifischen Antikörpern (ab 8. bis 10. Krankheitstag) z.B. im Neutralisationstest. Cave: beim IgG Nachweis können Flavivirus-kreuzreaktive Antikörper stören.

Prävention und Immunität: Schutzimpfung (Indikationsimpfung, Reiseimpfung; durchgeführt von autorisierten Gelbfieber Impfstellen). Für die aktive Immunisierung wird nach Empfehlungen der WHO der lebende, abgeschwächte, in Hühnereiern vermehrte 17D-Erregerstamm verwendet. Diese Gelbfieberimpfung gilt an sich als sicher und gut verträglich. Spezielle Kontraindikationen in der Reisemedizin sind ua. eine Hühnereiweißallergie, das Vorliegen bestimmter Grunderkrankungen wie, Erkrankungen des Thymus, Myasthenia gravis. Patienten mit Immunschwäche sollten individualisiert abgeklärt und gegebenenfalls nicht geimpft werden. Kinder unter einem Jahr sollten nicht geimpft werden. Relative Kontraindikation ist ein Alter von über 60 Jahren va. bei der Erstimpfung (besonders intensive Nutzen-Risikoabwägung; siehe auch Österreichischer Impfplan: www.bmgf.gv.at). Laut Beschluss der WHO reicht eine einmalige Impfdosis bei immunkompetenten Personen aus, um einen lebenslangen Schutz gegen Gelbfieber zu vermitteln. Dies gilt seit Juli 2016 im internationalen Reiseverkehr (die Gelbfieberimpfung ist für die Einreise in bestimmte Länder verpflichtend). Nach wie vor gibt es aber Staaten, die als Einreisevoraussetzung Auffrischimpfungen alle 10 Jahre verlangen; die aktuellen Einreisbestimmungen sind auf der Website der WHO unter www.who.int zusammengefasst. Nach durchgemachter Infektion (auch inapparent) besteht eine lebenslange Immunität.

Weitere Präventionsmaßnahme:
Schutz vor Mückenstichen

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Erhebung des Impfstatus, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit Fieber
UND

mindestens einem der beiden folgenden Befunde:

- ❖ Gelbsucht
- ❖ generalisierte Blutungen

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden fünf Labortests:

- ❖ Isolierung des Gelbfiebervirus aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Gelbfieber-Nukleinsäure
- ❖ Nachweis des Gelbfieber-Antigens
- ❖ Gelbfieber-spezifische Antikörperreaktion
- ❖ Nachweis typischer Läsionen bei der Post-mortem-Leberhistopathologie

Die Laborergebnisse sind je nach Flavivirus-Impfstatus zu interpretieren

Epidemiologische Kriterien

In der vergangenen Woche Reise in ein Gebiet, in dem bekanntermaßen oder vermutlich Gelbfieberfälle aufgetreten sind.

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Gesicherter Fall: jede Person, die nicht kürzlich geimpft wurde und die klinischen sowie die Laborkriterien erfüllt. Im Falle kürzlich erfolgter Impfung eine Person mit Nachweis eines wilden Gelbfiebervirusstamms

Referenzzentrum/-labor:

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Giardiose (Lambliose, Lambliasis)

Erreger: *Giardia lamblia* (Syn: *Giardia intestinalis*) ist ein einzelliger Parasit, der in Form von Zysten in Wasser, Lebensmitteln oder Erde überleben kann

Geographische Verbreitung: *Giardia lamblia* ist ein weltweit verbreiteter, auch in Europa vorkommender Dünndarmparasit des Menschen und potentieller Erreger von Enteritiden. Die Prävalenzen sind in den wärmeren Ländern grundsätzlich höher. In Österreich zählen Lamblieninfektionen zu den häufigsten parasitären Infektionen bei Reiserückkehrern nach längeren Auslandsaufenthalten (insbesondere in Asien und Afrika).

Lebenszyklus des Erregers: Die vegetativen Formen von *Giardia lamblia* sind birnenförmig, 10–20µm groß, besitzen 2 Kerne und acht Geißeln. Sie vermehren sich durch Zweiteilung und heften sich an die Mikrovilli des Dünndarmepithels. Aufgrund noch nicht geklärter Gründe entwickeln sich die Vegetativformen zu 10–15µm großen umweltresistenten Zysten, die im Reifezustand 4 Kerne besitzen. Diese werden mit den Fäzes ausgeschieden und können bei nicht zu hohen Temperaturen und ausreichender Feuchte mehrere Tage bis Wochen infektionstüchtig bleiben. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral, am häufigsten durch fäkal kontaminiertes Trinkwasser oder kontaminierte Lebensmittel.

Klinik: Die Inkubationszeit beträgt 3–25 Tage, gelegentlich länger. Die klinischen Manifestationen erstrecken sich von asymptomatischen Verläufen bis hin zu fulminanter Diarrhoe und Malabsorption. Leitsymptome sind meist schaumig-wässrige Diarrhoen. Bisweilen kommt es zu Steatorrhoe, Meteorismus, Hyperperistaltik, Erbrechen, Malabsorption und daraus resultierendem Gewichtsverlust, der bis zur Anorexie führen kann. Nach 2–3 Wochen kommt es meist spontan zur Besserung. Vereinzelt kann es bei chronischem Verlauf zu einer Schädigung des Dünndarmepithels mit daraus resultierender Laktoseintoleranz kommen. In aller Regel bleibt der Parasit auf den Dünndarm beschränkt. Bei massivem Befall oder Immunschwäche kann es auch zu Gallenwegsentzündungen und Pankreatitiden kommen.

Differenzialdiagnose: Enteritiden, die durch andere Erreger wie z.B. Rotaviren, *Campylobacter* oder Kryptosporidien hervorgerufen werden.

Diagnostik: Nachweis von Trophozoiten oder Zysten im Stuhl oder aus Dünndarmsekret, ggf. aus Duodenalbiopsien. Weiters ist der Nachweis von *Giardia*-spezifischen Antigenen im Stuhl mittels ELISA möglich; auch PCR-Methoden können eingesetzt werden.

Therapie: Nitroimidazole, dabei ist Metronidazol das Mittel der Wahl (mittlerweile sind Resistenzen beobachtet worden. Alternativwirkstoff: Nitazoxanide, Alinia®).

Prophylaxe: Strikte Hygienemaßnahmen, insbesondere eine effiziente Händehygiene, Bereitstellung von nicht kontaminiertem Trinkwasser, Vermeiden von kontaminierten Lebensmitteln (z.B. kopfgedüngte Salate, ungewaschenes Obst).

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Ggf. Anamneseerhebung und Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden vier Symptome: Durchfall, Bauchschmerzen, Aufgedunsenheit, Anzeichen von Malabsorption (Steatorrhoe, Gewichtsverlust)

Laborkriterien

mindestens einer der folgenden Labortests:

- ❖ Nachweis von *G.-lamblia*-Zysten oder Trophozoiten im Stuhl, Duodenalsaft oder Dünndarmbiopsat
- ❖ Nachweis von *G.-lamblia*-Antigen im Stuhl
- ❖ Nachweis von *G.-lamblia*-spezifischer DNA

Epidemiologische Kriterien

mindestens einer der folgenden vier epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Exposition von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber einer Infektionsquelle
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Gonorrhoe (Tripper)

Erreger: *Neisseria gonorrhoeae* (syn. Gonokokken) ist ein gramnegatives, bewegliches Bakterium

Infektionsweg: Der Mensch ist der einzige Wirt von *Neisseria gonorrhoeae*. Die Übertragung erfolgt ausschließlich durch direkten Schleimhautkontakt, hauptsächlich beim Geschlechtsverkehr (oral, genital), seltener beim Geburtsvorgang. Andere Infektionsquellen sind denkbar, in der Praxis jedoch extrem selten, weil Gonokokken außerhalb des Körpers schnell durch Licht, Trockenheit und Kälte inaktiviert werden.

Epidemiologie: Die Gonorrhoe ist weltweit verbreitet, jedoch mit unterschiedlicher Inzidenz. Die Dunkelziffer ist vor allem in der Dritten Welt sehr hoch. Nach Schätzung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist die Gonorrhoe heute mit weltweit über 100 Millionen Erkrankungsfällen pro Jahr die dritthäufigste sexuell übertragbare Infektion (STI). In den letzten Jahren ist auch in Österreich wieder ein deutlicher Anstieg der Fallzahlen zu verzeichnen.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt 2-6 (1-14) Tage.

Klinik: Nach der Inkubationszeit von 2 bis 6 Tagen kommt es beim Mann zu einer Entzündung der Harnröhre, die mit Rötung und Schwellung des Orificium urethrae sowie Schmerzen beim Urinieren einhergeht. Aus der Urethra entleert sich ein eitriges Sekret. Bei der Frau verläuft die Infektion meist blander und bleibt deshalb häufig unerkannt. Wenn allerdings die Bartholinische-Drüse befallen ist, entwickelt sich in diesem stark innervierten Gebiet eine äußerst schmerzhafteste Entzündung (Bartholinitis). Rektale und Rachen-Gonorrhoe, die durch Analverkehr bzw. durch Cunnilingus oder Fellatio erworben wird, bleiben oft symptomlos. Unbehandelt verschwinden die lokalen Symptome in der chronischen Phase, eine ascendierende Verbreitung der Erreger im Gewebe ist die Folge: Beim Mann dominieren Prostatitis und Epididymitis; die entzündliche Reaktion ist nur noch schwach und die Eiterbildung gedrosselt, so dass sich allenfalls über Nacht noch etwas Eiter in der Urethra ansammelt und dann noch vor dem ersten Wasserlassen als „Bonjour-Tröpfchen“ am Orificium austritt. Bei Frauen sind die Folgen schlimmer; die Adnexitis, im Extremfall auch eine Peritonitis sind belastend

und schmerzhaft. Oftmals ergibt sich eine Verstärkung der Symptome während der Menstruation, teilweise mit Ausbildung von Exanthenen. Selten (1-3%) kommt es zu einer hämatogenen Streuung der Erreger mit den Folgen einer Arthritis (bes. im Kniegelenk), Konjunktivitis oder Endokarditis. Spätfolge bei Männern ist die Harnröhrenstriktur. Bei Frauen kommt es nicht selten zu Tubenverklebungen, die eine Sterilität bedingen.

Prophylaxe: Die sicherste Prophylaxe einer Gonorrhoe liegt in der Benutzung von Kondomen.

Therapie: Siehe Richtlinien zur Therapie der klassischen Geschlechtskrankheiten und Sexually Transmitted Diseases der Arbeitsgruppe für STD und dermatologische Mikrobiologie der ÖGDV und Treatment Guidelines der WHO.

Anm.: Zunehmend finden sich Resistenzen nicht nur gegen Penicillin sondern auch gegen Chinolone und Tetracycline.

Meldepflicht (beschränkt): Nur wenn eine Weiterverbreitung der Krankheit zu befürchten ist oder sich der Kranke der ärztlichen Behandlung bzw. Beobachtung entzieht, an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Zur zahlenmäßigen Erfassung der Neuerkrankungen an Geschlechtskrankheiten (Gonorrhoe, Syphilis, Ulcus molle, Lymphogranuloma venereum) monatliche Meldung an das Gesundheitsamt gemäß Erlass des damaligen Bundesministeriums für Gesundheit und Umweltschutz, Zl. II-51.740/3-5/85 (freiwillig).

Aufgaben des Amtsarztes:

- ❖ Entgegennahme der Meldungen nach dem Geschlechtskrankheitengesetz
- ❖ Vorladung des Erkrankten oder Krankheitsverdächtigen (z.B. Kontaktpersonen, Infektionsquellen) in das Gesundheitsamt
- ❖ Nach vorgenommener Untersuchung entscheidet der AA, ob der/die Erkrankte in der Behandlung eines niedergelassenen Arztes verbleiben kann oder eine ambulante oder stationäre Betreuung in einer Krankenanstalt notwendig ist

- ❖ Nach Abschluss der Behandlung kann der AA die gesundheitliche Überwachung des Behandelten anordnen und hat wieder zu entscheiden, wo bzw. durch wen diese zu erfolgen hat
- ❖ Einholung der ärztlichen Behandlungsbestätigungen und der Untersuchungsergebnisse bei nach dem GK-G gemeldeten Personen
- ❖ Gesundheitliche Überwachung von Personen, die der Prostitution nachgehen: amtsärztliche Untersuchung auf das Freisein von Gonorrhoe vor Beginn der Tätigkeit und alle sechs Wochen sowie Beratung von Sexdienstleisterinnen zu gesundheitlichen und anderen Fragen
- ❖ Entgegennahme der monatlichen Fallzahlmeldungen und Weiterleitung an die Landessanitätsdirektion

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden acht Befunde:

- ❖ Urethritis
- ❖ Akute Salpingitis
- ❖ Beckenentzündung
- ❖ Zervizitis
- ❖ Epididymitis
- ❖ Proktitis
- ❖ Pharyngitis
- ❖ Arthritis

ODER

jedes Neugeborene mit Konjunktivitis

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Isolierung von *Neisseria gonorrhoeae* aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Neisseria gonorrhoeae* in einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von *Neisseria gonorrhoeae* durch einen Sondentest an nicht amplifizierter Nukleinsäure in einer klinischen Probe

- ❖ mikroskopischer Nachweis intrazellulärer gram-negativer Diplokokken in der Urethralprobe eines Mannes

Epidemiologische Kriterien

Epidemiologischer Zusammenhang durch Übertragung von Mensch zu Mensch (Sexualkontakt oder Übertragung von der Mutter auf das Kind)

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Währinger Straße 25 a, 1096 Wien
Tel.: 050555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Haemophilus influenzae Typ b (Hib)

Erreger: *Haemophilus influenzae* ist ein gramnegatives Stäbchen

Reservoir: Mensch.

Übertragung: *Haemophilus influenzae* - Erkrankungen kommen weltweit vor. Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch durch Tröpfcheninfektion bei engem Kontakt, d.h. durch Husten, Niesen, körpernahen Sprechkontakt oder Küssen. *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) besiedelt den Nasen-Rachen-Raum zumeist ohne eine Erkrankung auszulösen. Diese Kolonisierung des Nasopharynx kann bis zu einigen Wochen andauern.

Zur Erkrankung kann es bei geschwächtem bzw. nicht vollständig entwickeltem Immunsystem, wie etwa bei Kindern unter 5 Jahren, bei älteren Personen und bei anderen Menschen mit einer Immunschwäche kommen.

H. influenzae kann in bekapselte (typeable) oder nicht-bekapselte (non typeable) Stämme unterteilt werden. Die weitere Klassifizierung bekapselter Stämme in Serotypen a bis f erfolgt anhand der unterschiedlichen antigenen Eigenschaften der Polysaccharidkapsel. Die sechs derzeit bekannten Kapseltypen unterscheiden sich in ihrer Virulenz.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit ist nicht bekannt.

Klinik: Die häufigsten durch *H. influenzae* verursachten Erkrankungen sind Meningitis, Sepsis, Epiglottitis, Pneumonie, Arthritis, Osteomyelitis und Cellulitis. Bei einer Meningitis kann nach wenigen Stunden eine deutliche Nackensteifigkeit auftreten. Der weitere Verlauf hängt von der schnellen Krankheitserkennung und frühzeitigen Behandlung ab.

Die Epiglottitis (Kehldeckelentzündung) tritt in der Regel bei Kleinkindern im zweiten bis sechsten Lebensjahr auf und ist durch Atemnot, kloßige Sprache und hohes Fieber gekennzeichnet.

Otitis media und akute Bronchitis werden oft von nicht-bekapselten *H. influenzae* Stämmen verursacht. Auch nicht-Hib Stämme können invasive Erkrankungen verursachen (auch meldepflichtig), wobei diese aber meist weniger virulent sind.

Ansteckungsfähigkeit: Bis zu 24 Stunden nach Beginn einer Antibiotika-Therapie.

Antibiotikatherapie: Die antibiotische Behandlung von *H. influenzae*-Infektionen sollte entsprechend gültiger Leitlinien erfolgen.

Bei begründetem klinischem Verdacht auf eine schwere invasive Erkrankung wird empfohlen, umgehend eine empirische Antibiotikatherapie mit Cephalosporinen der dritten Generation (Cefotaxim, Ceftriaxon) zu beginnen.

Chemoprophylaxe bei *H. influenzae* Typ b-Erkrankungen: Sekundärfälle können zwar auftreten, das Risiko einer Sekundärerkrankung einer invasiven Hib-Erkrankung ist aber sehr gering.

Indexpatient

Zusätzlich zur Antibiose wird empfohlen bei Patienten unter 4 Jahren bzw. bei Patienten aller Altersstufen, sofern eine gefährdete Person im Haushalt lebt (Kinder unter 4 Jahren, Risikopatienten), vor Entlassung aus dem Krankenhaus eine Rifampicintherapie einzuleiten, um die Eradikation der Erreger von der Schleimhaut des Nasen-Rachen-Raums sicherzustellen. Eine fehlende Impfung sollte gegebenenfalls nachgeholt werden.

Kontaktpersonen im Haushalt

Bei Auftreten einer invasiven *H. influenzae* Typ b Erkrankung ist Kontaktpersonen im Haushalt, wenn sich dort ein nicht geimpftes/nicht vollständig geimpftes Kind unter 4 Jahren oder eine Person mit erhöhtem Risiko befindet (ausgenommen Schwangere) eine Chemoprophylaxe zu empfehlen.

Gemeinschaftseinrichtungen

Bei Auftreten einer invasiven *H. influenzae* Typ b-Erkrankung in Gemeinschaftseinrichtungen für Kinder sollten Eltern über mögliche Sekundärfälle und Symptomatik der Erkrankung informiert und der Impfstatus der engen Kontaktpersonen erhoben werden. Über die Notwendigkeit einer Chemoprophylaxe sollte individuell, je nach Enge des Kontakts entschieden werden.

Gegebenenfalls ist nicht geimpften/nicht vollständig geimpften Kindern unter 4 Jahren und engen Kontaktpersonen in Gemeinschaftseinrichtungen mit sehr engem Kontakt eine Chemoprophylaxe mit Rifampicin zu empfehlen (ausgenommen Schwangere). Art und Dauer der Prophylaxe siehe Tabelle 1.

Der enge Kontakt mit der/m Erkrankten sollte bis zu maximal 7 Tage vor Ausbruch der Erkrankung stattgefunden haben. Zudem ist eine postexpositionelle Impfung für nicht geimpfte/nicht vollständig geimpfte Kinder angeraten.

Prävention: Die Impfung gegen *H. influenzae* Typ b ist im kostenfreien Impfprogramm enthalten. Im Rahmen der 6-fach Impfung wird ab dem 3. Lebensmonat geimpft. Für Kinder nach dem vollendeten 5. Lebensjahr wird die Impfung außer bei Risikopersonen (z.B. Asplenie) für nicht mehr notwendig erachtet.

Detaillierte Information zur Immunisierung, Auffrischungsimpfungen, Indikationsimpfungen sind im österreichischen Impfplan unter www.bmgf.gv.at veröffentlicht.

Alle zurzeit in Österreich zugelassenen Impfstoffe sind auf der Seite des BASG (Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen) unter www.basg.gv.at veröffentlicht.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Wirksame hygienische Maßnahmen sind nicht bekannt.

Etwaige Isolate (Liquor, Blutkulturen etc) sind lt. Epidemiegesetz an das nationale Referenzlabor zusammen mit einem Begleitschein (siehe Homepage Referenzlabor) weiterzuleiten.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall einer Meningitis/Sepsis unter invasiven bakteriellen Erkrankungen an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, (Erhebung des Impfstatus), zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Bei Bedarf Einleitung von

Präventivmaßnahmen im Sinne der oben genannten Empfehlungen, Eintragung ins EMS inkl. Impfungen, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Für Überwachungszwecke irrelevant

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung von *Haemophilus influenzae* aus normalerweise sterilen Proben
- ❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Haemophilus influenzae* in normalerweise sterilen Proben

Epidemiologische Kriterien: entfällt

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: entfällt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
 Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
 Beethovenstraße 6, 8010 Graz
 Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

siehe unter: www.ages.at

Tab. 1. Dosis und Dauer der Rifampicin-Prophylaxe nach Lebensalter

Alter	Dosierung	Dauer
Säuglinge < 3 Lebensmonate	Einzeldosis 10 mg/kg Tag	vier Tage
ältere Säuglinge und Kinder unter zwölf Jahren	Einzeldosis 20 mg/kg Tag	vier Tage
Kinder über zwölf Jahre und Erwachsene	Einzeldosis 600 mg/Tag	vier Tage

Hantavirus-Infektionen

Erreger: Hantaviren gehören zur Familie der Bunyaviridae, Genus Hantavirus

Vorkommen: Hantaviren sind weltweit verbreitet. Entsprechend der Verbreitung der Reservoirwirte sind die verschiedenen Hantavirus-Spezies geografisch unterschiedlich verteilt. Das bedeutendste Hantavirus Asiens ist das Hantaanvirus (HTNV), das im Südosten Chinas, in Nord- und Südkorea sowie im Osten Russlands vorkommt. Im europäischen Teil Russlands, in den Balkanländern und Mitteleuropa findet man das Puumalavirus (PUUV) und das Dobravavirus (DOBV), während in Nord- und Westeuropa fast ausschließlich PUUV vorkommt. Das Seoulvirus (SEOV) soll weltweit vorkommen, seine wirkliche Verbreitung ist jedoch unbekannt. Hantaviren, die auf den amerikanischen Kontinenten vorkommen, werden entsprechend den Reservoirwirten als "Neuwelt"-Hantaviren bezeichnet. Darunter fallen die Virustypen Sin Nombre (SNV), New York (NYV), Black Creek Canal (BCCV) und Bayou (BAYV) und das in Südamerika vorkommende Andesvirus (ANDV).

Die endemischen Gebiete in Österreich liegen hauptsächlich in der Steiermark und in Kärnten. Immer wieder finden sind auch Fälle, bei denen die Infektion in Burgenland, Oberösterreich, Salzburg und Niederösterreich erfolgt ist. Da das Wirtstier, die Rötelmaus, in ganz Österreich vorkommt, ist es sehr wahrscheinlich, dass auch Puumalavirus-Infektionen in ganz Österreich auftreten können. Die Anzahl der Fälle schwankt sowohl zwischen den Jahren als auch regional beträchtlich, wobei es im Jahr 2007, 2012 und 2014 zu einer Häufung mit 78, 264 und 72 Erkrankungsfällen gekommen ist. Hinter den unterschiedlichen Fallzahlen stehen regionale und jährliche Schwankungen der Rötelmauspopulation; vor allem in den Regionen West-, Süd- und Oststeiermark sind die Puumalavirus-Fälle stark gestiegen. Im Jahr 2011, 2012 und 2013 konnten erstmals auch vier in Österreich erworbene Fälle von Infektionen mit dem Dobravavirus nachgewiesen werden.

Reservoir: Im Unterschied zu den übrigen Bunyaviren (Orthobunya-, Nairo-, Phlebovirus) erfolgt die Infektion mit Hantaviren nicht durch Arthropoden (Sandflöhe, Zecken und Mücken), sondern der Erreger wird über Tierausscheidungen von

lebenslang asymptomatisch infizierten Nagetieren (vor allem Mäuse und Ratten) auf den Menschen übertragen. Das Auftreten von Hantaviren ist an die Verbreitungsgebiete der entsprechenden Nagetierwirte gebunden. So findet man in Amerika humanpathogene Hantaviren, die von Vertretern der Unterfamilie "Neuweltmäuse" (Sigmodontinae) übertragen werden. In Europa und Asien bilden Vertreter der "Echten Mäuse" (Murinae), die auch als „Altweltmäuse“ bezeichnet werden, und "Wühlmäuse" (Arvicolinae) das Reservoir für Hantaviren. Jede Hantavirus-Spezies hat ihren eigenen spezifischen Reservoirwirt, der nur eine oder mehrere eng verwandte Nagerspezies umfasst. Das Reservoir des Puumalavirus ist die Rötelmaus, von Dobravavirus die Brandmaus, die Gelbhalsmaus (*Apodemus flavicollis*) und wahrscheinlich auch die Schwarzmeerwaldmaus (*Apodemus ponticus*), von Hantaanvirus die Brandmaus, von Seoulvirus verschiedene Rattenarten (*Rattus norvegicus*, *Rattus rattus*), von Sin-Nombre-Virus die Hirschmaus (*Peromyscus maniculatus*) und von Andesvirus die Reissratte (*Oligoryzomys longicaudatus*).

Infektionsweg: Die Viren werden von infizierten Nagetieren über Speichel, Urin und Kot ausgeschieden und können darin einige Zeit infektiös bleiben. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch die Inhalation virushaltiger Aerosole, durch den Kontakt der verletzten Haut mit kontaminiertem Staub oder durch Bisse.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt üblicherweise 2-4 Wochen, in Ausnahmefällen kann sie 5-60 Tage betragen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine Übertragung von Hantaviren von Mensch zu Mensch findet bei den in Europa und Asien prävalenten Virustypen nicht statt. Bisher gibt es nur bei dem hochvirulenten, in Südamerika vorkommenden Andesvirus einen Hinweis auf eine mögliche Übertragung von Mensch zu Mensch.

Klinik: In Abhängigkeit vom verursachenden Virustyp können Hantaviren verschieden schwere Krankheitsbilder hervorrufen. Die Erkrankung beginnt meist mit abrupt einsetzendem Fieber, das über 3-4 Tage anhält. Begleitend treten unspezi-

fische grippeähnliche Symptome wie Kopfschmerzen und Myalgien auf. Virustypen, die in Europa und Asien prävalent sind, rufen ein hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom (HFRS) hervor. Die eher milde Verlaufsform des HFRS wird auch als Nephropathia epidemica (NE) bezeichnet, die vom Virustyp Puumala und Vertretern des Dobravavirus verursacht wird. Hantaviren aus Nord- und Südamerika verursachen das Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome (HCPS). Eine überstandene Infektion führt wahrscheinlich zu einer Virustyp-spezifischen Immunität.

Das gemeinsame Auftreten mehrerer der folgenden Symptome kann auf eine mögliche Hantavirus-Infektion (HFRS) hinweisen

- ❖ Akuter Krankheitsbeginn mit Fieber > 38,5 °C
- ❖ Rücken- und/oder Kopf- und/oder Abdominalschmerz
- ❖ Proteinurie und/oder Hämaturie
- ❖ Serumkreatinin-Erhöhung
- ❖ Thrombozytopenie
- ❖ Oligurie beziehungsweise nachfolgend Polyurie

Der Verdacht sollte serologisch abgeklärt werden.

Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom (HFRS)

Die Erkrankung beginnt meist abrupt mit hohem Fieber, das über 3-4 Tage anhält. Zunächst stehen unspezifische Allgemeinsymptome wie Schüttelfrost, Glieder- und Kopfschmerzen, Lichtscheue, Sehstörungen, Rachenrötung und Husten im Vordergrund. Nach wenigen Tagen treten bei den meisten Patienten ausgeprägte Lumbalgien, abdominale Schmerzen, Schwindel und Erbrechen auf. Diese Phase ist durch eine Hypotension bis hin zum Schock und weitere hämostatische Störungen gekennzeichnet, die sich beispielsweise im Auftreten von konjunktivalen Einblutungen und Petechien der Haut manifestieren können. Im weiteren Verlauf kommt es zum Anstieg der Nierenretentionswerte bis hin zur dialysepflichtigen Niereninsuffizienz. Die polyurische Phase leitet die Rekonvaleszenz ein. Diese kann mehrere Wochen anhalten und von einer renalen Hypertonie begleitet sein. Die Letalität der moderaten bis schweren Formen des HFRS beträgt 5-15%.

In einigen Fällen lassen sich bei HFRS-Patienten auch extrarenale Manifestationen beobachten, z.B. eine Begleithepatitis sowie vereinzelt Myokarditis, Thyreoiditis oder ZNS-Beteiligung. Auch pulmonale Symptome können beim HFRS auftreten.

Die mildere Verlaufsform des HFRS, Nephropathia epidemica, zeigt die oben genannten klassischen HFRS-Stadien weniger ausgeprägt. Sie verläuft eher als grippeähnliche Erkrankung mit Nierenbeteiligung. Die Nierenfunktionsstörung präsentiert sich mit Hämaturie, Proteinurie und Nierenversagen. Hämorrhagien treten nur sehr selten auf, die zum Schock führende schwere Hypotension fehlt meist. Die Letalität liegt unter 1%.

Hantavirus-induziertes kardiopulmonales Syndrom (HCPS) (siehe auch Teil A)

Das HCPS zeichnet sich aus durch einen abrupten, hoch fieberhaften Beginn mit unspezifischen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Myalgien, Schwäche, Schwindel, abdominale Schmerzen. In einer späteren Phase (4-10 Tage nach Symptombeginn) treten Husten, Tachy- und Dyspnoe auf. Es kommt zur kardiopulmonalen Dekompensation mit Lungeninfiltration (pulmonales Ödem) und Entwicklung eines rapid progredienten Atemnotsyndroms (ARDS). Die Letalität liegt bei dieser Verlaufsform zwischen 40 und 50%.

Diagnose: Die Diagnose einer Hantavirus-Infektion wird in der Regel anhand des klinischen Bildes und der serologischen Untersuchungsergebnisse gestellt, die bereits einen Hinweis auf den Serotyp geben. Für die serologische Diagnostik werden heute der IgM- sowie der IgG-ELISA empfohlen. In der Regel weisen Patienten bei Beginn der klinischen Symptomatik IgM-Antikörper, IgA-Antikörper und meist auch schon IgG-Antikörper auf. Für eine sichere serologische Diagnose ist der Nachweis von IgM- und im weiteren Verlauf von IgG-Antikörpern oder der IgG-Titeranstieg in Serumpaaren notwendig. Auch Immunoblots können zur Diagnostik eingesetzt werden. In spezialisierten Labors wird zudem die Immunfluoreszenz für den Antikörpernachweis genutzt. Die Bestätigung von zweifelhaften ELISA-Ergebnissen durch ein unabhängiges Verfahren zum Antikörpernachweis (Immunoblot, IFA) wird empfohlen. IgM-Antikörper können in der Regel bis etwa 1-3 Monate nach Krankheitsbeginn nachgewiesen werden, in Ein-

zelfällen aber auch mehrere Jahre. IgG-Antikörper persistieren wahrscheinlich lebenslang.

Mittels Virusneutralisationstests, die im Speziallabor (Sicherheitsstufe 3) durchgeführt werden, ist eine spezifische Serotypisierung möglich. Die endgültige Einordnung des infizierenden Virusstammes basiert auf der Nukleotidsequenzanalyse von Genomabschnitten. Aufgrund der kurzen virämischen Phase von nur wenigen Tagen ist der RNA-Nachweis im Blut mittels PCR jedoch wenig Erfolg versprechend. Zudem existieren meist keine adäquat tiefgekühlt aufbewahrten Rückstellproben, aus denen Nukleinsäure amplifiziert werden könnte. Es ist empfehlenswert, bei klinischem Verdacht auf eine Hantavirus-Infektion sofort Material für eine mögliche PCR-Analyse zu asservieren. **Therapie:** Die Hantavirus-Erkrankung wird in erster Linie rein symptomatisch behandelt. Dies umfasst eine intensivmedizinische Betreuung zur Beherrschung von Blutungen und zur Stabilisierung des Kreislaufs sowie die Therapie der akuten Niereninsuffizienz mittels Dialyse oder die Intubation und maschinelle Beatmung zur Therapie des ARDS. In einzelnen Fällen erwies sich die frühzeitige antivirale Chemotherapie mit Ribavirin als erfolgreich.

Präventions- und Bekämpfungsmaßnahmen

1. Präventive Maßnahmen

Aktuell stehen weder ein zugelassener Impfstoff noch eine spezifisch gegen den Erreger gerichtete Therapie zur Verfügung. Daher ist die Expositionsprophylaxe die wichtigste Maßnahme zur Verhütung von Hantavirus-Infektionen.

Der wirksamste Schutz vor Infektionen besteht im Vermeiden von Kontakten mit den Ausscheidungen von Nagetieren. Im Umfeld menschlicher Wohnbereiche (insbesondere Keller, Dachböden, Schuppen etc.) sollten Mäuse und Ratten intensiv bekämpft werden und die allgemeinen Hygienemaßnahmen eingehalten werden. Wichtig ist vor allem die sichere Aufbewahrung von Lebensmitteln, damit Nagetiere sich nicht im Umfeld von Häusern oder Wohnungen aufhalten. Beim Umgang mit toten Nagetieren oder beim Aufenthalt in von Mäusen verunreinigten Räumen sollen bestimmte Schutzmaßnahmen eingehalten werden, z.B. kann eine mögliche Staubentwicklung in kontaminierten Bereichen durch Befeuchten vermieden werden. Bei zu erwartender Staubentwicklung sollten Atem-

schutzmasken und Handschuhe getragen werden. Mäusekadaver und Exkreme sollten vor der Entsorgung mit Desinfektionsmittel benetzt werden.

Infektionsgefährdet sind insbesondere Personen, deren Lebens- und Arbeitsbedingungen einen Kontakt zu infizierten Nagern und deren Exkrementen begünstigen oder die in direktem Kontakt mit dem Virus stehen, z.B. Waldarbeiter, Beschäftigte in der Landwirtschaft und Laborpersonal. Sie sollten besonders über Übertragungswege und Schutzmaßnahmen informiert sein.

2. Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen

Eine Absonderung von erkrankten Personen ist nicht erforderlich. Für Kontaktpersonen sind ebenfalls keine besonderen Maßnahmen erforderlich.

3. Maßnahmen bei Ausbrüchen

Die Erkrankung mehrerer Personen aus dem gleichen Wohn- oder Arbeitsumfeld lässt auf eine gemeinsame Infektionsquelle, insbesondere Mäuseexposition, schließen, die intensiv saniert werden sollte.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Klinisches Bild einer akuten Hantavirus-Erkrankung, definiert als mindestens eines der vier folgenden Kriterien:

- ❖ Fieber
- ❖ hämorrhagische Verlaufsform
- ❖ Nierenfunktionsstörung

mindestens zwei der neun folgenden Kriterien:

- ❖ Durchfall
- ❖ Dyspnoe (Atemstörung)
- ❖ Herz-/Kreislaufversagen
- ❖ Husten
- ❖ Kopfschmerzen

- ❖ Lungeninfiltrate
 - ❖ Muskel-, Glieder- oder Rückenschmerzen
 - ❖ neu aufgetretene Myopie („Verschwommensehen“)
 - ❖ Übelkeit oder Erbrechen
- oder
- ❖ krankheitsbedingter Tod

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der vier folgenden Methoden:

direkter Erregernachweis:

- ❖ Erregerisolierung (kulturell)
- ❖ Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR)

indirekter (serologischer) Nachweis:

- ❖ IgG-Antikörpernachweis (deutliche Änderung zwischen zwei Proben; z.B. ELISA, IFT)
- ❖ IgM- oder IgA-Antikörpernachweis (z.B. ELISA, Immunblot) bestätigt durch:
 - IgG-Antikörpernachweis (z.B. ELISA, IFT)

Epidemiologische Bestätigung

Epidemiologische Bestätigung, definiert als mindestens einer der beiden folgenden Nachweise unter Berücksichtigung der Inkubationszeit:

- ❖ epidemiologischer Zusammenhang mit einer labordiagnostisch nachgewiesenen Infektion beim Menschen durch
 - gemeinsame Expositionsquelle (z.B. Tierkontakt)
- ❖ Kontakt mit einem labordiagnostisch nachgewiesenen infizierten Tier (z.B. Mäuse in Endemiegebieten, Labortiere) oder seinen Ausscheidungen

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt
 - Nachweis von Hantavirus Nukleinsäure und deren Genotypisierung

Referenzzentrum/-labor

Referenzzentrum für Arbovirus-Infektionen beim Menschen

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Merkblatt: siehe unter www.rki.de

Hepatitis A

Erreger: Hepatitis A-Virus (HAV)

Erreger der Hepatitis A ist das zum Genus Hepatovirus der Familie Picornaviridae gehörende Hepatitis A-Virus (HAV). Bisher ist nur 1 Serotyp bekannt. Aufgrund des Fehlens einer Lipidhülle weist HAV eine sehr gute Stabilität gegen physikalische und chemische Noxen auf: HAV bleibt auch bei pH 1 mehrere Stunden stabil, ist resistent gegenüber 20% Ether oder Chloroform und übersteht Erhitzen auf 60°C für etwa 60 Minuten; selbst nach 10 bis 12 Stunden lässt sich bei dieser Temperatur noch Restinfektiosität nachweisen. Aufgrund dieser Stabilität bleibt in ungenügend erhitzten Lebensmitteln die Infektiosität erhalten; HAV wird jedoch durch Kochen innerhalb von 5 Minuten zerstört. Sichere Methoden der Inaktivierung sind Autoklavieren und die sachgemäße Verwendung eines Desinfektionsmittels mit ausgewiesener viruzider Wirksamkeit nach der VAH-Desinfektionsmittelliste (unter www.vah-online.de bzw. www.ihv-viruzidie-liste.de abrufbar).

Epidemiologie: Das HAV wird fast ausschließlich fäkal-oral übertragen. Die häufigsten Übertragungswege sind Schmierinfektionen im Kontakt mit Infizierten, die Aufnahme fäkal kontaminierter Trinkwassers oder der Genuss kontaminierter Speisen. Von besonderer Bedeutung sind Muscheln, Austern und andere Schalentiere; diese Tiere können Hepatitis A-Viren in hoher Konzentration enthalten, wenn sie in mit Fäkalien kontaminierten Gewässern leben. Während der virämischen Phase gegen Ende der Inkubationszeit und zu Beginn der Erkrankung ist auch eine parenterale Übertragung des Erregers möglich; dies ist jedoch sehr selten und spielt epidemiologisch keine Rolle.

Die Hepatitis A ist weltweit verbreitet. In Österreich hat die Hepatitis A vor allem eine reisemedizinische Bedeutung. Es sind hauptsächlich eingeschleppte Fälle, die für lokale Epidemien verantwortlich sind. Ein gegenüber der Normalbevölkerung erhöhtes Risiko besteht besonders für medizinisches Personal in der Pädiatrie und Infektiologie, für anderes Kinderbetreuungspersonal und für Kanalisations- und Kläranlagenpersonal.

Erkrankung und natürlicher Verlauf: Die Inkubationszeit beträgt 15 bis 50 Tage (meist 25–30 Tage).

Das HAV wird bereits während der späten Inkubationsphase (1 bis 2 Wochen vor Erkrankungsbeginn) in hohen Konzentrationen im Stuhl ausgeschieden; bei Krankheitsausbruch ist das Virus nur noch bei etwa der Hälfte der PatientInnen im Stuhl nachweisbar. Zum Zeitpunkt der maximalen Virusausscheidung gegen Ende der Inkubationsphase besteht auch eine vorübergehende Virämie. Die akute Hepatitis A verläuft im Allgemeinen mild. Bei Kindern bleibt die Infektion häufig inapparent; unter 5-Jährige erkranken in weniger als 10%. Auch bei Erwachsenen verlaufen etwa ein Viertel der Infektionen klinisch inapparent. In manifesten Fällen zeigen sich die Symptome einer akuten Hepatitis mit Ikterus und/oder Fieber. Darüber hinaus können auch Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, heller Stuhl und dunkler Urin auftreten. Ein fulminanter Verlauf ist sehr selten und tritt in weniger als 0,1% aller Infizierten auf. Allerdings nimmt die Zahl fulminanter Verläufe mit dem Alter (in Folge vorgeschädigter Leber) deutlich zu; bei über 40-Jährigen liegt der Anteil tödlich verlaufender Hepatitis A-Infektionen bei etwa 2%. Mit Ausnahme der seltenen tödlichen Fälle heilt die Hepatitis A immer aus; chronische Verläufe kommen nicht vor. In etwa 10% aller Erkrankungen werden allerdings protrahierte Verläufe beobachtet, bei denen es nach einigen Wochen erneut zu Symptomen wie bei der akuten Erkrankung kommen kann. Ein derartiger Relaps kann auch wiederholt auftreten; spätestens nach 1 Jahr ist aber mit einer endgültigen Ausheilung und dem Verschwinden aller Symptome zu rechnen. Eine Hepatitis A-Infektion hinterlässt eine lebenslange Immunität.

Diagnose: Neben einer typischen Anamnese und Klinik (Ikterus) ist der starke Anstieg der Aminotransferasen (ALT, AST) charakteristisch. Die spezifische Diagnose der akuten Hepatitis A erfolgt durch den Nachweis von Anti-HAV-Antikörpern der IgM-Klasse. Diese Antikörper sind bereits bei Krankheitsbeginn nachweisbar, verschwinden aber in der Regel in den folgenden Wochen wieder. Spezifische Anti-HAV-Antikörper der IgG-Klasse

sind bei Erkrankungsbeginn meist ebenfalls schon vorhanden; sie persistieren in der Regel lebenslang. Anti-HAV-IgG (außerhalb der akuten Erkrankung) zeigt eine durchgemachte Hepatitis A-Infektion an, findet sich aber auch nach erfolgreicher Impfung gegen Hepatitis A. In beiden Fällen beweist es Immunität gegen HAV. Der Nachweis von HAV im Stuhl (z.B. mittels molekularer Methoden) ist ebenfalls möglich, spielt aber in der Routinediagnostik keine Rolle.

Therapie: Eine spezifische Therapie der Hepatitis A existiert nicht. Die symptomatische Behandlung besteht in Bettruhe oder zumindest Vermeidung körperlicher Anstrengung. Eine spezielle Diät ist

nicht erforderlich. Eine leichte fettarme Wunschkost und der Verzicht auf Alkohol sind sinnvoll.

Prävention: Die Übertragung des Erregers kann wirksam durch Vermeiden einer fäkal-oralen Schmierinfektion, vor allem durch strikte Händehygiene, verhütet werden (auch Trinkwasser- und Nahrungsmittelhygiene beachten).

Die aktive Immunisierung wird mit einem Totimpfstoff durchgeführt. Für die Grundimmunisierung sind 2 Dosen im Abstand von 6 bis 12 Monaten erforderlich. Mit einer Schutzwirkung ist bereits nach zwei bis vier Wochen nach der ersten Impfung zu rechnen. Für den Langzeitschutz (Schutzdauer von mindestens 20 Jahren) ist die zweite Impfung (Booster) jedenfalls notwendig. Hauptindikation für

Tab. 1. Befundinterpretation

	HAV (im Stuhl)	Anti-HAV IgG	Anti-HAV IgM
(Späte) Inkubationsphase	+	- (+)	- (+)
Akute Hepatitis A	+ / -	+	+
Abgelaufene Hepatitis A	-	+	-

eine Hepatitis A-Impfung sind Reisen in Gebiete mit hoher HAV-Durchseuchung, sowie berufliche oder durch besondere Lebensumstände eingetretene Exposition (siehe oben). Der Impfstoff ist sehr gut verträglich; spezifische Kontraindikationen gibt es nicht. Die aktive Hepatitis A-Impfung ist nicht nur eine wichtige Impfung in der **Reisemedizin** (auch bei Heimatbesuchen von Personen mit Migrationshintergrund), sondern sollte allgemein dringend empfohlen werden, ganz besonders als Indikationsimpfung für die folgenden Personenkreise:

- Kleinkinder (Kinder) vor Eintritt in Gemeinschaftseinrichtungen
- Sozialberufe (wie z.B. Kindergärtner/Lehrer, Sozialarbeiter) und Pflegepersonen
- Alle in Lebensmittelbetrieben und in der Gastronomie tätigen Personen sowie Personal von Großküchen, Großcatering, Spitalsküchen und vergleichbaren Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung, LeiharbeiterInnen im Gastgewerbe
- HAV-gefährdetes Personal medizinischer Einrichtungen, einschließlich Schüler und Studenten, z.B. in Pädiatrie, Infektionsmedizin, Stuhl-Labor, inklusive Küchen- und Reinigungspersonal
- Personal plasmafraktionierender Unternehmen

- Personen mit berufsbedingt erhöhtem Risiko hinsichtlich Hepatitis A, wie z.B. Justiz/Haftwache, Piercer, Tätowierer, Sexarbeiter, Bestattungsdienste
- Kanalisations- und Klärwerkpersonal; Personal, das häufig mit Fäkalien in Kontakt kommt
- Ersthelfer, Einsatzdienste (Rettung, Feuerwehr, Polizei), Militärpersonal bei möglicher Exposition, speziell unter Feld- oder Übungsbedingungen
- Medizinisches und nicht medizinisches Betreuungspersonal in der Betreuung von Flüchtlingen und Asylsuchenden, Erstanlaufstellen für genannte Personen, Helfer sowie Mitarbeiter in der Versorgung von Asylsuchenden
- Personen in Aufnahmezentren/Unterkünften für Asylsuchende bei begründetem Infektionsrisiko bzw. Hinweis auf einen Ausbruch wenn von keiner Immunität auszugehen ist
- Personen mit häufigem Bedarf an Plasmaprodukten (z.B. Hämophile)
- Personen mit chronischer Darm- oder Lebererkrankung wie z.B. HCV-Infizierte und HBV-Carrier
- Kontaktpersonen zu an Hepatitis A-Erkrankten oder Personen, die HAV ausscheiden
- Personen mit Sexualverhalten (z.B. MSM), welches bezüglich Hepatitis A riskant sein kann

Tab. 2. Postexpositionelle Prophylaxe
(modifiziert aus dem Österreichischen Impfplan; siehe unter www.bmgf.gv.at)

Zur postexpositionellen Prophylaxe steht oft nur mehr die aktive Immunisierung mit Totimpfstoff (HAV-Impfung) – für Personen > 1 Jahr – zur Verfügung, wenn kein spezifisches Immunglobulin (HAV-Ig) mit definiertem AK-Gehalt gegen Hepatitis-A-Virus lieferbar ist.

Wenn ein spezifisches Immunglobulin gegen Hepatitis A (HAV-Ig) zur Verfügung steht, kann dieses zur postexpositionellen Prophylaxe verwendet werden. Es soll nicht später als bis zum 14. Tag nach der Exposition verabreicht werden. Personen, welche HAV-Ig erhalten, können zusätzlich auch die Impfung bekommen.

Zur Komplettierung des Impfschutzes wird eine Auffrischung je nach Impfstoff nach 6 - 12 Monaten empfohlen.

Kombinierte Hepatitisimpfstoffe werden zur postexpositionellen Prophylaxe nicht empfohlen.

Folgendes Vorgehen kann bei Kontakt mit diagnostisch gesichertem Krankheitsfall als sinnvolle Grundlage für die Beratung und Empfehlung dienen:

Art der Exposition	HAV-Ig	Impfung
Haushaltskontakt	JA	JA
Sexualkontakt	JA	JA
Neugeborene von Erkrankten	JA	NEIN
Kleinkinderbetreuungsstätte		
•für nicht immune Angestellte mit Kontakt	JA	JA
•Kinder im selben Raum bzw. mit gemeinsamer Toilettenbenutzung	JA	JA
•Haushaltskontakte dieser Kinder	NEIN	JA
Schule, Kinderheime, Betreuungsinstitutionen, Kasernen etc		
•enge Kontaktpersonen	JA	JA
•Kontaktpersonen bzw. gemeinsame Toilettenbenutzung	NEIN	JA
Betreuungspersonal im Spital	NEIN	JA
Kleinepidemie im Spital		
•enge Kontaktpersonen	JA	JA
•Kontaktpersonen bzw. gemeinsame Toilettenbenutzung	NEIN	JA
Ausbruch durch Kontamination von Trinkwasser oder Lebensmitteln	NEIN	JA

Maßnahmen für PatientInnen und Kontaktpersonen:

Bei den meisten Patienten mit Hepatitis A wird eine Krankenseinweisung nicht notwendig sein; die Einhaltung von Bettruhe ist vom individuellen Zustand abhängig. Beim Umgang mit an Hepatitis A-Erkrankten und ihren Kontaktpersonen ist zu berücksichtigen, dass der Höhepunkt der Virusausscheidung und damit der Gipfel der Infektiosität in der späten Inkubationsphase liegt (siehe oben). Da der Stuhl praktisch die einzige bedeutsame Infektionsquelle ist, erscheint die strikte Händehygiene als wichtigste Maßnahme. In fäkal kontaminierten Bereichen sind Handschuhe und gegebenenfalls auch Schutzkleidung zu tragen. Eine strikte Isolierung von Patienten ist im Allgemeinen nicht erforderlich. Bei Auftreten von Erkrankungen in Institutionen wie z.B. Schulen, Kindergärten, Kinderheimen, Gefängnissen ist besondere Sorgfalt

in fäkal kontaminierten Bereichen geboten. Wenn möglich, sollten Erkrankte in häusliche Pflege entlassen werden. Manchmal kann eine temporäre Sperre der Institution die Infektionskette unterbrechen. Besteht der Verdacht einer Übertragung durch Trinkwasser, so ist die Wasserversorgungsanlage zu untersuchen und gegebenenfalls bis zum Abschluss spezifischer Desinfektionsmaßnahmen zu sperren. Das Risiko einer Übertragung durch Trinkwasser besteht vor allem bei Einzelversorgungsanlagen (Hausbrunnen). Personen, die an Hepatitis A erkrankt oder dessen verdächtig sind, dürfen in Gemeinschaftseinrichtungen keine Lehr-Erziehungs-, Pflege-, Aufsichts- oder sonstigen Tätigkeiten ausüben, bei denen sie Kontakt zu den dort Betreuten haben. Dies ist solange aufrecht zu erhalten, bis eine Weiterverbreitung der Krankheit nicht mehr zu befürchten ist. Personen, die an

Hepatitis A erkrankt oder dessen verdächtig sind, dürfen weder in Küchen von Gaststätten und sonstigen Einrichtungen zur Gemeinschaftsverpflegung noch generell beim Herstellen, Behandeln und/oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln tätig sein oder beschäftigt werden. Kontaktpersonen müssen über Übertragungswege, Symptome und präventive Maßnahmen informiert werden. Bei bestehendem Impfschutz bzw. nach abgelaufener Infektion ist eine Isolierung von Kontaktpersonen nicht erforderlich. Nach Identifizierung einer empfänglichen Kontaktperson (keine durchgemachte Hepatitis A-Infektion und kein Impfschutz) sollte eine Postexpositionsprophylaxe (PEP) mit einem monovalenten Hepatitis A-Impfstoff bei Personen älter als 1 Jahr so früh wie möglich und nicht später als bis zum 14. Tag nach Letztkontakt mit einem/r Hepatitis A-Infizierten erfolgen. Ein Impfschutz ist 12-15 Tage nach Verabreichung der ersten Impfdosis zu erwarten. Personen mit erhaltener PEP sollten daher bis mindestens 2 Wochen nach Impfung und alle empfänglichen Kontaktpersonen bis mindestens 4 Wochen nach Letztkontakt mit einem/r Hepatitis A-Infizierten strikte Händehygiene einhalten. Bei Auftreten von mit Hepatitis A vereinbaren Symptomen bis 50 Tage nach Letztkontakt sollte eine spezifische Hepatitis A-Diagnostik durchgeführt werden.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Bei Vorliegen einer Hepatitis A kann die Zulassung zu einer Gemeinschaftseinrichtung (z.B. Kindergarten, Schule) erfolgen, sobald die Krankheitssymptome abgeklungen sind. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich. Der Ausschluss von HAV-Ausscheidern beruht auf einer individuellen Entscheidung des Amtsarztes. Bei bestehendem Impfschutz, nach abgelaufener Infektion und 1 bis 2 Wochen nach PEP ist ein Ausschluss von Kontaktpersonen nicht erforderlich. Allgemein kann vom Ausschluss abgesehen werden, wenn in Absprache mit der Gesundheitsbehörde die Einhaltung einer wirksamen Händehygiene gewährleistet ist.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle (auch bei sporadischen Fällen), Kontaktpersonenerfassung, Entscheidung über Wiederzulassung bei bestimmten Berufsgruppen (Lebensmittel, Gemeinschaft- und Gesundheitseinrichtungen), Erhebung des Impfstatus, ev. Riegelungsimpfungen, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit schleichendem Einsetzen der Symptome (z.B. Müdigkeit, Bauchschmerzen, Appetitverlust, zeitweilige Übelkeit und Erbrechen) UND mindestens einem der folgenden drei Symptome:

- ❖ Fieber
- ❖ Gelbsucht
- ❖ erhöhte Serum-Aminotransferase-Aktivität

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Nachweis von Nukleinsäure des Hepatitis-A-Virus im Serum oder im Stuhl
- ❖ Nachweis einer Hepatitis-A-Virus-spezifischen Antikörperreaktion
- ❖ Nachweis des Hepatitis-A-Virus-Antigens im Stuhl

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden vier epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Erhebungsbogen HEPATITIS A

IKZ: 15-50 Tage

Mittel 23-30 Tage

Anzeige erfolgte durch..... am..... um.....

Erhebung erfolgte am:.....durch:.....

mit:..... Erreichbarkeit:.....

Betroffener: Name:..... Vorname:

Geburtsdatum:

Wohnort:..... dzt. erreichbar:.....

Beruf/Schule/Kindergarten oä:.....

Arbeitsabteilung/Klasse/Gruppe oä:.....

Berufssitz:..... Verantwortlicher:.....

Erreichbarkeit:.....

Stationär seit: In:.....

Wann traten die ersten Symptome auf?.....welche?.....

Wann war der letzte Aufenthalt in der Arbeitstätte/Schule/Kindergarten?

Aufenthalt in den vergangenen 7 Wochen (Wann? Wo? Wie lange? Mit wem? Warum?).....

Impfprophylaxe?.....welche?:.....

Lebensmittelanamnese:

Wasserversorgung?

Brunnen: Lagebeschreibung

Wassergenossenschaft (Anschrift).....

Öffentliches Wasserleitungsnetz (Anschrift).....

Schalentiergenuss (Muschel):.....

Allgemeiner Lebensmittelbezug: (z.B. Großmarkt, Markt, Bauer ab Hof ua;).....

Anschrift, Art (frisch, tiefgefroren, fertig ua).....

Erkrankungsfälle in der Umgebung: Wer?, Anschrift, Erreichbarkeit, Wann?.....

Kontaktpersonen: Wer? Wann? Wie lange? Wo? Wann zuletzt? Erreichbarkeit?.....

Hepatitis A: Informationsblatt für Schulen

An die Direktion / Leitung der / des

In der Klasse/Gruppe ist am ein Kind an einer infektiösen Gelbsucht (Hepatitis A, Leberentzündung) erkrankt.

Die krankmachenden Keime werden mit dem Stuhl bereits ca. zwei Wochen vor sichtbaren Krankheitszeichen ausgeschieden, sodass weitere Erkrankungsfälle von bereits Infizierten nicht ausgeschlossen werden können.

Zur Vermeidung einer weiteren Verbreitung sind folgende Hygienemaßnahmen notwendig:

- ❖ Wiederholte Hygienebelehrung der Schüler / Mitarbeiter (Händewaschen nach der Toilettenbenützung, kein Austausch von Jause, nicht mit den Fingern zum Mund fahren, keine Gegenstände wie z.B. Bleistifte in den Mund nehmen)
- ❖ Zuweisung einer bestimmten WC-Anlage für die nachfolgend angeführten Klassen/Gruppen
- ❖ Verbot der Benützung dieser WC-Anlage durch Schüler anderer Klassen/Gruppen
- ❖ Reinigung und Desinfektion der Toiletanlage nach der großen Pause, nach dem Unterricht/ Arbeitsende und bei sichtbaren Verunreinigungen
- ❖ Bereitstellung von Händewaschmittel im Handwaschbereich
- ❖ Bereitstellung von Einmalhandtüchern (Papier)

Ehestmögliche nachweisliche Abgabe der Informationsblätter 1, 2 und 2a an einen Erziehungsberechtigten der Schüler/Kinder der Klassen/Gruppen:

.....
.....

Ehestmögliche nachweisliche Abgabe des Informationsblattes 3 an einen Erziehungsberechtigten der Schüler/Kinder der Klassen/Gruppen:

.....

Bei Kindern/Gruppen, bei denen die Einhaltung obiger Hygienemaßnahmen nicht gewährleistet erscheint, ist zu erwägen, diese vom Besuch der Gemeinschaftseinrichtung bis zu zwei Wochen nach Verabreichung einer Impfung oder bei Ablehnung einer Impfung bis zum Ablauf der Inkubationszeit auszuschließen! Die Inkubationszeit der Hepatitis A dauert 30 bis maximal ca. 50 Tage.

Ergeht nachrichtlich an den Schularzt.

Mit freundlichen Grüßen!

.....

Hepatitis A: Informationsblatt für enge Kontaktpersonen (1)

Sehr geehrte Eltern, sehr geehrte Erziehungsberechtigte!

Ihr Kind.....geb..... hatte in den vergangenen Tagen eventuell Kontakt mit Erregern der infektiösen Gelbsucht (Hepatitis A, Leberentzündung).

Die krankmachenden Keime werden mit dem Stuhl ausgeschieden und durch mit Stuhl verunreinigte Hände, Gegenstände oder Lebensmittel übertragen.

Zwischen der Keimaufnahme und den ersten sichtbaren Krankheitszeichen vergehen im Mittel 25-30 Tage, max. 50 Tage (sogenannte Inkubationszeit).

Die Keimausscheidung mit dem Stuhl beginnt bereits ein bis zwei Wochen vor den ersten Krankheitszeichen. Deshalb ist es nicht ausgeschlossen, dass sich weitere noch nicht erkennbare Keim ausscheider im Umfeld befinden und weitere Erkrankungsfälle in der Schule/im Kindergarten auftreten.

Die Erkrankung kündigt sich durch Müdigkeit und Abgeschlagenheit an. Es kommt zu einem grippeartigen Zustandsbild mit Fieber, Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Brechreiz, Muskel- und Gelenksbeschwerden und evtl. Gelbsucht, hellem Stuhl und dunklem Harn. Beim Auftreten eines der angeführten Symptome sollte unverzüglich der Arzt aufgesucht werden.

Zur Vermeidung einer Weiterverbreitung innerhalb des Familienverbandes sollten bis Ablauf der Inkubationszeit, d. h. innerhalb der nächsten 6 Wochen, alle Personen des gemeinsamen Haushaltes folgende Hygienemaßnahmen einhalten:

- ❖ Nach Toilettenbenützung, nach dem Wickeln und vor der Essenzubereitung müssen die Hände mit Seife und warmem Wasser gründlich gewaschen werden (2 Minuten).
- ❖ Toilettenpapier mehrlagig verwenden
- ❖ Fingernägel kurz schneiden
- ❖ Eigene Hygieneartikel (Handtuch, Waschlappen u. dgl.) benutzen.
- ❖ Flächen mit sichtbaren Stuhlverunreinigungen mit einem handelsüblichen Reinigungsmittel säubern und danach die Hände wie oben beschrieben waschen.

- ❖ Leib- und Bettwäsche, Taschen- und Handtücher sowie Stoffwindeln mit 90° C waschen.

- ❖ Benützung öffentlicher Bäder erst nach Rücksprache mit dem Amtsarzt.

Maßnahmen für stillende Mütter:

- ❖ Mütter sollten vor dem Stillen eine Händedesinfektion durchführen.

- ❖ Wenn möglich Einmalwindel verwenden.

- ❖ Windel in verschlossenem Plastiksack entsorgen.

- ❖ Nach dem Wickeln eines erkrankten Kindes die Wickelaufgabe und die Hände reinigen und desinfizieren.

Bezüglich der Hände- und Flächendesinfektion ärztlichen Rat einholen!

Neben diesen oben angeführten Hygienemaßnahmen wird/werden für Ihr Kind nachfolgend angekreuzte/n Impfung/en empfohlen.

Immunglobulin

aktive Immunisierung

Bei rechtzeitiger Impfung kann eine Erkrankung ev. verhindert werden. Zumindest schützt sie aber mit großer Wirksamkeit vor künftigen Infektionen.

In der Schule/im Kindergarten wird deshalb am um die Gelegenheit einer Gratisimpfung angeboten.

Der Impfpass und die dem Informationsblatt (2) beigelegte Einwilligungserklärung (2a) sind mitzubringen.

Sollte ein über den Anlassfall hinausgehender Langzeitschutz – im Allgemeinen für mind. 20 Jahre – gewünscht werden, so ist zur Vervollständigung der Grundimmunisierung eine weitere Impfung nach ca. 6-12 Monaten notwendig (jedoch auf eigene Kosten durchzuführen).

INFORMATION über die Impfung gegen HEPATITIS A (2)

Bezüglich Aufklärungspflicht siehe auch die Kriterien im österreichischen Impfplan unter bmgf.gv.at

Zum **S c h u t z** gegen eine Hepatitis A-Infektion steht eine allgemein gut verträgliche Impfung zur Verfügung.

N e b e n w i r k u n g e n sind meist leichter Art und von vorübergehender Natur. Insbesondere sind lokale Reaktionen wie Rötung, Schwellung und Schmerzen an der Einstichstelle möglich. Selten können auch Ganzkörpersymptome wie Fieber und grippeähnliche Beschwerden mit Muskel- und Gelenkschmerzen auftreten, weiters Verdauungsbeschwerden wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Bauchschmerzen; selten vorübergehend leichter Anstieg der Leberfunktionswerte, Nesselsucht und Hautausschläge. Wie bei jedem Medikament kann auch die Impfung in sehr seltenen Fällen zu einer Unverträglichkeitsreaktion mit allergischem Schock führen. Geben Sie bitte unbedingt Allergien, Unverträglichkeitsreaktionen bzw. Vorerkrankungen im Einwilligungsbogen an.

Erste Anzeichen für eine allergische Reaktion sind: juckender Ausschlag an Händen und Füßen, Schwellung der Augen bzw. des Gesichtes, erschwertes Atmen und Schlucken. Diese Reaktionen treten meist unmittelbar nach der Impfung auf und erfordern ein sofortiges ärztliches Handeln und weitere Beaufsichtigungsmöglichkeit. Kinder sollen daher nach der Impfung für weitere 20 Minuten unbedingt beaufsichtigt bleiben und nicht gleich abgeholt werden, bzw. unmittelbar nach der Impfung alleine nach Hause gehen. Sollten spätere Reaktionen oder Auffälligkeiten auftreten, bitte wir Sie diese uns bekanntzugeben. (Tel.....). Wir sind sehr bemüht mögliche Häufungen von Nebenwirkungen rasch zu erfassen und nehmen alle Beobachtungen sehr ernst.

Zum Erreichen eines vollkommenen Impfschutzes sind mindestens 2 Teilimpfungen (Abstand 6 bis 12 Monate) notwendig. Auffrischungsimpfungen für HA sind bei kompletter Grundimmunisierung (2 Impfungen im Abstand von 6-12 Monaten mit HA-Monoimpfstoff und 3 Impfungen 0,1,6-12 mit dem HAB-Kombinationsimpfstoff) dzt. alle 20 Jahre empfohlen.

Sollten Sie weitere Fragen bzgl. der Impfung haben, stehen Ihnen die Ärzte des Impfteams gerne zur Verfügung.

Neben den von uns beobachteten lokalen und allgemeinen Nebenwirkungen werden lt. Fachinformation des Herstellers folgende weitere Nebenwirkungen beschrieben:

Auszug aus dem Beipacktext:

Lokale Impfreaktionen.....Schmerzen, Rötung, Schwellung an der Impfstelle

Allgemeinreaktionen.....Kopfschmerzen, Unwohlsein, Erbrechen, Fieber, Übelkeit, Appetitverlust

Weitere Informationen finden Sie unter www.bmgf.gv.at - „Impfungen“

Hepatitis A: Impfeinwilligungserklärung (2a)

(bitte nur ausfüllen, wenn die Impfung gewünscht wird)

Ich wünsche die Impfung: (Einwilligungserklärung bitte genau ausfüllen) 1. Teilimpfung

Name des Kindes.....geb.am:.....

wohnhaft:.....

Tel. Nr., unter der ein Erziehungsberechtigter tagsüber erreichbar ist:.....

1. Hat Ihr Kind in den letzten 4 Wochen eine Erkrankung durchgemacht?
 Wenn JA NEIN
 welche.....
 Ist es noch in Behandlung?JA NEIN
2. Erhielt Ihr Kind in den letzten 3 Monaten andere Impfungen, Spritzen, Bluttransfusionen, Bestrahlungen, wurden oder werden irgendwelche Medikamente eingenommen?
 Wenn JA NEIN
 wegen.....
 was wurde verabreicht?.....
 wann erfolgte die letzte Verabreichung/Einnahme?.....
3. Besteht eine Allergie/Unverträglichkeit? (z.B. Neomycin, Phenoxyethanol, Aluminiumhydroxid, Formaldehyd, Dinatriumphosphat, Monokaliumphosphat, Polysorbat 20)
 Wenn JA NEIN
 worauf?.....
4. Gab es auf frühere Impfungen Reaktionen? (z.B. Überempfindlichkeitsreaktionen mit Ausschlag, Zungenschwellung oder Atemnot, neurologische Störungen wie Lähmungen, Sehstörungen, Blutungsneigung, o.a.....)
 Wenn JA NEIN
 welche?.....
 worauf?.....
5. Leidet das Kind oder ein Familienmitglied an einer Infektionskrankheit oder besteht eine angeborene oder erworbene Abwehrschwäche? Besteht bei Ihrem Kind eine Vorerkrankung, liegt ein angeborenes, erworbenes oder familiäres Leiden vor, (z.B. Krampfanfälle, Erkrankungen des Nerven-, Gefäß-, Blut- oder Immunsystems.....) oder bestehen sonstige gesundheitliche Probleme nach denen nicht ausdrücklich gefragt wurde?
 Wenn JA NEIN
 Wer?, Woran? (nähere Angaben).....
6. Mein Kind ist derzeit gesund.
 JA Größe.....cm, Gewicht.....kg NEIN

Ich habe das Informationsblatt gelesen, ich bin über die Impfung informiert und aufgeklärt, habe alles verstanden und keine weiteren Fragen. Meine Angaben sind richtig, ich habe nichts verschwiegen und bin mit der Impfung für mein Kind einverstanden.

....., am

Unterschrift des Erziehungsberechtigten

Vermerk des Impfarztes:

Hepatitis A: Informationsblatt für nicht betroffene Klassen (3)

Sehr geehrte Eltern, sehr geehrte Erziehungsberechtigte!

Ihr Kind besucht eine Schule, in welcher - in einer anderen Klasse - eine Erkrankung an infektiöser Gelbsucht (Hepatitis A) aufgetreten ist.

Die krankmachenden Keime werden mit dem Stuhl ausgeschieden und können durch mit Stuhl verunreinigte Hände, Gegenstände, Lebensmittel übertragen werden.

Da Ihr Kind nach den bisherigen Erhebungen weder engen Kontakt mit dem(n) Erkrankten hatte, noch dieselbe Toilette(n) benützt, ist es äußerst unwahrscheinlich, dass Ihr Kind angesteckt wurde. Sollte Ihr Kind dennoch in den nächsten 7 Wochen an einem grippalen Zustandsbild mit ungewöhnlicher Müdigkeit und Appetitlosigkeit, Fieber, Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Gelenks- und Muskelbeschwerden, hellem Stuhl, dunklem Harn und evtl. Gelbsucht erkranken, suchen Sie bitte möglichst rasch einen Arzt auf (es müssen nicht alle Symptome vorhanden sein!).

Für die "engen Kontaktpersonen" wurden zur Vermeidung einer Weiterverbreitung konsequente Hygienemaßnahmen eingeleitet.

Unabhängig vom aktuellen Anlass wird auf die Möglichkeit einer vorbeugenden aktiven Schutzimpfung gegen Hepatitis A hingewiesen. Die 1. Teilimpfung schützt schon für ein Jahr, nach der 2. Teilimpfung im Abstand von 6 bis 12 Monaten besteht ein Schutz für mindestens 20 Jahre! Die Impfung wird auch als Reiseimpfung für südliche Länder (Ansteckung häufig über Meeresfrüchte, besonders Muscheln, Obst, Gemüse, verunreinigtes Wasser) empfohlen.

Hepatitis A: Information für Familienmitglieder

.....hatte in den vergangenen Tagen eventuell Kontakt mit Erregern der infektiösen Gelbsucht (Hepatitis A).

Die krankmachenden Keime werden mit dem Stuhl ausgeschieden und durch mit Stuhl verunreinigte Hände, Gegenstände, Lebensmittel oder Trinkwasser übertragen.

Zwischen der Keimaufnahme und den ersten sichtbaren Krankheitszeichen vergehen im Mittel 25-30 Tage, maximal 50 Tage (sogenannte Inkubationszeit).

Die Keimausscheidung mit dem Stuhl beginnt bereits ein bis zwei Wochen vor den ersten Krankheitszeichen. Deshalb ist es nicht ausgeschlossen, dass sich weitere, noch nicht erkennbare Keimausscheider im Umfeld befinden und weitere Erkrankungsfälle im Familienverband auftreten.

Die Erkrankung kündigt sich durch Müdigkeit und Abgeschlagenheit an. Es kommt zu einem grippeartigen Zustandsbild mit Fieber, Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Brechreiz, Muskel- und Gelenksbeschwerden und evtl. Gelbsucht, hellem Stuhl und dunklem Harn. Beim Auftreten eines der angeführten Symptome sollte unverzüglich der Arzt aufgesucht werden.

Zur Vermeidung einer Weiterverbreitung innerhalb des Familienverbandes sollten bis zum Ablauf der Inkubationszeit, das heißt innerhalb der nächsten 7 Wochen, alle Personen des gemeinsamen Haushaltes folgende Hygienemaßnahmen einhalten:

- ❖ Nach Toilettenbenützung und vor der Essenszubereitung müssen die Hände mit Seife und warmem Wasser gründlich gewaschen werden
- ❖ Toilettenpapier mehrlagig verwenden
- ❖ Fingernägel kurz schneiden

- ❖ eigene Hygieneartikel (evtl. Einmal-Handtuch, Waschlappen u. dgl.) benützen
- ❖ Flächen mit sichtbaren Stuhlverunreinigungen sollen nach Reinigung noch desinfiziert werden (handelsübliche chlorhaltige Mittel)
- ❖ Stillende Mütter sollten vor dem Stillen eine Händedesinfektion durchführen
- ❖ Ggf. nach dem Wickeln die Wickelaufgabe und die Hände reinigen und desinfizieren. Wenn möglich Einmalwindel verwenden
- ❖ Leib- und Bettwäsche, Taschen- und Handtücher sowie Stoffwindeln mit mind. 90°C waschen
- ❖ Keine Benützung öffentlicher Bäder solange Durchfalls-Stühle bestehen

Bezüglich der Hände- und Flächendesinfektion ärztlichen Rat einholen!

Neben diesen oben angeführten Hygienemaßnahmen wird den im selben Haushalt lebenden Angehörigen eine Impfung gegen Hepatitis A (aktive Immunisierung) empfohlen.

Eine möglicherweise bereits stattgefundenen Infektion kann dadurch uU zwar nicht mehr wesentlich beeinflusst werden, schützt aber mit großer Wirksamkeit vor künftigen Infektionen.

Hepatitis B

Erreger: Hepatitis B-Virus (HBV)

Erreger der Hepatitis B ist das zum Genus Orthohepadnavirus der Familie Hepadnaviridae gehörende Hepatitis B-Virus (HBV). Orthohepadnaviren wurden in verschiedenen Primatenarten, bei 2 Hörnchenspezies und dem amerikanischen Waldmurmeltier gefunden. Vom menschlichen HBV sind derzeit 7 Genotypen (A bis G) bekannt, die jeweils zwischen 8 und 15% in der Nukleotidsequenz des gesamten Genoms voneinander abweichen. Das HBV weist eine recht gute Stabilität auf und verliert seine Infektiosität auch in extrakorporalem Blut nur langsam. Auch Eintrocknen bewirkt keine sofortige Inaktivierung. Es übersteht Erhitzen auf 60°C für mehrere Stunden, wird aber durch Kochen innerhalb von 5 Minuten zerstört. Sichere Methoden der Inaktivierung sind Autoklavieren und die sachgemäße Verwendung eines Desinfektionsmittels mit ausgewiesener viruzider Wirksamkeit nach der VAH-Desinfektionsmittelliste (unter www.vah-online.de bzw. www.iho-viruzidie-liste.de abrufbar).

Epidemiologie: Die Infektion mit HBV ist weltweit eine der häufigsten Viruserkrankungen, die zu einem chronischen Verlauf führen kann. Obwohl die chronische Hepatitis B in Österreich viel seltener als die chronische Hepatitis C ist, stellt sie nach wie vor ein bedeutendes gesundheitspolitisches Problem dar. Aufgrund der aktuellen Migrationssituation steigen die Erstdiagnosen derzeit stark an.

Die intravenöse Übertragung des HBV stellt den wirksamsten Übertragungsweg dar. Weitere Übertragungswege sind die perkutane Inokulation (z.B. Stiche, kleine oberflächliche Verletzungen oder kleine Schnitte) und der mukokutane Kontakt (z.B. sexueller Kontakt, Spritzer in die Augen oder orale Aufnahme). Vor 1972 war daher die Bluttransfusion der effizienteste (nicht der häufigste) Übertragungsweg. Durch die Einführung der Voruntersuchung der Spender auf Hepatitis B-Oberflächenantigen (HBsAg) ist dieser Übertragungsweg in Ländern mit hohem sozioökonomischem Standard unbedeutend geworden; zusätzlich werden in diesen Ländern die Spender seit

1999 auf HBV-DNA untersucht um das Restrisiko noch weiter zu verringern.

Grundsätzlich ist die Anzahl der Viren im Blutplasma bzw. Serum der entscheidende Parameter im Hinblick auf eine effiziente Übertragung. Bei hochinfektiösen Patienten (siehe unten) besteht eine extreme Virämie. Daher können auch Speichel, Tränenflüssigkeit, Muttermilch, Vaginalsekrete, Sperma, Wundsekrete, Organextrakte und Aszites durch übertretendes Blut oder Plasma infektiös sein.

In Österreich spielen heutzutage die sexuelle Übertragung sowie der intravenöse Drogenabusus die wichtigste Rolle bei der Übertragung der Hepatitis B. Weltweit steht aber immer noch die vertikale Übertragung (von der Mutter auf das Kind) an erster Stelle.

Erkrankung: Die Inkubationszeit beträgt je nach Infektionsdosis und Eintrittspforte 1 bis 6 Monate. Die Virusreplikation bzw. Infektiosität ist bereits vor dem Ausbruch der klinischen Symptome sehr hoch. Die akute Hepatitis B verläuft oft mild (anikterischer Verlauf). In manifesten Fällen zeigen sich die Symptome einer akuten Hepatitis mit Ikterus, Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Ein fulminanter Verlauf ist sehr selten und tritt in weniger als 1% aller ikterischen Verläufe auf. Er führt innerhalb weniger Tage in Folge hepatischer Enzephalopathie und Versagen des Gerinnungssystems bei 70% der Patienten zum Tod. Gehäuft kommt es zu einem fulminanten Verlauf bei Superinfektion mit dem Hepatitis D-Virus (siehe dort). Die akute Hepatitis B geht in unter 5% der Erwachsenen, aber in über 90% der Neugeborenen in eine chronische Hepatitis B, definiert durch den Nachweis von HBsAg im Serum für mehr als 6 Monate, über.

Natürlicher Verlauf: Unter klinischen Gesichtspunkten werden mehrere Phasen der chronischen Hepatitis B unterschieden (Abb.1). Nach einer immuntoleranten Phase mit variabler Dauer (meist Wochen, selten Jahre) entwickelt sich eine immunreaktive, hochreplikative Phase mit deutlichem Anstieg der Transaminasen und

Tab. 1. Übersicht über die verschiedenen spezifischen Antigene bzw. Antikörper

Definition	Abkürzung
Antikörper gegen Hepatitis B core-Antigen der IgM- und IgG-Klasse; Antikörper gegen Hepatitis B core-Antigen der IgM-Klasse	Anti-HBc; Anti-HBc-IgM
Hepatitis B surface-Antigen (=Oberflächen- bzw. Hüllprotein); Antikörper gegen HBsAg	HBsAg; Anti-HBs
Hepatitis B e-Antigen (spezielle Form des Kapsidproteins); Antikörper gegen HBeAg	HBeAg; Anti-HBe

histologischen Zeichen der chronischen Hepatitis. Die hochreplikative Phase kann spontan in eine niedrigreplikative Phase übergehen. In weiterer Folge kann es zu einer „Ausheilung“ (anzumerken ist, dass die Hepatitis B in Folge der Bildung von „covalently closed circular DNA“ nie vollständig ausheilt und es sogar nach Jahrzehnten bei Immunsuppression zu einer Reaktivierung kommen kann) oder auch zu einer Selektion von Pre-core-Mutanten mit einem neuerlich deutlichen Anstieg der Transaminasen und histologischen Zeichen der chronischen Hepatitis kommen.

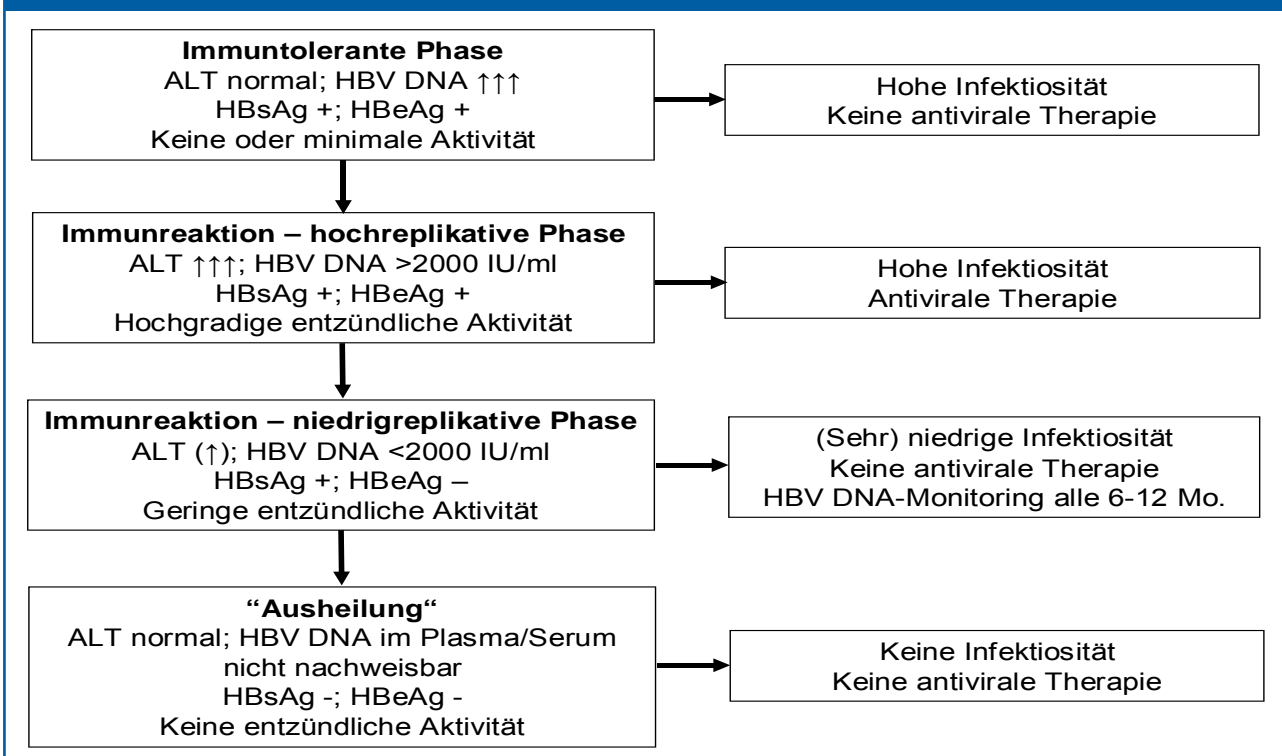
Diagnose: Die Diagnostik der Hepatitis B ist wegen der zahlreichen verfügbaren Laborparameter und der von Patient zu Patient wechselnden Fragestellungen sehr komplex. In der spezifischen

Diagnostik der Hepatitis B spielt der Nachweis verschiedener Antigene bzw. Antikörper eine wichtige Rolle (Tab.1). Darüber hinaus hat der quantitative Nachweis der Serum-ALT und der HBV-DNA im Blutplasma oder Serum große Bedeutung.

Für die Diagnose der akuten Hepatitis B ist neben anamnestischen Hinweisen, einer manchmal typischen Klinik (siehe oben), dem positiven HBsAg und dem positiven HBeAg während der immuntoleranten Phase die immer sehr hohe HBV DNA-Viruslast im Plasma bzw. Serum von großer Bedeutung. Der Übergang in die Immunreaktion wird durch einen deutlichen Anstieg der Transaminasen nachgewiesen.

Bei der chronischen Hepatitis B sind die regelmäßigen quantitativen Kontrollen der HBV DNA im

Abb. 1. Natürlicher Verlauf der HBV-Infektion



Plasma/Serum und der Serum-ALT von größter Bedeutung. Darüber hinaus muss eine eventuelle Leberschädigung durch spezielle bildgebende Verfahren frühzeitig nachgewiesen werden..

Therapie: Bei Erwachsenen mit akuter Hepatitis B besteht aufgrund der hohen Spontanheilungsrate in der Regel keine Therapie-Indikation. Sonderfälle sind Patienten mit schwerer akuter oder fulminanter Hepatitis B, die bei Anzeichen einer Einschränkung der Lebersynthese antiviral behandelt und frühzeitig in einem Transplantationszentrum betreut werden sollten.

Im Gegensatz dazu sollten alle PatientInnen mit chronischer Hepatitis B eine antivirale Therapie erhalten. Die Indikationsstellung berücksichtigt in erster Linie die Höhe der Virusreplikation (Grenzwert 2000 IU/ml), aber auch den Serum-ALT-Wert und den Fibrosestatus der Leber. Das Therapieziel ist eine dauerhafte Suppression der HBV-DNA unter die Nachweisgrenze. Langfristiges Ziel ist darüber hinaus die HBsAg/anti-HBs-Serokonversion. Für die Therapie der chronischen Hepatitis B stehen das Nucleosidanalogen Entecavir und das Nucleotidanalogen Tenofovir zur Verfügung. Es konnte durch zahlreiche Studien gezeigt werden, dass diese Substanzen die HBV DNA-Viruslast jahrelang unter die Nachweisgrenze senken können. Neueste Studienergebnisse zeigen, dass die Rate der HBsAg/anti-HBs-Serokonversionen durch Zugabe von pegyliertem Interferon-alfa gesteigert werden kann.

Die Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der HBV-Infektion sind der jeweils aktuellen Leitlinie – derzeit Cornberg M et al.: Aktualisierung der S2-Leitlinie zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Hepatitis B-Virusinfektion: AWMF-Register-Nr.: 021/011: Z Gastroenterol 2011;49:871-930 (derzeit in Überarbeitung) – zu entnehmen.

Prävention: Grundsätzlich ist festzuhalten, dass die aktive Hepatitis B-Impfung (Grundimmunisierung mit den erforderlichen Auffrischungsimpfungen) einen nahezu 100%igen Infektionsschutz bietet. Die WHO empfiehlt die aktive HBV-Impfung generell durchzuführen.

Besonders wichtig ist die Impfung gegen Hepatitis B für:

- Personal medizinischer Einrichtungen, einschließlich Schülerinnen/Schüler und Studentinnen/Studenten dieser Berufe, inklusive Reinigungspersonal

- Personen, die beruflich Injektionsnadeln einsammeln oder entsorgen
- Personal plasmafraktionierender Unternehmen
- Helfer sowie Mitarbeiter in der Betreuung/Ver-sorgung von Flüchtlingen und Unterkünften für Flüchtlinge/Asylsuchende, auch in Erstanlaufstellen
- Berufsgruppen mit spezifischem Risiko, unter anderem Ersthelfer, Polizisten, Justiz/Haftwache, Veterinäre, Piercer, Tätowierer, Nagelstudio/Fußpflege, Sexarbeiter, Bestattungsdienste, Personal von Einrichtungen für geistig Behinderte
- Personen mit Infektionsrisiko durch Blutkontakte mit möglicherweise infizierten Personen, wie zum Beispiel Personen in Gefängnissen
- Kontaktpersonen zu an Hepatitis B-Erkrankten oder HBsAg-Trägern, sofern sie nicht bereits immun oder nicht selbst HBsAg-Träger sind
- Personen mit chronischer Lebererkrankung
- Personen mit häufigem Bedarf an Plasmaprodukten (z.B. Hämophile)
- Präodialyse- und Dialysepatienten: Impfung mit höherer Antigen-dosis von 40 µg nach Standard-schemata
- Personen mit riskantem Sexualverhalten und somit hohem Infektionsrisiko (Sexualpartner von Personen, die HBsAg-positiv sind, häufiger Partnerwechsel)
- Intravenöser Drogengebrauch
- Reiseimpfung: Reisende in Gebiete mit hoher Hepatitis B-Infektionsprävalenz gelten als Risikopersonen, daher entsprechend der einschlägigen Empfehlungen Impfung und Titerkontrolle
- Wichtig: Hepatitis B-Prophylaxe von Neugeborenen HBsAg-positiver Mütter

Bei Angehörigen beruflich exponierter Risikogruppen und auch bei Haushaltsangehörigen und Sexualpartnern von Hepatitis B-Trägern erfolgt 1 bis 6 Monate nach der abgeschlossenen Grundimmunisierung eine quantitative Bestimmung des anti-HBs. Das weitere Vorgehen hängt von der Höhe dieses Antikörperspiegels ab (Tab.2).

Von besonderer Bedeutung ist die Unterbindung der vertikalen Übertragung. In Österreich wird bei Schwangeren das Screening auf HBV-Infektion mittels HBsAg-Bestimmung durchgeführt. Zur Vermeidung der vertikalen Übertragung muss

Tab. 2. Vorgehen bei gesunden, immun-kompetenten Personen bei Expositionsrisiko nach abgeschlossener Grundimmunisierung

Anti-HBs (mIU/ml)	Auffrischungsimpfung
≥100	In 10 Jahren*
20 - 100	Innerhalb von 1 Jahr
<20	Sofort**

*Bei Personen über 50 Jahre in 5 Jahren ** zusätzlich auf HBsAg und HBC

sofort nach der Entbindung (zumindest innerhalb von 12 Stunden) die passive und aktive Immunisierung des Kindes durchgeführt werden. Dem Neugeborenen wird dabei möglichst bald nach der Geburt HBV-Immunglobulin (mindestens 100 I.E. anti-HBs) und die erste aktive HBV-Impfung verabreicht (siehe auch Österreichischer Impfplan: unter www.bmg.gv.at).

Maßnahmen für PatientInnen und Kontaktpersonen: Siehe unten bzw. Informationsblatt für Hepatitis-B-Patienten und Angehörige unter www.medunigraz.at.

Wiederzulassung in Schulen

Bei Vorliegen einer akuten oder chronischen Hepatitis B kann die Zulassung zu einer Gemeinschaftseinrichtung (z.B. Kindergarten, Schule) erfolgen, sobald das Allgemeinbefinden den Besuch der Einrichtung erlaubt. HBsAg-TrägerInnen dürfen Gemeinschaftseinrichtungen besuchen bzw. ihrer Tätigkeit nachgehen. Bei ungewöhnlich aggressivem Verhalten (Beißen), einer Blutungsneigung oder einer generalisierten Dermatitis muss eine individuelle Entscheidung getroffen werden. Der Ausschluss von Kontaktpersonen ist nicht erforderlich. Die wichtigste Hygienemaßnahme ist die Vermeidung von Blutkontakten.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Kontaktpersonenerfassung, Entscheidung über Wiederzulassung zB. bei bestimmten Berufsgruppen (Ge-

Tab. 3. Postexpositionelle Prophylaxe (modifiziert aus: Österreichischer Impfplan)

Für geimpfte Personen gilt generell:

Keine Maßnahmen notwendig:

- Bei exponierter Person mit anti-HBs nach Grundimmunisierung ≥100 mIE/ml und letzter Impfung nicht vor mehr als 5 Jahren
- Innerhalb der letzten 12 Monate ein anti-HBs von ≥100 mIE/ml (unabhängig vom Zeitpunkt der Grundimmunisierung)

Sofortige Boosterimpfung (ohne weitere Maßnahmen):

- Anti-HBs nach der Grundimmunisierung ≥100 mIE/ml und letzte Impfung vor 5 bis 10 Jahren

Sofortige serologische Testung und aktive Impfung der exponierten Person:

- Bei nicht bzw. nicht vollständig geimpften Personen
- Bei "Non-Respondern" (anti-HBs nach Grundsimmunisierung <20 mIE/ml) und "Low-Respondern" (anti-HBs nach Grundsimmunisierung <100 mIE/ml)
- Bei fehlender Kontrolle des Impferfolgs
- Bei Zurückliegen der letzten Impfung von länger als 10 Jahren

Anti-HBs (mIE/ml)	Gabe von HBV-Immunglobulin
≥100	NEIN
20 - 100	NEIN
<20	JA
Nicht innerhalb von 48 h zu bestimmen	JA
Nicht oder unvollständig geimpft	JA

sundheitseinrichtungen), Erhebung des Impfstatus, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Für Überwachungszwecke irrelevant

Laborkriterien für die Diagnose

Positive Ergebnisse mindestens eines/einer der folgenden Labortests oder Testkombinationen:

- ❖ IgM-Antikörper gegen das HBc-Antigen (Anti-HBc IgM)
- ❖ Oberflächenantigen der Hepatitis B (HBsAg)
- ❖ Hepatitis-B-e-Antigen (HBeAg)
- ❖ Hepatitis-B-Nukleinsäure (HBV-DNA)

Epidemiologische Kriterien

Für Überwachungszwecke irrelevant

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: entfällt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Information für Hepatitis B-Patienten und Angehörige

Häufigkeit

Neben der Hepatitis A-Virus-Infektion ist die Infektion mit dem Hepatitis B-Virus (HBV) weltweit die häufigste Ursache der akuten Virushepatitis. Hingegen ist die chronische Hepatitis B in Österreich seltener als die chronische Hepatitis C. Die Hepatitis B sollte künftig durch die aktive Hepatitis B-Impfung aller Kinder (siehe Österreichischer Impfplan) an Bedeutung verlieren.

Verlauf

Bei Infektion im Erwachsenenalter kommt es in ca. 95% zu einer Spontanheilung und nur bei 5% zur Chronifizierung. Bei Infektion im Kindesalter ist die Chronifizierungsrate wesentlich höher. Mögliche Komplikationen einer unbehandelten chronischen Hepatitis B sind Leberzirrhose sowie die Entwicklung eines Leberzellkarzinoms (hepatozelluläres Karzinom).

Vorsichtsmaßnahmen

Grundsätzlich ist festzuhalten, dass die aktive Hepatitis B-Impfung (Grundimmunisierung mit den erforderlichen Auffrischungsimpfungen) einen ausgezeichneten Infektionsschutz bietet. Die Infektiosität liegt bei HBV wesentlich höher als beim Hepatitis C-Virus (HCV). Neben Blut sind auch andere Körperflüssigkeiten (Speichel, Sperma, Tränen, Schweiß) infektiös. Dementsprechend spielt die sexuelle Übertragung eine wichtige Rolle. Folgende Punkte sollten beachtet werden:

- ❖ Das Übertragungsrisiko unter Haushaltsangehörigen ist beträchtlich, daher ist dringend anzuraten, alle HBV-negativen Kontaktpersonen von HBV-Trägern aktiv gegen Hepatitis B zu impfen.
- ❖ Bei Sexualpartnern:
 - o Übertragung durch intimen Kontakt möglich
 - o Hepatitis B Impfung aller HBV-negativen Sexualpartner von HBV-Trägern
 - o Kondome bis zum Erreichen des Impfschutzes (Titerkontrolle) erforderlich
- ❖ Vertikales Übertragungsrisiko (von Mutter auf Kind) sehr hoch, die vertikale Übertragung kann aber mittels sofortiger aktiver und passiver Immunisierung des Neugeborenen deutlich reduziert werden. Nach Abschluss der Impfung sollte eine Kontrolle des Impftiters (anti-HBs) erfolgen. Die Entscheidung zu stillen ist nach bestätigter Aufklärung der Mutter individuell abzuwägen. Achtung: Erhöhtes Risiko bei Auftreten von geringfügigen Wunden im Bereich der Brustwarzen!
- ❖ Verwendung von sterilen Geräten bei Friseuren (Rasiermesser), Tätowierung/Piercing, Maniküre/Pediküre, Kosmetikinstituten.

Bei bestehender HBV-Infektion ist eine Hepatitis A-Schutzimpfung angezeigt, um die erkrankte Leber vor einer zusätzlichen Schädigung zu bewahren.

Kontaktadressen siehe im Anhang

Hepatitis C

Erreger: Hepatitis C-Virus (HCV)

Erreger der Hepatitis C ist das zur Familie Flaviviridae gehörende Hepatitis C-Virus (HCV). Der Mensch ist die einzige relevante Infektionsquelle. Es sind derzeit 7 Genotypen (1 bis 7) bekannt, wobei ein einheitlicher Genotyp vereinbarungsgemäß mindestens 72 % Übereinstimmung auf Aminosäureebene besitzen muss. Auf Grund des Fehlens eines sicheren Kultursystems ist die Beurteilung der viralen Stabilität schwierig. Das HCV scheint aber eine recht gute Stabilität aufzuweisen und seine Infektiosität auch in extrakorporalem Blut nur langsam zu verlieren. Auch in eingetrocknetem Blut scheint es mehrere Stunden, möglicherweise bis zu 24 Stunden, überleben zu können. Sichere Methoden der Inaktivierung sind Autoklavieren und die Verwendung eines Desinfektionsmittels mit ausgewiesener viruzider Wirksamkeit nach der VAH-Desinfektionsmittelliste (unter www.vah-online.de bzw. www.iho-viruzidie-liste.de abrufbar).

Epidemiologie: Die chronische Hepatitis C ist weltweit eine sehr häufige Viruserkrankung; in Österreich sind etwa 0,3% der Bevölkerung (etwa 28.000 Menschen) infiziert.

Für das HCV ist die minimale Infektionsdosis nicht bekannt. Die intravenöse Übertragung stellt den wirksamsten Übertragungsweg dar. Die Transfusion HCV-positiver Blutkonserven bzw. die Verabreichung kontaminierter Blutprodukte waren bis zur Einführung der serologischen Testsysteme der häufigste Übertragungsweg. Aus diesem Grund gibt es in den USA die Empfehlung die sog. „Babyboomer-Generation“ zu screenen. Aktuell nimmt der intravenöse Drogenkonsum mit Nadeltausch oder Verwendung unsterilen Materials den wichtigsten Platz ein. Weitere Infektionsmöglichkeiten bestehen durch mangelhafte hygienische Zustände in Tätowier- und Piercingstudios, bei Mani- und Pediküre, beim Frisör (Rasierklingen) und bei Akupunktur und blutenden Zahnbehandlungen. Das Übertragungsrisiko innerhalb einer Familie bzw. unter Haushaltsangehörigen ist sehr gering, Voraussetzung ist allerdings die Verwendung eigener Toilettenartikel wie z.B. Rasierer, Zahnbürsten, Nagelscheren und Nagelfeilen. Die Übertragung bei gemeinsamer Verwendung von Besteck,

Küchengeräten und Handtüchern ist äußerst unwahrscheinlich, die Übertragung durch einen Kuss auf die Wange oder auf eine andere unverletzte Hautstelle nicht möglich. Vorsicht ist jedoch bei offenen Wunden (Einmalhandschuhe verwenden!) und allgemein bei Kontakt mit Blut geboten. Die Übertragung bei Sexualpartnern scheint ein sehr seltenes Ereignis zu sein. Die Übertragung durch einen Zungenkuss ist äußerst unwahrscheinlich, jedoch stellt Zahnfleischbluten (z.B. bei Parodontose) ein mögliches Risiko dar. Ebenso ist die Übertragung durch vaginalen Geschlechtsverkehr ein sehr seltenes Ereignis, es ist jedoch ein Kondom während der Menstruation bzw. bei Sexualpraktiken mit Verletzungsrisiko empfohlen. Das vertikale Übertragungsrisiko (von der Mutter auf das Kind) ist ebenfalls sehr gering.

Grundsätzlich ist die Anzahl der Viren im Plasma ein entscheidender Parameter im Hinblick auf eine effiziente Übertragung. Sowohl in der akuten als auch in der chronischen Phase besteht eine hochgradige Virämie. Daher können auch Speichel, Tränenflüssigkeit, Muttermilch, Vaginalsekrete, Sperma, Wundsekrete, Organextrakte und Aszites durch übertretendes Blut oder Plasma infektiös sein.

Erkrankung: Die Inkubationszeit beträgt je nach Infektionsdosis und Eintrittspforte 20 bis 60 Tage. Die Virusreplikation bzw. Infektiosität ist bereits vor dem Ausbruch der klinischen Symptome sehr hoch. Die überwiegende Zahl der akuten Infektionen verläuft ohne Symptome. Maximal 20% der Patienten entwickeln eine klinische Symptomatik. Am häufigsten sind leichte Krankheitsbilder, die sich in erster Linie in Müdigkeit, Übelkeit und/oder Zeichen eines grippalen Infektes äußern. Ikterus ist ein seltenes Ereignis. Bei etwa 20–50% aller akuten Hepatitis C-Infektionen kommt es zu einer Spontanheilung, bei etwa 50–80% (besonders mit zunehmendem Lebensalter) zu einer Chronifizierung. Bei Viruspersistenz über mehr als 6 Monate liegt eine chronische HCV-Infektion vor; sind gleichzeitig die Leberenzyme über diesen Zeitraum erhöht, spricht man von einer chronischen Hepatitis C. Bei etwa drei Viertel der chronisch Infizierten verläuft

die Hepatitis C mild und meist ohne Krankheitszeichen, während es etwa bei einem Viertel nach durchschnittlich 20 Jahren zu einer Leberzirrhose kommt. Die Zirrhose kann sich schneller entwickeln, wenn zusätzliche Risikofaktoren wie Alkoholabusus oder Koinfektionen (z.B. durch HBV und/oder HIV) vorliegen. Bei PatientInnen mit Hepatitis C-induzierter Leberzirrhose besteht das Risiko der Entwicklung eines hepatozellulären Karzinoms.

Diagnose: Die Klinik der HCV-Infektion ist in den meisten Fällen, wenn überhaupt vorhanden, nicht charakteristisch. Daher erfolgt die Diagnose oft an Hand eines Zufallsbefundes. Erhöhte Leberenzyme (besonders ALT) und Anti-HCV-Antikörper sind meist die einzigen Hinweise auf das Vorliegen einer Hepatitis C. Ergebnisse von Anti-HCV-Immunoassays weisen sehr schlechte positiv-prädiktive Werte (maximal 20%) auf. Positive Anti-HCV-Antikörper-Befunde müssen daher immer bestätigt werden und die Diagnose einer HCV-Infektion kann immer erst nach Durchführung des Bestätigungstests gestellt werden. Als Bestätigungstest dient der Nachweis von HCV-RNA im Plasma (oder Serum). Ist HCV-RNA nachweisbar, liegt eine HCV-Infektion vor. Ist HCV-RNA nicht nachweisbar, handelt es sich entweder um eine ausgeheilte Infektion oder um einen falsch-positiven Antikörperbefund. Eine Wiederholung des HCV-RNA-Nachweises sollte in diesem Fall innerhalb der nächsten 3 bis 6 Monate durchgeführt werden. Eine unspezifische Reaktivität des Anti-HCV-Immunoassays kann auch mittels Anti-HCV-Immunoblots abgeklärt werden.

Da Anti-HCV-Antikörper erst 7 bis 8 Wochen nach der Infektion nachweisbar sind („serodiagnostisches Fenster“), ist bei Verdacht auf eine akute Hepatitis C der Nachweis von HCV-RNA, im Plasma bzw. Serum bereits ab einem Zeitpunkt von 1-2 Wochen nach Eintritt der Infektion nachweisbar, die Methode der Wahl. Auch bei Immunsupprimierten erfolgt der Nachweis von HCV-RNA primär, da bei diesen PatientInnen eine nur unzureichende Bildung von Antikörpern erfolgt oder diese sogar fehlen können. Schließlich kann eine HCV-Reinfektion nach vorangegangener spontaner oder therapeutischer Viruselimination bzw. eine vertikal (von der Mutter auf das Kind) übertragene HCV-Infektion nur mittels Nachweis von HCV-RNA diagnostiziert werden.

Zur Aussage über den Grad der Leberschädigung ist eine auf Ultraschall basierende Messung der

Lebersteifigkeit (Elastographie) indiziert. Diese Methodik hat jedoch die histologische Untersuchung nach Leberbiopsie nicht ersetzt.

Therapie: Nach heutiger Erkenntnis ist die chronische Hepatitis C (im Gegensatz zur Hepatitis C und zur HIV-Infektion) heilbar. Durch die Einführung sogenannter direkt-wirkender Virustatika, die direkt in die Replikation des HCV eingreifen, ist in mehr als 90% aller HCV-Infizierten die vollständige Eliminierung des HCV möglich geworden. Die Bestimmung der Viruskonzentration im Blut dient der Therapieüberwachung, die Bedeutung der Bestimmung des HCV-Genotyps geht zurück, da immer mehr pangenotypische Medikamente auf den Markt kommen. Im Rahmen dieser neuen Therapie ist eine Resistenzproblematik aufgetaucht. Dennoch ist derzeit die Resistenztestung nur bei speziellen Fragestellungen empfohlen, nicht jedoch generell vor einer Therapie mit direkt-wirkenden Virustatika.

Eine Aktualisierung der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der HCV-Infektion wird derzeit erarbeitet und in der Zeitschrift für Gastroenterologie publiziert.

Prävention: Eine Schutzimpfung steht derzeit nicht zur Verfügung. Für Patienten mit chronischer Hepatitis C ist die kombinierte Schutzimpfung gegen Hepatitis A und Hepatitis B angezeigt, um die erkrankte Leber vor einer eventuellen zusätzlichen Schädigung zu bewahren.

Maßnahmen für PatientInnen und Kontaktpersonen:

Zwischen Sexualpartnern ist die Übertragung durch Zungenkuss äußerst unwahrscheinlich. Zahnfleischbluten (z.B. bei Parodontose) stellt aber möglicherweise ein Risiko dar. Die Übertragung durch vaginalen Geschlechtsverkehr ist sehr selten, jedoch sollte ein Kondom während der Menstruation und bei Sexualpraktiken mit Verletzungsrisiko verwendet werden.

Das vertikale Übertragungsrisiko ist gering. Eine mütterliche Hepatitis C-Infektion stellt keine gesicherte Indikation für einen Kaiserschnitt dar, ausgenommen es besteht eine Koinfektion mit HIV. Das Risiko einer Übertragung durch Stillen ist gering; die Entscheidung zu stillen ist nach bestätigter Aufklärung der Mutter individuell abzuwägen. Zu beachten ist, dass ein erhöhtes Risiko

bei auch nur geringfügigen Wunden im Bereich der Brustwarzen besteht.

Intravenös Drogenabhängige sollten zur Vermeidung der Übertragung ausschließlich Einmalgeräte (Spritzen, Nadeln, Besteck, Filter) verwenden.

Maßnahmen für PatientInnen und Kontaktpersonen: Siehe unten bzw. Informationsblatt für Hepatitis-C-Patienten und Angehörige unter www.medunigraz.at.

Wiederzulassung in Schulen

Bei Vorliegen einer chronischen Hepatitis C kann die Zulassung zu einer Gemeinschaftseinrichtung (z.B. Kindergarten, Schule) erfolgen, sobald das Allgemeinbefinden den Besuch der Einrichtung wieder erlaubt, unabhängig davon, ob der Erreger zu diesem Zeitpunkt im Blut noch nachweisbar ist. Bei ungewöhnlich aggressivem Verhalten (Beißen), einer Blutungsneigung oder einer generalisierten Dermatitis muss eine individuelle Entscheidung getroffen werden. Der Ausschluss von Kontaktpersonen ist nicht erforderlich. Die wichtigste Hygienemaßnahme ist die Vermeidung von Blutkontakten.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Kontaktpersonenerfassung, Entscheidung über Wiederzulassung zB. bei bestimmten Berufsgruppen (Gesundheitseinrichtungen), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Für Überwachungszwecke irrelevant

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Nachweis von Nukleinsäure des Hepatitis-C-Virus (HCV-RNA)
- ❖ Nachweis von Kernantigenen des Hepatitis-C-Virus (HCV-Kern)
- ❖ Hepatitis-C-Virus-spezifische Antikörperreaktion (Anti-HCV), bestätigt durch einen Antikörpertest (z. B. Immunoblot) bei Personen über 18

Monaten ohne Nachweis einer abgeklungenen Infektion

Epidemiologische Kriterien

Entfällt

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: entfällt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Erhebungsbogen für Hepatitis B/C

Anzeige erfolgte durch:..... am:..... um:.....

Aufgenommen am:..... von:

Erreichbarkeit

Betroffene(r): Name: geb:

Wohnort:.....

Dzt. Erreichbarkeit:.....

Beruf/Schule/Kindergarten oä.:.....

Arbeitsabteilung/Klasse/Gruppe:.....

Anschrift:

Verantwortlicher am Arbeitsplatz:.....

Erreichbarkeit:.....

Wann traten die ersten Symptome auf?

Welche?

Letzter Aufenthalt in der Arbeitsstätte/Schule/Kindergarten u. a.:

Gilt nur für Hepatitis B: Wer erhielt bisher eine Impfprophylaxe? Wann? Wie oft? Von wem? Welche?

.....

.....

Gibt es in der Umgebung derartige Erkrankungsfälle ja nein

Wurde im vergangenen Halbjahr bei jemandem 1. Hilfe geleistet? ja nein

Bestanden im vergangenen Halbjahr irgendwelche Blutkontakte (Operationen, Zahnbehandlungen)? ja nein

Tätowierungen oder Piercing am eigenen Körper ja nein

Erhielten Sie Blutkonserven? ja nein

Besteht ein Drogenkonsum (iv)? ja nein

Weiß der Geschlechtspartner Bescheid? ja nein

Informationsblatt bezüglich der Infektiosität wurde ausgehändigt.

Graz, am

.....

Unterschrift

Information für Hepatitis C-Patienten und Angehörige

Häufigkeit: Es wird geschätzt, dass in Österreich etwa 0.3% der Bevölkerung an chronischer Hepatitis C erkrankt ist. Das ergibt etwa 28000 Infizierte.

Verlauf: Bei 50 bis 80% aller akuten Hepatitis C-Infektionen kommt es zu einer Chronifizierung. Mögliche Komplikationen einer unbehandelten chronischen Hepatitis C sind Leberzirrhose sowie die Entwicklung eines Leberzellkarzinoms (hepatozelluläres Karzinom).

Vorsichtsmaßnahmen: Die Beurteilung der Übertragungsrisiken ist sehr schwierig, da beim Hepatitis C-Virus die minimale Infektionsdosis nicht bekannt ist. Gesichert ist die Übertragung durch Blut und Blutprodukte. Eine Schutzimpfung steht derzeit nicht zur Verfügung. Generell ist bei chronischen Lebererkrankungen eine kombinierte Hepatitis A+B – Schutzimpfung angezeigt, um die erkrankte Leber vor einer zusätzlichen Schädigung zu bewahren.

Die im Folgenden angeführten Vorsichtsmaßnahmen bieten Schutz vor einer Hepatitis C-Infektion:

- ❖ Übertragungsrisiko innerhalb einer Familie bzw. unter Haushaltsangehörigen sehr gering
 - o Verwendung eigener Toilettenartikel (Rasierer, Zahnbürsten, Nagelscheren, Nagelfeilen, usw.)
 - o Übertragung bei gemeinsamer Verwendung von Besteck, Küchengeräten und Handtüchern äußerst unwahrscheinlich
 - o Übertragung durch Kuss auf Wange oder auf andere unverletzte Hautstellen nicht möglich
 - o Vorsicht bei offenen Wunden (Einmalhandschuhe) und Kontakt mit Blut
- ❖ Übertragung bei Sexualpartnern
 - o Übertragung durch Zungenkuss äußerst unwahrscheinlich – Zahnfleischbluten (z.B. bei Parodontose) möglicherweise ein Risiko
 - o Übertragung durch vaginalen Geschlechtsverkehr sehr selten – Kondom während der Menstruation und Sexualpraktiken mit Verletzungsrisiko
- ❖ Vertikales Übertragungsrisiko (von der Mutter auf das Kind) gering
 - o Mütterliche Hepatitis C-Infektion keine gesicherte Indikation für Kaiserschnitt, ausgenommen bei Co-Infektion mit HIV
 - o Risiko der Hepatitis C-Übertragung durch Stillen gering; die Entscheidung zu stillen ist nach bestätigter Aufklärung der Mutter individuell abzuwägen. Achtung: Erhöhtes Risiko bei Auftreten von geringfügigen Wunden im Bereich der Brustwarzen!
 - o Der Ausschluss bzw. die Bestätigung einer kindlichen HCV-Infektion erfolgt mittels Nachweis von HCV-RNA. Da positive Befunde bei Neugeborenen vorübergehend sein können, sollte eine abschließende Untersuchung auf HCV-RNA im Alter von 1-2 Monaten bzw. nach dem Abstillen erfolgen.
- ❖ Verwendung von Einmalgerät (Spritzen, Nadeln, Besteck, Filter) bei intravenös Drogenabhängigen

Kontaktadressen

- Steirische Verschreibungszentren für die Interferon-freie Anti-HCV-Therapie
 - o Leberambulanz an der Univ.-Klinik für Innere Medizin, Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz
 - o Infektiologische Spezialambulanz am LKH Graz Süd-West Standort West, Göttinger Straße 22, 8020 Graz
 - o Hepatologische Ambulanz am LKH Hörgas-Enzenbach Standort Hörgas, Hörgas 68, 8112 Gratwein-Sträßengel
- Diagnostikzentrum für Hepatitis A, B, C am Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin

Informationsblatt unter www.medunigraz.at

Hepatitis D

Erreger: Hepatitis D wird durch das Hepatitis D-Virus (HDV), ein nur beim Menschen natürlich vorkommendes defektes Virus (Virusoid), das nur aus einem RNA-Ring besteht und keine eigene Hülle hat, hervorgerufen. Das HDV ist daher vom gleichzeitigen Vorhandensein des Hepatitis B abhängig. Es sind derzeit 8 Genotypen (1 bis 8) bekannt

Epidemiologie: Das HDV ist weltweit verbreitet. Da es nur bei Menschen mit bereits vorliegender HBV-Infektion vorkommt, werden die höchsten Prävalenzen in Regionen mit hoher HBV-Prävalenz gefunden. Die weltweit höchste HDV-Prävalenz weist die Mongolei auf, wo etwa zwei Drittel aller mit HBV infizierten Menschen auch mit HDV infiziert sind. In Europa findet man die höchste Rate an HDV-Infektionen in Rumänien. Der HDV-Genotyp 1 ist in Europa, Nordamerika, Zentral- und Südasiens, Australien, Afrika und im Nahen Osten prädominant, während die Genotypen 2 und 4 hauptsächlich in Ostasien, der Genotyp 3 vorwiegend in Mittel- und Südamerika und die übrigen Genotypen (5 bis 8) hauptsächlich in Afrika vorkommen.

Das HDV besitzt den gleichen Infektionsweg wie HBV (siehe dort).

Erkrankung (Natürlicher Verlauf): Die HDV-Infektion erfolgt als Simultaninfektion mit HBV oder als Superinfektion eines bereits mit HBV infizierten Menschen. Die Hepatitis D ist die schwerste Form der viralen Hepatitis. Etwa 70% der Infizierten entwickeln eine Leberzirrhose innerhalb von 5 bis 10 Jahren. Darüber hinaus ist das Risiko, ein hepatozelluläres Karzinom zu entwickeln stark erhöht. Dementsprechend ist die Mongolei weltweit das Land mit der höchsten Leberkrebsrate. Symptome sind ähnlich denen bei Hepatitis B (siehe dort). Besonders bei plötzlicher Exazerbation einer chronischen Hepatitis B sollte immer an eine HDV-Superinfektion gedacht werden.

Diagnose: Bei der Diagnostik der Hepatitis D ist zu beachten, dass der Nachweis von HBsAg im Serum obligatorisch ist. Bei einem positiven Anti-HDV-IgG-Ergebnis, muss eine quantitative Bestimmung der HDV-RNA im Plasma erfolgen. Zu beachten ist, dass HBV-DNA- und HDV-RNA-Spiegel zueinander invers proportional sind, da eine hohe Replikationsrate des HDV einen suppressiven Effekt auf den HBV-DNA-Spiegel ausübt. Die

Bestimmung des Anti-HDV-IgM ist obsolet. Eine aktuelle Leitlinie inklusive diagnostischem Algorithmus wird aktuell von den Mitgliedern des „Hepatitis D International Network (HDIN)“ erarbeitet. **Therapie:** Für die Behandlung der Hepatitis D steht pegyliertes Interferon-alpha, welches auch mit dem Nukleosid-Analogon Adefovir kombiniert werden kann, zur Verfügung. Zu beachten ist, dass die Therapie möglichst lange (jahrelang?) durchzuführen ist, da eine erhöhte Rate von Spätrelapsen beobachtet wurde. Die Datenlage ist jedoch aktuell unzureichend, daher ist die Durchführung ausgedehnter Therapiestudien von größter Dringlichkeit. **Prävention:** Die aktive Hepatitis B-Impfung (Grundimmunisierung mit den erforderlichen Auffrischungsimpfungen) schützt auch nahezu 100%ig vor einer HDV-Infektion. Die WHO empfiehlt, die aktive HBV-Impfung generell durchzuführen (weitere Details siehe Hepatitis B).

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Kontaktpersonenerfassung, Entscheidung über Wiederzulassung zB. bei bestimmten Berufsgruppen (Gesundheitseinrichtungen), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinik

Klinisches Bild vereinbar mit akuter Hepatitis, charakterisiert durch akuten/subakuten Krankheitsbeginn mit Ikterus oder erhöhten Serumtransaminasen

Labordiagnostischer Nachweis

Nachweis einer HBV-Infektion (HBsAg positiv oder HBV-DNA nachweisbar) und Nachweis von HDV-RNA

Fallklassifizierung

- ❖ Klinisch-epidemiologisch bestätigte Erkrankung: entfällt
- ❖ Klinisch und durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild vereinbar mit akuter Hepatitis und labordiagnostischer Nachweis, soweit keine chronische Infektion mit dem Hepatitis D-Virus bekannt ist
- ❖ Durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte asymptomatische Infektion: Labordiagnostischer Nachweis bei fehlendem klinischen Bild, soweit keine chronische Infektion mit dem Hepatitis D-Virus bekannt ist
- ❖ Nur durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Infektion: Labordiagnostischer Nachweis vorhanden, Angaben zum klinischen Bild nicht ermittelbar, soweit keine chronische Infektion mit dem Hepatitis D-Virus bekannt ist

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Hepatitis E

Erreger: Hepatitis E-Virus (HEV)

Erreger der Hepatitis E ist ein kleines unbehülltes Virus, das Hepatitis E-Virus (HEV), welches der Familie Hepeviridae zugeordnet wird. Es sind 5 Genotypen bekannt, wobei die Genotypen 1-4 humanpathogen sind (Genotyp 5 kommt nur bei Vögeln vor). Ähnlich dem Hepatitis A-Virus ist das HEV sehr resistent gegenüber Umwelt- und chemischen Einflüssen. Sichere Methoden der Inaktivierung sind Autoklavieren und die Verwendung eines Desinfektionsmittels mit ausgewiesener viruzider Wirksamkeit nach der VAH-Desinfektionsmittelliste (unter www.vah-online.de bzw. www.ihoviruzidie-liste.de abrufbar).

Reservoir und Übertragung: Für die verschiedenen HEV-Genotypen bestehen unterschiedliche Erregerreservoirs. Die Genotypen 1 und 2 werden offenbar nur von Mensch zu Mensch übertragen. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral; Infektionen mit diesen Genotypen kommen daher vorwiegend in Ländern mit schlechter Trinkwasserhygiene vor. Die HEV-Genotypen 3 und 4 werden hauptsächlich bei Tieren nachgewiesen, insbesondere bei Wildschweinen und Hausschweinen, aber auch bei Rotwild. Die Übertragung auf den Menschen kann durch den Genuss von unzureichend gegartem Fleisch dieser Tiere, aber auch durch direkten Kontakt (z.B. Jäger, Tierpräparatoren) erfolgen. Die Infektion mit den Hepatitis E-Genotypen 3 oder 4 kann daher als Zoonose bezeichnet werden.

Epidemiologie: Die HEV-Genotypen 1 und 2 sind vorwiegend in Asien, Afrika und Mexiko endemisch. In Österreich diagnostizierte Hepatitis E-Fälle mit Genotyp 1 oder 2 sind im Allgemeinen importierte Infektionen. Die HEV-Genotypen 3 und 4 kommen sporadisch in Europa, den USA und im äußersten Osten Asiens vor.

Erkrankung und natürlicher Verlauf: Die Inkubationszeit beträgt 30 bis 40 Tage.

Die akute Hepatitis E ist klinisch der akuten Hepatitis A sehr ähnlich. Neben klinisch inapparenten Verläufen, können allgemeine Symptome der akuten Hepatitis wie Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Fieber, sowie ein oft recht stark ausgeprägter Ikterus vorkommen.

Bei Infektionen mit den HEV-Genotypen 1 bzw. 2 kommt es, bezogen auf die symptomatischen Fälle, in 0,4 bis 4% zu schweren Verläufen, bei Schwangeren zu Letalität in bis zu 20% der Fälle. Mit Ausnahme der tödlichen Fälle heilt die Hepatitis E immer aus. Infektionen mit den Genotypen 3 bzw. 4 verlaufen meist asymptomatisch oder mit unspezifischen Symptomen, jedoch kann es bei Immunsuppression zu einem chronischen Verlauf kommen. HEV-Infektionen bei PatientInnen nach Organ- oder Stammzelltransplantation, hämatologischen Erkrankungen oder HIV-Infektion chronifizieren in 60% der Fälle. Dabei kommt es zu einer rapiden Progression der Leberschädigung (Fibrose, Zirrhose, Leberversagen).

Diagnose: Neben einer typischen Anamnese und Klinik ist der starke Anstieg der Aminotransferasen (ALT, AST) charakteristisch. Die spezifische Diagnose der akuten, aber auch der chronischen Hepatitis E erfolgt durch den Nachweis von HEV-RNA in Stuhl bzw. Blut. Die HEV-Serologie ist unzuverlässig, kürzlich publizierte Studien zeigen eine starke Überschätzung der HEV-Prävalenz in europäischen Bevölkerungsgruppen infolge unspezifischer Anti-HEV-IgG-Ergebnisse. Der Nachweis von Anti-HEV-IgM ist infolge mangelhafter Sensitivität und Spezifität ebenso als unzuverlässig zu betrachten.

Therapie: Eine akzeptierte spezifische Therapie der akuten Hepatitis E existiert derzeit nicht. Bei Vorliegen einer chronischen Infektion ist, wenn möglich, die Reduktion der Immunsuppression indiziert. Kann im Blut HEV-RNA weiterhin nachgewiesen werden, ist eine Ribavirin-Monotherapie indiziert. Bei Lebertransplantierten kann auch eine Therapie mit pegyliertem Interferon-alpha durchgeführt werden.

Prävention: Die Übertragung von Infektionen mit den HEV-Genotypen 1 und 2 kann wirksam durch Trinkwasserhygiene, aber auch Vermeiden einer fäkal-oralen Schmierinfektion, vor allem durch strikte Händehygiene, verhindert werden. Infektionen mit den HEV-Genotypen 3 und 4 werden durch Nahrungsmittelhygiene (nur vollständig durchgegartes Fleisch essen), aber auch Vermeidung

eines Kontakts mit einem potenziell infizierten Tier verhindert.

Der seit kurzem in China erhältliche rekombinante Hepatitis E-Impfstoff ist in Österreich nicht zugelassen.

Maßnahmen für PatientInnen und Kontaktpersonen: Bei den meisten PatientInnen mit Hepatitis E wird eine Krankenhauseinweisung nicht notwendig sein; die Einhaltung von Bettruhe ist vom individuellen Zustand abhängig. Stuhl stellt die einzige bedeutsame Infektionsquelle dar, daher erscheint die strikte Händehygiene als wichtigste Maßnahme. In fäkal kontaminierten Bereichen sind Handschuhe und gegebenenfalls auch Schutzkleidung zu tragen. Eine strikte Isolierung von PatientInnen ist im Allgemeinen nicht erforderlich.

Kontaktpersonen müssen über Übertragungswege, Symptome und präventive Maßnahmen informiert werden. Eine Isolierung von Kontaktpersonen ist nicht erforderlich.

Wiederzulassung in Schulen

Bei Vorliegen einer Hepatitis E kann die Zulassung zu einer Gemeinschaftseinrichtung (z.B. Kindergarten, Schule) erfolgen, sobald die Krankheitssymptome abgeklungen sind. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich. Ein Ausschluss von Kontaktpersonen ist nicht erforderlich. Allgemein kann vom Ausschluss abgesehen werden, wenn in Absprache mit der Gesundheitsbehörde die Einhaltung einer wirksamen Händehygiene gewährleistet ist.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle (auch bei sporadischen Fällen), Kontaktpersonenerfassung, Entscheidung über Wiederzulassung bei bestimmten Berufsgruppen (Lebensmittel, Gemeinschaft- und Gesundheitseinrichtungen), ggf. Information an die Landeszoosenkommission, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinik

In symptomatischen Fällen klinisches Bild vereinbar mit Hepatitis, z.B. Ikterus, Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit

Laborkriterien für die Diagnose

- ❖ Starker Anstieg der Aminotransferasen (ALT, AST)
- ❖ HEV-RNA-Nachweis im Plasma und/oder Stuhl

Fallklassifizierung

- ❖ Klinisch-epidemiologisch bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild vereinbar mit akuter Hepatitis und Nachweis eines epidemiologischen Zusammenhangs mit einer durch labordiagnostischen Nachweis bestätigten Infektion. Epidemiologischer Zusammenhang: Mensch-zu-Mensch-Übertragung oder gemeinsame Expositionsquelle wie z.B. kontaminierte Lebensmittel oder kontaminiertes Wasser
- ❖ Klinisch und durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild vereinbar mit akuter Hepatitis und labordiagnostischer Nachweis
- ❖ Durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte asymptomatische Infektion: Labordiagnostischer Nachweis bei fehlendem klinischem Bild
- ❖ Nur durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Infektion: Labordiagnostischer Nachweis vorhanden, Angaben zum klinischen Bild nicht ermittelbar

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Influenzavirus-Infektionen

Die Erreger der Influenza gehören zur Familie der Orthomyxoviren und werden in die Typen A, B und C unterteilt. Die große genetische Variabilität der Influenzaviren beruht auf der hohen Mutationsfrequenz und der Fähigkeit zum genetischen Reassortment (Genaustausch). Auslöser von Epidemien und Pandemien sind Viren der Gruppen A und seltener B, da diese in der Lage sind, ihre antigenen Oberflächenmoleküle Hämagglutinin (HA) und Neuraminidase (NA) ständig zu verändern

Surveillance: Ziel der österreichischen Influenza-Surveillance ist das frühzeitige Erkennen saisonaler sowie auch intersaisonaler Influenzaepidemien. Die virologische Überwachung der Influenza in Österreich erfolgt durch das Sentinel-Surveillance-System – das DINÖ (Diagnostisches Influenza Netzwerk Österreich; www.influenza.at). Es besteht aus Sentinella-Ärzten, die wöchentlich Nasen-Rachenabstriche von konsultierten Influenza-Like-Illness (ILI)-Fällen zur Untersuchung auf Influenzavirus an das Nationale Referenzlabor senden. Die österreichische Referenzzentrale (RZ) für Influenza-Epidemiologie am Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) analysiert die klinische (ILI) Sentinella-Surveillance der Influenza, die durch das Grippe-Informationssystem der Magistrate der Städte Wien und Graz sowie durch das Grippe-Überwachungssystem des Großraums Innsbruck betrieben wird. Während der Grippesaison wird wöchentlich die klinische und virologische Entwicklung der Grippewelle öffentlich gemacht (www.influenza.at, www.ages.at).

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

Reservoir: Influenza-A-Viren kommen in großer Vielfalt sowohl bei Vögeln als auch bei Säugetieren (Schweine, Pferde etc.) vor. Für humane Influenza-Infektionen ist der Mensch das primäre Reservoir. Influenza-B-Viren infizieren Menschen und wurden auch bei Seehunden nachgewiesen. Influenza-C-Viren treten nur sehr selten auf und können gelegentlich von Menschen und Schweinen isoliert werden.

Infektionsweg: Die Übertragung der Influenzaviren erfolgt vorwiegend aerogen (via Aerosol) oder durch respiratorische Sekrettröpfchen. Die Kontagiosität ist hoch.

Inkubationszeit: In der Regel 1–3 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit (Infektiosität): Die Virusausscheidung beginnt bereits während der Inkubationszeit (ca. 2 Tage vor Auftreten der Symptome) und hält 3 bis 5 Tage nach Beginn der Erkrankung an, bei kleinen Kindern sogar bis zu 7 Tagen.

Klinische Symptomatik: Das klinische Bild von Influenzavirus-Erkrankungen kann sehr unterschiedlich sein, es reicht von symptomarmen bis zu schwersten toxischen Verläufen mit tödlichem Ausgang. In der Regel ist die Erkrankung durch plötzlich auftretendes hohes Fieber über 39°C, Schüttelfrost, Muskelschmerzen, Schweißausbrüche, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Halsschmerzen und trockenem Reizhusten gekennzeichnet.

Komplikationen können in jedem Lebensalter auftreten, betreffen jedoch vorrangig Personen mit Grundkrankheiten (chronische Herz-Lungen-Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen, Immundefekte usw.). Die gefürchtetsten Komplikationen sind der perakute Todesfall bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen innerhalb weniger Stunden und die primäre Influenzapneumonie sowie lebensbedrohliche und letale Verläufe bei stark übergewichtigen Personen und schwangeren Frauen. Relativ häufig entwickeln sich Pneumonien durch bakterielle Superinfektion (Staphylokokken, Pneumokokken, *Haemophilus influenzae*). Weitere Komplikationen können Enzephalitiden und Myokarditiden sein. Bei Kindern können Otitis media und Reye-Syndrom auftreten (vor allem nach Gabe von Acetylsalicylsäure).

Diagnostik: Eine Diagnose ist anhand der klinischen Symptome bei sporadischen Erkrankungen schwer zu stellen, da die Klinik anderen respiratorischen Erkrankungen ähnelt. Während der Grippesaison

korrelieren klinische Diagnose und Labordiagnose in 80–85%. Eine labordiagnostische Bestätigung ist für die epidemiologische Beobachtung der zirkulierenden Influenzaviren stets von Belang.

Therapie: Eine spezifische Therapie ist durch Neuraminidasehemmer möglich. Sie wirken gegen Influenza A und B und blockieren die Wirkung der viralen Neuraminidase. Neuraminidasehemmer können oral oder inhalativ verabreicht werden. Die Therapie einer Influenza A oder B sollte so früh wie möglich, spätestens bis zu 48 Stunden nach Einsetzen der Symptome, beginnen. Eine Anwendung während der Schwangerschaft und Stillperiode wird nicht empfohlen. Bei bakterieller Superinfektion Antibiotika indiziert. Es sollte beachtet werden, dass die Gabe von Salizylaten bei Kindern wegen der Gefahr der Entstehung eines Reye-Syndroms kontraindiziert ist. Für Kinder mit einer Dauermedikation von Salizylaten ist deshalb eine präventive Impfung sinnvoll.

Präventive Maßnahmen: Die Impfung gegen Influenza gehört zu den effektivsten Präventionsmaßnahmen, die uns zur Zeit zur Verfügung stehen. Sie wird jährlich – vorzugsweise in den Monaten September bis November – durchgeführt, da sich die Zusammensetzung in Abhängigkeit von den zirkulierenden Wildvirustypen jährlich etwas ändern kann. Die letzten Influenzasaisonen haben gezeigt, dass die epidemische Verbreitung der Viren vorwiegend im Jänner/Februar stattgefunden hat, wodurch eine Impfung später als im November ohne weiteres sinnvoll sein kann. Bei gesunden Menschen (18–65J) ist – bei guter Übereinstimmung der Impfstämme mit den zirkulierenden Stämmen – mit einer Schutzrate >60% zu rechnen, bei Älteren liegt die Schutzrate alleine aufgrund der physiologischen Alterung des Immunsystems aber bei <50%. Ähnliches ist anzunehmen für alle Risikopatienten deren Immunsystem geschwächt ist (z.B. Menschen mit Grundkrankheiten, Co-Morbiditäten). Als besondere Risikopersonen gelten Schwangere oder adipöse Menschen. Es ist daher essentiell, dass auch das Umfeld von Risikopersonen (Haushaltsmitglieder, Pflege- und Krankenhauspersonal) entsprechend geimpft ist, da dadurch die Virustransmission reduziert werden kann und ein besserer Schutz im Sinne eines Herdenschutzes erreicht werden kann. Da für die Erregertransmission besonders Kinder verantwortlich sind, wäre die Implementierung eines Kinderimpfprogramms

gepaart mit der Individualimpfung bei Risikopersonen, höchstwahrscheinlich die effektivste Form um Komplikationen, Hospitalisierung und Letalität durch Influenza signifikant zu reduzieren.

Zielgruppen der Impfung

- ❖ Personen über 50 Jahre
- ❖ Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit erhöhter gesundheitlicher Gefährdung infolge eines Grundleidens wie z.B. chronische Lungen-, Herz-Kreislauf-, Leber- und Nierenkrankheiten, Diabetes und andere Stoffwechselerkrankungen, Immundefizienz, HIV-Infektion
- ❖ Personen, die durch ihren Beruf in erhöhtem Maße einer Infektion ausgesetzt sind oder selbst durch ihre Tätigkeit die Infektion auf andere übertragen können, z.B. medizinisches Personal, Beschäftigte in Einrichtungen mit umfangreichem Personenverkehr
- ❖ entsprechend den Empfehlungen der Gesundheitsbehörden, wenn Epidemien auftreten oder auf Grund epidemiologischer Beobachtungen befürchtet werden
- ❖ Schwangere vorzugsweise im zweiten oder dritten Trimenon. Bei einer drohenden Epidemie ist zu bedenken, dass Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Stillperiode mit einer erhöhten gesundheitlichen Belastung verbunden sind, die eine Influenzavirus-Infektion besonders gefährlich werden lassen können

Bei gehäuftem Auftreten von Influenzavirus-Infektionen sollten im öffentlichen Leben grundlegende hygienische Regeln beachtet werden, z.B. das Vermeiden von Händereichen, Anhusten und Anniesen. Bei einer größeren Epidemie können gezielte Maßnahmen (z.B. Untersagung von Großveranstaltungen) die Ausbreitung der Infektion verlangsamen und damit die gesellschaftlichen und medizinischen Belastungen mildern. Für eine Chemoprophylaxe sind die verabreichbaren Neuraminidasehemmer (wirksam gegen A+B) zugelassen. **Maßnahmen bei Patienten und Kontaktpersonen:** Bei Epidemien ist eine Unterbringung der erkrankten Personen in einem gesonderten Raum/Trakt (Kohortenisolierung) während der ersten 3–7 Tage der Krankheit empfehlenswert. Innerhalb der Familie sollten ungeimpfte und individuell besonders gefährdete Personen (z.B. Säuglinge, Immunkompetente, chronisch Kranke, Schwangere) von erkrankten Personen ferngehalten werden.

Eine Untersuchung von Kontaktpersonen ist nicht von praktischem Nutzen.

Maßnahmen bei Ausbrüchen: Bei Ausbrüchen ist der rasche Nachweis und die Charakterisierung der Influenzaviren besonders wichtig. Konsequente Händehygiene, Prophylaxe mit Neuramidasehemmern für gefährdete Kontaktpersonen und die frühzeitige Therapie mit Neuraminidasehemmern für Influenza-Erkrankte sollten durchgeführt werden.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Siehe Vogelgrippe.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden klinischen Befunde:

Grippeähnliche Erkrankung

plötzliches Einsetzen der Symptome
UND

mindestens eines der folgenden vier systemischen Symptome:

- ❖ Fieber oder Fieberhaftigkeit
- ❖ Unwohlsein
- ❖ Kopfschmerzen
- ❖ Myalgie

UND

mindestens einem der folgenden drei Atemwegssymptome:

- ❖ Husten
- ❖ Halsschmerzen
- ❖ Kurzatmigkeit

Akute Atemwegsinfektion

plötzliches Einsetzen der Symptome
UND

mindestens eines der folgenden vier Atemwegssymptome:

- ❖ Husten
- ❖ Halsschmerzen
- ❖ Kurzatmigkeit
- ❖ Schnupfen

UND

Beurteilung der Erkrankung als Infektion durch einen Kliniker

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Isolierung des Influenzavirus aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure des Influenzavirus in einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis des Influenza-Virus-Antigens durch DFA-Test in einer klinischen Probe
- ❖ Influenzaspezifische Antikörperreaktion

Wenn möglich, sollte der Subtyp des Influenza-Isolats festgestellt werden.

Epidemiologische Kriterien

Epidemiologischer Zusammenhang durch Übertragung von Mensch zu Mensch

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Labor und Typisierung:

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien

Tel.: 01 40160 0

Epidemiologie/Surveillance:

AGES – Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währinger Straße 25a, 1096 Wien

Tel.: 05 0555 0

siehe auch **Österr. Influenza-Pandemieplan**

Influenza, aviäre (Vogelgrippe)

Erreger: Influenza A-Viren (IAV), insbesondere durch H5N1, H7N9, H5N8

Verbreitung: IAV können für den Menschen eine besondere Bedrohung darstellen, da durch Veränderung der Oberflächenproteine ein mutiertes Virus auf ein naives menschliches Immunsystem trifft, wodurch das Virus zu einer dramatischen Krankheit führen kann. Wasservögel sind das natürliche Reservoir für alle IAV-Subtypen. Durch Punktmutationen (Antigendrift) oder den Austausch ganzer Genfragmente (Reassortment; Antigen shift) können von den 16 unterschiedlichen Hämagglutinin- und 9 Neuraminidasesubtypen für den Menschen neue pathogene IAV entstehen. Bei den Wasservögeln findet man alle Influenzasubtypen. Die Infektion verläuft bei Wildvögeln, aber auch bei Hausgeflügel in aller Regel asymptomatisch. Teilweise beobachtet man nur geringe Krankheitssymptome sowie eine Verringerung der Legeleistung. Eine Ausnahme bilden die Subtypen H5, H7 und H9. Bei diesen Subtypen unterscheidet man zwischen leicht pathogenen und hoch pathogenen Viren. Besonders betroffen sind Geflügel wie Hühner und Puten.

1997 konnte nach etwa 80 Jahren erstmals wieder eine Influenzavirusinfektion beim Menschen beobachtet werden, die direkt durch ein aviäres IAV (H5N1) verursacht wurde und kein mutiertes Virus darstellte. Die Übertragung auf den Menschen findet durch Inhalation virushaltiger Staubteilchen bzw. durch engen Kontakt mit infizierten Tieren oder deren Verarbeitung, bei mangelnder Händehygiene statt. Eine aktuelle Übersicht der betroffenen Länder findet sich unter www.who.int. Die Letalität beträgt insgesamt über 60%. Es werden aber deutliche Unterschiede beobachtet, so liegt die Letalität bei den Fällen in Vietnam bei 46% während sie in Indonesien über 80% beträgt. Bis heute gibt es keine Evidenz, dass das H5N1 von Mensch zu Mensch übertragbar ist. Kritisch wird die Tatsache betrachtet, dass 4 der 8 Genfragmente des H5N1 ident mit jenen des H1N1, des Erregers der spanischen Grippe vom Jahre 1918 sind. Weltweit befürchtet man die Entstehung einer neuen Influenza-Pandemie und viele Länder bereiten sich bereits ernsthaft auf dieses Szenario vor.

Klinik: Die Symptomatik verläuft akut bis perakut und ist besonders von der Ausschüttung

unterschiedlicher Zytokine geprägt. Man bezeichnet dieses Phänomen auch als „Zytokin-Sturm“. In der Folge dieser mitunter dramatischen Ausschüttung von Zytokinen findet man ein Krankheitsbild, das an eine Sepsis erinnert. Geprägt wird das Krankheitsbild besonders durch die Lungenbeteiligung, wo hämorrhagische Entzündungen auftreten und rasch zum Tode des betroffenen Patienten führen. Diese Hämorrhagien sind die Folge der Beteiligung des angeborenen Immunsystems bei der Abwehr des IAV und im Besonderen des Surfactant D. Vom Beginn der ersten Symptome bis zum Tode verstreichen oft nur 3 bis 4 Tage. Auch Todesfälle durch Multiorganversagen sind bekannt.

Diagnostik: Sie erfolgt in erster Linie aus der Kombination von klinischem Bild (Vorliegen aller drei Kriterien: akuter Krankheitsbeginn, Fieber, Husten oder Atemnot) und Anamnese (Aufenthalt in Ländern oder Regionen, wo gehäuft Fälle von aviärer Influenza bei Geflügel, Wildvögeln oder Schweinen aufgetreten sind). Der direkte Erregernachweis kann durch Virusisolierung, PCR oder IFT erfolgen. Es besteht die Möglichkeit des serologischen Nachweises (HA-spezif. Antikörpernachweis).

Prophylaxe, Immunität: Die wichtigste Vorbeugemaßnahme besteht darin, sich in den betroffenen Ländern von Geflügel fernzuhalten, u.a. durch Verzicht auf den Besuch von Tier- und Geflügelmärkten. Nach aktuellem Wissensstand ist der Verzehr von gekochtem Geflügelfleisch oder Eiern unbedenklich. Generell wird als Vorsichtsmaßnahme eine gründliche Händehygiene empfohlen. Die Erregerverbreitung über den respiratorischen Infektionsweg kann durch Mund-Nasenschutz und Vermeiden von Anhusen oder Anniesen reduziert werden.

Humane Influenzaimpfstoffe sind nicht gegen Vogelgrippe wirksam, werden aber empfohlen, um eine gleichzeitige Infektion mit menschlichen und tierischen Influenzaviren zu verhindern. Auch eine Prophylaxe mit Oseltamivir (Tamiflu®) wird erwogen, da auch Kleinkinder dieses Medikament in entsprechender Dosierung einnehmen können. Selbst eine Kombination von Adamantanaminen

(M2-Protonenhemmer, z.B. Amantadin®) und Neuraminidasehemmern wird in Betracht gezogen.

Derzeit werden verschiedene Impfstoffe gegen H5N1 hergestellt.

Therapie: Die Therapie erfolgt überwiegend mit Neuraminidasehemmern, die aber frühzeitig eingesetzt werden müssen, da sie sonst wirkungslos sind. Derzeit sind 2 Neuraminidasehemmer (Relenza® und Tamiflu®) erhältlich, wenngleich in absehbarer Zeit weitere Neuraminidasehemmer auf dem Markt sein werden. Auch Ribavirin®, das die Replikation der IAV-RNA verhindert, findet in der Therapie der H5N1-Erkrankung Platz.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfälle durch Infektionen mit dem Influenza A/H5N1 oder einem anderen Vogelgrippevirus an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes:

1. Mitwirkung an Impfaktionen im Herbst/Winter und Beratung zur saisonalen Grippe
2. Umsetzung der amtsärztlichen Rolle lt. jeweils aktuellem Pandemieplan im Pandemiefall (Hier liegt die Zuständigkeit für Impfaktionen ab WHO-Stadium 6 bei der Sozialversicherung, die Amtsärzte wirken beim Containment, bei der enhanced surveillance und bei weiteren antiepidemischen Maßnahmen je nach Stadium mit)
3. Case-Management bei Vogelgrippe-Anzeigen nach dem Epidemiegesetz

Referenzzentrum/-labor:

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Währinger Straße 25 a, 1096 Wien
Tel.: 050555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Keuchhusten (Pertussis)

Erreger: *Bordetella pertussis*. Infektionen mit *B. parapertussis* können ebenfalls zu einer keuchhustenähnlichen Krankheit führen, die aber meist leichter und kürzer als bei einer Erkrankung durch *B. pertussis* verläuft

Vorkommen: Innerhalb der vergangenen 5 Jahrzehnte veränderte sich die Pertussis-Epidemiologie weltweit, besonders aber auch in den Ländern der Europäischen Union und des Europäischen Wirtschaftsraumes (EU/EEA): Steiler Rückgang der Pertussisfälle im Kindesalter nach Einführung der Impfung gegen Pertussis in die nationalen Kinderimpfprogramme; Rückgang von natürlicher Boosterung der Immunität; Zunahme von Pertussisfällen im Jugend- und Erwachsenenalter (Altersshift) bei schwindender Immunität nach erfolgter Grundimmunisierung und fehlender Boosterimpfung; Zunahme von Pertussisfällen bei noch nicht immunisierten Kleinkindern (< 3 Monate) als Folge der steigenden Inzidenz bei Jugendlichen und Erwachsenen.

Reservoir: Der Nasopharynx des Erkrankten ist das Haupt-Reservoir für *B. pertussis* und *B. parapertussis*.

Infektionsweg: Die Übertragung erfolgt überwiegend durch Sekrettröpfchen, die insbesondere beim Husten, Niesen oder Sprechen emittiert werden und die in einer Distanz von maximal 1m sich befindlichen Personen aufgenommen werden können (i.e. Tröpfchen-Kontakt). Während temporäres Trägertum im Umfeld von Ausbrüchen beobachtet wurde, gibt es derzeit keinen Beweis für ein permanentes Trägertum von *B. pertussis*. Erkrankte Jugendliche und Erwachsene spielen die bedeutendste Rolle in der Transmission auf Säuglinge (< gleich 3 Monate) bzw. ungeimpfte Kleinkinder.
Inkubationszeit: 7–14 (20) Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Ansteckungsfähigkeit beginnt am Ende der Inkubationszeit, erreicht ihren Höhepunkt während der ersten beiden Wochen der Erkrankung und klingt dann allmählich ab (insgesamt etwa 3 Wochen). Bei Durchführung einer antibiotischen Therapie verkürzt sich die Dauer der Ansteckungsfähigkeit auf etwa 5 Tage nach Beginn der Therapie.

Klinische Symptomatik: Pertussis ist in der Regel eine Erkrankung über mehrere Wochen bis

Monate. Die typische Pertussis wird in drei Stadien eingeteilt:

Stadium catarrhale (Dauer 1–2 Wochen): Es ist durch grippeähnliche Symptome wie Schnupfen, leichten Husten, Schwäche und mäßiges Fieber gekennzeichnet.

Stadium convulsivum (Dauer 4–6 Wochen): In diesem Stadium kommt es zu anfallsweise auftretenden Hustenstößen (Stakkatohusten), gefolgt von inspiratorischem Ziehen. Die Hustenattacken gehen häufig mit Hervorwürgen von zähem Schleim und anschließendem Erbrechen einher. Die Attacken können sehr zahlreich sein und treten gehäuft nachts auf. Äußere Anlässe (z.B. körperliche Anstrengung) und psychische Faktoren können sie auslösen. Das typische Keuchen besteht in der Hälfte der kindlichen Fälle, es kommt durch die plötzliche Inspiration gegen eine geschlossene Glottis am Ende des Anfalles zustande. Fieber fehlt oder ist nur geringfügig ausgeprägt. Wenn es vorhanden ist, deutet es in der Regel auf eine bakterielle Sekundärinfektion hin.

Stadium decrementi (Dauer 6–10 Wochen): Es kommt zum allmählichen Abklingen der Hustenanfälle.

Pertussis kann bei Erwachsenen bzw. teilimmunen Personen häufig nur als länger dauernder Husten ohne die typischen Hustenanfälle verlaufen. Auch bei Säuglingen findet man häufig kein ganz charakteristisches Bild.

Komplikationen können insbesondere im ersten Lebensjahr auftreten. Die häufigsten Komplikationen sind Pneumonien (15–20% der stationär behandelten Pertussis-Patienten) und Otitis media durch Sekundärinfektionen mit *Haemophilus influenzae* oder Pneumokokken, seltener mit *Streptococcus pyogenes* oder *Staphylococcus aureus*. In seltenen Fällen werden Krampfanfälle beobachtet. In Einzelfällen kann es zum Auftreten einer Enzephalopathie kommen, die oft Dauerschäden hinterlässt. Plötzliche Todesfälle können, insbesondere bei Säuglingen, vereinzelt auftreten.

Mit zunehmendem zeitlichen Abstand zur Impfung bzw. zur Pertussis-Erkrankung kann es zu einem Schwinden der Immunität und hiermit auch zu einer Re-Infektion kommen.

Diagnostik: Die Labordiagnostik ist unter Berücksichtigung von Krankheitsstadium, Alter und Impfstatus einzusetzen. Die Diagnostik mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) hat sich für den direkten Erregernachweis gegenüber dem kulturellen Erregernachweis durchgesetzt. Die PCR hat im Vergleich zur Kultur eine 2-fach höhere Sensitivität. Das Untersuchungsmaterial soll eine nasopharyngeale Abstrichprobe oder eine Aspiratprobe (Nasensekret) sein, weniger geeignet sind Rachenabstriche. Die PCR ist der diagnostische Standardtest für <gleich 3 Monate alte Patienten mit einem klinischen Bild wie persistierendem Husten jeglicher Art und Dauer, subfebrile Temperatur kombiniert mit einem der typischen Zusatzfaktoren (non-purulenter Schnupfen, Zyanose u./o. Apnoe-Phasen, Pneumonie, Erbrechen, epileptische Anfälle). Bei Kindern älter als drei Monate und Erwachsenen ist neben dem PCR-basierten Erregerdirektnachweis auch die Serodiagnostik, frühestens ab der 2. Krankheitswoche (Übergang ins Stadium convulsivum) sinnvoll. Prinzipiell werden IgG- und IgA-AK-Titer bestimmt. Die verwendeten ELISA sollten ausschließlich das hochspezifische Pertussis-toxin und keine anderen Bordetellaantigene wie das Filament-Hämagglutinin (FHA) verwenden, da diese auch bei anderen Bordetella-Arten und Bakterien vorkommen. Für die serologische Diagnostik, basierend auf aktuellen Empfehlungen des Europäischen Pertussis-Konsortiums zur Pertussis-Serodiagnostik, steht eine umfassende Empfehlung vom Institut für spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin (www.meduniwien.ac.at) zur Verfügung. Hiermit sollte der Anwendung von Pertussis unspezifischen serologischen Testsystemen entgegenwirkt werden.

Der kulturelle Erregernachweis von *B. pertussis* und *B. parapertussis* (gelingt am ehesten aus dem Nasopharyngealabstrich in der Frühphase der Erkrankung und wird vom Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene, AGES Wien auf Anfrage durchgeführt) ist für die Surveillance der antimikrobiellen Resistenz unerlässlich.

Im Stadium convulsivum findet man bei 20–80% der Patienten eine Leukozytose mit Lymphozytose. BSG und CRP sind nicht oder nur leicht erhöht.

Prophylaxe: aktive Schutzimpfung ab dem 3. Lebensmonat gemäß aktuellem Kinder- und Schulimpfplan bzw. alle 10 Jahre (5 Jahre >60jährige) gemäß den aktuellen österr. Impfeempfehlungen.

Therapie: Eine antibiotische Therapie beeinflusst Dauer und Heftigkeit der Hustenattacken häufig nicht wesentlich, da sie in der Regel nicht früh genug eingesetzt wird. Sie ist jedoch zur Unterbrechung der Transmissionskette von wesentlicher Bedeutung. Der Einsatz von Antibiotika ist sinnvoll, solange der Patient Bordetellen ausscheidet (Ende der Inkubationszeit, Stadium catarrhale, frühes Stadium convulsivum). Mittel der Wahl sind Makrolide wie zB. Azithromycin, Clarithromycin und Roxithromycin. Als Alternative zu den Makroliden ist die Anwendung von Cotrimoxazol möglich. Unter Amoxicillin wurden Therapieversager beobachtet, es sollte nicht mehr verwendet werden. Oralcephalosporine sind gegen Bordetellen inaktiv und sollten ebenfalls nicht angewendet werden.

Der Nutzen von Antitussiva, Sedativa und Neuroleptika ist umstritten. Bei zähem Schleim können Mukolytika versucht werden. Eine ruhige Umgebung, reichliche Flüssigkeitszufuhr und häufige kleine Mahlzeiten sind wichtige unterstützende Maßnahmen.

Maßnahmen für Erkrankte und Kontaktpersonen: Patienten mit Pertussis, die in einem Krankenhaus behandelt werden, sollten mindestens 48 Stunden (optimal 5 Tage) nach Beginn einer antibiotischen Behandlung mit Makroliden isoliert werden. Bei Behandlung im ambulanten Bereich ist eine Wiederzulassung zu Gemeinschaftseinrichtungen frühestens 5 Tage nach Beginn einer effektiven Antibiotikatherapie (mit Makroliden) möglich. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich. Ohne antimikrobielle Behandlung ist eine Wiederzulassung frühestens 3 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome möglich.

Für enge Kontaktpersonen besteht die Empfehlung einer Chemoprophylaxe (<6 Monate: Azithromycin, >6 Monate: Clarithromycin). Geimpfte Kontaktpersonen sind vor der Erkrankung weitgehend geschützt, können aber vorübergehend Bordetellen ausscheiden und damit eine Infektionsquelle

darstellen. Diese Personen sollten vorsichtshalber eine Chemoprophylaxe erhalten, wenn sich in ihrer Umgebung gefährdete Personen, wie z.B. Säuglinge und Kinder mit kardialen oder pulmonalen Grundleiden, befinden oder von diesen bis 14 Tage nach infektiösem Letztkontakt ferngehalten werden.

Ausschluss von Ausscheidern: Entfällt.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Bei Husten sind Untersuchungen zur Feststellung oder zum Ausschluss von Pertussis angezeigt. Ein Besuchsverbot für Kontaktpersonen zu einem Indexpatienten in der häuslichen Gemeinschaft ist nicht vorgesehen. Hygienemaßnahmen zu Verhütung von Infektionen: Wirksame Maßnahmen sind nicht bekannt.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Entscheidung über Arbeits- und Wiederezulassung, Erhebung des Impfstatus, Ausbruchmanagement, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens zwei Wochen anhaltendem Husten
UND mindestens einem der folgenden drei Symptome:

- ❖ Hustenanfälle
- ❖ Keuchen beim Einatmen
- ❖ posttussives Erbrechen

ODER

jede Person mit ärztlicher Keuchhusten-Diagnose
ODER

Apnoe-Episoden bei Kleinkindern

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung von *Bordetella pertussis* aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure von *Bordetella pertussis* in einer klinischen Probe
- ❖ *Bordetella pertussis*-spezifische Antikörperreaktion

Epidemiologische Kriterien

Epidemiologischer Zusammenhang durch Übertragung von Mensch zu Mensch

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Institut für spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Medizinischen Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Beratung zur Epidemiologie:
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Ages, Wien
Abteilung Infektionsepidemiologie
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Kopflausbefall (*Pediculosis capitis*)

Erreger: *Pediculus capitis* ist ein spezifischer Ektoparasit des Menschen, der fast ausschließlich im Bereich des Kopfhaares lebt

Lausbefall: Von den 2,4–4,2 mm großen Weibchen werden Eier (Nissen) an den Kopfhaaren abgelegt; diese haften dort infolge eines am hinteren Eipol befindlichen, schnell härtenden und überaus widerstandsfähigen Klebesekretes sehr fest, so dass sie durch einfache Haarwäsche nicht entfernt werden können. Die Nissen werden meist in die Nähe des Haaransatzes geklebt, oft eine über der anderen. Von Kopfschuppen oder von Haarspraypartikeln unterscheiden sich Eier dadurch, dass sie fest am Haar haften und nicht abgestreift werden können. Selten können Nissen auch an anderen behaarten Stellen des Oberkörpers abgelegt werden, z.B. im Bart, in den Augenbrauen oder an Achselhaaren. Bei sehr starker Verlausung können sie auch an Stofffasern von Kopftüchern, Mützen, Schals, Haarbändern etc. geklebt werden.

Die Entwicklung der Kopfläuse verläuft über Eier und Larven und ist von der Temperatur und Luftfeuchtigkeit der Umgebung abhängig. Je wärmer es ist, desto schneller läuft die Entwicklung ab. Der gesamte Lebenszyklus vom Ei über das Larvenstadium bis zum nächsten Ei kann schon in 18 Tagen abgeschlossen sein, im Regelfall beansprucht er drei Wochen. Ein Weibchen kann in dieser Zeit täglich 2–9 (im Durchschnitt 4) Eier absetzen, so dass eine Gesamtzahl von maximal 90 Eiern pro Laus zu erreichen ist.

Übertragung: Die Übertragung der Kopfläuse erfolgt von Mensch zu Mensch durch Überwandern der Parasiten von einem Kopf zum anderen; auch über verlauste, nebeneinander hängende Kopfbedeckungen und Kleidung oder über gemeinsam benutzte Kopfunterlagen, Decken, Käämme, Haarbürsten, Spielzeuge und dergleichen ist eine Weiterverbreitung möglich, epidemiologisch jedoch ohne Bedeutung.

Krankheitsbild: Durch den beim Läusebiss in die Haut eindringenden Speichel entsteht Juckreiz. Kratzeffekte finden sich vorwiegend über und hinter den Ohren sowie am Hinterkopf und im Nacken. Durch bakterielle Sekundärinfektionen kann das klinische Bild eines Ekzems mit bevorzugtem Sitz an den erwähnten Stellen entstehen. Dies

wiederum führt zu regionalen Lymphknotenschwellungen. Bei entzündlichen oder eiternden Herden an den Rändern der Kopfbehaarung ist stets auch an Kopflausbefall zu denken. Als potenzielle Krankheitsüberträger haben sie in unseren Breiten derzeit keine Bedeutung.

Diagnose: In der Praxis wird die Diagnose durch den Nachweis von Larven, adulten Läusen oder Eiern (Nissen) gestellt. Die Inspektion muss sich besonders auf die bevorzugten Aufenthaltsstellen der Kopfläuse erstrecken, nämlich auf die Schläfen-, Ohren- und Nackengegend. Durch Auskämmen der Haare mit einem Läusekamm kann die visuelle Inspektion erleichtert werden. Nissen und Läuse sind mit bloßem Auge zu erkennen, eine Lupe erleichtert die Diagnose.

Behandlung: Pedikulozide auf chemischer Basis: Organchlorverbindung (Lindan), Organophosphat (Malathion), Carbamat (Carbaryl), Pyrethrum (Pyrethrin ein natürlicher Chrysanthemenextrakt) oder synthetische Pyrethroide (Derivate des Pyrethrums wie Allethrin, Permethrin, Deltamethrin). In Österreich zugelassen sind: Malathion, Allethrin, Permethrin, Lindan, Carbaryl. Bei den Pedikuloziden auf chemischer Basis kann es immer wieder zu Resistenzen kommen. In diesem Fall sollte nach einigen Tagen Behandlungspause auf ein anderes Pedikulozid gewechselt werden. Außerdem sollte auf die Hinweise im Beipacktext bei der Durchführung der Behandlung geachtet werden, um Therapieversager zu vermeiden.

Pedikulozide auf physikalischer Basis: Dimeticone (sehr niedrig visköse synthetische Öle), die in die Tracheen der Läuse bzw. in die Aerophylen der Nissen eindringen, diese verkleben und zur Asphyxie der Parasiten führen.

Pedikulozide auf pflanzlicher Basis: ätherische Öle in Kombination mit anderen pflanzlichen Ölen. Der Wirkungsmodus ist unbekannt, vermutlich wirken einzelne Bestandteile der Öle insektizid.

Sind Nissen nicht gründlich beseitigt, schlüpfen nach etwa acht Tagen die Larven der nächsten Generation. Aus Gemeinschaftseinrichtungen wird folglich häufig von erneutem Läusebefall nach

zwei bis drei Wochen berichtet. Tatsächlich werden die Parasiten aber nicht neu eingeschleppt, sondern bei unzureichend behandelten Personen werden wieder Läuse festgestellt. Aus diesem Grund hat sich eine zweite Behandlung 8 bis 10 Tage nach der ersten Behandlung bewährt und wird grundsätzlich empfohlen. Die Behandlung von Säuglingen und Kleinkindern sollte unter ärztlicher Aufsicht erfolgen. Während der Schwangerschaft und in der Stillzeit sollten die genannten Präparate nicht verwendet werden. Unbedenklich für diesen Personenkreis ist eine Behandlung durch mehrfaches Spülen der Haare mit lauwarmem Essigwasser (drei Esslöffel Essig auf einen Liter Wasser) und anschließendes Auskämmen der noch feuchten Haare mit einem Nissenkamm. Allerdings werden Läuse oder Nissen durch die Behandlung mit Essigwasser nicht abgetötet, sondern es wird lediglich das Auskämmen erleichtert.

Die dermatologische Behandlung der Hautveränderungen, vor allem der im Befallsbereich oft vorhandenen bakteriellen Sekundärinfektion, ist nach Beseitigung der Läuse und Nissen durchzuführen.

Ergänzende Maßnahmen: Zur völligen Tilgung des Kopflausbefalls und zur Vorbeugung gegen Neuansiedlung ist außer der Behandlung der Kopfhaare eine gründliche Reinigung des Kammes und der Haar- und Kleiderbürsten notwendig. Handtücher, Leib- und Bettwäsche sollten sicherheitshalber gewechselt und bei 60°C gewaschen oder gereinigt werden. Die Entlausung von Kopfpolstern, Decken, Spielsachen, etc. kann notwendig sein, wenn sich viele Verlauste in einem Raum, wie z.B. Kindergärten oder Schulen, befinden. Alternativ können Matratzen etc. auch in heißem Dampf (75°C) mindestens 20min belassen und nicht waschbare Materialien für 14 Tage eingesperrt werden (Hungerquarantäne). Nicht waschbare textile Gegenstände (z.B. textiles Spielzeug) können auch in Kälteboxen eingebracht und über min. 24 Stunden bei Temperaturen unter -10°C eingefroren werden.

Die Oberbekleidung, in der sich ausgestreute Kopfläuse befinden können, sollte entweder gewaschen, oder aber in einer Desinfektionsanstalt entwest werden. Oberbekleidung kann auch in einen gut schließbaren Plastikbeutel gesteckt und darin für mindestens zwei Wochen belassen werden. Dadurch wird eine Abtötung der Läuse und ein Aushungern der später noch schlüpfenden Larven

erzielt. Oberbekleidung oder andere Textilien, die mit insektiziden Mitteln behandelt wurden, müssen vor Wiederbenutzung gereinigt (dekontaminiert) werden.

Maßnahmen für Kontaktpersonen: Nicht nur die läusebefallene Person, sondern auch deren Familienangehörige, ggf. weitere Personen mit engem Kontakt zum Befallenen sollten sich einer Untersuchung und erforderlichenfalls einer Behandlung unterziehen. In Kindergärten, Schulen und anderen Gemeinschaftseinrichtungen muss ein entsprechend größerer Kreis untersucht werden. Dies ist wichtig zur Vermeidung einer Reinfektion der behandelten Person! Bei starkem Befall sollten sicherheitshalber auch die Aufenthalts- und Schlafräume der Betroffenen von ausgestreuten Läusen befreit werden. Dazu sind die Böden und Polstermöbel mit einem Staubsauger gründlich von losen Haaren zu reinigen. Das gilt insbesondere für textile Kopfstützen, vor allem in Schulbussen, und textiles Spielzeug wie Plüschtiere in Gemeinschaftseinrichtungen. Auf Kleidungsstücken, Perücken und anderen kleinen Gegenständen können die Läuse auch ohne Einsatz chemischer Mittel durch 45°C warme, trockene Luft, angewendet über 60 Minuten, oder durch das Einbringen der Gegenstände in Kälteboxen bei -10°C bis -15°C über einen Tag abgetötet werden. Wenn in Ausnahmefällen behördlich eine Entwesung für erforderlich gehalten wird, empfiehlt es sich, mit der sicheren Entlausung von Räumen und Einrichtungen (z.B. Schulen und Kindergärten) Fachkräfte zu beauftragen.

Wiederzulassung in Kinder-, Bildungs- und Betreuungseinrichtungen

Zulassung nach Parasitenbefall: Nach erfolgreicher Behandlung. Ein schriftliches ärztliches Attest ist bei wiederholtem Befall erforderlich.

Ausschluss von Trägern: Siehe Dauer der Ansteckungsfähigkeit.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Allen Mitgliedern einer häuslichen Wohngemeinschaft ist zu einer spezifischen Behandlung der Kopfhaare zu raten. Werden in einer Gemeinschaftseinrichtung Läuse festgestellt, sollen alle Mitglieder der Klasse oder Gruppe sorgfältig untersucht werden, um eine Weiterverbreitung der Parasiten zu verhindern. Das erneute Auftreten von Läusen in Schulen und Kindergärten nach ca. drei Wochen ist nicht

selten und führt zu Spannungen in der Einrichtung und zu Unmut bei den Eltern. In der Regel ist die Ursache nicht eine neue Quelle, sondern es handelt sich um einen Rückfall bei nicht ausreichend behandelten Personen. Gerade deshalb sind Inspektionen sorgfältig durchzuführen und, wann immer möglich, die Behandlung auch zu überwachen. Eine intensive Zusammenarbeit von Einrichtung, Gesundheitsamt und Eltern ist bei Kopflausbefall Grundvoraussetzung für die Beseitigung der Parasiten.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung der Weiterverbreitung: Hygienemaßnahmen erstrecken sich (neben der dermatologischen Behandlung) besonders auf die Vernichtung der Parasiten in Kleidung, Wäsche und Gebrauchsgegenständen (siehe oben).

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Beratung bei Ausbruchsgeschehen in öffentlichen Einrichtungen unter Miteinbeziehung des Schularztes.

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Kryptosporidiose

Erreger: *Cryptosporidium hominis*, *C. parvum* (Protozoa; Sporozoa), ein obligat intrazellulärer Erreger

Geographische Verbreitung: Kryptosporidien sind weltweit verbreitet. Verschiedene Studien haben in Industriestaaten bei gesunden Individuen in bis zu 0,2% der Fälle Kryptosporidien im Stuhl nachgewiesen und bei etwa 2% der Patienten mit Durchfällen. Bei HIV-infizierten Personen mit Durchfällen wurden in 14 bis 24% Kryptosporidien nachgewiesen, bei asymptomatischen HIV-Infizierten in bis zu 5%. In Entwicklungsländern liegt die Prävalenz der Kryptosporidien sehr viel höher, sie kann in bestimmten ländlichen Gegenden über 9% liegen. Die Seroprävalenz beträgt in den USA 17 bis 32%, in Entwicklungsländern 50 bis über 90%. Kinder im Alter von 6 bis 24 Monaten erkranken besonders häufig.

Bei einem Ausbruch durch infiziertes Trinkwasser in Milwaukee im Jahr 1993 erkrankten 400.000 Menschen.

In Österreich ist das Risiko an einer Kryptosporidiose zu erkranken sehr viel geringer, im Vergleich zu jenen Ländern, wo das Trinkwasser aus Oberflächenwässern entnommen wird.

Lebenszyklus des Erregers: Kryptosporidien wurden bei mehr als 40 Wirbeltierarten festgestellt, das Reservoir stellen insbesondere Rinder, Pferde, Ziegen und Schafe, aber auch Hunde, Katzen und Vögel dar, in deren Darm sie intrazellulär aber extraplasmatisch leben. Sporozoiten enthaltende Oozysten werden vom infizierten Wirt fäkal ausgeschieden. Die Infektion erfolgt überwiegend durch die Aufnahme von kontaminiertem Wasser (z.B. Trinkwasser, Eiswürfel, Badewasser). Aber auch fäkal-orale Schmierinfektionen von Mensch zu Mensch, Tier zu Mensch oder Infektionen durch kontaminierte Nahrung (z.B. mit Oozysten kontaminiertes Fleisch) sind möglich. Die ID50, die Infektionsdosis, bei der 50% der Exponierten infiziert werden, liegt bei 10–1.000 Oozysten.

Nach der Aufnahme von Oozysten kommt es im Dünndarm zur Freisetzung der Sporozoiten. Sie adhären an die Oberfläche der Microvilli der Darmepithelzellen, drängen diese Villi auseinander und induzieren die Bildung einer parasitophoren Vakuole direkt unterhalb der Wirtszellmembran.

Diese Lage wird als intrazellulär, aber extrazytoplasmatisch bezeichnet. Im weiteren Verlauf der Infektion werden mehrere Merozoiten gebildet, die nach Ruptur der Vakuole wieder in die Darmepithelzellen eindringen und so einen ungeschlechtlichen Zyklus bilden. In einem geschlechtlichen Zyklus gehen aus Merozoiten Mikro- und Makrogameten hervor, die durch Verschmelzung eine Oozyste bilden. Es entstehen zwei Arten von Oozysten: dickwandige (etwa 80%), deren Wandung aus drei Membran- und zwei Chitinschichten besteht, und dünnwandige (etwa 20%), die nur von einer Membran umgeben sind.

Fünf bis 21 Tage nach Infektion beginnt die Ausscheidung der Oozysten im Stuhl. Dickwandige Oozysten werden mit dem Kot ausgeschieden; sie sind sehr widerstandsfähig gegen Umwelteinflüsse und Chemikalien, im feuchten Milieu können sie über Monate, in Einzelfällen bis zu 2 Jahre infektiös bleiben. Dünnwandige Oozysten können bereits im Darm rupturieren, Sporozoiten freisetzen und insbesondere bei Abwehrgeschwächten Autoinfektionen bewirken.

Klinik: Die Inkubationszeit beträgt 1 bis 12 Tage, in der Regel 7 bis 10 Tage. Mit Ausscheidung von Oozysten im Stuhl besteht Ansteckungsfähigkeit. Sie können noch etliche Wochen nach Rückgang der Symptome im Stuhl ausgeschieden werden.

Das klinische Bild variiert von asymptomatischen Infektionen bis zu erheblichen wässrigen Durchfällen, die teilweise mit großen Flüssigkeitsverlusten einhergehen können und manchmal in Verbindung mit Bauchschmerzen, Übelkeit, Fieber und/oder Gewichtsverlust auftreten. Beim immunkompetenten Menschen verschwinden die Symptome nach 1 bis 2 Wochen, während der Durchfall bei Säuglingen und immunsupprimierten Patienten – insbesondere bei AIDS-Patienten – chronisch werden kann. Dieser persistierende Durchfall führt zu massiven Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten, Gewichtsabnahme und Malabsorption. Die Schwere und Dauer der Erkrankung hängt vom Grad der Immunschwäche ab, sie kann im Extremfall zum Tode führen. Durch die mögliche intrainestinale

Autoinfektion wird die chronische Infektion bei immundefizienten Patienten unterhalten.

Extraintestinale Manifestationen kommen vor allem bei AIDS-Patienten vor. Am häufigsten erfolgt eine Beteiligung des Gallengangsystems, die an einem Anstieg der Cholestase-anzeigenden Parameter (Gamma-GT, AP) erkennbar ist und bis zur sklerosierenden Cholezystitis führen kann. Seltener sind Pankreatitis, Appendizitis, Otitis und ein Befall der Lunge mit respiratorischen Symptomen. **Differenzialdiagnosen:** Enteritiden, die durch andere Erreger wie z.B. Rotaviren, Campylobacter, Amöben oder Balanitiden hervorgerufen werden.

Diagnose: Methode der Wahl ist der mikroskopische Nachweis von Oozysten im Stuhl nach einer modifizierten Ziehl-Neelsen-Färbung. Es existieren aber auch Immunfluoreszenztests und ELISA-Kits zum Nachweis von Antigen im Stuhl. Auch PCR-Untersuchungen stehen heute zur Verfügung. Da die Ausscheidung der Oozysten intermittierend sein kann, sollten drei verschiedene Proben untersucht werden, bevor die Erkrankung ausgeschlossen werden kann.

Therapie: Es gibt bisher keine spezifische Therapie, die die Parasiten zuverlässig eradiziert. Die Therapie erfolgt daher im Allgemeinen symptomatisch durch Ersatz von Flüssigkeit und Elektrolyten. Bei AIDS-Patienten kann vor allem die Verbesserung der Immunabwehr durch die hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART) die Erkrankung positiv beeinflussen. Nitazoxanid (Breitspektrum-Antibiotikum mit antiparasitärer Wirkung, das bisher nur in den USA für die Therapie von Kryptosporidiosen bei Kindern im Alter von 1 bis 11 Jahren zugelassen ist) führt zur klinischen Besserung. Zusätzlich erwies sich die Gabe von Paromomycin in einigen Studien als partiell effektiv.

Prophylaxe:

1. Präventive Maßnahmen:

Oozysten sind widerstandsfähig gegenüber allen Desinfektionsmitteln, auch gegen Chlor. Durch Erhitzen auf über 60°C für mindestens 30 Minuten werden sie jedoch sicher abgetötet.

Gefährdete Personen, z.B. HIV-Infizierte, sollten über die Ansteckungswege aufgeklärt sein: Vorsicht ist angeraten bei Kontakt mit infizierten Menschen und Tieren, Trinken bzw. Verschlucken von kontaminiertem Leitungswasser oder Wasser

aus Seen, Flüssen, Swimmingpools. Möglicherweise kontaminiertes Trinkwasser muss abgekocht werden.

Weitere Möglichkeiten zur Vermeidung einer Ansteckung sind eine gute sanitäre Hygiene (regelmäßiges Händewaschen nach Toilettenbenutzung, Kontakt mit Windeln sowie Abwasser, Gartenerde und Haustieren, ebenso vor der Nahrungszubereitung und dem Essen). Bei Aufnahme von neuen Haustieren (s. Reservoir), insbesondere Welpen, sollte ggf. eine tierärztliche Untersuchung auf Kryptosporidien durchgeführt werden.

2. Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen:

Ausscheider von Kryptosporidien-Oozysten sind eine Quelle für fäkal-orale Ansteckung. Sie sind auf eine effektive Händehygiene hinzuweisen und müssen Schwimmbäder strikt meiden. Bei stationärer Unterbringung sollte eine eigene Toilette gewährleistet sein. Infizierte sollen nicht gemeinsam mit immunsupprimierten Patienten untergebracht werden.

3. Maßnahmen bei Ausbrüchen:

Die Maßnahmen entsprechen denen, die allgemein bei Gastroenteritisausbrüchen erforderlich sind. So ist eine unverzügliche labordiagnostische Klärung zur Absicherung der Diagnose erforderlich. Weiterhin müssen Infektionsquellen und mögliche Übertragungsfaktoren ermittelt werden, um baldmöglichst effiziente Maßnahmen zur Verhinderung der weiteren Ausbreitung einzuleiten.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der beiden folgenden Symptome:

- ❖ Durchfall
- ❖ Bauchschmerzen

Laborkriterien für die Diagnose

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Nachweis von *Cryptosporidium*-Oozysten im Stuhl

- ❖ Nachweis von *Cryptosporidium* in Darmflüssigkeit oder Dünndarm-Biopsieproben
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure von *Cryptosporidium* im Stuhl
- ❖ Nachweis des *Cryptosporidium*-Antigens im Stuhl

Epidemiologische Kriterien (einer der 5 epidemiologischen Zusammenhänge):

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung von Tier auf Mensch
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin
der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Lebensmittelvergiftungen (bakterielle, virale)

Lebensmittelbedingte Erkrankungen können durch unterschiedliche Erreger (Bakterien, Viren, Parasiten) hervorgerufen werden. Einige Erreger und Krankheiten wie Botulismus, Brucellose, Campylobacteriose, Hepatitis A und E, Leptospirose, Listeriose, *Mycobacterium bovis*, Noroviren, Shigellose, Salmonellose und Yersiniose sind im Kapitel B beschrieben. Lebensmittelvergiftungen im Sinne von Intoxikationen werden nur von wenigen Erregern ausgelöst, darunter u.a. *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* und *Staphylococcus aureus*. Es gibt allerdings noch zahlreiche Toxine, welche über Nahrungsmittel aufgenommen werden und zu Vergiftungen führen können, z.B. Cigu- und Maitotoxin (Ciguatera) oder Tetrodotoxin über Fische, verschiedene Pilzgifte, Mykotoxine oder pflanzliche Gifte (z.B. Atropin) usw. Im folgenden werden Beispiele für Intoxikationen (bakterielle Lebensmittelvergiftungen) angeführt:

Intoxikationen

Erreger: *Staphylococcus aureus*

Die Staphylokokkenintoxikation wird durch Enterotoxine hervorgerufen, die vom Erreger als Metaboliten in das umgebende Substrat ausgeschieden werden. Die Toxine lassen sich durch ihr immunbiologisches Verhalten gegeneinander abgrenzen. Das Enterotoxin A verursacht in Dosen von nur 1 µg beim Erwachsenen Erbrechen, das Enterotoxin B nach 20 bis 25 ng.

Verbreitung: Weltweit.

Infektionsweg: Aufnahme des enterotoxinhaltigen Lebensmittels, insbesondere Milch, Eiprodukte, Fleisch, Pasteten, Cremes, Krabbenfleisch, aber auch Fertiggerichte. Zur Enterotoxinbildung im Lebensmittel müssen mehr als 10^5 *S. aureus*-Zellen/g Lebensmittel gebildet werden. Diese massive Vermehrung wird je nach Ausgangskontamination des Lebensmittels bei einer Lagertemperatur von über 10°C über mehrere Stunden erreicht. Da die Enterotoxine sehr hitzestabil sind, werden diese bei Temperaturen von 70 bis 100°C erst nach mehreren Stunden inaktiviert.

Nachträgliche Kurzzeiterhitzung tötet zwar den Erreger ab, lässt aber das Enterotoxin unbeschadet.

Die Kontamination der Lebensmittel erfolgt vorwiegend über die Hände.

Dauer der Inkubation: Erste Symptome zeigen sich durchschnittlich zwei bis vier Stunden nach Aufnahme einer entsprechenden Toxin-Menge mit dem Lebensmittel, wobei die Variationsbreite zwischen einer halben und sieben Stunden liegt.

Symptomatik: Plötzlicher Beginn mit Übelkeit, Erbrechen und Kreislaufbeschwerden, später folgen wässrige Durchfälle; mitunter schockähnliches Zustandsbild mit Blutdruckabfall.

Dauer der Erkrankung: 12 bis 24 Stunden.

Therapie: Symptomatisch.

Differenzialdiagnose: Alle anderen Formen der akuten Lebensmittelintoxikation (z.B. *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*).

Diagnostik: Nachweis von Erregern oder Enterotoxin aus Erbrochenem, Stuhl und Lebensmittel.

Hinweis: Folgende Kriterien erhärten den Verdacht auf eine Lebensmittelintoxikation durch Staphylokokken-Enterotoxine:

- ❖ Inkubationszeit unter 6 Stunden
- ❖ Keimzahl $>10^5$ KBE/g bzw. ml und/oder Enterotoxinnachweis im Lebensmittel
- ❖ Enterotoxinbildungsvermögen der isolierten Stämme aus dem Lebensmittel und ev. der Patientenprobe

Prävention: Sachgemäßer Umgang mit Lebensmitteln und Beschäftigungsverbot für Personen mit eitrigen Hautinfektionen im Lebensmittelbereich.

Erreger: *Clostridium perfringens*

C. perfringens der Serotypen A, B, C, D und E bildet für den Menschen pathogene Exotoxine (Enterotoxine) aus. Durch den Nachweis der wesentlichen Toxine α , β , ϵ , ι können diese Serotypen des *C. perfringens* unterschieden werden. *C. perfringens* ist der häufigste Erreger des Gasbrands und zählt zudem zu den Lebensmittelvergiftern. Die Infektionsdosis liegt bei 10^6 Keimen/g. Gefährdete Lebensmittel sind warmgehaltenes Fleisch (Rindfleisch, Geflügel), Austern und andere Meeresfrüchte. Die intestinalen Toxininfektionen werden im überwiegenden Teil der Fälle von *C. perfringens*-Stämmen vom Typ A verursacht. Die ersten Symptome treten innerhalb von 7 bis 15 Stunden nach dem Verzehr

der kontaminierten Lebensmittel auf und verschwinden häufig nach 24 Stunden. Die Letalität ist gering.

Erreger: *Bacillus cereus*

Bacillus cereus-Bakterien kommen überall im Boden, im Staub, auf Pflanzen oder auf Tierhaaren vor und sind widerstandsfähig gegenüber Erhitzen. Besonders in gekochten und wieder aufgewärmten Beilagen wie Reis- und Nudelgerichten können sich *Bacillus cereus*-Bakterien unter bestimmten Umständen vermehren und wenn ausreichende Toxinmengen im Lebensmittel produziert wurden einerseits zu Übelkeit, Erbrechen, aber auch zu Durchfall führen. Die Beschwerden bessern sich meist innerhalb eines Tages.

Die Bakterien selbst können Durchfall verursachen, wenn sie sich bei längerer, unzureichend gekühlter Lagerung in Lebensmitteln stark vermehren können. Der Durchfall tritt dann etwa sechzehn Stunden nach Verzehr des Lebensmittels durch die Wirkungen der Bakterien direkt im Darm auf.

Prävention:

- ❖ Gekochte Speisen nicht mehrere Stunden ungekühlt stehen lassen
- ❖ Erhitzte Speisen sollten entweder umgehend verzehrt oder bei Temperaturen oberhalb von 70°C heiß gehalten werden
- ❖ Den Kühlschrank möglichst unter 5°C einstellen
- ❖ Größere Lebensmittelmengen eher auf zwei Gefäße aufgeteilt in den Kühlschrank stellen
- ❖ Säuglingsnahrung immer frisch zubereiten, Reste wegwerfen, kein Warmhalten der zubereiteten Nahrung über mehr als eine Stunde (z.B. in Thermosbehältern oder im Flascherwärmer). Dadurch wird die Vermehrung von Bakterien verhindert, die auch über Haushaltsgegenstände in die Nahrung eingebracht werden können

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle vor allem bei Ausbruchsge-schehen, Kontaktaufnahme mit der Lebensmit-telaufsicht bei Hinweis auf Infektionsquellen in öffentlichen Einrichtungen (z.B. Gaststätten), Ein-tragung ins EMS. ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Auskunft:

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz

Beethovenstraße 6, 8010 Graz

Tel.: 05 0555 0

Legionärskrankheit (Legionellose)

Erreger: Die epidemiologisch wichtigste Art ist *Legionella pneumophila*, ein gramnegatives Stäbchenbakterium

Verbreitung: Legionellen sind Umweltkeime. Das natürliche Habitat sind aquatische Biotope, wie Oberflächenwasser und Grundwasser. Üblicherweise kommen sie in ihrem Habitat mit einer für den Menschen infektiologisch irrelevanten Keimzahl vor. In künstlichen wasserführenden Systemen, wie Trinkwasser-Erwärmungsanlagen (siehe unten weitere), können jedoch Bedingungen vorliegen, die eine Vermehrung der Legionellen auf eine für den Menschen bedenkliche Keimzahl begünstigen: Betriebstemperaturen zwischen 25°C und 50°C, stagnierendes Wasser, korrodierte Rohrleitungen, Sedimentbildung, Gummi, Kunststoffoberflächen.

Übertragung: Legionellen werden via Inhalation von Legionellen-haltigen Wasser-Aerosolen, die von Zapfstellen (insbesondere Duschen) von Trinkwasser-Erwärmungsanlagen, nassen Rückkühlwerken, Warmwasser-Beckenbäder mit Aerosol erzeugenden Attraktionen, Warmsprudelwannen (Whirlwannen), Feuerlöschleitungen, Attraktionsbrunnen mit Umlaufwasser, raumlufttechnischen Anlagen, Feinsprühnebel-Einrichtungen zur optischen Frischhaltung von Obst und Gemüse oder Hochdruck-Reinigungssystemen produziert werden, übertragen.

Eine Übertragung von Mensch zu Mensch wurde bisher nicht nachgewiesen. Als Risikofaktoren für eine Infektion wurden höheres Alter (insbesondere beim männlichen Geschlecht), chronische Lungenerkrankungen, immunkompromittierende Krankheiten und immunsuppressive Therapien identifiziert. Im Jahr 2015 wurden in Österreich 160 Fälle von Legionärskrankheit (152 bestätigte und 9 wahrscheinliche Fälle) an das nationale epidemiologische Meldesystem gemeldet. Von den 160 Fällen waren 115 (71,9%) Fälle ambulant erworben, 37 (23,1%) mit Aufenthalt in Beherbergungsbetrieben verbunden und acht Fälle (5,0%) mit Aufenthalt in Gesundheitseinrichtungen assoziiert. Von den ambulant erworbenen konnte in 16 (14,0%) Fällen die wahrscheinliche Infektionsquelle identifiziert werden. Diese waren zentrale Trinkwasser-Erwärmungsanlagen von Haushalten (n=13), von Arbeitsplätzen (n=1) und Hallenbädern (n=2).

Inkubationszeit: 2 bis 10 Tage, meist 5 bis 6 Tage.

Krankheitsbild: Bei der **Legionärskrankheit**, der pneumonischen Verlaufsform der Legionellose, treten nach einem grippeähnlichen Prodromalstadium hohes Fieber, häufig mit Schüttelfrost, trockener Husten und Muskel- und Kopfschmerzen auf. Die Beteiligung anderer Organe als der Lunge kann zu Diarrhöe, Verwirrtheit sowie Leber- und Nierenfunktionsstörungen führen.

Letalität: Im Jahr 2014 wurde eine Fall-Sterblichkeit von 9% (12/133) verzeichnet. Die Analyse der nationalen Surveillancedaten von 1996 bis 2014 ergab nach Adjustierung für die jährlichen Unterschiede in der Verteilung von Alter und Sterberisikoassozierten Begleitkrankheiten einen rückläufigen Trend in der jährlichen Fall-Sterblichkeit.

Legionellen können auch ein zweites Krankheitsbild, das **Pontiac-Fieber**, verursachen. Es handelt sich um eine akute respiratorische Erkrankung ohne Pneumonie. Nach einer Inkubationszeit von maximal 48 Stunden beginnt das Pontiac-Fieber mit Kopf- und Gliederschmerzen, respiratorischen Symptomen und hohem Fieber. Die Krankheitszeichen bilden sich innerhalb weniger Tage zurück. Die Erkrankung hat eine gute Prognose. Eine labordiagnostische Absicherung findet daher äußerst selten statt.

Diagnose: Das klinische Bild, die laborchemischen Befunde und der röntgenologische Befund sind nicht krankheitsspezifisch. Die Labordiagnose erfolgt durch

- ❖ einen kulturellen Nachweis von Legionellen aus respiratorischen Sekreten (je tiefer desto besser), Lungengewebs- oder Blutproben
- ❖ Nachweis von Legionella-Antigen im Harn (nur SG1)
- ❖ Nachweis von Legionella-Antikörpern im Serum
- ❖ Nachweis von Legionellen im direkten Immunfluoreszenztest oder in der PCR in Sekreten der Lunge und aus Lungengewebe

Therapie: Legionellen-wirksame Antibiotika, vor allem Makrolide und Gyrasehemmer.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Bei ätiologisch ungeklärter Lungenentzündung im

Erwachsenenalter sollte immer an eine Legionellose gedacht werden. Bei schweren klinischen Verläufen ist eine stationäre Behandlung unbedingt angezeigt. Maßnahmen zur Absonderung/Fernhaltung der Patienten sind nicht erforderlich. Bei einer bestätigten Legionellose sollte jedenfalls versucht werden, die Infektionsquelle unter Berücksichtigung der Inkubationszeit zu identifizieren. Da eine Mensch-zu-Mensch Übertragung bis dato nicht eindeutig bewiesen ist, ist die Definition einer infektionsepidemiologisch relevanten Kontaktperson nicht erfüllt.

Maßnahmen bei Ausbrüchen: Bei Ausbrüchen sollte die Ausbruchs-Quelle so schnell als möglich festgestellt und eliminiert werden. Als unmittelbare Dekontaminationsmaßnahme kann eine chemische oder thermische Desinfektion des betroffenen künstlichen wasserführenden Systems durchgeführt werden; für weitere Details wird auf die Leitlinie *Kontrolle und Prävention der reisessozierten Legionärskrankheit, Strategien zur Minimierung des Risikos einer Legionella-Infektion in Beherbergungsbetrieben* der AGES und BMGF verwiesen.

Vorbeugung: Die Vorbeugung der Legionärskrankheit bezieht sich auf Maßnahmen, welche einer Vermehrung der Legionellen im Wasser entgegenwirken oder eine Exposition zu legionellenhaltigem Wasser verhindern, wie z.B.:

- ❖ Warmwasserversorgungssysteme bei 55°C betreiben, wobei dafür die Speichertemperatur etwa 60°C betragen muss
- ❖ Vermeidung von Stellen mit stagnierendem Wasser, z.B. tote Leitungsabschnitte abtrennen, Warmwasserspeichervolumen auf eine regeltechnisch notwendige Mindestgröße beschränken
- ❖ Entlüftungsröhre so kurz wie möglich bauen
- ❖ ausreichende Wärmedämmung von Warm- und Kaltwasserleitungen
- ❖ Warmwasserzirkulation so nahe wie möglich an die Entnahmestellen heranzuführen
- ❖ In kritischen Krankenhausbereichen bakterien-dichte Filter an Wasserauslässen einsetzen
- ❖ Aerosolbildung vermeiden, z.B. keine Duschköpfe mit feinem Strahl verwenden
- ❖ Mundpflege bei Patienten im Krankenhaus nicht mit Leitungswasser vornehmen

Sanierung: Sanierungsmöglichkeiten von legionellenkontaminierten Wassersystemen sind:

- ❖ Thermische Sanierung von Warmwassersystemen durch Aufheizen der Anlage auf mindestens 70°C. An den zu sanierenden Auslässen muss eine Temperatur von >65°C während 10 min. gemessen werden. Auf die Gefahr des Ausfalls von Kalk oder der Korrosion von verzinkten Leitungen wird hingewiesen
- ❖ Chemische Desinfektion mit Natriumhypochlorit. 30–60mg/l freies wirksames Chlor müssen erreicht werden. Während der Behandlung darf keine Trinkwasserentnahme stattfinden
- ❖ Anodische Oxidation: Erzeugung von unterchloriger Säure aus Wasser mit ausreichendem Gehalt an Chlorid. Freies wirksames Chlor muss im Leitungssystem nachweisbar sein
- ❖ UV-Desinfektion; es werden zentrale Anlagen angeboten, in denen nach Ultraschallbehandlung Legionellen durch UV-Strahlen abgetötet werden. Eine Wirkung gegen Legionellen, die sich in der Peripherie vermehren, wird nicht erreicht
- ❖ Kupfer-Silber-Ionisation: Kupfer- und Silberionen haben bakterizide Wirkung. Die zulässigen Höchstkonzentrationen für Trinkwasser sollen aber auch im Warmwasser nicht überschritten werden

Sanierungsmaßnahmen sind notwendig, wenn

- ❖ die Anlage als Quelle für eine Legionella-Infektion verdächtig ist
- ❖ Leitungen in Krankenanstalten kontaminiert sind, die Stationen mit Risikopatienten (Transplantationspatienten ua) versorgen
- ❖ siehe auch Erlass vom 15. Februar 2007, GZ/FA8B-06.1-26/2002-5

Überwachung: Eine periodische Überwachung von Warmwasser-Großanlagen auf Legionellen ist für Krankenhäuser in der Steiermark vorgeschrieben: Erlass vom 15. Februar 2007, GZ/FA8B-06.1-26/2002-5 über nosokomiale Infektionen durch Verkeimungen der Leitungsnetze mit Legionellen und Pseudomonaden in Einrichtungen des Gesundheitswesens. Eine wesentliche Aussage im Erlass ist, dass beim Auftreten von atypischen Pneumonien eine Legionellose ausgeschlossen werden soll. Dabei ist daran zu denken, dass zwar die

Infektionen am häufigsten durch die Serogruppe 1 von *L. pneumophila* hervorgerufen werden, jedoch in mindestens 10% der Fälle auch andere Serogruppen eine Rolle spielen können. Der Harnantigentest beinhaltet nur die Serogruppe 1 und bei negativem Harnantigentest sind daher ggfs. auch weitere Patientenproben (z.B. Bronchiallavage usw.) kulturell oder mittels PCR auf andere Serogruppen oder Legionellenstämme zu untersuchen.

Eine weitere wichtige Aussage im Erlass ist, dass die Vorgangsweise bei positiven Legionellenbefunden immer mit einem beauftragten Hygieniker abzusprechen ist. Wasseruntersuchungen und Sanierungsmaßnahmen sind unter Berücksichtigung der aktuellen ÖNORM B 5019 zu treffen.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneserhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle (inkl. Ziehen von Wasserproben, auch bei sporadischen Fällen), Reiseanamnese, ggf. Veranlassung von Sanierungsmaßnahmen, Übermittlung des Legionellenformulars an die Referenzzentrale, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Legionärskrankheit

Klinische Kriterien

Jede Person mit Pneumonie

Laborkriterien

Laborkriterien zur Fallbestätigung

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung von *Legionella spp.* aus Atemwegssekreten oder normalerweise sterilen Proben
- ❖ Nachweis des *Legionella pneumophila*-Antigens im Urin
- ❖ signifikante Zunahme der Antikörper gegen *Legionella pneumophila* der Serumgruppe 1 in gepaarten Serumproben

Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Nachweis des *Legionella pneumophila*-Antigens in Atemwegssekreten oder Lungengewebe, z.B. durch DFA-Färbung unter Verwendung monoklonaler Reagenzien aus Antikörpern

- ❖ Nachweis von Nukleinsäure von *Legionella spp.* in Atemwegssekreten, Lungengewebe oder normalerweise sterilen Proben
- ❖ signifikante Zunahme der spezifischen Antikörper gegen andere *Legionella pneumophila* als die der Serumgruppe 1 oder andere *Legionella spp.* in gepaarten Serumproben
- ❖ einmalige erhöhte Aktivität spezifischer Serum-Antikörper gegen *Legionella pneumophila* der Serumgruppe 1

Epidemiologische Kriterien: entfällt

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien UND mindestens ein Laborkriterium für einen wahrscheinlichen Fall erfüllt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien UND mindestens ein Laborkriterium für einen bestätigten Fall erfüllt

Pontiac-Fieber

Klinische Kriterien

Selbstbegrenzende grippeähnliche Erkrankung, gekennzeichnet durch Fieber, Kopfschmerzen, Myalgien und Husten ohne Auswurf. Spontane Genesung der Patienten ohne Behandlung nach 2 bis 5 Tagen. Keine Anzeichen einer Pneumonie

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währinger Straße 25a, 1096 Wien

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang:

Leitlinie, Begleitscheine und Checklisten unter www.ages.at

Lepra

Erreger: *Mycobacterium leprae* ist ein säurefestes Stäbchenbakterium, dessen Zellwandaufbau in vielem dem anderer Mykobakterien ähnelt

Verbreitung: Hauptsächlich in ländlichen Gebieten SO-Asiens, des indischen Subkontinents, des tropischen Afrikas und Südamerikas; vereinzelte autochthone Fälle im Süden der USA, auf Hawaii und einigen pazifischen Inseln. Die Zahl der Neuinfektionen weltweit ist seit Jahrzehnten deutlich rückläufig und seit einigen Jahren konstant.

Infektionsweg: Die Infektiosität des Erregers ist gering. Der genaue Übertragungsweg ist noch nicht bekannt. Langfristiger enger Kontakt mit unbehandelten Leprakranken scheint jedoch eine Rolle zu spielen. Die Patienten scheiden größere Mengen Erreger mit dem Nasensekret oder auch aus kutanen Ulzera aus. Der Eintritt des Erregers erfolgt möglicherweise über den Respirationstrakt oder durch kleinere Hautläsionen. Eine transplazentare Übertragung auf den Fetus erscheint möglich.

Reservoir: Der Mensch stellt das einzige relevante Reservoir dar.

Dauer der Inkubation: 9 Monate bis 20 Jahre, in der Regel 4–8 Jahre (bei Kindern unter 5 Jahren ist Lepra extrem selten).

Symptomatik: Der Aussatz ist eine chronische Erkrankung mit überwiegender Lokalisation in der Haut und in den Nerven. Es können aber bisweilen auch die oberen Atemwege, die Augen, das Knochenmark und die Hoden betroffen sein. Die Erkrankung umfasst ein weites ineinander übergehendes Spektrum an Schweregraden und Manifestationsformen. Die beiden polaren Manifestationsformen sind die tuberkuloide Verlaufsform bei intakter zellulärer Immunantwort (Granulombildung) und die lepromatöse Lepra bei inadäquater Immunreaktion. Zwischen diesen beiden Extremformen unterscheidet man drei weitere so genannte Borderline-Verlaufsformen. Die Mehrzahl der Fälle wird einem dieser drei Borderline-Typen zugeordnet. Die WHO unterscheidet zwischen einer paucibazillären Form (eher der tuberkuloide Typ) ohne Erregernachweis und einer multibazillären Form (eher der lepromatöse Typ), bei der der Erregernachweis gelingt.

Bei der tuberkuloiden Lepra finden sich solitäre oder vereinzelte Hautläsionen, die scharf begrenzt, anästhetisch oder hypästhetisch sind. Es können sich entweder ulzeröse Veränderungen mit leicht erhobenem Randwall und „heilendem“ Zentrum oder plaqueartige, gleichmäßig infiltrierte, leicht erhabene, hypopigmentierte (dunkle Hautfarbe) oder erythematöse (helle Hautfarbe) Herde entwickeln. Die Läsionen sind bilateral asymmetrisch und jucken nie. Die Beteiligung der peripheren Nerven ist bei der tuberkuloiden Verlaufsform von großer Bedeutung. Es kommt zu Sensibilitätsverlusten, Muskelatrophien, Deformitäten und traumatischen Amputationen mit entsprechenden sozialmedizinischen Konsequenzen (kleinere Verletzungen oder Verbrennungen werden aufgrund des fehlenden Schmerzreizes nicht bemerkt bzw. nicht adäquat versorgt; auf dieser Basis können sich schlecht heilende Ulzera u. Ä. entwickeln). Häufig kann eine Verdickung des Nervus auricularis magnus, des N. radialis, ulnaris, peroneus superficialis oder tibialis posterior getastet werden.

Die lepromatöse Verlaufsform zeichnet sich durch das Entstehen von multiplen diffusen, nodulären, papulären oder makulären Hautläsionen aus (häufig symmetrisch verteilt). Die Beteiligung der Nasen-Rachen-Schleimhaut kann bis zur völligen Zerstörung des Nasenseptums und des Kehlkopfes führen. Das blutig-schleimige Nasensekret ist meist infektiös. Am Auge kann sich die Erkrankung als Keratitis oder Iritis manifestieren. Eine länger bestehende lepromatöse Lepra führt bei Männern häufig zu einer Atrophie der Hoden mit nachfolgender Gynäkomastie.

Die Borderline-Verlaufsformen zeigen Merkmale beider polaren Formen, die Symptomatik ist in der Regel im Fluss. Bei unbehandelten Patienten entwickeln sich die Borderline-Formen meist in Richtung lepromatöser multibazillärer Lepra.

Komplizierend können die so genannten Leprareaktionen hinzutreten. Die Typ-1-Leprareaktion beginnt plötzlich, ohne Prodromalsymptome, meist sind Patienten mit einer Borderline-lepromatösen Erkrankungsform betroffen. Innerhalb weniger

Stunden entwickelt sich eine deutliche Rötung und Schwellung der Hautläsionen und meist eine sehr schmerzhaft periphere Neuritis. Diese Reaktion stellt eine zelluläre Immunreaktion (Typ IV) dar. Sie kann sowohl vor als auch während und noch monatelang nach Therapie auftreten. Das auslösende Antigen ist auch noch nach dem Abtöten der Erreger im Körper vorhanden. Um Spätschäden zu vermeiden, ist eine sofortige therapeutische Intervention notwendig. Bei Patienten mit einer Borderline-lepromatösen oder lepromatösen Erkrankungsform kann es nach Therapiebeginn zum Auftreten einer Typ-2-Leprareaktion kommen. Diese entspricht einer Reaktion auf eine übermäßige Antigen-Antikörper-Komplexbildung (Typ-III-Immunreaktion). Die Patienten sind febril und schwerst krank. Häufig wird ein Erythema nodosum leprae (mit Ulkusbildung), eine Neuritis, Iridozyklitis oder Orchitis beobachtet.

Therapie: Kombinationstherapie mit Dapson, Rifampicin, Ofloxacin oder Clofazimin (nicht bei Hellhäutigen). Gabe unter Aufsicht. Wundreinigung, Versorgung der betroffenen Gliedmaßen.

Differenzialdiagnose: Hautinfiltrationen, hervorgerufen durch Lymphome, Lupus erythematoses, Lues, Leishmaniose, Kaposi-Sarkom, Hautpilzkrankungen, Neurofibromatose.

Prophylaxe, Immunität: Möglicherweise reduziert die BCG-Impfung das Risiko einer manifesten Lepraerkrankung.

Diagnostik: Mikroskopischer Nachweis der Erreger in Hautscarifizierung, Hautbiopsien (Gewebssaftausstrichen) betroffener Areale, z.B. Ohrläppchen, Wangen, Hüften oder in Nervenbiopsien. Färbung nach Ziehl-Neelsen. Der Nachweis von säurefesten Stäbchen in Nervenbiopsien ist beweisend für Lepra. Nachweis von spezifischen Antikörpern gegen PGL-1-Antigen.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Kontaktpersonen, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Klinisches Bild einer Lepra, definiert als mindestens eine der vier folgenden Formen:

- ❖ Indeterminierte Lepra, definiert als einzelne, hypopigmentierte, makulöse (fleckige) Hautläsionen (Hautveränderungen)
- ❖ Tuberkuloide Lepra, definiert als Vorliegen der beiden folgenden Kriterien:
 - einzelne, abgegrenzte, hypopigmentierte, am Rande papulös erhabene, sensibilitätsgestörte Hautareale
 - verdickte periphere Hautnerven
- ❖ Lepromatöse Lepra, definiert als Vorliegen der beiden folgenden Kriterien:
 - zahlreiche beidseitig, symmetrisch angeordnete makulopapulöse (fleckig-erhabene) Störungen der Haut oder Schleimhaut der oberen Atemwege
 - knotig-flächenhafte Hautinfiltrationen
- ❖ Borderline Lepra, definiert als mindestens je eines der Kriterien der tuberkuloiden und lepromatösen Form oder krankheitsbedingter Tod

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit beiden folgenden Methoden:

- ❖ Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR)
 - positiver Befund mit mindestens einer der drei folgenden Methoden:
- ❖ mikroskopisch färbereicher Nachweis säurefester Stäbchen
- ❖ PGL-1-Antikörpernachweis (einzelner deutlich erhöhter Wert; z.B. ELISA)
- ❖ für Lepra charakteristische histologische Veränderungen in Gewebeproben (z.B. Haut, Lymphknoten)

Fallklassifizierung

- ❖ Klinisch-epidemiologisch bestätigte Erkrankung: entfällt
- ❖ Klinisch und durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild vereinbar mit Lepra und labordiagnostischer Nachweis

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Auskunft:

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währinger Straße 25a, 1096 Wien

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Leptospirose (Morbus Weil, Schweinehüterkrankheit)

Erreger: *Leptospira interrogans* ist ein gramnegatives Bakterium (>50 Serovare, 25 Serogruppen)

Verbreitung: Weltweit.

Vorkommen: Hauptsächlich im feuchten Milieu (Süßwasserseen, Reisfelder u.ä.). Als Reservoir dienen abhängig vom Serotyp insbesondere Nagetiere (hauptsächlich Ratten und Mäuse) und auch verschiedene Haus- und Nutztiere (Anthropozoonose). Diese scheiden den Erreger mit dem Urin aus. Meist erfolgt der Kontakt mit dem Erreger berufsbedingt (Bauern, Fleischer, Kanalarbeiter u.ä.), seltener badeassoziiert (Wassersportler).

Infektionsweg: Eindringen der Leptospiren durch die Haut (Mikrotraumen) oder Schleimhaut. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt in der Regel durch den direkten oder indirekten Kontakt (kontaminiertes Wasser, Schlamm) mit dem Urin erkrankter Tiere, die den Erreger in hoher Anzahl ausscheiden können, auch ohne dabei selbst erkrankt zu sein.

Dauer der Inkubation: Häufig 7–14 Tage (Spannweite 2–30 Tage).

Symptomatik: Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Konjunktivitis, Kopf- und Gliederschmerzen (sehr typisch: starke Wadenschmerzen). Die Patienten leiden unter einem ausgeprägten Krankheitsgefühl, sie sind schläfrig, aber erweckbar. Bisweilen können während des 5–7 Tage dauernden Generalisationsstadiums ein passageres Exanthem und eine geringfügige Lymphadenopathie auftreten. Nach kurzer Entfieberung beginnt bei einem kleinen Teil der Patienten das Stadium der Organmanifestation mit einem erneuten Fieberanstieg.

Bei Infektionen mit *L. icterohaemorrhagiae* (M. Weil) steht die schwere Leber- und Nierenbeteiligung klinisch im Vordergrund. Für einige Tage kann es zu einem ausgeprägten Ikterus mit relativ geringer Transaminasenerhöhung und einer interstitiellen Nephritis mit Niereninsuffizienz bis hin zu Anurie kommen. Durch immunologische Phänomene können Thrombozytopenie und ein „capillary-leakage-Syndrom“ mit ausgeprägter hämorrhagischer Diathese auftreten. Gleichzeitig kann eine seröse Meningitis beobachtet werden. Unbehandelt sterben ca. 20–30% der Betroffenen, v.a. ältere Menschen, in dieser Krankheitsphase an

hepatorenalem Versagen, ARDS oder Herzrhythmusstörungen. Unbehandelt kann die Krankheits-symptomatik 3–4 Wochen anhalten; die Rekonvaleszenzphase dauert häufig mehrere Monate.

Deutlich häufiger als die ausgeprägte Symptomatik bei M. Weil werden anikterische, meist gutartig verlaufende Krankheitsbilder beschrieben. Hierbei steht eine seröse Meningitis (40%), selten Meningoenzephalitis im Vordergrund. Bei mehr als 95% der Patienten kann eine Leptospirurie beobachtet werden. Die Patienten entfiebern nach 7–10 Tagen.

Sehr häufig verlaufen Infektionen mit *L. interrogans* mild oder asymptomatisch.

Therapie: Eine Antibiose mit Penicillinen oder Tetracyclinen ist wahrscheinlich nur während des Generalisationsstadiums wirksam. Im Stadium der Organmanifestation ist die symptomatische Therapie, insbesondere Dialyse, entscheidend.

Differenzialdiagnose: Influenza, Virushepatitiden, Malaria, Typhus, Hantavirus-Infektion, Arbovirusinfektionen u.a. Gelbfieber, Dengue, abakterielle Meningitiden, Japanische Enzephalitis, Rickettsiosen.

Prophylaxe, Immunität: Für besonders exponierte Personen besteht die Möglichkeit einer aktiven Impfung mit abgetöteten Erregern. Die Erkrankung hinterlässt eine typspezifische Immunität.

Diagnostik: Die Labordiagnose einer Leptospirose kann entweder durch den direkten Erregernachweis oder durch serologische Methoden erfolgen. Goldstandard der serologischen Diagnostik ist nach wie vor der Mikroagglutinationstest (MAT). Der direkte Nachweis des Erregers erfolgt mittels Anzucht während der Generalisationsphase aus dem Blut, später aus dem Liquor (Dunkelfeld) oder mittels PCR. Häufig kann der Erreger mittels Harnkultur nachgewiesen werden. Der Antikörpernachweis gelingt meist ab dem 10. Krankheitstag. Die Diagnose sollte klinisch anhand von Symptomatik und Anamnese gestellt werden, um rechtzeitig eine antibiotische Therapie beginnen zu können.

Maßnahmen für Kontaktpersonen: Keine, der erkrankte Mensch spielt in der Infektionskette keine Rolle (Anthropozoonose).

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Ermittlung der Infektionsquelle, Kontaktaufnahme mit dem Amtstierarzt, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit

- ❖ Fieber

ODER

mindestens zwei der folgenden elf Symptome:

- ❖ Schüttelfrost
- ❖ Kopfschmerzen
- ❖ Myalgie
- ❖ Bindehautsuffusion
- ❖ Haut- und Schleimhauteinblutungen
- ❖ Exanthem
- ❖ Gelbsucht
- ❖ Myokarditis
- ❖ Meningitis
- ❖ Nierenfunktionsstörung
- ❖ Atemwegssymptome wie Hämoptyse

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung von *Leptospira interrogans* oder anderer pathogener *Leptospira spp.* aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von *Leptospira interrogans* oder anderer pathogener *Leptospira spp.* in einer klinischen Probe durch Immunfluoreszenz
- ❖ spezifische Antikörperreaktion gegen *Leptospira interrogans* oder anderer pathogener *Leptospira spp.*

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden drei epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Umweltexposition
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt.

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang:

Listeriose

Erreger: *Listeria monocytogenes* ist ein grampositives Stäbchenbakterium

Vorkommen: Weltweit. Listerien kommen ubiquitär in der Umwelt vor.

Reservoir: Listerien sind im landwirtschaftlichen Bereich weit verbreitet. Häufig werden die Bakterien im Tierfutter, besonders oft in verdorbener Silage oder im Abwasser sowie auch im Erdreich gefunden. *L. monocytogenes* kann im Stuhl gesunder Menschen und im Kot von Tieren nachgewiesen werden, wo der Erreger Bestandteil der normalen Darmflora sein kann. Eine Kontamination von Lebensmitteln mit Listerien kann auf verschiedenen Stufen der Gewinnung und Bearbeitung erfolgen. Insbesondere Lebensmittel tierischer Herkunft wie Rohmilch und rohes Fleisch können während der Gewinnung, z.B. beim Melken oder beim Schlachten, und auch über die Umwelt kontaminiert werden.

Bei Lebensmitteln, die aus oder mit rohem Fleisch oder Rohmilch hergestellt werden, ist daher nicht auszuschließen, dass bereits das Ausgangsmaterial Ursache für ein Vorkommen von Listerien im Endprodukt ist. Die Verarbeitung und Behandlung der kontaminierten Rohstoffe führt nicht immer zu einer Abtötung der Bakterien, beispielsweise bei Rohmilchweichkäse, Rohwurst oder Faschiertem. Listerien sind häufig auch in lebensmittelverarbeitenden Betrieben zu finden und als sog. Hauskeime gefürchtet. Dies kann zu einer Rekontamination derjenigen Lebensmittel führen, die einem Erhitzungsprozess oder einem anderen Listerien-abtötenden Herstellungsverfahren unterzogen wurden. Neben einer Vielzahl tierischer Lebensmittel wie Fleisch, Fleischerzeugnisse, Fleischzubereitungen, Wurst, Fisch, Fischerzeugnisse, Milch, Milchprodukte, Käse u.a. werden Listerien nicht selten auch auf pflanzlichen Lebensmitteln, z.B. vorgeschnittenen Salaten, gefunden. Listerien können sich auch bei Kühlschrank-Temperaturen vermehren.

Infektionsweg: Die Aufnahme des Erregers erfolgt praktisch ausschließlich oral durch den Verzehr von kontaminierten tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln, bzw. beim Neugeborenen über die Plazenta oder den Geburtskanal. Erkrankungen wurden u.a. durch Käse, Butter, Rohkostsalat sowie bestimmte Fleisch- und Fischerzeugnisse (z.B.

kalt geräucherter Fisch) ausgelöst. Eine Weiterverbreitung ist ggf. auch durch gesunde Ausscheider auf fäkal-oralem Weg möglich, aber eher selten. Eine besondere Infektionsmöglichkeit ist durch den direkten Kontakt mit infizierten Tieren oder kontaminiertem Erdboden gegeben. Für abwehrgeschwächte Patienten in Krankenhäusern sind Listerien als Erreger nosokomialer Infektionen von Bedeutung. Eine Übertragung von gesundem, keimtragendem Personal ist jedoch selten. Eine Infektion von Neugeborenen erfolgt transplazentar, während der Geburt bei Durchtritt durch den Geburtskanal oder postnatal durch direkten Kontakt. Die Übertragung auf Neugeborenen Stationen durch das medizinische Personal, Geräte oder Pflegemittel wurde ebenfalls beschrieben.

Infektionsdosis: Die genaue Infektionsdosis (die Anzahl der Bakterien, die für eine Erkrankung notwendig ist) ist nicht bekannt. Es wird postuliert, dass 100.000 Keime/g Lebensmittel erforderlich seien, um eine Erkrankung auszulösen.

Inkubationszeit: In der Regel kann bei gastrointestinaler Symptomatik von einer Inkubationszeit von wenigen Stunden bis zu sechs Tagen, bei septikämischen Verläufen von einer durchschnittlichen Inkubationszeit von 1-12 Tagen (Median 2 Tage) und bei neuroinvasiven Manifestationen von 1-14 Tagen (Median 9 Tage) ausgegangen werden. Bei schwangerschaftsassozierten Fällen soll die Inkubationszeit 17-67 Tage (Median 27,5 Tage) betragen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Infizierte Personen können den Erreger über den Stuhl für mehrere Monate ausscheiden. Bei Müttern von infizierten Neugeborenen sind die Erreger in Lochialsekreten und Urin etwa 7-10 Tage nach der Entbindung nachweisbar, selten länger.

Klinische Symptomatik: Die Aufnahme von Listerien führt u.U. nur zu einer lokalen Besiedlung des Intestinaltraktes, bei immunkompetenten Menschen kommt es nur selten zu einer Infektion und noch seltener zu einer Erkrankung, die dann sehr häufig nur als leichte, uncharakteristische fieberhafte Reaktion verläuft. Die Gefahr einer manifesten Erkrankung besteht hauptsächlich für

abwehrgeschwächte Personen wie Neugeborene, alte Menschen, Patienten mit chronischen Erkrankungen (z.B. Tumoren, AIDS), Personen mit Glukokortikoid-Therapie, Transplantierte und Schwangere. Die manifeste Listeriose äußert sich mit grippeähnlichen Symptomen wie Fieber, Muskelschmerzen sowie u.U. auch Erbrechen und Durchfall. Es kann zur Sepsis kommen, die klinisch häufig nicht von einer Sepsis anderer Genese unterschieden werden kann. Eine weitere wesentliche Manifestation ist die eitrige Meningitis. Vereinzelt kommt es ausschließlich zu einer Enzephalitis, meistens einer Rhombenzephalitis, mit diversen neurologischen Ausfällen, Ataxie und/oder Bewusstseinsstörung. Grundsätzlich kann im Verlaufe einer Listeriose jedes Organ befallen werden.

Nach Kontakt mit infizierten Tieren oder kontaminiertem Erdboden kann es zum Auftreten von lokalen papulösen oder pustulösen Hautläsionen kommen.

Bei Schwangeren verläuft die Erkrankung in der Regel unter einem relativ unauffälligen grippe- oder harnwegsinfektähnlichen Bild. Dabei besteht die Möglichkeit eines Überganges der Infektion auf das ungeborene Kind mit der Gefahr, dass das Kind infiziert zur Welt kommt oder es zu Abortus, Früh- oder Totgeburt kommt. Bei der neonatalen Listeriose werden eine Frühinfektion (Auftreten der Symptomatik in der 1. Lebenswoche) und eine Spätinfektion (Auftreten der Symptomatik ab der 2. Lebenswoche) unterschieden. Die Frühinfektion ist manchmal durch Hautläsionen (Granulomatosis infantiseptica) gekennzeichnet. Säuglinge mit einer Spätinfektion werden meist zum regulären Termin geboren und nehmen den Erreger auf, während sie den Geburtskanal passieren. Sie erkranken häufig an einer Meningitis.

Diagnostik: Ein Erregernachweis kann aus Blut, Liquor, Eiter, Vaginalsekret, Lochien, Stuhl, Mekonium oder autoptischem Material erfolgen. Die Art des Nachweises richtet sich nach der zu erwartenden Begleitflora in der Probe.

Therapie: Als Medikament der ersten Wahl gilt Ampicillin hoch dosiert, eventuell kombiniert mit einem Aminoglykosid. In zweiter Linie ist Cotrimoxazol zu empfehlen. Cephalosporine, Clindamycin und Chloramphenicol sind aufgrund einer natürlichen Resistenz von Listerien grundsätzlich unwirksam. Die Therapiedauer sollte angesichts der Gefahr von Rezidiven mindestens 14 Tage bei Bakteriämie, mindestens drei Wochen bei Meningitis

und sogar sechs Wochen bei Rhombenzephalitis und Hirnabszeß betragen. Trotz gezielter Therapie besteht eine relativ hohe Letalität der manifesteren Listeriose (in den letzten Jahren verliefen etwa 30% der Listerien-Erkrankungen tödlich). Die Eigenschaft der intrazellulären Vermehrung erschwert das Wirken vieler Antibiotika.

Kontrolluntersuchungen: Die Untersuchung von Stuhlproben des Patienten und seiner Angehörigen ist nicht zielführend. Das Hauptziel der amtsärztlichen Maßnahmen im Zusammenhang mit Listerien-Erkrankungen liegt in der Ermittlung der Infektionsquelle, um etwaige Ausbrüche zu verhindern. Es sollte deshalb eine gezielte Untersuchung von epidemiologisch involvierten Lebensmitteln und Abstrichen aus dem Kühlschrank des Patienten veranlasst werden. Etwaige Isolate von *L. monocytogenes* sind an das nationale Referenzzentrum mit einem Begleitschein (siehe Homepage) weiterzuleiten.

Quarantäne- und Desinfektionsmaßnahmen sind bei Infektionen mit *L. monocytogenes* nur beschränkt notwendig. Auf Grund der Möglichkeit von nosokomialen Infektionen muss auf Neugeborenenstationen eine strikte Einhaltung allgemeiner Hygieneregeln gefordert werden.

Generelle Prävention: Eine sichere Verhinderung von Infektionen ist nach derzeitigem Wissensstand nicht möglich.

Der Einhaltung einer strengen Küchenhygiene kommt eine wichtige Rolle zur Vermeidung von Listeriose zu. Frisch gekochte Speisen sollten bei Lagerung im Kühlschrank abgedeckt werden, damit keine nachträgliche Keimeinbringung durch rohe Lebensmittel erfolgen kann. Händewaschen bevor und nachdem man mit Fleisch, Gemüse, Salat u.a. möglicherweise kontaminierten Materialien gearbeitet hat, sowie das Händewaschen generell nach einem Toilettenbesuch sind ebenso zu fordern, wie saubere Handtücher zum Trocknen der Hände und getrennte Arbeitsflächen für Fleisch, rohes Gemüse und für verzehrfertige Speisen. Große Anstrengungen werden derzeit in der Lebensmittelindustrie unternommen, durch Kontrollen im Produktionsverfahren die Lebensmittel weitgehend frei von Listerien zu halten. Das Infektionsrisiko kann jedoch vermindert werden, wenn sich die Verbraucher, insbesondere Menschen mit geschwächter Abwehrkraft, daran halten,

- ❖ Fleisch- und Fischgerichte vollständig durchzugaren
- ❖ Rohmilch abzukochen (mindestens 2 Minuten bei einer Kerntemperatur von 70°C) und
- ❖ Hackfleisch (Faschiertes) nicht roh zu essen

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Erkrankte Personen sollten schnellstmöglich eine effiziente Therapie erhalten. Spezielle Maßnahmen für Kontaktpersonen sind nicht erforderlich.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt). Für die Meldung von Schwangerschaftsassozierten Listeriosefällen gilt: zu melden ist jede Fehl- oder Totgeburt aufgrund einer schwangerschaftsassozierten Listerioseerkrankung der Mutter. Die Listerioseerkrankung der Mutter ist als gesonderter, meldepflichtiger Fall zu betrachten.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneserhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle und Durchführung von Umgebungs- und Kontrolluntersuchungen ggf. unter Beiziehung der Lebensmittelaufsicht, Rücksprache mit dem Referenzzentrum, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden drei Befunde:

Listeriose beim Neugeborenen definiert als Totgeburt ODER

mindestens einem der folgenden fünf Befunde im ersten Lebensmonat:

- ❖ Granulomatosis infantiseptica
- ❖ Meningitis oder Meningoenzephalitis
- ❖ Sepsis
- ❖ Dyspnoe

Listeriose in der Schwangerschaft definiert als mindestens einer der folgenden drei Befunde:

- ❖ Abort, Fehlgeburt, Totgeburt oder Frühgeburt
- ❖ Fieber
- ❖ grippeähnliche Symptome

sonstige Form der Listeriose definiert als mindestens einer der folgenden vier Befunde:

- ❖ Fieber
- ❖ Meningitis oder Meningoenzephalitis
- ❖ Sepsis

- ❖ lokalisierte Infektionen wie Arthritis, Endokarditis und Abszesse

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung von *Listeria monocytogenes* aus einer normalerweise sterilen Probe
- ❖ Isolierung von *Listeria monocytogenes* aus einer normalerweise sterilen Probe bei einem Fötus, Totgeborenen, Neugeborenen oder der Mutter bei der Geburt oder innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden drei epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch (von der Mutter auf das Kind)
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt ODER jede Mutter mit einer durch ein Labor bestätigten Listeriose-Infektion ihres Fötus, totgeborenen oder neugeborenen Kindes

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währinger Straße 25 a, 1096 Wien

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Erhebungsbogen und Merkblatt für Krankenanstalten bei der Referenzzentrale erhältlich.

Probenbegleitschein gemäß Erlass BMG-92700/0015-II/A/2010 (16.11.2010).

Information zu Listeriose siehe auch unter www.bmgf.gv.at

Informationsfolder für Schwangere in Ordinationen aufliegend.

Lymphogranuloma inguinale (L. venereum)

Erreger: *Chlamydia trachomatis* (L1-L3-Serovare), gramnegative obligat intrazelluläre Erreger

Verbreitung: Tropen (Mittel- und Südamerika, West/Ostafrika, Südostasien), in Europa kommt die Erkrankung (selten) in Hafenstädten vor.

Infektionsweg: Übertragung durch Ausfluss, oral oder Schmierinfektion und Sexualkontakt.

Dauer der Inkubation: 5–21 Tage (vereinzelt Monate).

Symptomatik: An der Eintrittspforte Bildung eines schmerzlosen Knötchens, Bläschens oder eines scharfrandigen Ulkus, welches meist unbemerkt abheilt.

Nach frühestens einer Woche mäßig schmerzhaft Vergrößerung der regionalen Lymphknoten mit Verpackung zu großen Paketen; Entwicklung multipler nach außen perforierender Abszesse, die ein eitriges, später milchig-seröses Sekret absondern. In diesem Stadium Befall weiterer Lymphknotenstationen. Durch Verlegung der Lymphwege kann es zu einem Lymphstau und damit zu einer Elephantiasis kommen.

Diagnostik: Nach Antikörpermarkierung können die Erreger indirekt mit Hilfe eines Fluoreszenzmikroskops sichtbar gemacht werden. Als serologische Tests: Enzymimmunoassay (EIA) und die Polymerasekettenreaktion (PCR).

Therapie: Antibiotika (Doxozyklin, Erythromycin, Cotrimoxazol).

Zur Therapie siehe: Richtlinien zur Therapie der klassischen Geschlechtskrankheiten und Sexually Transmitted Diseases der Arbeitsgruppe für STD und dermatologische Mikrobiologie der ÖGDV unter www.oegstd.at.

Kontaktpersonen: Eine Therapie der Kontaktpersonen wird empfohlen aber lässt sich wegen der langen Inkubationszeit nicht immer durchführen, da diese entweder nicht bekannt oder nicht erreichbar sind.

Prävention: Die Maßnahmen der Prävention entsprechen den allgemeinen Grundsätzen der Verhütung sexuell übertragbarer Krankheiten.

Meldepflicht (beschränkt): Nur wenn eine Weiterverbreitung der Krankheit zu befürchten ist oder sich der Kranke der ärztlichen Behandlung bzw.

Beobachtung entzieht, an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes:

- ❖ Entgegennahme der Meldungen nach dem Geschlechtskrankheitengesetz (GK-G, siehe Meldepflicht)
- ❖ Vorladung des Erkrankten oder Krankheitsverdächtigen (z.B. Kontaktpersonen) in das Gesundheitsamt
- ❖ Nach vorgenommener Untersuchung entscheidet der AA, ob der/die Erkrankte in der Behandlung eines niedergelassenen Arztes verbleiben kann oder eine ambulante oder stationäre Betreuung in einer Krankenanstalt notwendig ist
- ❖ Nach Abschluss der Behandlung kann der AA die gesundheitliche Überwachung des Behandelten anordnen und hat wieder zu entscheiden, wo bzw. durch wen diese zu erfolgen hat
- ❖ Einholung der ärztlichen Behandlungsbestätigungen und der Untersuchungsergebnisse bei nach dem GK-G gemeldeten Personen
- ❖ Gesundheitliche Überwachung von Personen, die der Prostitution nachgehen: amtsärztliche Untersuchung auf das Freisein von Geschlechtskrankheiten alle sechs Wochen und Beratung von Sexdienstleisterinnen zu gesundheitlichen Fragen
- ❖ Entgegennahme der monatlichen Fallzahlmeldungen und Weiterleitung an die Landessanitätsdirektion

Falldefinition

Klinische Kriterien

Mindestens einer der folgenden fünf Befunde:

- ❖ Urethritis
- ❖ Genitalgeschwür
- ❖ inguinale Lymphadenopathie
- ❖ Zervizitis
- ❖ Proktitis

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung von *Chlamydia trachomatis* aus einer Probe des Analgenitaltrakts oder der Augenbindehaut
- ❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Chlamydia trachomatis* in einer klinischen Probe

UND

- ❖ Serotypidentifikation (Genotypidentifikation) L1, L2 oder L3

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Hygiene und Angewandte Immunologie
der Medizinischen Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Malaria

Erreger: Protozoen der Gattung Plasmodium. Es existieren verschiedene Plasmodienarten, die humanpathogen sind: *Plasmodium falciparum* (Erreger der Malaria tropica), *Plasmodium ovale* und *Plasmodium vivax* (Erreger der Malaria tertiana), *Plasmodium malariae* (Erreger der Malaria quartana) und *Plasmodium knowlesi*

Plasmodien sind intrazelluläre Parasiten; ihr Entwicklungszyklus umfasst je zwei Teilzyklen im menschlichen Wirt und in der Überträgermücke.

Vorkommen: Die Malaria ist eine tropentypische Krankheit und weltweit eine der bedeutendsten Infektionskrankheiten. Sie tritt in tropischen und subtropischen Regionen aller Kontinente – außer Australien – in etwa 100 Ländern endemisch auf. 90% der Erkrankungen ereignen sich in Afrika. Weitere Endemiegebiete mit hoher Erkrankungshäufigkeit befinden sich in Süd- und Südostasien sowie in Südamerika (Amazonasbecken).

Reservoir: Für humanpathogene Plasmodien ist der Mensch der einzige Wirt. Die durch *P. knowlesi* hervorgerufene Malaria ist eine geographisch limitiert auftretende Zoonose. Eine Vielzahl weiterer Plasmodienarten ist unter natürlichen Bedingungen nicht auf den Menschen übertragbar.

Infektionsweg: In der Regel erfolgt die Übertragung der Plasmodien durch den Stich einer blut-saugenden weiblichen Stechmücke der Gattung Anopheles, bei dem mit dem Speichel der Mücke Sporozoiten in die menschliche Blutbahn gelangen.

Inkubationszeit: Infektionen durch *P. falciparum*: ab 7–15 Tage, *P. vivax* und *P. ovale*: 12–18 Tage, *P. malariae*: 18–40 Tage.

Längere Inkubationszeiten sind bei allen Formen möglich. Die Bildung von Ruheformen (Hypnozoiten) aus Sporozoiten in der Leberzelle kann bei *P. vivax* Rezidive bis zu 2 Jahren, bei *P. ovale* bis zu 5 Jahren nach Infektion bewirken. Bei *P. malariae* sind Latenzzeiten bis zu 40 Jahren bzw. weitgehend asymptomatische Verläufe beschrieben.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine direkte Ansteckung von Mensch zu Mensch ist nicht möglich.

Klinische Symptomatik: Jede Malaria beginnt meist mit uncharakteristischen Beschwerden wie Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, gelegentlich Durchfall sowie allgemeinem Krankheitsgefühl. Häufig werden solche Anzeichen daher als grippaler Infekt oder Magen-Darm-Infektion

fehlinterpretiert. Das klinische Bild der Malaria wird durch die Vorgänge bei der Schizogonie bzw. bei *P. falciparum* durch die Sequestration der Parasiten bestimmt. Die Intensität der Manifestation einer Plasmodien-Infektion hängt vom Grad der Immunität des Infizierten ab. Die mehrfache Infektion in einem Endemiegebiet bewirkt eine zeitlich begrenzte sogenannte Semi-Immunität, die eine schwere Erkrankung unwahrscheinlicher macht. Nichtimmune sind am stärksten gefährdet, unter ihnen besonders Kleinkinder, Schwangere und ältere Menschen. In der Leber persistierende Hypnozoiten können ausschliesslich bei Malaria tertiana oft nach mehreren Jahren noch zu Rezidiven (sogenannten Relapsen) führen. Wegen der langen Latenzperiode zwischen einem Tropenaufenthalt und dem späten Auftreten einer Malaria kommt es nicht selten zu einer Fehldiagnose.

Malaria tropica, Falciparum Malaria: Sie wird von *P. falciparum* verursacht, einem Erreger mit einem 48-stündigen Reproduktionszyklus, der innerhalb kürzester Zeit hohe Parasitendichten erreichen kann und dadurch zu schweren („severe malaria“), oft tödlichen Verlaufsformen führen kann. *P. falciparum* ist für fast alle Todesfälle durch Malaria verantwortlich. Klinisch ist sie faktisch nicht von einer Vielzahl anderer fieberhafter Infektionskrankheiten zu unterscheiden. Erste Anzeichen sind häufig Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen sowie oft hohes Fieber und Schüttelfrost, Schwindel, Unwohlsein, Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall und trockener Husten. Die Erkrankung kann auch einen von Anfang an fulminanten Verlauf zeigen. Der Fiebertyp ist kein diagnostisches Kriterium für eine *Malaria tropica*, da es faktisch nie zum Auftreten eines rhythmischen Wechselfiebers kommt. Weitere klinische Befunde sind Spleno- und Hepatomegalie (insbesondere bei chronischen Infektionen) und Blutbildanomalien. Charakteristisch für Falciparum Malaria sind schwere Verlaufsformen (zerebrale Malaria, schwere Anämie, Nierenversagen, Lungenödem, Hypoglykämie, Schock,

hämorrhagische Diathese, Krampfanfälle, Azidose und Hämoglobinurie) mit oft lebensbedrohlichem Verlauf. Bei Auftreten von zentralnervösen Erscheinungen, z.B. Krampfanfällen, Bewusstseinstörungen bis zum Koma muss mit einer zerebralen Malaria gerechnet werden..

Malaria tertiana: Sie wird durch *P. vivax* bzw. *P. ovale* hervorgerufen und beginnt meist plötzlich mit Fieber und uncharakteristischen Beschwerden. Klinisch ist sie in ihrer Frühphase nicht von einer Falciparum Malaria zu unterscheiden. Innerhalb weniger Tage kann es zu einer Rhythmisierung der Fieberanfälle kommen, die dann etwa alle 48 Stunden auftreten. Typischerweise kommt es zu Schüttelfrost, in dessen Verlauf das Fieber sehr schnell auf Werte um 40°C ansteigen kann. Nach einer 3- bis 4-stündigen Fieberdauer fällt die Temperatur abrupt unter starken Schweißausbrüchen auf Normalwerte ab. Auch wenn zuletzt wiederholt Fälle von schweren Verlaufsformen der Vivax Malaria beschrieben wurden, sind tödliche Verläufe einer Malaria tertiana eine absolute Seltenheit.

Malaria quartana: Sie wird durch *P. malariae* hervorgerufen und tritt seltener als andere Malaria-Arten auf (etwa 1% aller nach Europa importierten Malaria-Erkrankungen). Das klinische Bild wird durch Fieber im 72-Stunden-Rhythmus bestimmt. Infektionen können auch symptomarm oder sogar asymptomatisch verlaufen und es kann zu extrem langen Inkubationszeiten kommen. Hypnozoiten gibt es nicht.

Plasmodium knowlesi Malaria. Hierbei handelt es sich um eine Zoonose. Die Übertragung auf den Menschen ist selten und kommt nur regional beschränkt vor. Durch den kurzen Reproduktionszyklus des Erregers kann der Verlauf auch schwer sein und verläuft dann ähnlich einer Falciparum Malaria.

Gemischte Infektionen: Hierbei handelt es sich um gleichzeitige Infektionen mit mehr als einem Erreger. Diese sind nicht selten und stellen immer eine diagnostische Herausforderung dar.

Diagnostik: Mikroskopische Untersuchung des sogenannten Dicken Tropfens und auch dünner Blutausrichungen (Giemsa-Färbung) auf Plasmodien. Der Nachweis von Plasmodien ist beweisend für das Vorliegen einer Malaria, dagegen schließt ein negatives Untersuchungsergebnis die Erkrankung nicht sicher aus. Bei klinischem Verdacht und negativen

Befunden muss die Untersuchung mehrmals wiederholt werden (3x innerhalb von 48 Stunden). Dünne Ausstriche allein eignen sich nicht für den Nachweis von Malaria. Sie dienen ausschliesslich der einfacheren Speziesdiagnose. Malaria Schnelltests erlauben eine relativ einfache und schnelle Diagnose. Sie zeigen jedoch, abhängig von der nachzuweisenden Spezies, eine stark variierende Sensitivität und sollten daher möglichst nur in Kombination mit mikroskopischem Nachweis verwendet werden (können hierbei aber den Nachweis deutlich erleichtern). Der molekulare Nachweis der Erreger (mittels z.B. PCR) stellt die mit Abstand empfindlichste Form des Nachweises dar, ist aber auf spezialisierte Zentren beschränkt.

Therapie: Die Behandlung einer *Malaria tropica* sollte unbedingt stationär und möglichst in einer Einrichtung mit tropenmedizinischer Erfahrung sowie intensivmedizinischen Möglichkeiten erfolgen. Dies kann auch für (sehr seltene) schwere Verlaufsformen durch andere Erreger gelten. Aufgrund weit verbreiteter Resistenzen gegenüber fast allen gängigen Malariamedikamenten ist die Auswahl einer optimalen Therapie bei der Behandlung der Falciparum Malaria von besonderer Bedeutung. Eine spezielle Herausforderung stellt, wegen der in der Leber persistierenden Erreger, auch die Behandlung der Malaria tertiana dar.

Präventivmaßnahmen: Eine Schutzimpfung gegen Malaria steht weiterhin nicht zur Verfügung. Die Möglichkeiten zur Vorbeugung der Erkrankung umfassen daher die Expositionsprophylaxe und die Chemoprophylaxe.

Maßnahmen für Kontaktpersonen: Für Kontaktpersonen sind keine Maßnahmen einzuleiten, da eine Übertragung von Mensch zu Mensch nicht möglich ist.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit Fieber ODER Fieber in der Anamnese

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Nachweis von Malaria-Parasiten im Blutausstrich durch Lichtmikroskop
- ❖ Nachweis von Plasmodium-Nukleinsäure im Blut
- ❖ Nachweis des Plasmodium-Antigens

Wenn möglich, sollte eine Differenzierung von *Plasmodium spp.* erfolgen

Epidemiologische Kriterien: entfällt

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: entfällt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Masern

Erreger: Genus Morbillivirus aus der Familie der Paramyxoviren

Vorkommen: Aus globaler Sicht ist die Bedeutung der Masern in Entwicklungsländern, besonders in Afrika und Asien, am größten. Hier gehören sie zu den zehn häufigsten Infektionskrankheiten und der Anteil tödlicher Verläufe ist besonders hoch (weltweit noch immer Hauptursache von durch Impfung vermeidbaren Todesfällen im Kindesalter). Da der Mensch der einzige Wirt des Masernvirus ist, kann eine konsequent hohe Durchimpfungsrate (2 Teilimpfungen) von 95 Prozent der Bevölkerung die Virusübertragung stoppen und das Masernvirus so eliminiert werden. In einigen Ländern Europas (Ausnahme Nordeuropa) sind die Durchimpfungsraten noch nicht hoch genug um eine Herdenimmunität zu erreichen. Somit treten nach wie vor große Ausbrüche auf. Laut ECDC (erfasst Maserninfektionen in 30 EU/EWR Ländern) betrug die Gesamtzahl der Maserninfektionen im Jahr 2015 3.969 Fälle. Die weitaus höchsten Erkrankungszahlen wurden aus Deutschland (62,1% der Fälle) gemeldet. Österreich befindet sich jedoch nach Frankreich (9,2% der Fälle) mit 309 gemeldeten Fällen (7,8%) bereits an der 3. Stelle. Mit einer Inzidenz von 35,8 Masernfällen pro 1 Million Einwohner lag Österreich 2015 sogar auf dem 2. Platz (nach Kroatien mit 51,6 und vor Deutschland mit 30,5 Fällen pro Million) und war damit vom Eliminationsziel von 1 Fall pro Million Einwohner weit entfernt. 2015 traten die Maserninfektionen nicht wie in den Jahren zuvor vor allem bei den jungen Erwachsenen, sondern in allen Altersgruppen auf. Darunter waren auch 44 Säuglinge und Kleinkinder unter 5 Jahren, die ein stark erhöhtes Risiko haben, später eine SSPE (subakut sklerosierende Panenzephalitis) zu entwickeln. Zudem waren auch 16 Mitarbeiter aus dem Gesundheitswesen im Jahr 2015 an Masern erkrankt.

Reservoir: Das natürliche Reservoir des Masernvirus bilden infizierte und akut erkrankte Menschen.

Infektionsweg: Masern – eine der ansteckendsten Krankheiten – werden im direkten Kontakt durch das Einatmen infektiöser Expirationströpfchen (Sprechen, Husten, Niesen) oder durch infektiöse Sekrete aus Nase oder Rachen übertragen. Das Masernvirus führt bereits bei kurzer Exposition zu einer Infektion und löst bei über 95% der

ungeschützten Infizierten klinische Erscheinungen aus.

Inkubationszeit: 8–10 Tage bis zum Beginn des katarhalischen Stadiums, 14 Tage bis zum Ausbruch des Exanthems, selten bis 21 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Ansteckungsfähigkeit besteht etwa 9 Tage, sie beginnt bereits ca. 5 Tage vor Auftreten des Exanthems und hält bis 4 Tage nach Auftreten des Exanthems an. Unmittelbar vor Erscheinen des Exanthems ist sie am größten.

Klinische Symptomatik: Masern sind eine systemische Virusinfektion mit typischerweise zweiphasigem Verlauf. Die Erkrankung beginnt mit Fieber, Konjunktivitis, Schnupfen, Husten und einem Enanthem am Gaumen. Pathognomonisch sind die oft nachweisbaren Koplik-Flecken (kalkspritzerartige weiße Flecken an der Mundschleimhaut gegenüber den Molaren). Das charakteristische makulopapulöse Masernexanthem (bräunlich-rosafarbene, konfluierende Hautflecken) entsteht am 3.–7. Tag nach Auftreten der initialen Symptome. Es beginnt im Gesicht und hinter den Ohren und bleibt 4–7 Tage bestehen. Beim Abklingen ist oft eine kleieartige Schuppung zu beobachten. Am 5.–7. Krankheitstag kommt es zum Temperaturabfall. Eine Masernerkrankung hinterlässt lebenslange Immunität. Allerdings zerstören Masernviren – nach neuen Erkenntnissen – bereits gebildete Gedächtnis B- und T-Zellen und führen damit zu einer Jahre anhaltenden Immunschwäche („Immunamnesie“) und einer Anfälligkeit für Sekundärinfektionen.

Die Komplikationsrate beträgt 20%. Am häufigsten sind Otitis media und Bronchopneumonien, die vom Virus selbst verursacht oder Folge der virusbedingten Immunschwäche sind. Eine besonders gefürchtete Komplikation, die akute postinfektiöse Enzephalomyelitis, zu der es in 0,1% der Fälle kommt, tritt etwa 4–7 Tage nach Auftreten des Exanthems mit Kopfschmerzen, Fieber und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma auf. Bei etwa 10–20% der Betroffenen endet sie tödlich, bei etwa 20–30% muss mit Residualschäden am ZNS gerechnet werden. Die subakut sklerosieren-

de Panenzephalitis (SSPE) stellt eine gefürchtete Spätkomplikation dar (Risiko etwa 1 Fall pro 5.000 Erkrankungen, das höchste Risiko haben Kinder unter 5 Jahren mit 1:1.700 bis 3.300 Erkrankungen), die sich nach durchschnittlich 6–8 Jahren manifestiert. Beginnend mit psychischen und intellektuellen Veränderungen entwickelt sich ein progredienter Verlauf mit neurologischen Störungen und Ausfällen bis zum Verlust zerebraler Funktionen. Die Prognose ist in der Regel infaust. Abgeschwächte Infektionsverläufe (mitigierte Masern) werden bei Menschen beobachtet, bei denen infolge mütterlicher oder transfundierter Antikörper (Neugeborene oder nach Antikörpersubstitution) oder einer nicht vollständig ausgebildeten Impfmunität die Virusreplikation beeinträchtigt bzw. gestört ist und eine reduzierte Virämie vorliegt. Das Exanthem ist in diesen Fällen nicht voll ausgebildet, so dass eine klinische Diagnose erschwert ist; mit Ansteckungsfähigkeit muss jedoch gerechnet werden.

Bei Immunsupprimierten oder bei zellulären Immundefekten verläuft die Maserninfektion zwar nach außen hin schwach – das Masernexanthem tritt nicht oder nur atypisch in Erscheinung – dagegen können sich als schwere Organkomplikationen eine progrediente Riesenzellpneumonie oder die Masern-Einschlusskörper-Enzephalitis (MIBE) entwickeln, die mit einer Letalität von etwa 30% einhergehen.

Diagnostik: Die Masern weisen ein relativ typisches klinisches Bild auf, so dass in der Vergangenheit Laboruntersuchungen zur Bestätigung der klinischen Diagnose zu den Ausnahmen zählten. Mit Einführung der Schutzimpfungen ist das Krankheitsbild bei uns wesentlich seltener geworden, so dass insbesondere bei jüngeren Ärzten diagnostische Unsicherheit besteht und die Labordiagnostik eine zunehmende Bedeutung erlangt hat.

Für die Labordiagnostik steht ein breites Spektrum von Methoden zur Verfügung, die den Nachweis spezifischer Antikörper und den Virusnachweis umfassen. Der Nachweis der virusspezifischen IgM-Antikörper als Marker eines aktuellen Krankheitsgeschehens stellt derzeit die schnellste und sicherste Methode dar, die in der Regel mit dem Ausbruch des Exanthems positiv ausfällt, jedoch bei bis zu 30% der an Masern Erkrankten am 1.–3. Exanthemtag noch negativ sein kann. IgM-

Antikörper können bis zu 6 Wochen und länger persistieren, so dass auch retrospektiv die Diagnose einer exanthematischen Erkrankung möglich ist. Bei erkrankten Geimpften, die keine deutliche IgM-Antwort zeigen, bedeutet ein negativer Befund keinen Ausschluss der Diagnose „Masern“. In diesen Fällen sollte möglichst eine weitere Serumprobe im Abstand von 7–10 Tagen untersucht werden. Bis zum 7. Tag nach Exanthembeginn sollte von Patienten mit Masernverdacht nicht nur Serum zum Nachweis von IgM und IgG-Antikörpern eingesendet werden, sondern auch Rachenabstrichmaterial und Urin (>10ml) für die Virusanzucht und den Masernvirus-RNA Nachweis. Sehr gut geeignet dafür ist Zahntaschenflüssigkeit (oral fluid), die mit einem sterilen Stieltupfer zwischen Unterkiefer und Lippen schmerzfrei gewonnen (Tupfer in wenig steriler NaCl ausspülen und verwerfen) werden kann.

Der positive Nachweis von Masernvirus oder der Masernvirus-RNA mittels der RT-PCR in Patientenproben, die kurz nach dem Exanthembeginn entnommen wurden, bestätigt wie der IgM-Nachweis die akute Erkrankung, ein negativer Virusgenom-Nachweis bedeutet jedoch keinen Ausschluss der Erkrankung. Diese relativ aufwändigen, in Speziallaboratorien durchgeführten Nachweise sind notwendig für die Masernelimination (Ziel 2020), zu der sich auch Österreich verpflichtet hat. Sie ermöglichen eine anschließende genotypische Charakterisierung des vorliegenden Masernvirusgenoms, was für die Unterscheidung von Impf- und Wildviren, für epidemiologische Analysen, aber unter Umständen auch für die Erkennung von Transmissionswegen und Infektionsquellen von Bedeutung ist. Diese Untersuchungen werden daher vom Referenzzentrum (siehe unten) kostenfrei durchgeführt. Probenabnahme-Sets können von dort angefordert werden.

Präventive Maßnahmen: In Österreich steht die Masern-Mumps-Röteln Impfung derzeit für alle Altersgruppen ab dem vollendeten 10. Lebensmonat (in Ausbruchssituationen 9. Lebensmonat) über das Kinderimpfkonzept oder in den Gesundheitsbehörden kostenlos zur Verfügung. Es werden zwei Impfungen im Abstand von mindestens vier Wochen empfohlen. Sind zwei Impfungen verabreicht, besteht lebenslange Immunität. Es ist jederzeit (auch im Erwachsenenalter) möglich,

diese Impfungen nachzuholen. Für ungeschütztes Gesundheitspersonal kann das Risiko an Masern zu erkranken als hoch eingestuft werden. Vor Eintritt in eine Gesundheitseinrichtung sollte deshalb der Impfpass kontrolliert (dokumentierte zweimalige MMR Impfung) oder eine serologische Überprüfung des Immunstatus durchgeführt werden. Nicht geschütztem Gesundheitspersonal wird die Impfung mit Nachdruck empfohlen und ist gerade in Abteilungen für Pädiatrie, Geburtshilfe, Infektionskrankheiten, Onkologie und Transplantation als moralische Verpflichtung zu sehen.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Siehe Personenbezogene Kontroll- und Präventionsmaßnahmen (SVA unter www.bmgf.gv.at), RKI und Epidemiologische Bulletins und österreichischer Impfplan.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Nach Abklingen der klinischen Symptome. Frühestens fünf Tage nach Exanthemausbruch. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Entfällt.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich bei bestehendem Impfschutz, nach postexpositioneller Schutzimpfung innerhalb von 3 Tagen oder nach früher gesichert durchgemachter Krankheit. Sonstige Personen sollen für die Dauer von mind. 18 Tagen vom Besuch der Einrichtung ausgeschlossen werden (siehe auch Absonderungsverordnung).

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Wirksame Maßnahmen sind nicht bekannt.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Bei ungeimpften, immungesunden Kindern kann der Ausbruch der Wildmasern durch den Lebendimpfstoff wirksam unterdrückt werden, wenn dieser innerhalb der ersten drei Tage nach Exposition verabreicht wird („Inkubationsimpfung“). Bei abwehrgeschwächten Patienten und chronisch kranken Kindern ist die Prophylaxe von Masern mit humanem Immunglobulin (bis zu 6 Tagen nach Kontakt) möglich.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Imp-

fanamnese, Kontaktpersonenerfassung und ggf. Einleitung von Maßnahmen, Bearbeitung von Ausbruchsgeschehen gemäß Empfehlungen (siehe oben), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit Fieber UND makulopapulösem Exanthem UND mindestens einem der folgenden drei Symptome

- ❖ Husten
- ❖ Schnupfen
- ❖ Konjunktivitis

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Isolierung des Masernvirus aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure des Masernvirus in einer klinischen Probe
- ❖ für eine akute Infektion charakteristische Masernvirus spezifische Antikörperreaktion in Serum oder Speichel
- ❖ Nachweis des Masernvirus-Antigens durch DFA in einer klinischen Probe unter Verwendung masernspezifischer monoklonaler Antikörper

Die Laborergebnisse sind je nach Impfstatus zu interpretieren. Wurde kürzlich geimpft, so ist auf eine Wildvirusinfektion zu untersuchen.

Epidemiologische Kriterien

Epidemiologischer Zusammenhang durch Übertragung von Mensch zu Mensch

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die nicht kürzlich geimpft wurde und die klinischen sowie die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Meningokokken-Erkrankung

Erreger: *Neisseria meningitidis* sind gramnegative intrazelluläre Bakterien, die als Diplokokken auftreten. Es sind 13 verschiedene Serogruppen bekannt (A, B, C, D, 29E, H, I, K, L, W-135, X, Y und Z)

Reservoir: Mensch. Bei Erkrankten werden in der Regel nur die Serogruppen A (vor allem im afrikanischen „Meningitisgürtel“), B, C, W-135, Y und selten auch X (ebenfalls vorwiegend in Afrika) nachgewiesen. In Europa werden die meisten Erkrankungen durch die Serogruppen B und C verursacht, wobei die Häufigkeit der Serogruppe Y über die letzten Jahre zugenommen hat.

Übertragung: Meningokokken werden zwar durch Aerosole verbreitet, für eine Ansteckung ist aber ein sehr enger persönlicher Kontakt, ein so genannter Kissing-Kontakt zwischen zwei Menschen notwendig.

Meistens kommt es bei einer Infektion mit Meningokokken lediglich zu einer Besiedelung des Rachens. Meningokokken von kolonisierten Personen sind oft weniger virulent als jene, die von erkrankten Personen stammen. Eine Besiedelung kann die Bildung bakterizider Antikörper induzieren, die dann sowohl vor einer erneuten Besiedelung als auch vor einer invasiven Erkrankung mit dem gleichen Typ schützen können. Es entsteht eine wichtige, breit gestreute natürliche Immunität.

Eine Übertragung durch Wasser oder andere Lebensmittel findet nicht statt. Meningokokken sind gegenüber Umwelteinflüssen sehr empfindlich. Sie sterben an der Luft oder auf Haushaltsgegenständen sehr schnell ab und können auch nicht durch Wasser in Wasserleitungen oder Schwimmbädern übertragen werden.

Die Entwicklung einer Erkrankung tritt selten und zumeist nur sporadisch auf. In Österreich werden etwa 0,3 Fälle pro 100.000 Einwohnern und Jahr registriert (Daten der Nationalen Referenzzentrale von 2015).

Trotz ihrer Seltenheit ist eine Meningokokken-Infektion eine ernstzunehmende Erkrankung, die nach wie vor zu einer hohen Sterblichkeit führt.

Inkubationszeit: Zwischen 2 und 10 Tagen.

Klinik: Meningokokken verursachen hauptsächlich zwei Arten von Erkrankungen, Meningokokken-Meningitis und/oder Meningokokken-Sepsis. Die Krankheit kann sich in ein oder zwei Tagen,

manchmal jedoch innerhalb weniger Stunden entwickeln.

Häufige Symptome bei Meningokokken-Meningitis bzw. Sepsis sind:

Petechien, Fieber, Nackensteifigkeit, Lichtempfindlichkeit, Bewusstseinsstörungen, Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Diarrhoe, Erbrechen, Tachypnoe, Tachykardie, kalte Hände und Füße, abnormer Tonus, Myalgie, Arthralgie, Bewusstseinsstörungen.

Die meisten Patienten mit einer akuten Meningokokken-Infektion zeigen ein typisches Exanthem. Im Frühstadium kann das Exanthem makulopapulös sein. Es entwickeln sich rasch petechiale Hautblutungen von unterschiedlicher Größe und Ausdehnung bis hin zur Purpura fulminans. Petechien verblassen unter Druck nicht.

Patienten im Frühstadium einer Meningokokken-Infektion können nur die allgemeinen Symptome eines fieberhaften Infektes zeigen, womit eine eindeutige Diagnose oft nicht möglich ist. Meningokokken-Infektionen können sich aber foudroyant entwickeln. Es ist daher wichtig, dass die Eltern angehalten werden, ihr Kind laufend (d.h. auch in der Nacht) zu beobachten und bei einer Verschlechterung unverzüglich den Notdienst zu benachrichtigen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Patienten sind bis zu 7 Tage vor Beginn der Symptome und 24 Stunden nach Beginn einer antibiotischen Therapie als infektiös zu betrachten.

Generell besteht eine Ansteckungsgefahr solange Erreger aus dem Nasen-Rachen-Raum isoliert werden können.

Labordiagnostik: Der labordiagnostische Nachweis erfolgt durch direkten Erregernachweis in sterilen klinischen Materialien wie Blut und/oder Liquor oder anderen üblicherweise sterilen klinischen Materialien. Für die Primärdiagnostik eignet sich ebenfalls Aspirat/Biopsat aus den Hautblutungen (siehe Tabelle 1: Geeignete Materialien zur Labordiagnostik von Meningokokken).

Die Proben für die Diagnostik sollten so bald wie möglich nach Spitalsaufnahme der/s Patienten

gewonnen werden (vor oder schnellstmöglich nach begonnener Antibiose).

Der labordiagnostische Nachweis erfolgt hauptsächlich molekularbiologisch mittels Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) und/oder durch Anlegen einer Kultur aus Liquor und/oder Blut. Im Falle eines mikroskopischen Nachweises sollte eine Bestätigung mittels PCR oder Kultur erfolgen. Die Polymerase-Ketten-Reaktion weist eine hohe Sensitivität und Spezifität auf und ermöglicht eine labordiagnostische Bestätigung innerhalb weniger Stunden nach Eintreffen des Untersuchungsmaterials im Labor.

Etwaige Isolate (Liquor, Blutkulturen etc) sind lt. Epidemiegesetz an das nationale Referenzlabor zusammen mit einem Begleitschein (siehe Homepage Referenzlabor) weiterzuleiten.

Bei einer frühzeitigen Antibiotikagabe ist die Erfolgsquote einer positiven Blutkultur niedrig. Hier ist ein zusätzlicher Rachen-/Tonsillenabstrich (nötigenfalls transnasal) zu empfehlen.

Die serologische Diagnose mit einem Antikörper-ELISA eignet sich nicht für die Primärdiagnostik.

Antibiotikatherapie: Bei Verdacht auf eine Meningokokken-Infektion führt eine **SOFORTIGE** Antibiotikatherapie durch den erstbehandelnden Arzt zu einer signifikanten Reduktion der Sterblichkeit. Bei begründetem klinischen Verdacht auf eine Meningokokken-Erkrankung wird empfohlen umgehend eine empirische Antibiotikatherapie mit Cephalosporinen der dritten Generation (Cefotaxim, Ceftriaxon) zu beginnen. Unter Beachtung resistenzepidemiologischer Daten bzw. nach

Resistenztestung kann auch Penicillin G zur Antibiotikatherapie herangezogen werden. Kontraindikationen, vor allem eine bekannte Penicillin-Allergie, sind zu berücksichtigen.

Bei Penicillin G-Therapie wird empfohlen, zusätzlich eine orale Rifampicin-, Ciprofloxacin- oder Ceftriaxontherapie einzuleiten, da die Wirkung von Penicillin G bezüglich der Eradikation der Erreger von der Schleimhaut des Nasen-Rachen-Raums unsicher ist (bei vorangegangener Therapie mit Ceftriaxon oder anderen Cephalosporinen der dritten Generation nicht erforderlich).

Maßnahmen bei Meningokokken-Erkrankungen:

Bei Verdacht auf eine Meningokokken-Erkrankung muss eine sofortige Krankenhauseinweisung veranlasst werden. Patienten müssen bis zu 24 Stunden nach Beginn einer spezifischen Therapie abgesondert werden (so genannte „respiratory isolation“). In dieser Zeit ist für das Pflegepersonal die Beachtung grundlegender Hygienemaßnahmen, wie das Tragen von Schutzkitteln, Handschuhen, Nasen-Mundschutz und Händedesinfektion erforderlich.

Aufklärung von Kontaktpersonen: Nach Auftreten eines Meningokokken-Falles ist es wichtig, den betroffenen Personenkreis zu informieren. Informationen sollen an alle Kontaktpersonen (auch wenn keine Notwendigkeit einer Prophylaxe besteht) verteilt werden. Sofort nach einer Erkrankung in einer Schule, in einem Kindergarten etc. sollte die Gesundheitsbehörde mit den entsprechenden Direktionen oder Leitungen Kontakt aufnehmen, um die Eltern mit genauer und zeitgerechter Information zu versorgen.

Tab.1 Materialien zur Labordiagnostik von Meningokokken

Untersuchungsmaterial	Methode
EDTA- oder Citratblut, Liquor, Hautaspirat/Biopsat. Werden die Blut- und Liquorproben nicht binnen 24 Stunden versendet, sollten sie eingefroren aufbewahrt werden.	PCR
Blut, Liquor, Rachenabstrich, Hautaspirat/Biopsat	Kultur
Liquor nativ, Hautaspirat, positive Blutkulturen	Mikroskopie
Akutserum und Rekonvaleszentenserum 14-21 Tage nach Infektion oder vor der Entlassung	Serologie (nicht für die Primärdiagnostik geeignet)

Enge Kontaktpersonen sind

- ❖ alle Haushaltsmitglieder oder Personen aus haushaltsähnlichen Einrichtungen
- ❖ Kinder der gleichen Gruppe in Einrichtungen mit Kindern unter 6 Jahren
- ❖ Personen, bei denen der Verdacht besteht, dass sie mit oropharyngealen Sekreten des Patienten in Berührung gekommen sind, z.B. Intimpartner, enge Freunde, evtl. Sitznachbarn in der Schule, medizinisches Personal, z.B. bei Mund-zu-Mund-Beatmung, Intubation und Absaugen des Patienten ohne Mundschutz

Für andere Kontaktpersonen wie z.B. Mitschüler, Arbeitskollegen besteht nur sehr selten ein erhöhtes Risiko. Es wird empfohlen insbesondere bei Mitschülern in Abhängigkeit der Dauer bzw. der Enge des Kontakts individuell von Fall zu Fall zu entscheiden (z.B. direkter Sitznachbar). Eine generelle Chemoprophylaxe bei allen Schulkollegen oder Arbeitskollegen ist nicht indiziert.

In Schulen und anderen Gemeinschaftseinrichtungen hängt die Beurteilung entscheidend vom Verhalten der Betroffenen ab. So kann es zum Beispiel in Schulen mit turbulentem Pausenverhalten (Anhusten, Annesen, Anspucken) schwierig sein, den Kreis der Kontaktpersonen zu begrenzen, während dies in anderen durchaus möglich sein kann. Die Entscheidung, ob nur Sitznachbarn und enge Freunde oder die ganze Schulklasse als „enge Kontaktpersonen“ angesehen werden, muss daher die Gesundheitsbehörde in Abhängigkeit von der jeweiligen Situation treffen.

Die Betroffenen sollen Informationen erhalten über

- ❖ das Auftreten der Meningokokken-Erkrankung
- ❖ das Risiko einer Ansteckung (Wahrscheinlichkeit von Sekundärfällen)
- ❖ die Symptomatik dieser Erkrankung (insbesondere Fieber oder Petechien)
- ❖ Vorgehensweise bei Erkrankungsverdacht

Laut Absonderungsverordnung sind Kranke und Krankheitsverdächtige abzusondern. Nach den Richtlinien des CDC umfasst eine so genannte Respiratory Isolation für die ersten 24 Stunden ab Beginn der Chemotherapie:

- ❖ Unterbringung des Patienten in einem Einzelzimmer

- ❖ Verwendung von Gesichtsmasken für Personal, das in Kontakt mit dem Patienten tritt
- ❖ Händedesinfektion nach Kontakt mit dem Patienten oder mit Gegenständen, die mit Nasopharyngealsekreten des Patienten kontaminiert sind

Die Durchführung von Umgebungsuntersuchungen (z.B. mikrobiologische Untersuchung von Nasopharyngealabstrichen von Kontaktpersonen) wird für entbehrlich erachtet, da die Entscheidung für die Durchführung der Chemoprophylaxe aufgrund der zeitlichen Verzögerung nicht von einem positiven Meningokokkennachweis abhängig gemacht werden darf.

Chemoprophylaxe: Familienangehörigen und engen Kontaktpersonen eines Erkrankten ist eine Chemoprophylaxe mit Antibiotika zu empfehlen.

Der enge Kontakt mit der/n Erkrankten sollte bis zu maximal 7 Tagen vor Ausbruch der Erkrankung stattgefunden haben (erhöhtes Transmissionsrisiko bis zu 7 Tage vor Beginn der Symptome und bis 24 Stunden nach Beginn einer erfolgreichen Therapie). Die Chemoprophylaxe muss unverzüglich, am besten innerhalb von 24 Stunden nach Diagnosestellung durchgeführt werden.

Das Risiko einer Sekundärerkrankung ist innerhalb der ersten 7 Tage nach einer Erkrankung am höchsten, sinkt in den folgenden Wochen aber rapide ab. Sinnvoll ist eine solche Maßnahme maximal bis 10 Tage nach dem letzten Kontakt zu einem Erkrankten.

Die Indikation zur Chemoprophylaxe gilt auch für den Fall einer bakteriellen Konjunktivitis durch Meningokokken.

Lediglich bei Ausbrüchen (mehr als eine Erkrankung binnen eines Monats innerhalb eines bestimmten Personenkreises) sollte die Chemoprophylaxe von der Sanitätsbehörde auf einen größeren Personenkreis ausgedehnt werden. Die Indikation zur Chemoprophylaxe in Betreuungseinrichtungen für Kleinkinder und Kindergärten sollte fallspezifisch entschieden werden.

Infektionen nach entsprechender Chemoprophylaxe sind selten. Da es jedoch trotz adäquater Chemoprophylaxe zu Zweitinfektionen bei Kontaktpersonen kommen kann, müssen diese über mögliche Frühsymptome informiert werden.

Die ECDC Leitlinie, „Public health management of sporadic cases of invasive meningococcal disease

and their contacts“ von 2010 empfiehlt für die Prophylaxe bei Erwachsenen und Kindern Rifampicin, Ciprofloxacin, Ceftriaxon, Azithromycin und Cefixim (Tabellen 2 bis 4: Dosierung, Applikation und häufige Nebenwirkungen).

Impfprophylaxe:

Postexpositionelle Meningokokken-Impfung

Bei den Kontaktpersonen, bei denen eine Chemoprophylaxe durchgeführt wurde, sollte zusätzlich eine post-expositionelle Meningokokken-Impfung erfolgen, welche die entsprechende Serogruppe abdeckt.

Prävention: Derzeit stehen in Österreich Impfungen gegen Meningokokken der Serogruppe B, der Serogruppe C beziehungsweise eine kombinierte Impfung gegen Meningokokken der Gruppen A, C, W und Y zur Verfügung. Detaillierte Informationen zur Immunisierung in allen Altersgruppen, Auffrischungsimpfungen, Indikations- und Reiseimpfungen sind im österreichischen Impfplan unter www.bmgf.gv.at veröffentlicht.

Alle zurzeit in Österreich zugelassenen Impfstoffe sind auf der Seite des BASG (Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen) unter www.basg.gv.at veröffentlicht.

Desinfektion: Eine laufende Desinfektion ist für Sekrete aus dem Nasopharyngealtrakt und für mit Nasopharyngealsekret kontaminiertes Material angezeigt. Die Notwendigkeit zur Durchführung einer Raumluftdesinfektion besteht nicht.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Wirksame hygienische Maßnahmen sind nicht bekannt.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall (sowohl Meningitis als auch Sepsis) an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneserhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Kontaktpersonenerfassung und Einleitung von Präventivmaßnahmen im Sinne der oben genannten Empfehlungen. Erhebung des Impfstatus, Eintragung ins

Tab.2 Antibiotikaprophylaxe - Dosierung, Applikation und häufige Nebenwirkungen – Erwachsene (ECDC 2010)

Antibiotikum	Dosierung	Applikationsform	Häufige Nebenwirkungen
Ciprofloxacin ¹	750 mg Einmalgabe (500 mg wahrscheinlich effektiv)	oral	Gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen, transiente Arthralgien
Azithromycin	500 mg Einmalgabe	oral	Übelkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen
Ceftriaxon	250 mg Einmalgabe	intramuskulär	Injektion schmerzhaft, Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden
Rifampicin	300 oder 600 mg 2 mal täglich für 2 Tage	oral	Diverse Arzneimittelinteraktionen, gastrointestinale Beschwerden, steigende Resistenzrate
Cefixim	200 mg täglich für 2 Tage	oral	Diarrhoe, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen

Tab.3 Antibiotikaprophylaxe - Dosierung, Applikation und häufige Nebenwirkungen - Kinder
(ECDC 2010)

Antibiotikum	Dosierung	Applikationsform	Häufige Nebenwirkungen
Ciprofloxacin ¹	15 mg/kg Einmalgabe	oral	Gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen
Azithromycin ²	10 mg/kg Einmalgabe (CDC)	oral	Übelkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen
Ceftriaxon	125 mg Einmalgabe	intramuskulär	Injektion schmerzhaft, Kopfschmerzen cave: keine gleichzeitige Gabe von Calcium-haltigen Produkten
Rifampicin	5-20 mg/kg (gewöhnlich 10 mg/kg) 2 mal täglich für 2 Tage	oral	Gastrointestinale Beschwerden, steigende Resistenzrate

Tab.4 Antibiotikaprophylaxe - Dosierung, Applikation und häufige Nebenwirkungen - Schwangere und stillende Frauen (ECDC 2010)

Antibiotikum	Dosierung	Applikationsform	Häufige Nebenwirkungen
Azithromycin ²	500 mg Einmalgabe	oral	Gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen
Ceftriaxon	250 mg Einmalgabe	intramuskulär	Injektion schmerzhaft, gastrointestinale Beschwerden; cave: keine gemeinsame Verwendung mit Lidocain-haltigen Lösungsmitteln

¹ In Österreich kontraindiziert für Kinder und Jugendliche in der Wachstumsperiode, Schwangerschaft, Stillzeit, Epilepsie

² in der Gruppe nicht spezifisch für Meningokokken-Meningitis getestet

EMS, Kontaktaufnahme mit der Landessanitätsdirektion und ggf. öffentliche Impfkation.

Falldefinition (invasive Meningokokkenkrankung)

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden Symptome:

- ❖ meningeale Symptome
- ❖ hämorrhagisches Exanthem
- ❖ septischer Schock
- ❖ septische Arthritis

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Isolierung von *Neisseria meningitidis* aus einer normalerweise sterilen Probe oder aus Hautblutungen
- ❖ Nachweis von *Neisseria meningitidis*-Nukleinsäure aus einer normalerweise sterilen Probe oder aus Hautblutungen
- ❖ Nachweis des *Neisseria meningitidis*-Antigens im Liquor cerebrospinalis (CSF)
- ❖ Nachweis von gramnegativen gefärbten Diplokokken im CSF

Epidemiologische Kriterien

Epidemiologischer Zusammenhang durch Übertragung von Mensch zu Mensch

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Beethovenstraße 6, 8010 Graz

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Proben-Begleitscheine und Merkblätter (Folder) der Meningokokkenzentrale unter: www.ages.at

Erhebungsbogen für Meningokokken

IKZ: 2-10 Tage, meist drei bis vier

Anzeige/Meldung erfolgte durch:
 am: um:

Erhebung aufgenommen am: durch
 mit: Erreichbarkeit:

Betroffener: Name: geb:
 Wohnort:
 Beruf/Schule/Kindergarten oä.:
 Arbeitsabteilung/ Klasse/ Gruppe:
 Berufssitz:
 dzt. Aufenthalt:

Verantwortlicher am Arbeitsplatz/Schule/Kindergarten:
 dzt. Erreichbarkeit:

Wann / wo begann der stationäre Aufenthalt?

Wann traten die ersten Symptome auf?

Welche?

Wann war der letzte Aufenthalt in der Arbeitsstätte/Schule/Kindergarten?

Wer erhielt bisher eine medikamentöse Prophylaxe? Wann? Wie oft? Von wem? Welche?
 (auf Rückseite)

Mit wem bestanden **innige Kontakte = enge Kontaktpersonen?**,
 (Name, Anschrift Erreichbarkeit)

engste Freunde?

Sitznachbar?

Discobesuch?

Einweisender Arzt?

durch wen erfolgte der Transport?

Nachmittagsbetreuung?

Verein?

fehlt noch jemand in der Gemeinschaftseinrichtung? Informieren!

Wie ist eine Auskunftsperson in Hinkunft zu erreichen?

Maßnahmen:

Haben **alle engen** Kontaktpersonen eine **Prophylaxe** und einen **Informationsfolder**
 erhalten? Haben alle **anderen** Kontaktpersonen einen **Informationsfolder** erhalten?

Ärztendienstverständigung?

Impfempfehlung je nach Typ ?

Mumps (Parotitis epidemica)

Erreger: Das Mumpsvirus ist ein umhülltes einsträngiges RNA-Virus aus der Familie der Paramyxoviridae. Von Mumpsviren ist nur ein Serotyp bekannt. Mögliche Kreuzreaktionen mit den Parainfluenzaviren sind zu beachten. Obwohl Mumpsviren genetisch nur relativ geringfügig variieren, lassen sich durch Sequenzvergleiche Unterschiede zwischen einzelnen Stämmen feststellen. Damit ist auch eine Unterscheidung zwischen Impf- und Wildvirus möglich, was von infektionsepidemiologischer Bedeutung ist

Vorkommen: Infektionen mit dem Mumpsvirus sind weltweit verbreitet und betreffen in ungeimpften Populationen überwiegend das Kindes- und Jugendalter. Sie treten während des ganzen Jahres, jedoch gehäuft im Winter und Frühjahr auf.

Reservoir: Der Mensch ist das einzige Erregerreservoir.

Infektionsweg: Die Übertragung erfolgt vor allem aerogen durch Tröpfcheninfektion, seltener durch mit Speichel kontaminierte Gegenstände. Die mögliche Virusausscheidung im Urin und in der Muttermilch hat keine praktische Bedeutung für die Übertragung.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 16–18 Tage (12–25 Tage sind möglich).

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Ansteckungsfähigkeit ist 2 Tage vor bis 4 Tage nach Erkrankungsbeginn am größten. Insgesamt kann ein Infizierter 7 Tage vor bis 9 Tage nach Auftreten der Parotisschwellung ansteckend sein. Auch klinisch inapparente Infektionen sind ansteckend.

Klinische Symptomatik: Mumps ist eine systemische Infektionskrankheit. Sie führt in der Regel zu lebenslanger Immunität; Zweiterkrankungen sind möglich, aber selten.

Mindestens 30–40% der Infektionen verlaufen subklinisch. Besonders bei Kindern unter 5 Jahren kann die Mumpsinfektion unter dem Bild einer akuten respiratorischen Erkrankung ablaufen (40–50% der Fälle). Das typische Krankheitsbild ist eine Entzündung und Schwellung der Speicheldrüsen – Sialadenitis (ein- oder doppelseitiger Befall der Glandula parotis, teilweise auch Glandula submandibularis oder Glandula sublingualis) – in Verbindung mit Fieber. Auch andere Drüsen können betroffen sein.

Zu den wichtigsten Komplikationen gehört eine seröse Meningitis (klinisch auffällig in etwa 3–10% der Fälle, sehr viel häufiger unbemerkt). Die Mumpsmeningitis kann in Verbindung mit einer

Akustikus-Neuritis und Labyrinthitis sehr selten eine Innenohrschwerhörigkeit zur Folge haben (1 Fall auf 10.000 Erkrankte). Weitere Komplikationen, vor allem postpubertär, sind Orchitis (15–30% der Fälle), Epididymitis, Mastitis (bis 30% der Fälle) Oophoritis (5% der Fälle) oder Pankreatitis (4% der Fälle). Die Orchitis kann in seltenen Fällen zur Sterilität führen. Sehr seltene Komplikationen sind: Thyreoiditis, Myelitis, Myokarditis, Arthritis, Entzündungen an den Augen und Nieren und eine thrombozytopenische Purpura. Unter den sehr seltenen Komplikationen hat die Meningoenzephalitis eine besondere Bedeutung, sie führt in 50% der Fälle zu Dauerschäden oder endet bei 1,5% der Fälle letal.

Bemerkenswert ist, dass alle Manifestationen und Komplikationen auch ohne manifeste Parotitis auftreten können. In der Schwangerschaft kann die Erkrankung, vor allem wenn sie während des 1. Trimenons auftritt, zu Spontanaborten führen. Fetale Missbildungen oder Frühgeburten sind nicht bekannt.

Die Dauer der manifesten Erkrankung beträgt in der Regel 3–8 Tage. Mit zunehmendem Lebensalter werden schwere Verlaufsformen, z.B. Manifestationen am ZNS, häufiger. Die Zahl der Krankenhausbehandlungen wegen Mumps ist in den letzten Jahren zurückgegangen.

Diagnostik: Die Labordiagnostik beruht auf den Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Antikörper aus dem Serum. Zudem kann bis zum 7. Tag nach Symptombeginn das Virus aus Rachenabstrichmaterial, Urin oder Zahntaschenflüssigkeit isoliert bzw. die Virusnukleinsäure mittels PCR nachgewiesen werden.

Differenzialdiagnose: Lymphadenitis colli, maligne Diphtherie mit periglandulärem Ödem, suppurative Parotitis (bei Speichelsteinen), Tumoren. Parotitiden verursacht durch Parainfluenzaviren.

Therapie: Die Therapie ist ausschließlich symptomatisch (z.B. Analgetika, Antipyretika).

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen: Die wirksamste präventive Maßnahme ist die zweimalige Schutzimpfung gegen Mumps mit einem Lebendimpfstoff, der kombiniert mit dem Impfstoff gegen Masern und Röteln in der trivalenten Vakzine (MMR) enthalten ist. Daher gelten die Impfempfehlungen wie für Masern und Röteln. Der MMR Impfstoff ist für alle Altersgruppen kostenfrei erhältlich. Anzumerken ist, dass Erkrankungen Geimpfter (insbesondere wenn nur 1x geimpft) möglich, aber selten sind.

Maßnahmen für Patienten: An Mumps erkrankte Patienten sollten bei stationärer Behandlung von anderen Patienten getrennt untergebracht werden.

Maßnahmen bei Kontaktpersonen: Personen, die zu einer ärztlich bestätigten Mumpserkrankung (oder einem Verdachtsfall) Kontakt hatten, sollten eine Gemeinschaftseinrichtung für die Dauer der mittleren Inkubationszeit von 18 Tagen nicht besuchen oder nicht in ihr tätig sein. Dies entfällt, wenn sie nachweislich früher bereits an Mumps erkrankt waren, früher bereits geimpft wurden (bei nur einmaliger Impfung wird aktuell die 2. Dosis gegeben) sowie nach postexpositioneller Schutzimpfung, falls diese innerhalb von 3 (maximal 5) Tagen nach erstmals möglicher Exposition erfolgte.

Maßnahmen bei Ausbrüchen: Wird ein örtlich gehäuftes Auftreten von Mumpserkrankungen durch einen Arzt festgestellt, ist es sinnvoll das zuständige Gesundheitsamt zu informieren. Neben der beratenden Tätigkeit können ggf. Maßnahmen zur Verhütung der Weiterverbreitung eingeleitet oder auch kontrolliert werden.

Eine postexpositionelle Impfung wird als Riegelungsimpfung zur Bekämpfung von Ausbrüchen besonders in Kindereinrichtungen bei ungeimpften bzw. nur einmal geimpften Kindern mit aktuellem Kontakt zu an Mumps erkrankten Personen empfohlen. Je nach Impfanamnese wird die erste oder zweite MMR-Impfung gegeben. Zur Verhütung von Folgeerkrankungen der zweiten Generation sollte die postexpositionelle Impfung innerhalb von 3 Tagen (maximal 5 Tagen) nach erstmals möglicher Exposition durchgeführt werden. Bei Häufungen in Kindereinrichtungen und Schulen sind Riegelungsimpfungen in der Regel auch nach

dem optimalen Zeitpunkt noch sinnvoll, weil dadurch Kontaktfälle, die von den Erkrankten der zweiten Generation ausgehen könnten, verhindert werden.

Erkrankungsfälle in Kindereinrichtungen und Schulen sollten grundsätzlich dazu genutzt werden, den Impfstatus im Umfeld zu kontrollieren und ggf. durch Impfung zu aktualisieren.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Nach Abklingen der klinischen Symptome, frühestens neun Tage nach Auftreten der Parotisschwellung. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Entfällt.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Siehe unter Maßnahmen bei Kontaktpersonen.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Wirksame hygienische Maßnahmen sind nicht bekannt.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Alle exponierten und empfänglichen Personen einer Gruppe sollten so früh wie möglich eine Inkubationsimpfung erhalten.

Meldepflicht: Keine; allerdings sind virusbedingte Meningoencephalitiden meldepflichtig an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

(siehe auch Verordnung des Bundesministers für soziale Verwaltung, BGBl. Nr. 189/48).

Aufgaben des Arztes bei Ausbruchsgeschehen: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung des Impfstatus, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit Fieber UND mindestens einem der folgenden drei Symptome:

- ❖ plötzliches Auftreten einseitiger oder beidseitiger druckempfindlicher Schwellung der Parotis oder anderer Speicheldrüsen ohne sonstige erkennbare Ursache
- ❖ Orchitis
- ❖ Meningitis

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung des Mumpsvirus aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Mumps-Nukleinsäure
- ❖ für eine akute Infektion charakteristische Mumpsvirus-spezifische Antikörperreaktion in Serum oder Speichel

Die Laborergebnisse sind je nach Impfstatus zu interpretieren

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die nicht kürzlich geimpft wurde und die Laborkriterien erfüllt. Im Fall kürzlich erfolgter Impfung: Jede Person mit Nachweis eines wilden Mumpsvirusstamms.

Referenzzentrum/ -labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Norovirus-Infektion

Erreger: Noroviren sind unbehüllte Einzelstrang-RNA Viren deren Genom von einem ikosaedrischen Kapsid (27-40nm) umgeben ist. Noroviren werden der Familie der Caliciviridae zugeordnet. Die Gattung Norovirus wird derzeit in fünf Genogruppen unterteilt (GI-GV), wobei die humanpathogenen Vertreter den Genogruppen GI, GII und GIV zugeordnet werden können. Noroviren der Genogruppen GIII und GV konnten bisher nur in Tieren (Rind, Maus) nachgewiesen werden. Aufgrund der hohen Genomvariabilität erfolgt innerhalb der Genogruppen eine weitere Differenzierung in Genotypen. Nach einer Infektion kommt es bei diesen Viren lediglich zu einer kurzzeitigen Immunität (6-14 Wochen) und dies nur gegen einen homologen Genotyp. Humane Noroviren lassen sich bisher nicht auf Zellkulturen vermehren.

Übertragung: Bereits geringe Viruszahlen (10-100 Virionen) reichen für eine Infektion des Menschen aus. Noroviren erkennen humane Blutgruppenantigene als Rezeptoren und infizieren im Dünndarm die resorbierenden Darmepithelzellen. Das Virus wird sowohl über den Stuhl als auch über Erbrochenes in zum Teil hoher Konzentration ausgeschieden (10^6 bis 10^8 Viruspartikel/g Stuhl). Die Übertragung kann direkt fäkal-oral oder vomitus-oral über den Kontakt mit Stuhl oder Erbrochenem erfolgen. Da während des Erbrechens virushaltige Tröpfchen verbreitet werden, kann es dabei auch zu einer indirekten Übertragung des infektiösen Agens via Aerosol kommen. Eine weitere Infektionsquelle sind Lebensmittel, die entweder primär oder sekundär kontaminiert sind. Primär kontaminierte Lebensmittel sind Muscheln, welche Noroviren aus fäkal verunreinigtem Meerwasser filtrieren. Roh verzehrte Muscheln sind weltweit eine häufige Ursache von Norovirus-Ausbrüchen. Eine sekundäre Kontamination von Lebensmitteln, wie Obst und Gemüse, entsteht meist durch Waschen oder Bewässern mit virushaltigem Wasser. Eine direkte Kontamination von Lebensmitteln entsteht durch Personen, die Noroviren ausscheiden und durch unzureichende persönliche Hygiene zur Weiterverbreitung beitragen. Noroviren können zudem über verunreinigtes Wasser übertragen

werden (Brunnenwasser, Fluss- und Teichwasser, Wasser von Schwimmanstalten).

Reservoir: Für humanpathogene Noroviren ist der Mensch das bisher einzig bekannte Reservoir. Derzeit steht der Nachweis von Noroviren bei Tieren in keinem erkennbaren Zusammenhang mit Erkrankungen beim Menschen.

Verbreitung: Noroviren sind weltweit verbreitet und für einen Großteil der nicht bakteriell bedingten Durchfallerkrankungen verantwortlich. Die Viren verursachen sowohl sporadische Infektionen als auch Gastroenteritis-Ausbrüche, welche durch die explosionsartige Verbreitung des Erregers charakterisiert sind. Norovirus-Infektionen können das ganze Jahr über auftreten, wobei ein saisonaler Gipfel in den Monaten Oktober bis März zu beobachten ist. Die in diesem Zeitraum hohe Anzahl an institutionellen Ausbrüchen reflektiert die erhöhte Inzidenz an Infektionen in der Population innerhalb dieser Zeitperiode. Durch Noroviren verursachte akute Gastroenteritis-Ausbrüche kommen am häufigsten in Gemeinschaftseinrichtungen, Krankenhäusern, Seniorenheimen und Kreuzfahrtschiffen vor.

Inkubationszeit: Ca. 6 bis 50 Stunden.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Ansteckungsfähigkeit besteht vorwiegend während der akuten Phase und mindestens bis zu 48 Stunden nach Sistieren der klinischen Symptome. Das Virus kann in der Regel 7-14 Tage, in Ausnahmefällen auch noch über Wochen nach einer Erkrankung über den Stuhl ausgeschieden werden. Daher ist eine sorgfältige Sanitär- und Händehygiene auch nach der akuten Erkrankung von großer Bedeutung.

Klinik: Die Erkrankung beginnt meist mit heftigem Erbrechen und Durchfall; weitere Symptome, die auftreten können sind abdominale Schmerzen, Kopfschmerzen, Myalgien, Mattigkeit und Fieber. Die klinischen Symptome dauern etwa 12-60 Stunden. Obwohl die Krankheit meist selbstlimitierend verläuft, kann beim Auftreten einer starken Exsikkose und metabolischen Alkalose eine Hospitalisierung notwendig sein. Bei Kindern und älteren Personen kann es zu schweren, selten auch zu tödlichen Verläufen kommen. Norovirus-Infektionen können alle Altersgruppen betreffen.

Es können auch leichte oder asymptomatische Verläufe auftreten.

Diagnostik: Der Nachweis viraler RNA mittels RT-PCR gilt aufgrund der hohen Nachweisempfindlichkeit als Goldstandard in der Norovirus-Diagnostik (Nachweisgrenze $>10^2$ Viruspartikel/ml). Durch Sequenzierung der PCR-Produkte kann zudem eine Differenzierung der Noroviren und ihre Zuordnung zu Genogruppen, Genotypen und auch Subtypen erfolgen, was für die Aufklärung von Infektketten und Übertragungswegen von Bedeutung ist. In der Routinediagnostik werden auch kommerzielle Noroviren-Antigen ELISA (Nachweisgrenze $>10^5$ Viruspartikel/ml) eingesetzt; speziell bei Ausbruchsabklärungen können diese Tests jedoch nicht die einzige Stütze in der Diagnostik sein. Für spezifische Fragen zur Norovirus-Diagnostik steht die Nationale Referenzzentrale zur Verfügung. Bei Ausbrüchen ist es nicht notwendig, alle Betroffenen zu untersuchen. In der Regel genügt der Nachweis bei maximal 5 der betroffenen Personen, um bei Erkrankten mit ähnlichen Symptomen und einem epidemiologischen Zusammenhang ebenfalls eine Norovirus-Infektion zu diagnostizieren (siehe Fallklassifizierung unten).

Therapie: In der Regel reicht eine ambulante Behandlung aus. Die Therapie erfolgt symptomatisch durch Ausgleich des zum Teil erheblichen Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes. Eine kausale antivirale Therapie steht nicht zur Verfügung.

Prävention: Grundsätzlich ist die persönliche Händehygiene die wichtigste präventive Maßnahme um eine Infektion mit Noroviren zu vermeiden. Die konsequente Einhaltung der allgemeinen Hygieneregeln ist von ausschlaggebender Bedeutung, um die Verbreitung der Noroviren in Gemeinschaftseinrichtungen, Krankenhäusern, Seniorenheimen und Küchen zu verhindern. Vor allem in der Gemeinschaftsverpflegung und Gastronomie sollte man sich einer möglichen Kontamination bestimmter Lebensmittel wie importiertes Tiefkühlbeerenobst oder Schalentiere (z.B. Austern) bewusst sein. In diesen Bereichen ist es zur Vermeidung von Ausbrüchen von großer Bedeutung, dass Mitarbeiter die persönliche Hygiene bzw. Händehygiene einhalten und im Falle von akuten Gastroenteritis - Symptomen nicht mit der Verarbeitung bzw. Zubereitung von Lebensmitteln betraut sind. Das Bundesministerium für Gesundheit

hat eine Leitlinie zur Sicherung der gesundheitlichen Anforderungen an Personen beim Umgang mit Lebensmitteln veröffentlicht; diese ist an Personen gerichtet, die im Lebensmittelbereich tätig sind und dient als Empfehlung für die praktische Umsetzung der personalhygienischen Anforderungen des Anhangs II Kapitel VIII der Verordnung (EG) Nr. 853/2004 idgF. Eine Impfung steht nicht zur Verfügung.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Erkrankte Personen sollten in der akuten Erkrankungsphase Bettruhe einhalten und bis zu 48 Stunden nach Sistieren der klinischen Symptome den Kontakt mit anderen Personen möglichst einschränken. Maßnahmen für Personen mit dem klinischen Bild einer Norovirus-Erkrankung in gesundheitsversorgenden Einrichtungen sollen sofort eingeleitet werden, ohne die Laborbestätigung abzuwarten. Eine Isolierung des betroffenen Patienten in ein Einzelzimmer ist zumindest solange aufrecht zu erhalten, bis eine Infektion ausgeschlossen werden kann. Bei einer bestätigten Norovirus - Infektion ist die Isolierung bis 48 Stunden nach Sistieren der klinischen Beschwerden einzuhalten. Für den Fall, dass mehrere Patienten betroffen sind, ist eine Kohorten-Isolierung sinnvoll. Ein dem infektiösen Agens exponierter Patient sollte bis zu 48 Stunden auf typische klinische Merkmale beobachtet werden. Für Kontaktpersonen wie Pflegepersonal, Reinigungskräfte und ärztliches Personal ist das Tragen von Einweg-Schutzkitteln, nicht sterilen Einweghandschuhen und Mund-Nasen-Schutz bei Kontakt mit erkrankten Patienten erforderlich. Bei erkranktem Personal besteht ein Berufsverbot bis mindestens 48 Stunden nach Genesung. Ebenso dürfen erkrankte Personen nicht in Lebensmittelberufen tätig sein. Eine Wiederaufnahme der Tätigkeit sollte in der Regel frühestens 2 Tage nach dem Abklingen der klinischen Beschwerden erfolgen. In den folgenden 4 bis 6 Wochen ist die Einhaltung der Händehygiene am Arbeitsplatz besonders sorgfältig zu beachten. Über die Dauer eines in speziellen Fällen erweiterten Berufsverbotes entscheidet der zuständige Amtsarzt. Für Norovirus-Infizierte in Schulen und anderen Kinderbetreuungseinrichtungen gilt dasselbe: Fernbleiben der Einrichtung für mindestens 48 Stunden nach Sistieren der klinischen Beschwerden.

Eine generelle Maßnahme zur Vermeidung der Weiterverbreitung einer Norovirus-Infektion in gesundheitsversorgenden Einrichtungen und Gemeinschaftseinrichtungen ist eine gezielte Desinfektion von erkennbaren Kontaminationen durch Stuhl oder Erbrochenes und eine entsprechende Desinfektion von Flächen und Gegenständen (Desinfektionsmittel gemäß EN 14476).

Maßnahmen bei Ausbrüchen: Bei Ausbrüchen ist es wichtig, die Infektionsquelle schnell zu erkennen. Kommen als Ursache kontaminierte Lebensmittel oder Getränke in Frage, müssen umgehend Maßnahmen eingeleitet werden, um das Wirken dieser Quelle auszuschalten. Besucher in gesundheitsversorgenden Einrichtungen müssen über eine Häufung von Brechdurchfällen informiert werden und sollen bei Patientenkontakt entsprechende Schutzbekleidung tragen. Sowohl für Patienten als auch für Kontaktpersonen ist eine hygienische Händedesinfektion mit einem Norovirus - wirksamen Händedesinfektionsmittel (gemäß EN 14476) notwendig. In Gemeinschaftseinrichtungen wie Krankenhäusern und Altenheimen sollten Patienten-, Bewohner- und Personalbewegungen möglichst eingeschränkt werden, um eine Ausbreitung weitgehend zu minimieren. Liegen Hinweise auf einen Norovirus-Ausbruch vor, sollten unverzüglich, noch vor der labor-diagnostischen Bestätigung, die entsprechenden Hygienemaßnahmen durchgeführt werden. Diese entsprechen den bereits bei Erkrankten und Kontaktpersonen empfohlenen Maßnahmen und werden im Detail in der Österreichischen Leitlinie zum Vorgehen bei Gastroenteritis-Ausbrüchen in gesundheitsversorgenden Einrichtungen, auf Personenschiffen, Beherbergungsbetrieben, Schulen und in anderen Gemeinschaftseinrichtungen, ausgeführt. Die Empfehlungen zu Noroviren liegen auf der Homepage der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) als PDF Datei vor (www.ages.at) und können auch über die Nationale Referenzzentrale für Noroviren angefordert werden. Außerdem können Noroviren-Folder sowohl in deutscher Sprache als auch in den Sprachen Bosnisch/Kroatisch/Serbisch und Türkisch entweder über die Homepage der AGES oder die Referenzzentrale bezogen werden.

Im Idealfall veranlasst der zuständige Amtsarzt im Falle eines Ausbruchs, dass zumindest 2 bis maximal 5 Stuhlproben an die Nationale Referenzzentrale

für Noroviren geschickt werden, da in diesen Fällen neben der Diagnostik auch eine Typisierung der Norovirus-Stämme durchgeführt werden kann. Die Typisierung der Noroviren ist für die Epidemiologie und die Erkennung von Infektionsketten bzw. von Ausbrüchen von großer Bedeutung.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Frühestens 48h nach Abklingen des Durchfalls (geformter Stuhl) bzw. des Erbrechens. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Entfällt.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich, solange keine enteritischen Symptome auftreten.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Als virale Lebensmittelvergiftungen bei Verdacht, Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle v.a. bei Ausbruchsgeschehen, Ausbruchmanagement (u.a. Sicherstellung der Probeneinsendung an die AGES-Referenzzentrale), Überprüfung der Verwendung von noroviruswirksamen Desinfektionsmitteln, fachliche Entscheidung über gesundheitsbehördliche Maßnahmen und Wiederzulassung, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens eines der beiden folgenden Kriterien:

- ❖ Erbrechen (dreimaliges oder mehrmaliges Erbrechen innerhalb von 24 Stunden)
- ❖ Durchfall (drei oder mehr wässrige Stühle innerhalb von 24 Stunden)

Laborkriterien

Labordiagnostischer Nachweis von Noroviren durch den positiven Befund mit mindestens einer der drei folgenden Methoden:

- ❖ Nukleinsäure - Nachweis (Real Time RT-PCR)
- ❖ Elektronenmikroskopie
- ❖ Antigen-Nachweis (ELISA) im Stuhl

Epidemiologische Kriterien

Die epidemiologische Bestätigung ist definiert als mindestens eine der beiden folgenden Kriterien unter Berücksichtigung der Inkubationszeit (6 – 50 Stunden):

- ❖ Ein Zusammenhang mit einem labordiagnostisch bestätigten Fall (epidemiologischer Zusammenhang gegeben durch Mensch-zu-Mensch-Übertragung oder gemeinsame Expositionsquelle wie z.B. kontaminierte Lebensmittel)
- ❖ Der Verzehr eines Lebensmittels (inkl. Trinkwasser), in dessen Resten Noroviren labordiagnostisch nachgewiesen wurden

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene; Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Beethovenstraße 6, 8010 Graz
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Noroviren: Informationsblatt für an Norovirusinfektion erkrankte Patienten/Heimbewohner, Personal und Besucher

❖ Was sind Noroviren?

Noroviren sind Viren, die "Magen-Darm-Grippe" verursachen.

❖ Was sind die Symptome?

Die Beschwerden sind Erbrechen und Durchfall, häufig begleitet von Übelkeit, Bauchschmerzen mit Krämpfen, Muskelschmerzen und Kopfschmerzen. Oft setzt die Erkrankung sehr plötzlich mit explosionsartigem Erbrechen ein. In einzelnen Fällen kann mäßiges Fieber auftreten. Üblicherweise dauert die Erkrankung nur 1 - 2 Tage und klingt dann wieder von selbst ab. Sie verläuft in der Regel gutartig, aber manchmal heftig.

❖ Wie gestaltet sich die Behandlung?

In der Regel reicht eine ambulante Behandlung. Erkrankte Personen sollen während der akuten Erkrankungsphase Personenkontakte meiden. Die Behandlung beschränkt sich auf den Ausgleich des Flüssigkeits- und Mineralsalzverlustes. Deshalb sollten Erkrankte vor allem genügend trinken. Gegenwärtig sind keine Medikamente verfügbar, die gegen Noroviren wirksam sind. Antibiotika sind wirkungslos. Auch gibt es derzeit noch keinen Impfstoff, der gegen Noroviren schützt.

❖ Wie ansteckend sind Noroviren? Wie werden Noroviren übertragen?

Noroviren sind sehr ansteckend. Schon 10-100 Viren genügen für die Auslösung einer Erkrankung. Deswegen werden Noroviren leicht von Person zu Person übertragen. Sie sind im Stuhl und im Erbrochenen von infizierten Personen vorhanden. Die Erkrankten scheiden den Erreger während der Erkrankung und mindestens 2-3 Tage danach mit dem Stuhl aus und können ihn in dieser Phase auch auf andere Personen übertragen.

Folgende Übertragungswege sind bekannt:

- Direkter Kontakt mit Stuhl oder Erbrochenem einer infizierten Person
- Kontakt mit in der Luft schwebenden feinen Tröpfchen (Noroviren-Aerosol) bei Erbrechen
- Kontakt mit Oberflächen oder Gegenständen, die mit Noroviren verunreinigt sind
- Essen oder Trinken von Lebensmitteln, die von infizierten Personen mit Noroviren verunreinigt wurden

❖ Vorsichtsmaßnahmen

Intensivierte Händehygiene (Waschen, ggf. Handschuhe) bzw. in Krankenanstalten zusätzlich Händedesinfektion mit einem gegen Norovirus wirksamen Händedesinfektionsmittel durchzuführen von erkrankten Personen und von Personen, die mit NV-Erkrankten oder deren Umfeld Kontakt hatten.

Gegenstände und Oberflächen, die mit Stuhl oder Erbrochenem von NV-Erkrankten in Kontakt kamen, sind sachgerecht desinfizierend zu reinigen (mit einem Flächendesinfektionsmittel mit nach Standardmethode geprüfter Wirksamkeit gegen Noroviren).

Erkrankte Personen sollten noch mindestens 2-3 Tage nach Abklingen der Symptome nicht zur Arbeit (oder zur Schule oder in den Kindergarten) gehen.

Ornithose, Psittakose, Papageienkrankheit

Erreger: *Chlamydia psittaci* ist ein sehr kleines (0,2–1 µm) Bakterium, das sowohl eine RNS, als auch eine DNS besitzt

Vorkommen: Weltweit.

Reservoir: Reservoir von *C. psittaci* sind vor allem Vögel und verschiedene Haustiere (z.B. Katzen, Hunde, Ziegen, Schafe, Kühe). Chlamydien-Stämme von Psittaciden (Papageienartige) weisen eine höhere Humanpathogenität auf als Stämme von anderen Tierarten. Für den Menschen spielen allerdings Zuchtvögel von Tierfarmen, wie z.B. Truthühner, Enten, aber auch Tauben, als Infektionsquelle die wichtigste Rolle (daher die Krankheitsbezeichnung „Ornithose“).

Infektionsweg: *C. psittaci* kommt bei infizierten Tieren in respiratorischen Sekreten, Exkrementen und Federn vor und kann bei Raumtemperatur selbst bei Austrocknung ca. 4 Wochen infektiös bleiben. Die Übertragung auf den Menschen (insbesondere bei Kontakt mit infizierten Vögeln) erfolgt aerogen, aber auch durch unmittelbare Berührung der Vögel, sehr selten von Mensch zu Mensch. Infizierte Vögel können asymptomatisch oder schwer krank sein. Sie scheiden den Erreger mit dem Kot aus. Unbehandelt werden 10% der infizierten Vögel zu asymptomatischen Dauerausscheidern.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt etwa 1–4 Wochen.

Eine exakte Dauer der Ansteckungsfähigkeit kann nicht angegeben werden.

Klinisches Bild: Das klinische Bild kann außerordentlich vielfältig sein, nahezu jedes Organ kann betroffen sein. Gewöhnlich handelt es sich um eine hochfieberhafte Erkrankung mit Kopfschmerzen und atypischer Pneumonie. Die Pneumonien sind häufig durch einen plötzlichen Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber, trockenem Husten, Bradykardie und Kopfschmerzen gekennzeichnet. Der Schweregrad reicht von leichten bis zu tödlich verlaufenden Erkrankungen, bei denen respiratorische Symptome im Vordergrund stehen. Systemische Manifestationen sind seltener, sie sind vorwiegend durch Fieber, Husten, Kopfschmerzen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Hepatomegalie, gastrointestinale Beschwerden und Bewusstseinsstörungen gekennzeichnet. Aber auch Erkrankungsbilder wie

Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis, Enzephalitis, Arthritis und Konjunktivitis sind möglich.

Labordiagnostik: Der Erregernachweis kann durch Kultur des Sputums in bestimmten Zelllinien oder durch Nachweis der Erreger-DNA erfolgen. Die Anzüchtung von *C. psittaci* ist jedoch schwierig und bleibt wenigen Speziallaboratorien vorbehalten. Häufig wird die Diagnose durch den Nachweis spezifischer Antikörper im Serum gestellt. Der Mikroimmunfluoreszenztest zum Nachweis von IgA-, IgG- und IgM- Antikörpern gegen *C. psittaci* ist eine aktuelle serologische Methode. Der Antikörpernachweis mittels KBR sollte wegen fehlender Spezifität und fehlender Standardisierbarkeit nicht mehr zur Diagnose herangezogen werden.

Therapie: Mittel der Wahl ist Doxycyclin. Alternativ ist eine Therapie mit Makroliden wie Erythromycin oder Azithromycin möglich.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Für Kontaktpersonen sind keine besonderen Maßnahmen erforderlich.

Maßnahmen bei Ausbrüchen: Ein gehäuftes Auftreten (z.B. bei Risikogruppen wie Vogelbesitzern, Beschäftigten in Geflügelfarmen oder in der Geflügelschlachtung, Tierpflegern, Tierärzten usw.) erfordert die Zusammenarbeit von Gesundheitsbehörden und Veterinärbehörden, um Schutzmaßnahmen für Beschäftigte und Maßnahmen zur Bekämpfung einzuleiten.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Abklärung von Infektionen in Zusammenarbeit mit den Veterinärbehörden, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Klinisches Bild einer akuten Ornithose, definiert als mindestens eines der drei folgenden Kriterien:

- ❖ Endo- oder Myokarditis (Entzündung der Herzinnenhaut oder des Herzmuskels)
- ❖ Lungenentzündung, mindestens zwei der fünf folgenden Kriterien:
 - ❖ Fieber
 - ❖ Hepatosplenomegalie (Vergrößerung von Leber und Milz)
 - ❖ Hepatitiszeichen
 - ❖ Husten
 - ❖ Kopfschmerzen oder
 - ❖ krankheitsbedingter Tod

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der drei folgenden Methoden:

direkter Erregernachweis:

- ❖ Erregerisolierung (kulturell)
- ❖ Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR)

indirekter (serologischer) Nachweis:

- ❖ Antikörperrnachweis (z.B. Immunblot, MIF)

Epidemiologische Bestätigung

Epidemiologische Bestätigung, definiert als mindestens einer der beiden folgenden Nachweise unter Berücksichtigung der Inkubationszeit (ca. 1 – 4 Wochen):

- ❖ epidemiologischer Zusammenhang mit einer labordiagnostisch nachgewiesenen Infektion beim Menschen durch gemeinsame Expositionsquelle (z.B. Kontakt mit potenziell infizierten Vögeln oder ihren Ausscheidungen)
- ❖ Kontakt mit einem labordiagnostisch nachgewiesenen infizierten Tier (Vögel wie z.B. Papageien, Sittiche, Geflügel, auch Wildtauben) oder seinen Ausscheidungen

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Hygiene und Angewandte Immunologie, Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie,
Medizinische Universität Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Pneumokokken-Infektion

Erreger: *Streptococcus pneumoniae* sind grampositive Bakterien, die morphologisch zu der Gruppe der Diplokokken gehören, also paarweise gelagert sind

Übertragung: Pneumokokken kommen weltweit vor. Pneumokokken-Infektionen treten zu allen Jahreszeiten auf, zeigen allerdings einen saisonalen Peak in den Wintermonaten bzw. im Frühjahr. Pneumokokken sind Teil der normalen Flora des oberen Respirationstraktes. Die Kolonisierung des Nasopharynx mit Pneumokokken erfolgt schon im Kleinkindalter, meist während der ersten beiden Lebensjahre und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Die Besiedelung dauert meist einige Wochen an, kann aber auch bis zu 30 Wochen andauern.

In Entwicklungsländern kann die Besiedelungsrate bei den unter 5-Jährigen bis zu 80%, in Industrieländern bis zu 60% betragen. Bei gesunden Erwachsenen liegt sie zwischen 10 und 50%.

Die Unterteilung der Pneumokokken in Serotypen erfolgt anhand der unterschiedlichen antigenen Eigenschaften der Polysaccharidkapsel. Die mehr als 90 bekannten Serotypen unterscheiden sich in ihrer Prävalenz, Inzidenz und Pathogenität. Ein Großteil der Erkrankungen wird von einigen wenigen Serotypen verursacht. In Österreich wurden in den letzten Jahren der Serotyp 3 gefolgt von den Serotypen 19A, 22F und Serotyp 14 am häufigsten nachgewiesen.

Pneumokokken können durch Tröpfchen von Mensch zu Mensch übertragen werden. Die Infektion ist häufig endogen und wird durch eine herabgesetzte Immunitätslage gefördert.

Die Inzidenz invasiver Pneumokokken-Erkrankungen weist zwei Gipfel auf. Besonders gefährdet sind Kinder unter 2 Jahren und ältere Menschen, aber auch Personen mit Immunschwäche und anderen Grundkrankheiten wie kardiopulmonalen Erkrankungen, vorausgegangenen Infektionen (z.B. Influenza), Milzexstirpation oder Komplementdefekten.

Pneumokokken-Erkrankungen sind in Österreich sehr häufig, sie werden aber nicht immer als solche erfasst, da lediglich invasive Erkrankungen meldepflichtig sind (4,9 Fälle registrierter invasiver Pneumokokken-Infektionen pro 100.000 Einwohnern, 2015). Laut ECDC beträgt die durchschnittliche Inzidenz in Europa 5,2 pro 100.000 Einwohnern

und variiert je nach Mitgliedstaat zwischen 0,2 bis 15,8 pro 100.000 Einwohnern.

Die WHO schätzt, dass pro Jahr etwa 1,6 Millionen Todesfälle durch Pneumokokken-Infektionen verursacht werden. Angesichts der Schwere und der beachtlichen Erkrankungszahlen zählen Pneumokokken-Erkrankungen zu den wichtigsten Infektionserkrankungen weltweit.

Inkubationszeit: Da die Infektion meist endogen erfolgt ist der genaue Infektionszeitpunkt nicht bestimmbar.

Klinik: Eine Infektion mit Pneumokokken kann zu lokal begrenzten oder zu invasiven Erkrankungen führen.

Die häufigsten klinischen Symptome einer Pneumokokken-Infektion sind Pneumonie (Lobär- und Bronchopneumonie), Bakteriämie, Sepsis und Meningitis. Bei Erwachsenen tritt überwiegend eine Pneumokokken-Pneumonie auf. Zudem können Erkrankungen wie Arthritis, Endokarditis und Peritonitis auftreten.

Zu den häufigsten nicht-invasiven Erkrankungen zählen Bronchitis, Otitis media (va. Säuglinge und Kleinkinder) und Sinusitis.

Antibiotikatherapie: Die antibiotische Behandlung von Pneumokokken-Infektionen sollte dem klinischen Erkrankungsbild angepasst und entsprechend gültiger Leitlinien erfolgen.

Es wird empfohlen bei importierten Pneumokokken-Infektionen auf Resistenzvorkommen in den entsprechenden Ländern zu achten.

Prävention/Impfindikationen: Derzeit stehen in Österreich 4 Impfstoffe zur Verfügung, ein 7-valenter, ein 10-valenter bzw. ein 13-valenter Konjugatimpfstoff (PCV7, PCV10, PCV13) und ein 23-valenter Polysaccharidimpfstoff (PPV23) (siehe Tabelle 1).

Das österreichische Gesundheitsministerium empfiehlt die Immunisierung aller Kinder und Erwachsenen ab dem 51. Lebensjahr.

Kinder

Die Impfung ist für Kinder bis zum vollendeten 2. Lebensjahr im kostenfreien Impfprogramm enthalten und enthält 3 Teilimpfungen (dritter, fünfter

und zwölfter Lebensmonat). Kindern mit erhöhtem Risiko steht die kostenfreie Impfung bis zum vollendeten 5. Lebensjahr zur Verfügung (siehe Indikation/Hochrisikogruppen).

Erwachsene

Die Impfung wird auch für Erwachsene ab dem vollendeten 50. Lebensjahr empfohlen, da das Risiko für schwere Pneumokokkenkrankungen ab diesem Alter ansteigt.

Indikation

Zu den Hochrisikogruppen zählen Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit erhöhter gesundheitlicher Gefährdung infolge eines Grundleidens, wie:

- ❖ funktionelle oder anatomische Asplenie (Sichelzellanämie, andere schwere Hämoglobinopathien, angeborene oder erworbene Asplenie)
- ❖ angeborene oder erworbene Immundefekte (z.B. Hypogammaglobulinämie, Komplement- und Properdinefekte, HIV-Infektion)
- ❖ Cochlea-Implantat oder Liquorfistel
- ❖ vor Organtransplantation, nach Stammzelltransplantation, vor Beginn einer immunsuppressiven Therapie
- ❖ chronische Krankheiten (z.B. Krankheiten der blutbildenden Organe, neoplastische Krankheiten, Herz-Kreislauf-Krankheiten (außer Hypertonie), Krankheiten der Atmungsorgane (Asthma, Emphysem, COPD), Diabetes mellitus oder andere Stoffwechselkrankheiten, Leberzirrhose, chronische Niereninsuffizienz, nephrotisches Syndrom)

- ❖ Kinder mit Gedeihstörungen (Gedeihstörung= Körpergewicht unter der 3. Perzentile)
- ❖ Kinder mit neurologischen Krankheiten (z.B. Zerebralpareesen oder Anfallsleiden)
- ❖ Personen nach Liquorverlust (z.B. durch Trauma oder Schädelchirurgie)

Detaillierte Information zur Immunisierung in allen Altersgruppen, Auffrischungsimpfungen, Indikations- und Reiseimpfungen sind im österreichischen Impfplan unter www.bmgf.gv.at veröffentlicht.

Alle zurzeit in Österreich zugelassenen Impfstoffe sind auf der Seite des BASG (Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen) unter www.basg.gv.at veröffentlicht.

Maßnahmen für Kontaktpersonen: Keine.

Etwaige Isolate (Liquor, Blutkulturen etc) sind lt. Epidemiegesetz an das nationale Referenzlabor zusammen mit einem Begleitschein (siehe Homepage Referenzlabor) weiterzuleiten.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall einer invasiven Pneumokokken-Infektion (Meningitis oder Sepsis) an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erfassung des Impfstatus, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Tab.1 Serotypen-Abdeckung der Impfstoffe

Impfstoff	Serotypen
PCV10	1, 4, 5, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19F, 23F
PCV13	1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F, 23F
PPV23	1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33F

Falldefinition (invasive Pneumokokkenerkrankung)

Klinische Kriterien

Für Überwachungszwecke irrelevant

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung von *Streptococcus pneumoniae* aus einer normalerweise sterilen Probe
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure von *Streptococcus pneumoniae* in einer normalerweise sterilen Probe
- ❖ Nachweis von *Streptococcus-pneumoniae*-Antigenen in einer normalerweise sterilen Probe

Epidemiologische Kriterien: entfällt

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: entfällt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Beethovenstraße 6, 8010 Graz
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Poliomyelitis (übertragbare Kinderlähmung)

Erreger: Ein unbehülltes Virus, das zur Gattung Enterovirus der Familie Picornaviridae gehört. Es sind drei Serotypen bekannt: Typ I (Brunhilde), der als am stärksten lähmungsauslösend gilt und zur epidemischen Ausbreitung neigt, daneben Typ II (Lansing) und Typ III (Leon)

Wegen der fehlenden Lipidhülle ist das Virus resistent gegen lipidlösliche Mittel (Äther, Chloroform, Detergenzien).

Vorkommen: Polio-Viren waren weltweit verbreitet; vor Einführung der oralen Impfung war die Verbreitung auch in Mitteleuropa so ausgeprägt, dass der Kontakt mit dem Erreger meist schon im Kindesalter erfolgte. Im Jahre 1988 initiierte die WHO auf der Basis des weltweiten Einsatzes der oralen Polio-Vakzine (OPV) das Globale Poliomyelitis-Eradikationsprogramm, das ursprünglich die Eradikation der Poliomyelitis bis zum Jahre 2000 zum Ziel hatte. In der WHO-Region Europa wurden letztmalig 1998 in der Türkei 26 Polio-Erkrankungen gemeldet und im Juni 2002 wurde die europäische Region von der WHO offiziell als poliofrei erklärt. Anfang September 2015 meldete die WHO jedoch zwei Fälle von Polio bei Kindern im Südwesten der Ukraine und damit in Europa.

In zahlreichen afrikanischen und asiatischen Ländern gibt es immer wieder Berichte über Erkrankungen und auch Ausbrüche. Im Jahr 2004 kam es von Nigeria aus zu einer erneuten Ausbreitung, insbesondere auf dessen Nachbarländer und auf den Sudan und diese Situation hat sich seither nicht wesentlich verbessert. In Somalia wurden 2013 174 Fälle nachgewiesen. In Indonesien, Madagaskar, Kambodscha, Myanmar wurden in den letzten Jahren auch eine Reihe von Erkrankungsfällen mit Lähmungserscheinungen durch Polio-Virus-Stämme, die von Impfviren abstammten, gemeldet. 2010 kam es zu einem schweren Ausbruch in Tadschikistan, der auch nach Russland verschleppt wurde.

Reservoir: Das einzige Reservoir für Polio-Viren ist der Mensch.

Infektionsweg: Das Polio-Virus wird hauptsächlich fäkal-oral übertragen. Schon kurz nach Infektionsbeginn kommt es zu massiver Virusreproduktion in den Darmepithelien, so dass 10^6 – 10^9 infektiöse Viren pro Gramm Stuhl ausgeschieden werden können. Wegen der primären Virusvermehrung in den Rachenepithelien kann das Virus kurz nach

Infektion auch aerogen übertragen werden. Schlechte hygienische Verhältnisse begünstigen die Ausbreitung von Polio-Infektionen.

Inkubationszeit: In der Regel 5–14 Tage (in Einzelfällen bis maximal 35 Tage).

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine Ansteckungsfähigkeit besteht, solange das Virus ausgeschieden wird. Das Polio-Virus ist in Rachensekreten frühestens 36 Stunden nach einer Infektion nachweisbar und kann dort etwa eine Woche persistieren. Die Virusausscheidung im Stuhl beginnt nach 72 Stunden und kann mehrere Wochen dauern. In Einzelfällen, z.B. bei Immuninkompetenten, kann sie auch länger dauern. Säuglinge seropositiver Mütter sind wegen des Vorhandenseins diaplazentar übertragbarer IgG-Antikörper in den ersten Lebensmonaten gegen eine Infektion geschützt.

Klinische Symptomatik: Die meisten Infektionen (> 95%) verlaufen asymptomatisch unter Ausbildung von neutralisierenden Antikörpern (inapparente Infektion). Manifeste Krankheitsverläufe können verschiedener Art sein:

Abortive Poliomyelitis: Nach einer Inkubationsperiode von etwa 6–9 Tagen kommt es bei 4–8% der Infizierten zu kurzzeitigen unspezifischen Symptomen wie Fieber, Übelkeit, Halsschmerzen, Myalgien und Kopfschmerzen; Zellen des ZNS sind bei dieser Form nicht von der Infektion betroffen.

Infiziert das Polio-Virus Zellen des ZNS, kommt es zu einer nichtparalytischen (1–2%) oder zu einer paralytischen (0,1–1%) Poliomyelitis:

Nichtparalytische Poliomyelitis (aseptische Meningitis): Etwa 3–7 Tage nach der abortiven Poliomyelitis kommt es zu Fieber, Nackensteifigkeit, Rückenschmerzen und Muskelspasmen. Im Liquor finden sich eine lymphozytäre Pleozytose, normale Glukosespiegel und normale oder etwas erhöhte Proteinspiegel.

Paralytische Poliomyelitis: Nach einem oder mehreren Tagen kommt es bei Patienten mit paralytischer Poliomyelitis neben schweren Rücken-,

Nacken- und Muskelschmerzen zur schnellen oder schrittweisen Entwicklung von Paralysen.

Mitunter erscheint die Erkrankung biphasisch, die Symptome der aseptischen Meningitis bessern sich zunächst, aber nach etwa 2–3 Tagen kommt es zu einem Fieberanstieg und Auftreten von Paralysen. Dieser biphasische und rasche Verlauf der Erkrankung ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Die motorische Schwäche tritt üblicherweise asymmetrisch auf und kann Bein- (am häufigsten), Arm-, Bauch-, Thorax- oder Augenmuskeln betreffen. Die bulbäre Form tritt seltener auf und hat wegen der Schädigung von zerebralen bzw. vegetativen Nervenzentren eine schlechte Prognose. **Postpolio-Syndrom:** Jahre oder Jahrzehnte nach der Erkrankung kann es zu einer Zunahme der Paralysen mit Muskelschwund kommen. Man nimmt an, dass es infolge einer chronischen Überlastung und nachfolgenden Degeneration der ursprünglich nicht durch die Krankheit geschädigten Motoneuronen zu dieser chronisch progredient verlaufenden Muskelschwäche kommt (die Axone der nicht geschädigten Motoneurone haben Verzweigungen zur Versorgung der denervierten Muskelzellen gebildet und müssen nach schweren Erkrankungen fünf- bis zehnmal so viele Muskelzellen versorgen wie bei Gesunden). Für eine persistierende Polio-Virus-Infektion gibt es beim Postpolio-Syndrom keine Hinweise.

Diagnostik: Virusnachweis: Zum Nachweis von Polio-Viren eignen sich am besten Stuhlproben, Rachenabstriche oder -spülwasser und bei ZNS-Manifestation Liquor. Aus dem Stuhl gelingt die Erregerisolierung in den ersten 14 Tagen der Erkrankung zu 80%. Auch der molekularbiologische Nachweis von Virus-Erbinformation (RNA) mittels PCR ist möglich.

Antikörpernachweis: Zum serologischen Nachweis einer frischen Polio-Virus-Infektion ist die Untersuchung eines Serumpaars (mindestens 4facher Titeranstieg im Neutralisationstest bei zwei Seren, die im Abstand von 7–14 Tagen gewonnen sind) notwendig.

Therapie: Da eine spezifische Therapie mit antiviralen Substanzen nicht verfügbar ist, erfolgt die Behandlung symptomatisch, dabei ist die pflegerische Betreuung außerordentlich aufwendig. Im Anschluss an die akute Behandlung sind meist längere physiotherapeutische und orthopädische Nachbehandlungen erforderlich.

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen

Bisher wurde das Ziel der WHO die Poliomyelitis global auszurotten, nicht verwirklicht. Es wird daher weiterhin eine Grundimmunisierung sowie eine Auffrischungsimpfung alle 10 Jahre empfohlen. Für die Immunisierung wird nur mehr ein Polio-Totimpfstoff (IPV) verwendet.

Insbesondere Angehörige folgender Gruppen sollten über eine aktuelle Polio-Impfimmunität verfügen (Auffrischung der Polio-Impfimmunität durch IPV, falls die letzte Impfstoffgabe länger als 10 Jahre zurückliegt, ggf. Grundimmunisierung oder Ergänzung fehlender Impfungen):

- ❖ Personen mit berufsbedingt möglichem engen Kontakt zu Poliomyelitis-Kranken oder zu Polio-Virus in Laboratorien
- ❖ Reisende in noch bestehende Polio-Endemiegebiete
- ❖ Aussiedler, Flüchtlinge oder Asylwerber aus Polio-Endemiegebieten, die in Gemeinschaftsunterkünften leben (sowie das Personal dieser Einrichtungen)
- ❖ Kontaktpersonen zu an Poliomyelitis Erkrankten

Maßnahmen bei Kindern mit akuten schlaffen Lähmungen: Die WHO verlangt auch von Ländern, in denen seit Jahrzehnten keine Fälle von Poliomyelitis aufgetreten sind, eine strenge Überwachung von Poliomyelitis-Verdachtsfällen. Alle Fälle von akuten schlaffen Lähmungen (acute flaccid paralysis = AFP) bei Kindern bis zum vollendeten 15. Lebensjahr müssen an das Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend gemeldet und diagnostisch abgeklärt werden. Bei solchen Fällen, die sich zumeist als Guillain-Barré-Syndrom erweisen, müssen zum Ausschluss einer Poliomyelitis zwei Stuhlproben, die innerhalb von 14 Tagen nach Erkrankungsbeginn gewonnen wurden, am Nationalen Referenzzentrum auf Enteroviren untersucht werden.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Besteht der Verdacht auf eine Poliomyelitis, so muss eine sofortige Krankenhauseinweisung erfolgen. Polio-Infizierte sollten räumlich getrennt von anderen Patienten untergebracht werden. Konsequente Hygienemaßnahmen tragen zur Verhütung von Infektionen bei. Dazu gehören insbesondere die Vermeidung von fäkal-oralen Schmierinfektionen durch Händewaschen und -desinfektion,

auch bei Kontaktpersonen. Eine Wiederezulassung zu Schulen und sonstigen Gemeinschaftseinrichtungen ist frühestens 3 Wochen nach Krankheitsbeginn möglich. Bei Kontaktpersonen ist ein Ausschluss von Gemeinschaftseinrichtungen bei bestehendem Impfschutz oder nach postexpositioneller Schutzimpfung nicht erforderlich. Bei ungeimpften Kontaktpersonen ist eine Wiederezulassung nach 3 Wochen möglich.

Wiederezulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Frühestens drei Wochen nach Krankheitsbeginn. Ein schriftliches ärztliches Attest ist erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Entfällt.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich bei bestehendem Impfschutz oder nach postexpositioneller Schutzimpfung. Ansonsten ist eine Wiederezulassung nach drei Wochen möglich.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Vermeidung von fäkal-oralen Schmierinfektionen durch Händewaschen und -desinfektion während der Inkubationszeit bei Kontaktpersonen.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Alle exponierten und empfänglichen Personen müssen so früh wie möglich eine aktive Schutzimpfung erhalten.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle und bei Bedarf Einleitung von Präventivmaßnahmen im Sinne der oben genannten Empfehlungen, Erhebung des Impfstatus, Entscheidung über Arbeits- und Wiederezulassung, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

jede Person unter 15 Jahren mit akuter schlaffer Parese
ODER

jede Person, bei der ärztlicher Polioverdacht besteht

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung des Poliovirus und Typpufferenzierung – wildes Poliovirus (WPV)
- ❖ Vakzine-abgeleitetes Poliovirus (VDPV) (bei mindestens 85 % Ähnlichkeit des VDPV mit Vakzinevirus in der Nukleotidsequenz im VP1-Abschnitt)
- ❖ Sabin-artiges Poliovirus: Typpufferenzierung durch WHO-akkreditiertes Polio-Labor (bei mehr als 1 % bis zu 15 % VP1-Sequenzunterschied des VDPV im Vergleich zum Vakzinevirus des gleichen Serotyps)

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der beiden folgenden epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Reise in ein Gebiet, in dem Polio endemisch ist oder Verdacht auf Zirkulation des Poliovirus besteht oder dieser bestätigt wurde

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Währinger Straße 25a, 1096 Wien
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Q-Fieber

Erreger: Erreger des Q-Fiebers (Query fever) ist *Coxiella (C.) burnetii*, ein kleines, unbewegliches, polymorphes, gramnegatives Bakterium aus der Familie der Rickettsiaceae

Vorkommen: Q-Fieber ist eine mit Ausnahme von Neuseeland und der Antarktis weltweit verbreitete Zoonose. *C. burnetii* weist eine relativ hohe Resistenz gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen auf. Die Fähigkeit, Dauerformen zu bilden, und die hohe Resistenz gegenüber Austrocknung ermöglichen es, außerhalb von Zellen in Staub, auf Heu, Wolle usw. jahrelang zu überleben. Gefährdet sind insbesondere Personen, die engen Umgang mit Tieren haben, z.B. Schlächter, Tierfellverarbeiter, Tierhalter und veterinärmedizinisches Personal. Es besteht auch eine Gefährdung für Laborpersonal, die durch Laborinfektionen belegt ist. Q-Fieber-Kleinraumepidemien treten vor allem in ländlichen Gebieten oder Randlagen der Städte auf. Durch die Möglichkeit einer Übertragung auf dem Luftweg über weite Distanzen (s. Infektionsweg) kann bei Ausbrüchen in Tierpopulationen auch die Bevölkerung in der Umgebung gefährdet sein.

Reservoir: Das epizootologisch bzw. epidemiologisch relevante Reservoir stellen infizierte Paarhufer (Rinder, Schafe, Ziegen) dar, darüber hinaus können auch Katzen, Hunde, Kaninchen und Wildtiere (Rehe, Füchse etc.) sowie Vögel Reservoirwirte sein. *C. burnetii* konnte häufig auch aus Arthropoden, Läusen, Milben, Fliegen sowie über 40 Zeckenspezies isoliert werden; letztere sind zugleich Reservoir und wichtige Vektoren.

Infektionsweg: *C. burnetii* wird hauptsächlich durch Inhalation infektiösen Staubes oder durch direkten Kontakt zu infizierten Tieren übertragen. Die infizierten Tiere sind meist nur subklinisch erkrankt. Während einer Gravidität wird die Infektion reaktiviert, vor allem die Gebärmutter und die Euter können den Erreger beherbergen. Daher sind besonders Geburtsprodukte sowie die damit kontaminierten Neugeborenen für den Menschen potenziell hoch infektiös. Menschliche Infektionen durch Inhalation von Staub, der *C. burnetii* enthält, wurden bis zu 2km entfernt von infizierten Tierherden verzeichnet. Bei der indirekten Übertragung über längere Strecken spielt auch kontaminierte Kleidung eine Rolle. Zecken spielen durch Übertragungsvorgänge zwischen Haus- und

Wildtieren eine wichtige Rolle im Infektionszyklus. Für die direkte Infektion des Menschen sind sie jedoch nicht bedeutsam. Das Verarbeiten von Fleisch- oder anderen tierischen Produkten kann durch direkten Kontakt ebenfalls zu Infektionen führen. Eine Übertragung durch Nahrungsmittel (Rohmilch, Rohkäse) ist möglich, spielt im Infektionsgeschehen aber eine eher untergeordnete Rolle. Eine horizontale Mensch-zu-Mensch-Übertragung von Q-Fieber wurde nur selten beschrieben, z.B. bei Kontakt mit infizierten gebärenden Frauen, nach Bluttransfusionen oder Knochenmarktransplantationen oder bei einer Autopsie. Da sich *C. burnetii* auch in der menschlichen Plazenta vermehrt, kann es zur vertikalen Übertragung auf den Feten kommen.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 2 bis 3 Wochen; sie ist abhängig von der Infektionsdosis und verkürzt sich bei massiver Exposition.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Übertragung von einem Menschen mit einer floriden *C. burnetii*-Infektion auf einen anderen Menschen ist auf seltene Ausnahmefälle beschränkt (s. unter Infektionsweg).

Klinisches Bild: Ca. 50% aller Infektionen verlaufen asymptomatisch oder mit milden grippeähnlichen Symptomen und heilen spontan in 1 bis 2 Wochen aus. Die akute Infektion beginnt meist mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Muskelschmerzen und ausgeprägten Stirnkopfschmerzen. Im weiteren Verlauf kann eine interstitielle Pneumonie oder eine Hepatitis auftreten. Seltener kommt es zur Myokarditis bzw. Perikarditis oder zur Meningoenzephalitis. Bei Infektionen oder reaktivierten Erkrankungen in der Schwangerschaft kann es zum Abort oder zur Frühgeburt kommen. Das Risiko für einen Abort scheint bei einer Primärinfektion im 1. Trimenon besonders hoch zu sein: Im Rahmen einer französischen Studie wurde eine kleine Gruppe von sieben schwangeren Frauen nachverfolgt, die während des 1. Trimenons an Fieber erkrankten. Bei allen kam es danach zum Abort. In etwa 1% aller Fälle entsteht eine chronische Infektion. Der Erreger kann in vielen Organen persistieren. Die

häufigste Organmanifestation ist die Q-Fieber-Endokarditis, die aber fast nur bei vorbestehender Herzklappenerkrankung oder bei Immunsuppression entsteht. Das Risiko der Entwicklung einer Q-Fieber-Endokarditis bei vorbestehendem Vitium oder Herzklappenprothese wird auf 39% geschätzt. Eine Endokarditis kann 6 Monate bis zu 10 Jahre und länger nach der Primärinfektion entstehen. In seltenen Fällen kann es zu chronischen Knochen-, Lungen- und Leber-Infektionen kommen. Besonders auch Primärinfektionen während der Schwangerschaft können zu chronischen Infektionen führen. Die Erkrankung hinterlässt eine lang andauernde sowohl zelluläre als auch humorale Immunität; dennoch kann der Erreger unter Umständen in Makrophagen überleben. Dies erklärt auch, warum es zu einer Reaktivierung der Krankheit kommen kann, z.B. während der Schwangerschaft oder bei Immunsuppression.

Diagnose: Bei Verdacht auf Q-Fieber ist ein gezieltes Erheben der Anamnese wichtig. Bei sporadischen Erkrankungsfällen ist es oft nicht einfach, die Diagnose zu stellen. Bei Fieber unklarer Genese gehört Q-Fieber in die Differenzialdiagnose. Eine klinische oder klinisch-epidemiologische Verdachtsdiagnose kann durch serodiagnostische Verfahren mittels Nachweis von Antikörpern (gegen Coxiellen-Ag Phase II sowie gegen Phase I) auch labordiagnostisch gesichert werden. Bei der akuten Erkrankung bilden sich in erster Linie Antikörper gegen das Phase-II-Antigen; anti-Phase-I-Antikörper in hohen Titern sind für einen chronischen Verlauf typisch.

Unter den serologischen Verfahren ist die KBR nach wie vor verbreitet, modernere Methoden sind der IFT und der ELISA, bei denen eine Differenzierung in verschiedene Antikörper-Klassen möglich ist. Hier werden etwa 2 bis 3 Wochen nach Auftreten der klinischen Symptomatik IgM-Antikörper gegen Phase II nachweisbar, die für etwa 3 Monate persistieren. IgG-Antikörper werden ab dem 2. Monat nach der Infektion gebildet.

Bei chronisch verlaufenden Q-Fieber-Infektionen treten ab etwa 6 Wochen bis 4 Monate nach der Infektion Anti-Phase I-Antikörper der IgG- und IgA-Klasse auf. Erstere können gelegentlich allerdings auch bei nicht-chronischen Verläufen in der Rekonvaleszenzphase nachgewiesen werden.

In Speziallaboratorien kann auch ein Erregernachweis mittels Zellkultur oder Nukleinsäure-Nachweis

(PCR) erfolgen. In Biopsiematerial kann der Erreger mittels der Immunfluoreszenz oder elektronenmikroskopisch nachgewiesen werden. *C. burnetii* ist als Erreger in der Sicherheitsstufe 3 (VBA) eingestuft.

Therapie: Mittel der Wahl bei akutem Q-Fieber ist die Gabe von Doxycyclin über einen Zeitraum von 2 bis 3 Wochen (Leberwerte besonders beachten!). Die Behandlung kann in speziellen Fällen mit Clarithromycin oder einem Fluorochinolon der Gruppe 3 oder 4 kombiniert werden. Bei Meningoenzephalitis kommen alternativ Chinolone in Betracht.

Die Behandlung der chronischen Infektion ist schwierig und sollte von erfahrenen Infektiologen durchgeführt werden. Sie erfolgt durch eine mindestens einjährige Kombinationstherapie, meist mit Doxycyclin und einem Chinolon (vorzugsweise der Gruppe 3 oder 4) oder ggf. Rifampicin. Günstige Ergebnisse wurden auch mit einer Kombination von Doxycyclin und Chloroquin beschrieben.

Hinweise zur Therapie von Risikopersonen:

Wegen des hohen Risikos für Sekundär- bzw. Folgeerkrankungen sollten Risikopersonen (Schwangere, Personen mit Herzvitien oder Herzklappenprothesen) mit labordiagnostisch nachgewiesenen akuten Q-Fieber-Infektionen für eine langfristig vorbeugende Therapie in Betracht gezogen werden. Dabei sind im Einzelfall mögliche unerwünschte Wirkungen der Therapie gegen das hohe Risiko des Abortes bzw. der Endokarditis abzuwägen. Bei einem Laborergebnis, das auf eine akute Infektion hinweist (vgl. Falldefinition), und sich der Arzt für eine prophylaktische Therapie entscheidet, sollte wie folgt vorgegangen werden:

Patienten mit Herzklappenanomalien:

Doxycyclin 200 mg pro Tag plus Hydroxychloroquin 600 mg pro Tag (angestrebte Plasmakonzentration: 0,8–1,2 mg/l), beide Medikamente für die Dauer von 12 Monaten.

Die Patienten sollten auf die Gefahr der Entwicklung einer Photosensibilisierung durch Doxycyclin und mögliche Schutzmaßnahmen hingewiesen werden. Die Hydroxychloroquin-Plasmaspiegel sollten alle 3 Monate kontrolliert werden. Alle 3 bis 6 Monate sollte eine ophthalmologische Kontrolle erfolgen, um retinale Ablagerungen von Hydroxychloroquin frühzeitig zu entdecken.

Schwangere:

Trimethoprim-Sulfamethoxazol (160/800 mg) 2 Kapseln pro Tag, für die Dauer der Schwangerschaft (auf die Entwicklung einer megaloblastären Anämie sollte geachtet werden!).

Nach Beendigung der Schwangerschaft sollten die Frauen auf eine chronische Infektion getestet werden. Bei Vorliegen einer chronischen Infektion anschließende Behandlung mit Doxycyclin und Hydroxychloroquin, wie bei Patienten mit Herzklappenanomalien, d.h. für die Dauer eines Jahres. Frauen mit akuter Q-Fieber-Infektion wird vom Stillen abgeraten, unabhängig, ob sie prophylaktisch behandelt wurden oder nicht, da *C. burnetii* in die Muttermilch übertreten kann und Trimethoprim-Sulfamethoxazol als bakteriostatisch wirksames Antibiotikum möglicherweise die Ausscheidung von Bakterien in die Muttermilch nicht vollständig verhindern kann.

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen**1. Präventive Maßnahmen:**

Voraussetzung für die Maßnahmen der Verhütung und Bekämpfung dieser Infektion beim Menschen ist das rechtzeitige Erkennen von Infektionen bei Nutztieren. Eine erfolgreiche Prävention muss direkte Kontakte zu infizierten Tieren oder von ihnen ausgehende Kontaminationen ausschließen.

Einige wichtige – auf Praxiserfahrungen beruhende – Empfehlungen zur Bekämpfung von Q-Fieber-Ausbrüchen (sie betreffen insbesondere den Veterinärbereich) siehe unter www.rki.de.

2. Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen:

Eine Isolierung von Patienten ist in der Regel nicht erforderlich. Es besteht jedoch eine Infektionsgefahr für das geburtshilfliche Personal, wenn die Gebärende infiziert ist. Hier ist die strikte Einhaltung von Standardhygienemaßnahmen sowie spezieller Schutzmaßnahmen (Schutzkittel; Handschuhe/Händedesinfektion; Mund-Nasen-Schutz; gesonderte Behandlung der Wäsche, sorgfältige Desinfektionsmaßnahmen) erforderlich, um eine Infektionsgefährdung während der Geburt und des Wochenbettes zu vermeiden. Bei anderen Kontaktpersonen entfallen spezielle Maßnahmen.

3. Maßnahmen bei Ausbrüchen:

Mit Ausbrüchen ist auf Höfen mit Tierhaltung, insbesondere bei der Haltung von Schafherden, zu rechnen. Auch in Tierkliniken und Forschungs-

einrichtungen, in denen Schafe gehalten werden, kam es verschiedentlich zu Ausbrüchen. Durch konsequentes Einhalten der o.g. Hygiene- und Verhaltensregeln kann die Zahl der Erkrankungsfälle wirksam reduziert werden.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Ggf. Beratung und Quellensuche, Kontaktaufnahme mit dem Veterinärmediziner.

Falldefinition**Klinische Kriterien**

Jede Person mit mindestens einem der folgenden drei Befunde:

- ❖ Fieber
- ❖ Pneumonie
- ❖ Hepatitis

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung von *Coxiella burnetii* aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Coxiella burnetii* in einer klinischen Probe
- ❖ *Coxiella burnetii* - spezifische Antikörperreaktion (IgG oder IgM Phase II)

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der beiden folgenden epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Rotavirus-Infektion

Erreger: Rotaviren gehören zur Familie Reoviridae. Man unterscheidet 7 Serogruppen (A–G). Rotaviren der Gruppe A kommen weltweit die größte epidemiologische Bedeutung zu

Vorkommen: Weltweit lösen Rotaviren mehr als 70% der schweren Durchfallerkrankungen bei Kindern aus und sind damit die häufigste Ursache von Darminfektionen in dieser Altersgruppe. In den westlichen Industrieländern erkranken am häufigsten Säuglinge und Kinder im Alter von 6 Monaten bis zu 2 Jahren. Dies basiert auf einer besonders hohen Empfänglichkeit aufgrund noch fehlender Immunität (im Laufe der ersten Lebensjahre werden infolge von Kontakten mit dem Erreger rasch zunehmend Antikörper gebildet). Bei Neugeborenen und Kleinkindern sind Rotaviren die Hauptursache für nosokomiale Darminfektionen. Die Erkrankungshäufigkeit ist in den Wintermonaten am größten, weil die Übertragung des Virus in geschlossenen Räumen, speziell auch bei trockener Raumluft, effizienter ist. Im Erwachsenenalter treten Erkrankungen – meist milder verlaufend – vor allem als Reisediarrhöe, bei Eltern erkrankter Kinder oder im Rahmen von Ausbrüchen in Altenheimen in Erscheinung.

Reservoir: Hauptreservoir für Rotaviren ist der Mensch. Rotaviren sind auch bei Haus- und Nutztieren gefunden worden, doch besitzen die hier vorkommenden Viren offensichtlich keine größere Bedeutung für Erkrankungen von Menschen.

Infektionsweg: Rotaviren werden fäkal-oral besonders durch Schmierinfektion, aber auch durch kontaminiertes Wasser und Lebensmittel übertragen. Obwohl sich die Viren im Respirationstrakt nicht vermehren, können sie in der akuten Phase der Erkrankung auch in Sekreten der Atemwege ausgeschieden werden, so dass auch eine aerogene Übertragung möglich ist. Das Virus ist sehr leicht übertragbar; bereits 10 Viruspartikel reichen aus, um ein Kind zu infizieren. Bei akut Infizierten werden 10^9 – 10^{11} Viren pro g Stuhl ausgeschieden. Subklinisch Erkrankte (vor allem Neugeborene und Erwachsene) sind als Überträger des Virus wichtig.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt 1 bis 3 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine Ansteckungsfähigkeit besteht während des akuten Krankheitsstadiums und solange das Virus mit dem Stuhl

ausgeschieden wird. In der Regel erfolgt eine Virusausscheidung nicht länger als 8 Tage, in Einzelfällen (z.B. Frühgeborene, Immundefiziente) wurden jedoch auch Virusausscheidungen bis zu 30 Tagen beobachtet.

Klinische Symptomatik: Die Symptomatik der Rotavirus-Infektionen reicht von subklinischen Infektionen über leichte Diarrhöen bis zu schweren Erkrankungen. Die Erkrankung beginnt akut mit wässrigen Durchfällen und Erbrechen. Im Stuhl findet man oft Schleimbeimengungen. Fieber und abdominelle Schmerzen können auftreten. Die Rotavirus-bedingte Enteritis kann klinisch nicht von anderen infektionsbedingten Gastroenteritiden unterschieden werden. Sie verläuft bei Säuglingen und Kleinkindern durchschnittlich schwerer als Durchfallerkrankungen durch andere Erreger. Die gastrointestinalen Symptome bestehen in der Regel 2 bis 6 Tage. In mehr als der Hälfte der Fälle sind unspezifische respiratorische Symptome zu beobachten. Kompliziert sind die Erkrankungen in deren Verlauf es zur Dehydratation kommt (insbesondere bei Säuglingen). Diese kann, wenn nicht rechtzeitig adäquat behandelt wird, zur Todesursache werden.

Nach Ablauf der Infektion lässt sich eine im Wesentlichen serotypspezifische, humorale Immunität nachweisen.

Diagnostik: Die labordiagnostische Methode der Wahl ist der Nachweis eines gruppenspezifischen Antigens des inneren Kapsids aus dem Stuhl mit dem Enzym-Immun-Test.

Therapie: In der Regel ist eine orale Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten ausreichend. Nur in seltenen Fällen ist eine intravenöse Flüssigkeitszufuhr erforderlich. Eine antivirale Therapie existiert nicht. Antibiotika und Mittel, die die Darmmotilität hemmen, sind nicht indiziert.

Die Notwendigkeit einer Krankenhausbehandlung ergibt sich aus der Symptomatik.

Präventive Maßnahmen: Die Schutzimpfung gegen Rotaviren ist für alle Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr empfohlen und ist im kostenfreien Impfprogramm enthalten.

Die Ausbreitung von Rotavirus-Infektionen in Kinderkliniken, Kindergärten und ähnlichen Einrichtungen kann nur durch das strikte Befolgen konsequenter Hygienevorschriften verhindert werden. Ziel ist es, den fäkal-oralen Übertragungsweg zu unterbrechen. Die Händehygiene muss besonders beachtet werden! Praxiserfahrungen zeigen, dass Folgeinfektionen u.U. nur sehr schwer zu verhindern sind. Das Virus bleibt auf kontaminierten Oberflächen oder Händen lange infektiös.

Zur Desinfektion sind nur Präparate mit nachgewiesener Viruswirksamkeit zulässig, zur Händedesinfektion sind das Präparate auf der Basis von Chlor und bestimmten Alkoholen (siehe Expertenverzeichnis der ÖGHMP oder Liste der vom RKI geprüften Desinfektionsmittel und -verfahren).

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Im Krankenhaus sollen erkrankte Kinder isoliert und von separaten Pflegepersonen versorgt werden. Eltern, die zur Betreuung ihrer Kinder mit in ein Krankenhaus aufgenommen werden, müssen sich den geltenden strengen Hygienevorschriften mit unterziehen.

In der häuslichen Pflege ist eine gründliche Händehygiene ausreichend. Die zusätzliche Verwendung von Handschuhen ist nur für den Windelwechsel notwendig. Für andere Kontaktpersonen sind keine besonderen Maßnahmen erforderlich.

Maßnahmen bei Ausbrüchen: Gastroenteritisausbrüche erfordern zur Klärung der Ursache die unverzügliche Labordiagnostik bei einzelnen typisch Erkrankten. Treten in Einrichtungen gehäuft Rotavirus-Infektionen auf, müssen Infektionsquellen und mögliche Übertragungsfaktoren schnell ermittelt werden, um möglichst effiziente Maßnahmen zur Verhinderung der weiteren Ausbreitung einleiten zu können.

Meldepflicht: Als virale Lebensmittelvergiftung bei Verdacht, Erkrankungs- und Todesfall.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle v.a. bei Ausbruchsgeschehen und ev. Einleitung von Maßnahmen wie oben angeführt, zur Verhinderung von weiteren Infektionen, Erhebung des Impfstatus, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild einer Rotavirus-Gastroenteritis, definiert als mindestens eines der beiden folgenden Kriterien:

- ❖ Durchfall
- ❖ Erbrechen

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der drei folgenden Methoden:

- ❖ Antigen-Nachweis (z.B. ELISA inkl. Schnelltest)
- ❖ Nukleinsäure-Nachweis (z.B. PCR)
- ❖ Elektronenmikroskopie

Epidemiologische Bestätigung definiert als folgender Nachweis unter Berücksichtigung der Inkubationszeit:

- ❖ epidemiologischer Zusammenhang mit einer labordiagnostisch nachgewiesenen Infektion beim Menschen durch Mensch-zu-Mensch-Übertragung (Inkubationszeit ca. 24 – 72 Stunden)

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Röteln (Rubella)

Erreger: Das Rötelnvirus ist ein genetisch stabiles RNA-Virus, das der Familie der Togaviridae, Genus Rubivirus zugeordnet wird

Vorkommen: Das Rötelnvirus war vor Einführung der Eliminationsmaßnahmen weltweit verbreitet. In Populationen, in denen nicht geimpft wird, erfolgen 80–90% der Infektionen im Kindesalter. In gemäßigten Klimazonen wird im Frühjahr die höchste Erkrankungs Häufigkeit beobachtet.

Reservoir: Der einzige natürliche Wirt ist der Mensch.

Infektionsweg: Die Übertragung erfolgt aerogen durch Tröpfcheninfektion. Das Virus dringt in die Schleimhaut des oberen Respirationstraktes ein, vermehrt sich vornehmlich im lymphatischen Gewebe und führt zu einer ausgeprägten Virämie mit der Möglichkeit der diaplazentaren Übertragung in der Schwangerschaft.

Inkubationszeit: 14 bis 21 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Ansteckungsfähigkeit besteht bereits eine Woche vor Ausbruch des Exanthems und dauert bis zu einer Woche nach dem Auftreten des Exanthems.

Klinische Symptomatik: Bei Kindern verlaufen etwa 50%, bei Erwachsenen mehr als 30% der Infektionen asymptomatisch. Die Erkrankung ist durch ein kleinfleckiges makulöses oder makulopapulöses Exanthem gekennzeichnet, das im Gesicht beginnt, sich über Körper und Extremitäten ausbreitet und nach 1–3 Tagen wieder verschwindet. Weiters können Kopfschmerzen, subfebrile Temperaturen, Lymphknotenschwellungen (besonders der nuchalen und retroaurikulären Lymphknoten), ein leichter Katarrh der oberen Luftwege und eine Konjunktivitis auftreten.

Seltene (jedoch mit zunehmendem Lebensalter der erkrankten Person häufigere) Komplikationen sind Arthritiden, Bronchitis, Otitis, Enzephalitis, Myo- und Perikarditis. Durch eine Thrombozytopenie können Purpura und Hämorrhagien entstehen. Eine Rötelnprimärinfektion bis zur 17. Schwangerschaftswoche kann zum Spontanabort, zur Frühgeburt oder zum congenitalen Rötelsyndrom (CRS) führen. Die im Stadium der Organogenese entstehenden Schäden beinhalten in der Regel die klassische Trias mit Defekten an Herz (offener Ductus arteriosus), Augen (Katarakt) und Ohren

(Innenohrtaubheit) – das sogenannte Gregg-Syndrom. Weitere mögliche Folgen sind ein geringes Geburtsgewicht, thrombozytopenische Purpura, Hepatosplenomegalie, Enzephalitis, Hepatitis, Myokarditis oder Mikrozephalie. Die pathogenen Wirkungen des Rubellavirus für den Fetus sind vom Gestationsalter zur Zeit der Infektion abhängig. Je früher die Infektion stattfindet, desto schwerer und häufiger sind die Schäden. So beträgt die Schädigungsrate bei einer Infektion der Mutter im ersten Schwangerschaftsmonat 50–60% und sinkt bei einer Infektion im 4. Monat auf 7%. Nach der 17. Schwangerschaftswoche sind Röteln für die Frucht eigentlich nicht mehr gefährlich. Die Gesamtleletalität des CRS beträgt 15–20%. Trotz hoher Titer spezifischer Antikörper können Kinder mit CRS das Rubellavirus aus dem Respirationstrakt und über den Urin bis zu einem Alter von 2 Jahren ausscheiden.

Diagnostik: Eine Diagnose aufgrund des klinischen Bildes ist sehr unzuverlässig; ähnliche Exantheme können bei einigen anderen Erkrankungen auftreten (z.B. Masern, Scharlach) oder auch arzneimittelbedingt sein. Daher sollte unbedingt eine serologische Abklärung erfolgen (Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Antikörper). Zudem kann das Virus bis zum 7. Tag nach Symptombeginn aus Rachenabstrichmaterial, Urin oder Zahntaschenflüssigkeit isoliert bzw. die Virusnukleinsäure mittels PCR nachgewiesen werden (Antikörper-Bestätigungsuntersuchungen und der Virusnachweis erfolgt kostenfrei im Nationalen Referenzzentrum am Department für Virologie der MUW). Diese Untersuchungen sollten auch bei Verdacht auf konnatale Infektionen durchgeführt werden. Die pränatale Diagnostik ist bei fraglicher oder gesicherter Rötelninfektion einer Schwangeren indiziert. Möglich ist der Nachweis von Rötelnvirus aus Chorion-Biopsiematerial oder Amnionflüssigkeit (pränatale Frühdiagnostik) mittels RT-PCR sowie ab der 22. Schwangerschaftswoche die Untersuchung von Fetalblut auf virusspezifische IgM-Antikörper. Indikationsstellung, Materialentnahme und Labordiagnostik erfordern spezielle Erfahrung!

Therapie: Eine spezifische kausale Therapie der Rötelnvirusinfektion existiert nicht. Fieber, Arthritiden oder Arthralgien werden symptomatisch behandelt.

Präventive Maßnahmen: Zur Prophylaxe der Röteln steht ein attenuierter Lebendimpfstoff zur Verfügung, der kombiniert mit dem Impfstoff gegen Masern und Mumps in der trivalenten Vakzine (MMR) enthalten ist. Die 2malige Impfung ist im Österreichischen Impfplan für Kinder enthalten, steht auch allen Erwachsenen kostenfrei zur Verfügung und wird zudem für alle ungeimpften Personen empfohlen, insbesondere Personen, die in Einrichtungen mit erhöhter Ansteckungsgefahr wie Einrichtungen der Pädiatrie, der Geburtshilfe und der Schwangerenbetreuung sowie in Gemeinschaftseinrichtungen für das Vorschulalter tätig sind und selbstverständlich für alle seronegativen Frauen mit Kinderwunsch ("prepare for pregnancy") bzw. im Wochenbett.

Wirksame Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Rötelninfektionen existieren nicht.

Maßnahmen für Kontaktpersonen: Alle exponierten ungeimpften oder nur einmal geimpften Personen in Gemeinschaftseinrichtungen sollten möglichst frühzeitig (binnen 72 Stunden) eine MMR-Impfung erhalten. Eine passive Immunisierung mittels polyvalentem Immunglobulin ist bei seronegativen Schwangeren innerhalb von sieben Tagen nach Rötelnkontakt bzw. bis zum zweiten Exanthemtag der Kontaktquelle möglich. Sie verhindert jedoch nicht die Infektion und erschwert die Diagnostik.

Wiederzulassung in Gemeinschaftseinrichtungen: Frühestens 7 Tage nach Auftreten des typischen Hautausschlages und bei gutem Allgemeinbefinden. Eine ärztliche Bescheinigung ist nicht erforderlich.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfälle an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung (Impfanamnese, Kontaktpersonen) und ggf. Einleitung von Maßnahmen, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Entscheidung über Arbeits- und Wiederzulassung, Bearbeitung von Ausbruchsgeschehen gemäß Empfehlungen (siehe oben), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit plötzlichem Auftreten eines generalisierten makulopapulösen Exanthems UND

mindestens einem der folgenden fünf Befunde:

- ❖ zervikale Adenopathie
- ❖ subokzipitale Adenopathie
- ❖ postaurikuläre Adenopathie
- ❖ Arthralgie
- ❖ Arthritis

Laborkriterien

Laborkriterien zur Fallbestätigung

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung des Rubella-Virus aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Rubella-Virus-Nukleinsäure in einer klinischen Probe
- ❖ Rubella-Virus-spezifische Antikörperreaktion (IgG) im Serum oder Speichel

Laborkriterien für wahrscheinlichen Fall

- ❖ Rubella-Virus-spezifische Antikörperreaktion (IgM)

Die Laborergebnisse sind je nach Impfstatus zu interpretieren.

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und mindestens eines der beiden folgenden Kriterien: epidemiologischer Zusammenhang, Erfüllung der Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die nicht kürzlich geimpft wurde und die Laborkriterien zur Fallbestätigung erfüllt. Im Fall kürzlich erfolgter Impfung: jede Person mit Nachweis eines Röteln-Wildstamms

Referenzzentrum/ -labor

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien

Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien

Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Rotz

Erreger: *Burkholderia mallei* ist ein gramnegatives, stäbchenförmiges Bakterium

Verbreitung: Asien, Nordafrika.

Übertragung: Der Erreger kann nach direktem Kontakt mit erkrankten Tieren (Pferde, Esel und andere Einhufer) oder indirekt über kontaminierte Lebensmittel und Trinkwasser aufgenommen werden. Eintrittspforten sind Haut und Schleimhäute. Eine Übertragung scheint auch über das Einatmen von *B. mallei* enthaltenden Aerosolen und Staub möglich.

Inkubationszeit: Je nach Eintrittspforte: 1–5 Tage bei Haut- und 10–14 Tage bei Lungeninfektion.

Klinik: Akute und chronische Haut- und Schleimhautinfektionen mit Nah- und Fernmetastasen (Rotzknötchen), akuten Lungeninfektionen und meist tödlichen Septikämien, chronische Infektion (Abszesse in Muskeln und Haut von Armen und Beinen, in der Lunge, Leber und Milz).

Diagnose: Isolation des Erregers hauptsächlich aus Blut oder Abszesseiter, je nach Organbefall, aber auch aus Nasenschleim, Sputum, Urin oder Hautläsionen.

Therapie: Tetrazykline, Ciprofloxacin, Streptomycin, Gentamicin, Imipenem, Ceftazidim ua.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle und Rücksprache mit der Veterinärbehörde, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Auskunft: AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen
Mödling
Robert-Koch-Gasse 17, 2340 Mödling
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Rückfallfieber

Erreger: *Borrelia* sp. v.a. *Borrelia recurrentis*, *Borrelia duttoni* sind schrauben- bzw. spiralförmige Bakterien

Verbreitung: *B. recurrentis*: Nordafrika, vereinzelte Herde in Asien und Südamerika

B. duttoni: Afrika, Saudi-Arabien, Iran, Indien, Zentralasien, vereinzelt Amerika und Südeuropa

Infektionsweg: *B. recurrentis* wird von Kleiderläusen übertragen (deshalb epidemische Häufung möglich, hauptsächlich während kriegerischer Auseinandersetzungen, Hungersnöte u.ä.). Die Erreger werden bei Verletzung der Laus freigesetzt und dringen durch die intakte Haut ein. Der Mensch ist das einzige bekannte Reservoir für das Läuse-rückfallfieber.

B. duttoni wird von Leder-Zecken übertragen (endemisches Fleckfieber), hier dienen neben dem Menschen die lebenslang infizierten Vektoren und Nagetiere als Reservoir.

Dauer der Inkubation: 5–15 Tage, in der Regel 8 Tage.

Symptomatik: Nach hämatogener oder lymphogener Streuung des Erregers in die Organe kommt es während der zyklischen Vermehrungsphasen zu Fieberschüben, die von einem ausgeprägten Krankheitsgefühl, Ikterus, einem petechialen Exanthem sowie in ca. 10–30% der Fälle von neurologischen Erscheinungen begleitet sein können. Häufig wird gleichzeitig Hepatosplenomegalie sowie pulmonale Symptomatik beobachtet. Der erste Fieberschub dauert ca. 2–9 Tage an. Nach einem fieberfreien Intervall von ca. 2–4 Tagen kommt es meist zu einem erneuten, ca. 2–3 Tage andauernden Fieberanfall. Bei Befall mit *B. recurrentis* werden häufig 1–2 (max. 5) und bei *B. duttoni* 3 (max. 13) Rückfälle beobachtet. Dauer und Schwere der Anfälle sind in der Regel rückläufig. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt bei dem heute sehr seltenen epidemischen Rückfallfieber bei 5–50%, bei der endemischen Form bei ca. 2–5%.

Therapie: Tetracyclin (Doxycyclin), evtl. Erythromycin. Cave: Herxheimer Reaktionen.

Differenzialdiagnose: Malaria, Rickettsiosen, Leptospirose, Typhus abdominalis, Dengue-Fieber.

Immunität: Es entsteht eine zeitlich begrenzte, typspezifische Immunität.

Diagnostik: Bei *B. recurrentis* gelingt der Erregernachweis meist mikroskopisch im Blutaussstrich oder im dicken Tropfen (Giemsa-Färbung). Bei *B. duttoni* ist dies aufgrund der geringeren Erregerdichte schwieriger. Eine Erregeranzucht aus dem Blut während einer Fieberattacke mittels Kultur oder im Versuchstier ist nur in Speziallaboratorien möglich.

Maßnahmen für Kontaktpersonen: Untersuchung der Kontaktpersonen und ggf. Kleiderlausbekämpfung.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle und Einleitung von Präventivmaßnahmen (Entwesungsmaßnahmen), Eintragung ins EMS, ggfs. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Klinisches Bild eines akuten Läuse-rückfallfiebers, definiert als

- ❖ Fieber oder
- ❖ krankheitsbedingter Tod

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der drei folgenden Methoden:

[direkter Erregernachweis nur aus Blut (direkt oder nach Tierpassage):]

- ❖ Erregerisolierung (kulturell)
- ❖ mikroskopischer Nachweis des Erregers (z.B. im Dunkelfeld, Phasenkontrast oder im gefärbten Ausstrich)
- ❖ Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR)

Epidemiologische Bestätigung

Epidemiologische Bestätigung, definiert als folgender Nachweis unter Berücksichtigung der Inkubationszeit (ca. 5 – 15 Tage, gewöhnlich 8 Tage):

- ❖ epidemiologischer Zusammenhang mit einer labordiagnostisch nachgewiesenen Infektion beim Menschen durch
 - gemeinsame Expositionsquelle (z.B. Kleiderläuse)

Fallklassifizierung

- ❖ Klinisch-diagnostizierte Erkrankung: entfällt
- ❖ Klinisch-epidemiologisch bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild eines akuten Läuserückfallfiebers, ohne labordiagnostischen Nachweis, aber mit epidemiologischer Bestätigung
- ❖ Klinisch-laboridiagnostisch bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild eines akuten Läuserückfallfiebers und labordiagnostischer Nachweis
- ❖ Laboridiagnostisch nachgewiesene Infektion bei nicht erfülltem klinischen Bild: Labordiagnostischer Nachweis bei bekanntem klinischen Bild, das die Kriterien für ein akutes Läuserückfallfieber nicht erfüllt
- ❖ Laboridiagnostisch nachgewiesene Infektion bei unbekanntem klinischen Bild: Labordiagnostischer Nachweis bei fehlenden Angaben zum klinischen Bild (nicht ermittelbar oder nicht erhoben)

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Hygiene und Angewandte Immunologie der Medizinischen Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Salmonellose (*S. non typhi, non paratyphi*)

Erreger: *Salmonella* sp., v. a. *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* sind gramnegative Stäbchenbakterien

Verbreitung: Weltweit.

Infektionsweg: Hauptsächlich durch Verzehr von kontaminierten Speisen, z.B. rohe oder unzureichend gekochte Eier und Geflügelprodukte, seltener Rohmilch und Fleischprodukte. Fäkal-orale Übertragung von Mensch zu Mensch ist möglich, jedoch aufgrund der „erforderlichen“ Infektionsdosis von 10^3 – 10^5 Erregern extrem selten. Ein besonderes Risiko stellen diesbezüglich infizierte Kleinkinder und inkontinente Personen dar.

Reservoir: Als Reservoir dienen hauptsächlich verschiedene Haus- und Nutztiere (insbesondere Geflügel). Weiters sind Reptilien, die auch gerne als Haustiere gehalten werden, zu einem hohen Prozentsatz mit Salmonellen infiziert (Schildkröten, Leguane, Warane, Schlangen ua).

Dauer der Inkubation: 6–72 (12–36) Stunden.

Dauer der Ausscheidung: Nach dem Sistieren der Durchfälle scheiden die meisten Menschen durchschnittlich 4–5 Wochen Salmonellen aus. Kleine Kinder tendieren dazu, Salmonellen länger auszuscheiden. Personen, die länger als ein Jahr Salmonellen ausscheiden, sind extrem selten.

Symptomatik: Die Erkrankung beginnt akut mit abdominellen Schmerzen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und dem Leitsymptom der wässrigen, meist nicht blutigen Durchfälle. Fieberreaktionen bis 39–40°C können in der Anfangsphase auftreten. Insbesondere bei Kleinkindern und älteren Menschen kann es schnell zu einer schweren Dehydratation kommen. Die Symptome dauern meist einige Tage an. Aus der meist auf das Jejunum begrenzten Enteritis kann sich ein septikämisches Krankheitsbild mit extraintestinalen Manifestationen wie u.a. Abszessbildungen, Meningitis, Endokarditis, Pneumonie, Pyelonephritis, Cholezystitis, Osteomyelitis (insbesondere bei Patienten mit Sichelzellanämie) und Arthritis entwickeln. Bei AIDS-Patienten kann es zu wiederholt auftretenden Salmonellenseptikämien kommen.

Die Gesamtlethalität ist niedrig. Aufgrund der Dehydratation und der Endotoxinresorption sind jedoch Kleinkinder und alte Menschen durchaus

gefährdet. Inapparente und milde Krankheitsverläufe sind häufig.

Therapie: Symptomatisch (ausreichend Flüssigkeit und Elektrolytersatz). Patienten mit Enterokolitis sollten nur in besonderen Fällen antibiotisch behandelt werden. Ciprofloxacin, Ofloxacin, bei Kindern Cotrimoxazol oder Amoxicillin werden in diesen Fällen eingesetzt. Aufgrund der Resistenzproblematik sollte dann ein Antibiotogramm angestrebt werden.

Differenzialdiagnose: Durchfälle anderer Genese, u.a. hervorgerufen durch Rotaviren, Adenoviren, Campylobacter, Shigellen, Yersinien oder *Escherichia coli*.

Diagnostik: Nachweis des Erregers durch Anzucht aus dem Stuhl, aus Rektalabstrichen oder ggf. aus Blut oder Eiter.

Prävention und Bekämpfung (siehe auch Tabelle „Empfohlene Maßnahmen“ unter www.ages.at)

Verhütung der Übertragung in Lebensmittelbetrieben

Im Vordergrund steht in Lebensmittelbetrieben die Einhaltung von Hygienemaßnahmen bei der Produktion, Lagerung, Verarbeitung und Zubereitung von Nahrungsmitteln. Die Eigenkontrolle (im Sinne des HACCP-Konzeptes – HACCP: engl. Hazard Analysis and Critical Control Points) stellt die Gesamtheit aller Maßnahmen dar, die der Betriebsinhaber treffen muss, um die hygienische Sicherheit und die Integrität der Lebensmittelprodukte zu gewährleisten. Grundlegend ist dabei, dass die hygienischen Risiken betriebsintern erfasst und folglich geeignete Maßnahmen ergriffen werden, damit diese Risiken unter Kontrolle gehalten oder zumindest auf ein akzeptables Maß gesenkt werden können.

Personen, die an Salmonellose erkrankt oder dessen verdächtig sind, dürfen beim gewerbsmäßigen Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln nicht tätig sein oder beschäftigt werden, wenn sie dabei mit den Lebensmitteln in Berührung kommen. Dies gilt sinngemäß auch für Beschäftigte in Küchen von Gaststätten, Kantinen, Krankenhäusern, Säuglings- und Kinderheimen,

Kinderkrippen, Kindergärten sowie in weiteren Bereichen der Gemeinschaftsverpflegung.

In *Gesundheitseinrichtungen* sollte während der gesamten Erkrankungsdauer eine laufende Desinfektion aller Gegenstände und Flächen durchgeführt werden, die mit potentiell infektiösen Ausscheidungen des Kranken in Berührung gekommen sind oder sein können. Toilettensitz und Toilettendeckel sowie Bettgestell, Waschbecken, Badewanne sind ggf. mit einem Desinfektionsmittel zu behandeln. Dabei ist die Einwirkzeit zu beachten. Zur Händedesinfektion sind alkoholische Desinfektionsmittel geeignet. Ein Einzelzimmer wäre – wie prinzipiell bei allen Durchfallerkrankungen – wünschenswert.

Im *kommunalen Bereich* ist eine Flächendesinfektion generell nicht erforderlich. Die wichtigste Maßnahme zur Prophylaxe der Übertragung von Salmonellen ist das Waschen der Hände vor allem nach jedem Besuch der Toilette, vor der Essenszubereitung, nach Kontakt mit vermutlich kontaminierten Gegenständen (Windeln) und Nahrungsmitteln (z.B. Geflügel). Händewaschen führt zwar nicht zur vollständigen Erregerelimination, wohl aber zur drastischen Reduzierung der Keimzahl an den Händen. Eine Desinfektion der Toiletten von Salmonellenausscheidern ist nicht notwendig, die Anwendung von WC-Reinigern, ggf. täglich, insbesondere bei sichtbarer Verschmutzung, reicht aus.

Kontrolluntersuchungen: Kontrolluntersuchungen sind, mit Ausnahme von Personen, die im Lebensmittelbereich arbeiten, weder aus medizinischer noch aus epidemiologischer Sicht zielführend. Gesunde Ausscheider stellen üblicherweise ein nahezu vernachlässigbares Übertragungsrisiko dar. Problematisch sind Kinder unter 6 Jahre, weil in diesem Fall eine fäkal-orale Verschleppung leichter möglich ist. Auch Personen mit geistiger oder körperlicher Behinderung sind gesondert zu beurteilen. Fäkal-orale Übertragungen sind aber auch hier vor allem in der akuten Phase der Erkrankung zu erwarten. Wenn eine entsprechende Basishygiene gewährleistet werden kann, ist es daher nicht notwendig, den Kindergartenbesuch vom „Freisein von Salmonellen“ abhängig zu machen.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: 48 Stunden nach Abklingen des Durchfalls (geformter Stuhl). Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Es gibt keinen medizinischen Grund, asymptomatischen Kindern, die Enteritissalmonellen ausscheiden, den Besuch von Gemeinschaftseinrichtungen zu untersagen. Diese Praxis, Kinder aufgrund ihres klinischen Befundes, vor allem nach Abklingen des Durchfalls, ohne bakteriologische Kontrolluntersuchungen Gemeinschaftseinrichtungen wieder besuchen zu lassen, hat sich seit Jahren in vielen Ländern bewährt. Kontaminierte Nahrungsmittel, nicht aber asymptomatische Ausscheider, sind die relevanten Infektionsquellen.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich, solange keine enteritischen Symptome auftreten.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt). Bei Ausbruchsgeschehen auch Meldung an die Landeszoonosenkommission.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle insbesondere bei Ausbruchsgeschehen und Entscheidung über die Wiederzulassung, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden vier Symptome:

- ❖ Durchfall
- ❖ Fieber
- ❖ Bauchschmerzen
- ❖ Erbrechen

Laborkriterien

Isolierung von Salmonella (außer *Salmonella Typhi* und *Salmonella Paratyphi*) aus Stuhl, Urin, einer Körperstelle (z.B. einer infizierten Wunde) oder normalerweise sterilen Körperflüssigkeiten und -geweben (z.B. Blut, CSF, Knochen, Synovialflüssigkeit)

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden fünf epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Graz; Beethovenstraße 6, 8010 Graz
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Begleitscheine und Merkblätter (Folder) unter:
www.ages.at

Informationsblatt für an Salmonellen Erkrankte und deren Haushaltsangehörige

Salmonellenerkrankungen kommen weltweit vor. Die Krankheitserreger gelangen vor allem über rohes Geflügel und Hühnereier (Schale, Inhalt) in die Küche. Werden sie durch unsachgemäße Küchenhygiene auf Nahrungsmittel übertragen, die roh gegessen (z.B. Cremespeisen, Tiramisu) bzw. nicht mehr (ausreichend) erhitzt werden (Faschiertes, Semmelknödel u. dgl.), kann es nach dem Genuss zu einer Erkrankung kommen. Die Zeitspanne zwischen dem Essen, welches die Keime enthielt und den ersten Krankheitszeichen beträgt meist 6 bis 72 Stunden. Als Leitsymptom kann Durchfall angeführt werden.

Die Salmonellen werden mit dem Stuhl ausgeschieden. Auch wenn der Stuhl schon wieder geformt und regelmäßig ist, lassen sich die Erreger noch bis zu 5 Wochen, in Einzelfällen monatelang, im Stuhl nachweisen.

Die Übertragung der Keime kann daher auch durch Stuhl von einer bereits wieder beschwerdefreien, aber noch Krankheitskeime ausscheidenden Person, erfolgen.

Folgende Übertragungswege auf andere Personen sind daher möglich:

Stuhl → Hände → Lebensmittel → Mund oder direkt Stuhl → Hände → Mund

Zur Vermeidung einer Übertragung auf diesem Weg ist somit die Einhaltung der **persönlichen Hygiene** das Wichtigste. Insbesondere sollten folgende Hygienemaßnahmen beachtet werden:

- ❖ Nach Toilettenbenützung, nach dem Wickeln und vor der Essenszubereitung müssen die Hände mit Seife und warmem Wasser gründlich gewaschen werden (2 Minuten)
- ❖ Toilettenpapier mehrlagig verwenden
- ❖ Fingernägel kurz schneiden
- ❖ Eigene Hygieneartikel (Handtuch, Waschlappen u. dgl.) benützen
- ❖ Flächen mit sichtbaren Stuhlverunreinigungen mit einem handelsüblichen Reinigungsmittel säubern und danach die Hände wie oben beschrieben waschen
- ❖ Leib- und Bettwäsche, Taschen- und Handtücher sowie Stoffwindeln mit 60°C waschen
- ❖ Benützung öffentlicher Bäder erst nach Rücksprache mit dem Amtsarzt

Maßnahmen für stillende Mütter

- ❖ Mütter sollten vor dem Stillen eine Händedesinfektion durchführen
- ❖ Wenn möglich Einmalwindeln verwenden
- ❖ Windeln in verschlossenem Plastiksack entsorgen
- ❖ Nach dem Wickeln eines erkrankten Kindes die Wickelaufgabe und die Hände reinigen und desinfizieren

Bezüglich der Hände- und Flächendesinfektion ärztlichen Rat einholen!

Bei Personen, welche Kindergärten, Krabbelstuben u. dgl. besuchen oder in Lebensmittelbetrieben oder im Krankenhaus- oder Pflegeheimbereich arbeiten, können weitere Stuhlkontrollen sowie eine amtsärztliche Rücksprache notwendig sein; in diesem Fall werden Sie ersucht, den vom Erhebungsbeamten übermittelten Gesprächstermin mit dem Amtsarzt verlässlich einzuhalten.

Scabies (Krätze)

Erreger: Krätzmilbe (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*)

Verbreitung: Die 0,2–0,5 mm große Krätzmilbe ist weltweit verbreitet. Ihre Einschleppung über den Reiseverkehr ist jahreszeitlich nicht beschränkt. In Europa nördlich der Alpen ist jedoch die Ausbreitungsgefahr der Krätze im Herbst und im Winter größer als zu anderen Jahreszeiten.

Die **Infektion** findet i. d. R. durch begattete Weibchen statt. Sie bohren sich binnen 30 Minuten in die Hornschicht der Haut ihres neuen Wirtes ein. Die extrakorporale Überlebenszeit der Milben und die Bewahrung ihrer Einbohrfähigkeit hängen stark von der Temperatur und Luftfeuchte ab. Bei Temperaturen bis 25°C und 90% relativer Luftfeuchte oder wechselnden Raumtemperaturen um 18°C können die Milben ein bis vier Tage befallsfähig überleben, bei 12°C und feuchter Luft sogar bis 14 Tage.

Die Milben leben von Zellflüssigkeit, Lymphe und Epidermiszellen. Sie werden insbesondere in der Familie und in Gemeinschaftseinrichtungen (vornehmlich in Jugend- und Altenheimen sowie Krankenhäusern) relativ schnell verbreitet.

Die **Übertragung** findet vor allem durch enge Hautkontakte wie Geschlechtsverkehr, Stillen und Kuscheln statt. Auch asymptomatisch befallene Personen tragen erheblich zur Milbenverbreitung bei. Einem hohen Befallsrisiko sind grundsätzlich Betreuer infizierter Personen ausgesetzt, wenn sie engen körperlichen Kontakten zu den Betreuten nicht ausweichen können. Hoch milbenhaltig sind z.B. die Krusten bei der *Scabies norvegica*. Beengte und hygienisch mangelhafte Wohnverhältnisse sowie Sekundärerkrankungen begünstigen die Ausbreitung des Befalls. Gelegentlich werden die Milben auch über ausgetauschte, nicht oder unzulänglich gewaschene Kleidung, Bettwäsche und Matratzen, Bettvorleger, Decken, Plüschtiere, Kissen, Handtücher, Thermometer, Blutdruckmanschetten und dem Körper eng anliegende textile Haltebänder übertragen.

Krankheitsbild: Bei Erstbefall dauert es je nach der initialen Anzahl der Milben zwei bis sechs, im Durchschnitt vier Wochen, bis die ersten Symptome auftreten. Sie bestehen in einem leichten Brennen bis zu heftigem Juckreiz. Dieser ist in der

Phase starker Milbenvermehrung und -bohrtätigkeit vor allem nachts unter Bettwärme heftig. Ihm folgen eine stecknadelkopfgroße Vesikel-, dann eine oft erythematöse Papel- und schließlich die Pustelbildung. Diese Erscheinungen können einzeln oder in Gruppen vorliegen. Der zuweilen nachfolgende generalisierte Hautausschlag (Sekundärexanthem) ist eine Folge der Sensibilisierung. Er bleibt bei unzulänglicher antiparasitärer Therapie oder fortwährender Reinfestation weiter bestehen oder wird sogar verstärkt. Nur wenige Milben reichen zur Erzeugung einer Befallssymptomatik aus. Das Krankheitsbild kann durch schwere, immunitätsmindernde Einflüsse, Mangelkrankheiten sowie durch Kratzeffekte deutlich verstärkt bzw. verändert werden.

Prädilektionsstellen bei der gewöhnlichen, d.h. nicht-krustigen Form der Krätze sind die Zwischenfingerräume, die Handgelenke, die Umgebung der Brustwarzen, die Ellenbogen, die Leistenregion und der Penis. Vereinzelt tritt eine Ausbreitung auf Arme, Achseln, Schenkel, später auf Finger und Nagelumgebung und/oder Fußsohlen, Bauch, Rücken, Nacken bzw. das Gesicht einschließlich Ohren ein. Bei Säuglingen und gelegentlich bei Kleinkindern sind eher Gesicht, behaarte Kopfhaut, Handflächen und/oder Fingerrücken befallen.

Prädilektionsstellen bei der hoch kontagiösen, nur noch schwachen oder keinen Juckreiz aufweisenden, aber von starker Schuppen- und Borkebildung begleiteten *Scabies norvegica* sind die Finger, der Handrücken, die Haut über der Handwurzel und die Ellenbogen. Außer den cremeartigen, grau, gelb, grünlich oder bräunlich gefärbten Borken sowie Krusten treten bei dieser Krätzeform an den Streckseiten der Extremitäten Fissuren auf. Eine Ausbreitungstendenz besteht in Richtung auf die Kopfhaut, die Ohren, die Zehen, die Fußsohlen und den Rücken. Die Nägel können verfärbt, laminiert, verdickt, rau und/oder erweicht sein. Die Haut unter den 3–15 mm dicken Krusten, die meist lokal begrenzt auftreten, ist rot, glatt, glänzend und zuweilen feucht. Bei der mehr erythemosquamösen Form der *Scabies norvegica*

sind die Krusten dünner, z.T. schuppig und mehr diffus verteilt.

Die knotige Form der Krätze wird als Ergebnis einer Überempfindlichkeitsreaktion auf die Zerfalls- und Ausscheidungsprodukte der Milben gedeutet. Die nur geringfügig hervortretenden, glatten, runden, festen, roten bis rotbraunen Knoten bilden sich an Stellen mit dünner Haut, z.B. um die Genitalien und an den Achseln. Sie verschwinden i.d. R. binnen drei, in seltenen Fällen erst nach zwölf Monaten.

Diagnostik: Krätzeverdächtig ist zunächst jede Person mit den o. g. typischen Hauterscheinungen, insbesondere mit unerklärlich starkem Juckreiz. Abgeklärt wird ein vermuteter Krätzmilbenbefall durch die Suche nach Bohrgängen, Papeln und Vesikeln unter Zuhilfenahme einer starken Lupe.

Die z.B. per Skalpell eröffneten Milbengänge können durch Einreiben von Tinte und durch ihr anschließendes Abtupfen mit Ethylalkohol getränkten Tupferbällchen oder nach Klebefilmabriss und Einfärben mit Filzstift sichtbar gemacht werden. Die Milben selbst sind aus den Gängen durch Kratzen mit einem Rundkörperskalpell oder mit einem scharfen Löffel zu gewinnen. Die herauspräparierten Materialien (Geschabsel) werden in einem Blockschälchen in 5ml 20-prozentiger Kalilauge über eine Stunde bei ca. 20°C mazeriert, dann bei 1.500 Umdrehungen über vier Minuten zentrifugiert und der Bodensatz mikroskopisch auf Milben und deren Eier untersucht. Eine leichte, weitere Erwärmung des Hautmaterials z.B. auf der Heizung beschleunigt den Mazerationsprozess.

Der Bohrgangsinhalt kann ferner mit einer Nadel entnommen und unmittelbar danach unter Erwärmung in einem Deckglaspräparat in Kalilauge unter Zusatz von zwei Tropfen Mineralöl untersucht werden. Die Herstellung von Hautschnitten aus Biopsie-Material ist eine weitere Möglichkeit zum Milbennachweis, ebenso die Entnahme von Gewebe des parakeratotischen Randes der Fingernagelplatte. Papulöse Herde im Gesicht enthalten fast nie Milben. Gelingt der Milbennachweis mehrfach nicht, etwa bei einer starken, ausgebreiteten Überempfindlichkeitsreaktion, so kann das Ergebnis einer antiparasitären Probebehandlung Aufschluss über einen eventuellen Befall geben. Die Behandlung sollte als sog. „Sicherheitsbehandlung“ (Ganzkörper ohne Kopf) erfolgen. Auch

Borken können stark milbenhaltig sein, etwa bei *Scabies norvegica*.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch ist die Diagnose „Krätze“ je nach Befallssymptomatik gegen parasitär bedingte Erkrankungen wie Tier- und Trugkrätze, die Demodexinfektion, Herbstmilbendermatitis (Erntekrätze), Körper- und Filzlausbefall sowie gegen nicht parasitär verursachte Hauterkrankungen abzugrenzen. Hierzu gehören bakteriell infizierte Erkrankungen der Haut, Ekzeme wie das postskabiöse Ekzem oder postskabiös persistierende Papeln, Pityriasis rosea, manche Formen von Urticaria, Sabra-Dermatitis, symptomatischer Juckreiz bei Diabetes mellitus, Schilddrüsen- oder Lebererkrankungen, Tinea corporis und -inguinalis, Insektenstichreaktionen und Insektenwahn mit Kratzeffekten an der Hand.

Therapie: Im Allgemeinen beginnt die Therapie mit einem Ganzkörper-Bad. Vor der Anwendung des gewählten Mittels muss die Haut trocken sein. Bei Antikrätzesprays (Wirkstoff: S-Bioallethrin) kann das Bad entfallen. Soweit notwendig, bzw. bei *Scabies norvegica* in jedem Fall, muss vor der krätzemilben-tötenden Mittelapplikation zudem eine hornschieferweichende Behandlung stattfinden.

Das gewählte Antikrätzepräparat sollte vor dem Zubettgehen auf alle Befallsstellen, besonders intensiv aber auf die Prädilektionsstellen aufgetragen werden. Immer ist der ganze Körper mit Ausnahme von Gesicht und behaartem Kopf in die Behandlung einzubeziehen. Alle Personen mit Hautkontakt zum Befallenen, auch die ohne Krätzeverdächtige Symptome, sind als potenzielle Verbreiter mit zu behandeln. Eine zusätzliche Behandlung von Kopfhaut, Gesicht und Nacken kann bei Kleinstkindern und im Falle von *Scabies norvegica* erforderlich werden.

Die Behandlung muss in der folgenden Nacht und ggf. in weiteren Nächten wiederholt werden, soweit nicht ausdrücklich anderes in der Gebrauchsanweisung vorgeschrieben ist. Ein nachfolgend erforderliches Bad darf je nach Krätzemittel erst 12 bis 24 Stunden post applicationem stattfinden. Eine kürzere Einwirkzeit der Mittel und eine zweiseitige Halbkörperbehandlung sowie das deutlich frühere Baden ist i.d.R. jedoch bei Kleinkindern unumgebar.

Sehr häufig wird die Organochlorverbindung Lindan (g-HCH) gegen die Milben eingesetzt. Sie kann

in Form von Cremes, Lotions, Gels, Pudersprays und Emulsionen verwendet werden. Die Emulsion kommt z.B. 0,3-prozentig bei Erwachsenen und Kindern ab zehn Jahren an drei aufeinander folgenden Abenden zum Einsatz und wird am folgenden Morgen abgeduscht. Bei Drei- bis Neunjährigen sind i.d.R. zwei Applikationen in eintägiger Folge und mit einer Einwirkzeit von drei Stunden ausreichend. Bei 0,3-prozentigen Lindan-Mitteln sollte die Behandlung gegen nachgeschlüpfte Larven sicherheitshalber nach sieben bis zehn Tagen wiederholt werden. Bei 1-prozentigen Präparaten ist die Wiederholung im Allgemeinen nicht notwendig, jedoch ist bei diesen Mitteln die absorbierte Wirkstoffmenge zumeist deutlich höher als bei 0,3-prozentigen. Bei Säuglingen und Kleinkindern bis drei Jahre sind nur 0,3-prozentige Präparate an lediglich zwei aufeinander folgenden Tagen für jeweils drei Stunden anzuwenden. Ggf. ist die Anwendungsfläche und -häufigkeit durch körperhälften- oder sogar körperabschnittsweises Vorgehen zu strecken.

Als weitere Wirkstoffe werden gegen Krätzmilbenbefall u.a. Crotamiton, Piperonylbutoxid, Benzylbenzoat, Tetraethylthiurammonosulfid, Disulfiram, Ivermectin, Präzipitatschwefel verwendet. Letzteres ist in Salbenform bei Kindern und auch bei Stillenden und Schwangeren sowie Kleinkindern verwendbar.

Hygienemaßnahmen und Entwesung: Der Wechsel der Körper- und der Unterkleidung sowie der Bettwäsche und ggf. der Bettdecken sollte alle 12 bis 24 Stunden vorgenommen werden. Die Handtücher sind zweimal täglich zu wechseln. Ein Wechsel der durch das Krätzemittel via Haut imprägnierten Nachtkleidung ist erst nach einigen Tagen (bei Lindanmitteln i.d.R. vier) angezeigt. Die Mittelrestwirkung macht die Milben befallsunfähig.

Die Oberbekleidung braucht nur in Ausnahmefällen entwest zu werden, z.B. durch mind. siebentägiges Durchlüften oder chemische Reinigung. Für Bettwäsche, Unterbekleidung, Blutdruckmanschetten und Handtücher reicht dafür das normale Waschen bei 60°C aus. Auch ein bis 14-tägiges unbenutzt lassen der Textilien in Plastiksäcken schädigt die Milben so, dass sie nicht mehr befallsfähig sind. Möbel, wie Betten, Sessel und Fußbodenbeläge, sind mittels starker Staubsauger von Milben befrei- bar. Ein wiederholtes Staubsaugen

ist im Falle von *Scabies norvegica* unverzichtbar. Plüschtiere und Schuhe können schnell durch Einfrieren milbenfrei gemacht werden.

Der Einsatz chemischer Mittel zur Entwesung milbentragender Gegenstände und Räume ist i.d.R. nicht erforderlich, da die o.g. nicht-chemischen Maßnahmen fast immer ausreichen. Ist die Anwendung chemischer Mittel nicht zu umgehen, werden als wirksame chemische Mittel Flüssigpräparate auf Malathion- und Puder auf Temephosbasis empfohlen. Nach der Entwesung kann eine sachgerechte Dekontamination und Reinigung der behandelten Gegenstände erforderlich sein.

Personen, die an Krätze erkrankt oder dieser verdächtig sind, sollten sich nicht in Gemeinschaftseinrichtungen aufhalten, bis nach ärztlichem Urteil eine Weiterverbreitung der Krätze durch sie nicht mehr zu befürchten ist. Der Zeitpunkt der praktischen Milbenfreiheit bzw. der des Auffindens von ausschließlich toten Milben ist das sicherste Kriterium für die Beendigung der Ansteckungsgefahr. Die letale Schädigung der Milben kann bereits nach wenigen Stunden, aber auch erst nach mehreren Tagen, zuweilen erst nach ein bis drei Wochen erreicht sein.

Sofern schon unmittelbar nach der ersten Mittelapplikation, d.h. binnen einem halben Tag alle auf der Haut befindlichen oder die auf die Haut auf- und auswandernden Krätzmilben letal geschädigt sind und die notwendigen Entwesungsmaßnahmen ebenfalls in letal milbenschädigender Weise sachgerecht durchgeführt wurden, besteht kein Grund, den Befallenen den Besuch von Schulen und den von anderen Gemeinschaftseinrichtungen länger als einen Tag zu verwehren.

Wiederzulassung in Kinder-, Bildungs- und Betreuungseinrichtungen

Zulassung nach Krankheit: Nach Behandlung und klinischer Abheilung der befallenen Hautareale.

Ausschluss von Ausscheidern: Entfällt.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Alle Mitglieder einer Wohngemeinschaft sollten sich ärztlich untersuchen lassen. Ein genereller Ausschluss von Kontaktpersonen in der häuslichen Gemeinschaft ist nicht vorgesehen.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Krätzemilben werden durch Kontakte von Mensch zu Mensch, besonders bei Bettwärme, übertragen. Selten sind Übertragungswege durch

infizierte Wäsche, Kleidung, Decken oder Haustiere. Wird Krätze diagnostiziert, soll die Kleidung der Patienten bei 60°C gewaschen oder chemisch gereinigt werden. Das Desinfizieren von Oberflächen und Gebrauchsgegenständen ist nicht erforderlich.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Beratung bei Ausbruchsgeschehen in öffentlichen Einrichtungen und ggf. Erhebung der Infektionsquelle.

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Scharlach und andere Infektionen durch A-Streptokokken

Erreger: *Streptococcus pyogenes* (Streptokokken der Gruppe A) sind grampositive Bakterien

Vorkommen: Racheninfektionen durch *S. pyogenes* sind weltweit verbreitet. Sie gehören zu den häufigsten bakteriellen Erkrankungen im Kindesalter und weisen einen Gipfel in der Altersgruppe der 6- bis 12-Jährigen auf. Ausbrüche sind allerdings auch in allen anderen Altersgruppen möglich. **Reservoir:** Das Reservoir für *S. pyogenes* ist der Mensch. Insbesondere in den Wintermonaten ist eine asymptomatische Besiedlung des Rachens bei bis zu 20% der Bevölkerung nachweisbar. An Scharlach kann man mehrmals erkranken.

Infektionsweg: Die Streptokokken-Pharyngitis wird hauptsächlich durch Tröpfcheninfektion übertragen. Eitrige Hautinfektionen durch *S. pyogenes* entstehen durch Kontakt- bzw. Schmierinfektion. Enges Zusammenleben (z.B. in Schulen, Kasernen, Heimen) begünstigt in jedem Lebensalter die Ausbreitung des Erregers.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt 1–3 Tage, selten länger.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Patienten mit einer akuten Streptokokken-Infektion, die nicht spezifisch behandelt wurde, können bis zu 3 Wochen kontagiös sein. Nach Beginn einer wirksamen antibiotischen Therapie erlischt die Ansteckungsfähigkeit nach 24 Stunden.

Klinische Symptomatik: *S. pyogenes* kann eine Vielzahl von Krankheitsbildern verursachen, wichtige Gruppen sind:

- ❖ lokale eitrige Infektionen des Rachens oder der Haut
- ❖ generalisierte und toxinvermittelte Krankheitsbilder
- ❖ Spätfolgen der Infektion

Lokalisierte Erkrankungen des Rachens (Tonsillopharyngitis) äußern sich mit Halsschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Unwohlsein und besonders bei Kindern mit Bauchbeschwerden und Erbrechen. Die Symptome können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein und reichen von leichten Halsschmerzen mit minimal auffälligem Untersuchungsbefund bis zu hohem Fieber, starken Halsschmerzen mit ausgeprägtem Erythem und Schwellung der Pharynxschleimhaut sowie eitrigem Exsudat. Die

Erkrankung kann begleitet sein von einer Sinusitis, Otitis media oder Pneumonie. Die wichtigste lokale Komplikation ist der Peritonsillarabszess.

Haut- und Weichteilinfektionen durch *S. pyogenes* können die Haut, das Unterhautgewebe, Muskeln und Faszien betreffen. Impetigo contagiosa (ansteckende Borkenflechte, Pyodermie) ist eine oberflächliche Hautinfektion, die häufig im Gesicht (insbesondere um Mund und Nase) und an den Beinen auftritt. Es bilden sich vesikulöse oder pustulöse Effloreszenzen, die aufbrechen und zu Verkrustungen führen. Fieber tritt bei der Impetigo nicht auf und der Patient macht keinen kranken Eindruck. Bei Fieber sollte an eine Beteiligung tieferer Gewebsschichten gedacht werden.

Weitere wesentliche Streptokokken-Infektionen der Haut und Weichteile sind das Erysipel, phlegmonöse Entzündungen des Subkutangewebes sowie nekrotisierende Fasciitiden (Fasciitis necroticans, flesh eating disease), welche die oberflächlichen und/oder tiefer gelegenen Muskelfaszien sowie die Muskeln (Myositis) befallen können.

Generalisierte Infektionen können bei jeder lokalisierten Erkrankung entstehen. Das Einschwemmen des Erregers in die Blutbahn kann zur *S. pyogenes*-Sepsis führen. Eine spezielle Form – die Puerperalsepsis – besitzt in den weniger entwickelten Ländern heute noch eine erhebliche Bedeutung. Zu den toxinvermittelten Erkrankungen zählen Scharlach und das Streptokokken-Toxic-Shock-Syndrom (STSS).

Der Scharlach ist eine Streptokokken-Infektion, meist eine Angina, die von einem charakteristischen Exanthem begleitet wird. Das Exanthem entsteht durch die Einwirkung eines der pyrogenen Streptokokken-Exotoxine (Superantigene).

Das Scharlachexanthem, bestehend aus kleinfleckigen Papeln, beginnt am ersten oder zweiten Krankheitstag am Oberkörper und breitet sich zentrifugal unter Aussparung der Handinnenflächen und Fußsohlen aus. Zu den zusätzlichen Symptomen gehören die periorale Blässe und die Himbeerzunge (vergrößerte Papillen auf einer belegten Zunge, die sich später schält). Das Exanthem verschwindet nach 6 bis 9 Tagen. Einige Tage danach kommt

es zur Abschuppung der Haut, insbesondere der Handinnenflächen und Fußsohlen. Eine Immunität wird immer nur gegen das bei der abgelaufenen Infektion vorherrschende Toxin erzeugt; das bedeutet, dass mehrfache Erkrankungen an Scharlach möglich sind.

Das Streptokokken-Toxic-Shock-Syndrom wird nach heutiger Kenntnis ebenfalls wesentlich durch die erythrogenen Toxine (Superantigene) verursacht. Durch Schock und Multiorganversagen wird eine Letalitätssrate von rund 30% erreicht. Wegen des raschen und potenziell tödlichen Verlaufes ist es bei einem sich entwickelnden STSS besonders wichtig, frühzeitig die Diagnose zu stellen, um eine effektive intensivmedizinische Behandlung durchführen zu können.

Spätfolgen von Streptokokken-Infektionen können das akute rheumatische Fieber (ARF) und die akute Glomerulonephritis (AGN) sein. Das ARF tritt nur nach Racheninfektionen mit einer durchschnittlichen Latenz von 18 Tagen auf. Die Latenzzeit für die AGN beträgt nach Racheninfektionen ca. 10 Tage, nach Hautinfektionen ca. 3 Wochen.

Diagnostik: Methode der Wahl ist der kulturelle Nachweis von *S. pyogenes*. Typischerweise wird er aus Tonsillen/Rachen- oder Wundabstrichen, Punktaten oder Blutkulturen geführt.

Der Antikörpernachweis erfolgt mittels Anti-Streptolysin O-Test.

Therapie: Therapie der Wahl bei Rachen- und Hautinfektionen mit *S. pyogenes* ist die 10-tägige Gabe von Penicillin (oral oder parenteral). Ein kürzeres Regime erhöht die Rückfallquote. Bei Penicillin-Allergie ist die Gabe von Erythromycin indiziert, allerdings sind Resistenzen bekannt. Alternative Therapiekonzepte mit einer 5- bis 10-tägigen Gabe verschiedener Oral-Cephalosporine oder Makrolide zeigen ähnlich gute Ergebnisse. Cotrimoxazol und Chinolone wirken nicht zuverlässig. Tetracykline oder Sulfonamide sind zur Behandlung nicht geeignet. Bei schweren systemischen Infektionen (Sepsis, STSS, Fasciitis necroticans) wird eine Gabe von Clindamycin zusätzlich zur parenteralen Penicillin-Therapie empfohlen. Patienten mit rheumatischem Fieber sollten eine Rezidivprophylaxe mit Penicillin erhalten. Bezüglich der Dauer der Prophylaxe gibt es keine einheitliche Auffassung. Sie sollte mindestens über 5 Jahre gegeben werden, nach einem Rezidiv lebenslang.

Präventive Maßnahmen: Eine Schutzimpfung existiert nicht. Eine *S. pyogenes*-Infektion sollte rasch erkannt und schnellstmöglich antibiotisch behandelt werden. Das Auftreten von *S. pyogenes*-Infektionen im Krankenhaus verpflichtet zu besonderen Hygienemaßnahmen: Maske bei Patientenkontakt (1m Umkreis) bis 24 Stunden nach Beginn der antibiotischen Behandlung. Das frühzeitige Einleiten einer 10-tägigen antibiotischen Therapie verkürzt zugleich die Zeit der Kontagiosität und reduziert die Wahrscheinlichkeit einer Nachfolgeerkrankung nach einer Pharyngitis. Symptomlose Keimträger werden nicht behandelt.

Nach einer Erkrankung ist die Wiederezulassung zu einer Gemeinschaftseinrichtung unter antibiotischer Therapie und bei Fehlen von Krankheitszeichen ab dem 2. Tag möglich. Für Kontaktpersonen sind keine speziellen Maßnahmen erforderlich, sie sollten jedoch über ihr Infektionsrisiko und die mögliche Symptomatik aufgeklärt werden, um im Erkrankungsfall den rechtzeitigen Arztbesuch und eine Therapie zu gewährleisten.

Personen, die an Scharlach oder sonstigen *Streptococcus pyogenes*-Infektionen erkrankt oder dessen verdächtig sind, dürfen in Gemeinschaftseinrichtungen keine Lehr-, Erziehungs-, Pflege-, Aufsichts- oder sonstigen Tätigkeiten ausüben, bei denen sie Kontakt zu den dort Betreuten haben, bis nach ärztlichem Attest eine Weiterverbreitung der Krankheit durch sie nicht mehr zu befürchten ist. Entsprechend dürfen auch die in Gemeinschaftseinrichtungen Betreuten mit Streptokokken-Infektionen die dem Betrieb der Gemeinschaftseinrichtung dienenden Räume nicht betreten, Einrichtungen der Gemeinschaftseinrichtung nicht benutzen und an Veranstaltungen der Gemeinschaftseinrichtung nicht teilnehmen.

Prophylaxe bei Kontaktpersonen von Patienten mit Erkrankung durch A-Streptokokken (inkl. Scharlach):

- ❖ Kontaktpersonen sollten sorgfältig beobachtet werden. Bei Auftreten von Krankheitssymptomen sollte ein Tonsillen-Rachen-Abstrich auf A-Streptokokken durchgeführt werden
- ❖ Alle symptomatischen Patienten mit positivem Abstrichergebnis und Patienten mit Zeichen einer Scharlacherkrankung (ohne Rücksicht auf das Abstrichergebnis) sollten antibiotisch behandelt werden

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Bei antibiotischer Behandlung und ohne Krankheitszeichen ab dem zweiten Tag; ansonsten nach Abklingen der Krankheitssymptome. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Nicht erforderlich.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Das Desinfizieren von Oberflächen und Gebrauchsgegenständen ist nicht notwendig.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Keine. Ausnahme: Patienten mit Zustand nach rheumatischem Fieber haben ein erhöhtes Risiko für ein Rezidiv und sollten daher Penicillin erhalten.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an Scharlach an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), ggf. Einleitung von Maßnahmen wie oben beschrieben und ggf. Beratung bei Personen mit erhöhter Infektionsgefahr durch Bakterien, Eintragung ins EMS.

Falldefinition**Klinik**

Klinisches Bild vereinbar mit Scharlach mit folgenden drei Symptomen:

- ❖ Pharyngitis
- ❖ kleinfleckiges Exanthem
- ❖ Enanthem

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der nachfolgend aufgeführten Methoden:

- ❖ Erregerisolierung (kulturell) aus Pharyngealsekret (Rachenabstrich)
- ❖ Antigennachweis aus dem Tonsillen-Rachenabstrich
- ❖ Antikörpernachweis im Anti-Streptolysin O-Test

Fallklassifizierung

- ❖ Klinisch epidemiologisch bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild vereinbar mit Scharlach bei fehlendem labordiagnostischem Nachweis und Nachweis eines epidemiologischen Zusammen-

hanges mit einer klinisch und durch labordiagnostischen Nachweis bestätigten Erkrankung

- ❖ Klinisch und durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Erkrankung: Klinisches Bild vereinbar mit Scharlach und labordiagnostischer Nachweis
- ❖ Durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte asymptomatische Infektion: entfällt

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Shigellose

Erreger: Die Gattung *Shigella* umfasst gramnegative, unbewegliche, fakultativ anaerob wachsende Stäbchenbakterien der Familie Enterobacteriaceae. Anhand ihrer biochemischen Merkmale und spezifischen O-Antigene werden Shigellen in 4 Spezies o.a. Untergruppen (UG) unterteilt: *S. dysenteriae* (UG A), *S. flexneri* (UG B), *S. boydii* (UG C), *S. sonnei* (UG D). In Österreich werden ca. 80% der Shigellosen durch *Shigella sonnei* verursacht

Übertragung: Die Übertragung erfolgt meist durch direkte oder indirekte Schmierinfektion über kontaminierte Hände. Die Infektion kann sich indirekt über Lebensmittel, Trinkwasser, Badewasser oder kontaminierte Gegenstände verbreiten. Gegebenenfalls, vor allem in Entwicklungsländern, spielen Fliegen als Überträger eine Rolle. Die Infektionsdosis ist bei Shigellen sehr niedrig. Bereits eine minimale Menge (10-200 Keime) genügt, um klinische Symptome auszulösen. Der Grund dafür liegt in einer im Vergleich zu Salmonellen relativ hohen Säuretoleranz.

Reservoir: Die einzig relevante Infektionsquelle ist der Mensch (Kranke, Rekonvaleszente und Ausscheider). Es können alle Altersgruppen erkranken, besonders disponiert sind Kinder im Vorschulalter und in den ersten Schuljahren, sowie alte, in ihrer Immunabwehr geschwächte Menschen. Die Ansteckungsgefahr ist vor allem von der Menge der ausgeschiedenen Erreger und der Stuhlkonsistenz sowie dem hygienischen Verhalten der Infizierten abhängig. Deshalb geht die größte Gefahr von akut Erkrankten aus.

Verbreitung: Shigellen sind weltweit verbreitet. In Mitteleuropa sind *Shigella sonnei* und *Shigella flexneri* endemisch. Infektionen mit *Shigella dysenteriae* und *Shigella boydii* sind fast stets importiert. Unzureichende hygienische Verhältnisse und beengte Wohngemeinschaften (Lager, Seniorenheime, Kindergärten, Schulen) begünstigen die Ausbreitung. Bedeutung für die Morbidität haben auch Touristen und einreisende Personen aus Endemiegebieten.

Inkubationszeit: 0,5 bis 4 Tage, selten länger.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine Ansteckungsfähigkeit besteht vor allem während der akuten Infektion (d.h. solange die Person Krankheitssymptome zeigt) und solange der Erreger mit dem Stuhl ausgeschieden wird; dies kann 1-4 Wochen nach der akuten Krankheitsphase der Fall sein. Eine Ausscheidung über einen längeren Zeitraum ist selten. Bei asymptomatischem Trägertum

kann die Ausscheidung über mehrere Monate anhalten.

Klinik: Alle Shigellen besitzen ein aus Lipopolysacchariden bestehendes Endotoxin, welches für die entzündliche Reizung der Darmschleimhaut verantwortlich ist. Nur *Shigella dysenteriae* 1 bildet zusätzlich ein Exotoxin (Shiga-Toxin), das zu schweren Krankheitsbildern mit Beteiligung des ZNS führen kann. Die Krankheit variiert zwischen leichten Verlaufsformen mit geringer wässriger Diarrhoe und schweren Erkrankungen. Das Auftreten blutig-schleimiger Stühle entspricht dem klinischen Bild der Ruhr (daher die Bezeichnung Shigellenruhr, Bakterienruhr). Die typische Bakterienruhr beginnt mit Fieber, krampfartigen Bauchschmerzen und wässrigem Durchfall. Beimengungen von Schleim, Eiter und Blut, die bei leichtem Verlauf fehlen, sind für Ruhrstühle charakteristisch. In typischen Fällen kommt es täglich zu 20 bis 30 Entleerungen, die mit schmerzhaftem Stuhl drang (Tenesmen) verbunden sind. Die jeweils abgesetzte Stuhlmenge ist gering. Abdominale Krämpfe sind typisch für eine Shigellose; es kann auch zu anderen Symptomen wie Erbrechen kommen. Bei schweren Formen kommt es im Dickdarm zu Epithelnekrosen und Geschwürbildung. Die Dauer der Erkrankung variiert abhängig vom Verlauf und beträgt im Durchschnitt 7 Tage. Etwa die Hälfte aller Shigellosen hat einen abortiven Verlauf, der als leichter, kurzzeitiger Durchfall ohne Blut im Stuhl auftritt. Diese Formen sind epidemiologisch besonders gefährlich, weil sie meist nicht erkannt werden.

Diagnose: Das Leitsymptom einer Shigellenruhr sind schleimig-blutige („himbeergeleeartige“) Stühle, die unter kolikartigen Bauchschmerzen und Tenesmen entleert werden (bei leichten Verlaufsformen ist der Stuhl wässrig). Klinisch und anamnestisch lässt sich daraus aber lediglich eine Verdachtsdiagnose ableiten. Ein mikroskopisches Präparat zum Nachweis fäkaler Leukozyten ermöglicht ebenfalls nur eine Verdachtsdiagnose. Dazu

wird frischer Stuhl, möglichst schleimig blutiges Material, mit zwei Tropfen Methylenblaulösung auf einem Objektträger vermischt und mit einem Deckglas abgedeckt. Bei der Mikroskopie sind mehr als 10 Leukocyten/Gesichtsfeld hinweisend auf eine invasive bakterielle Infektion; mehr als 50 Leukocyten/Gesichtsfeld sowie makroskopisch sichtbares Blut weisen auf eine Shigellose hin. Die Diagnose Shigellose kann erst durch die bakteriologische Stuhluntersuchung gestellt werden. Als Untersuchungsmaterial eignet sich am besten frischer Stuhl (ev. auch frisch entnommene Rektalabstriche). Zumindest die Rektalabstriche müssen in gepuffertem Medium transportiert werden.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch sind eine Vielzahl anderer Erreger von Darminfektionen sowie nichtinfektiöse Ursachen abzugrenzen. Leichte Verlaufsformen der Shigellose können z.B. mit Salmonellen und anderen Durchfallerregern verwechselt werden. Bei Vorliegen blutiger Stühle ist auch an Infektionen mit *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica*, enteroinvasive und enterohämorrhagische *E. coli*, *Clostridium difficile*, *Aeromonas*, bei Rückkehr aus warmen Ländern an eine Amöbiasis, bei älteren Personen zusätzlich an Karzinome, bei Kindern an eine Invagination zu denken.

Therapie: Eine Behandlung mit Antibiotika verkürzt die Krankheitsdauer und reduziert die Erregerausscheidung. In Industrieländern werden *Shigella*-Infektionen meist durch *S. sonnei* verursacht. Es handelt sich dabei oft um milde Erkrankungen, wobei eine Antibiotika-Therapie nicht zwingend ist, jedoch zur Verhinderung von Sekundärinfektionen indiziert sein kann. Die Therapie hat sich aufgrund der weit verbreiteten und sich schnell entwickelnden Resistenz bei Shigellen grundsätzlich nach dem Antibiogramm zu richten. Für Erwachsene werden als Therapie der Wahl Chinolone wie z.B. Ciprofloxacin verabreicht, bei Chinolon-Resistenz Drittgenerations-Cephalosporine. Bei Resistenz gegen Cotrimoxazol und Ampicillin ist für Kinder eine orale Therapie mit Pivmecillinam oder Drittgenerations-Cephalosporinen möglich. Bei hochresistenten Shigellen (Chinolon-Resistenz und ESBL-Bildner) eignen sich zur Behandlung sowohl für Erwachsene als auch für Kinder neben Pivmecillinam auch Azithromycin. Motilitätshemmer sollen bei der Behandlung nicht eingesetzt werden. Ein parenteraler Ausgleich des

Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes kommt primär bei Patienten mit chronischen Grunderkrankungen und bei sehr jungen sowie alten Patienten zur Anwendung.

Prävention: Eine entsprechende Händehygiene bzw. persönliche Hygiene zur Vermeidung der fäkal-oralen Übertragung der Shigellose von Mensch zu Mensch ist die wichtigste präventive Maßnahme. Shigellen werden oft über Toilettenanlagen in Schulen und Kindergärten weiterverbreitet, daher ist in diesen Bereichen immer eine adäquate Hygiene notwendig. Aufgrund des geringeren „Hygienebewusstseins“ von Kleinkindern sollte vor allem in Kindergärten die Händehygiene nach dem Besuch der Toilette geübt und kontrolliert werden. Lehrer, Schüler, Schulbedienstete und Beschäftigte sowie Besucher weiterer Kindergemeinschaftseinrichtungen, die an Shigellose erkrankt oder dessen verdächtig sind, dürfen Einrichtungen der Schule und ähnliche Einrichtungen nicht benutzen und an deren Veranstaltungen nicht teilnehmen, bis nach ärztlichem Urteil eine Weiterverbreitung der Krankheit durch sie nicht mehr zu befürchten ist. Personen, die an Shigellose erkrankt oder dessen verdächtig sind oder Shigellen ausscheiden, dürfen beim gewerbsmäßigen Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen von Lebensmitteln nicht tätig sein oder beschäftigt werden, wenn sie dabei mit diesen in Berührung kommen. Dies gilt sinngemäß auch für Beschäftigte von Gaststätten, Kantinen sowie weiteren Bereichen zur Gemeinschaftsverpflegung. Dauer der intensivierten Händehygiene während und bis 4 Wochen nach Krankheitsende.

Desinfektion: In Gesundheitseinrichtungen sollte während der gesamten Erkrankungsdauer eine laufende Desinfektion aller Gegenstände und Flächen durchgeführt werden, die mit infektiösen Ausscheidungen des Kranken in Berührung gekommen sind oder sein können (z.B.: Fußboden, Toilettensitz, Toilettendeckel, ggf. Bettgestell). Das Flächendesinfektionsmittel muss geprüft bakterizid wirksam sein (ausgewiesen als BS (=bakterizid) im Expertenverzeichnis der Österreichischen Gesellschaft für Hygiene, Mikrobiologie und Präventivmedizin). Die Händedesinfektion ist mit einem alkoholischen Desinfektionsmittel durchzuführen. Im *kommunalen* Bereich ist eine Flächendesinfektion generell nicht erforderlich. Die wichtigste Maßnahme zur Prophylaxe der Übertragung von Shigellen ist das Waschen der Hände vor allem

nach jedem Besuch der Toilette oder nach Kontakt mit vermutlich kontaminierten Gegenständen (Windeln). Händewaschen führt zwar nicht zur vollständigen Erregerelimination, wohl aber zur drastischen Reduzierung der Keimzahl an den Händen. Bei Schwangeren wird vor dem Stillen allerdings eine Händedesinfektion mit einem alkoholischen Präparat empfohlen.

Eine Desinfektion der Toiletten von Shigellen-Ausscheidern ist nicht notwendig, die Anwendung von WC-Reinigern, ggf. täglich, reicht aus.

Bei Infektionen mit *Shigella dysenteriae* 1, dem Shiga-Toxin bildenden Serovar, sind Maßnahmen zur Reinigung und Desinfektion in allen Bereichen in Absprache mit der zuständigen Gesundheitsbehörde durchzuführen.

Wiederzulassung nach Krankheit

(siehe auch Merkblatt unter www.ages.at)

Ausschluss von Ausscheidern: Generell Fernbleiben vom Arbeitsplatz bis 48 Std. nach Sistieren der klinischen Symptome. In Lebensmittelverarbeitenden Betrieben nach 3 konsekutiven negativen Stuhlproben oder alternative Beschäftigung. In Schulen und sonstigen Gemeinschaftseinrichtungen nach 3 konsekutiven negativen Stuhlproben. Schulung adäquater Händehygiene.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich, solange keine enteritischen Symptome auftreten. Bei symptomatischen Kontaktpersonen sind mikrobiologische Stuhluntersuchungen angezeigt und bei Erregernachweis sind Maßnahmen wie im Krankheitsfall durchzuführen.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle insbesondere bei Ausbruchsgeschehen oder Hinweis auf Infektionen, die von einer Gemeinschaftseinrichtung ausgehen, Entscheidung über die Zulassung von Personen, die im Lebensmittelbereich oder in Gemeinschaftseinrichtungen tätig sind, bzw. diese besuchen, Eintragung in EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden vier Symptome:

- ❖ Durchfall
- ❖ Fieber
- ❖ Erbrechen
- ❖ Bauchschmerzen

Laborkriterien

- ❖ Isolierung von *Shigella* sp. aus einer klinischen Probe

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden fünf epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser
- ❖ Umweltexposition

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz; Beethovenstrasse 6, 8010 Graz
Tel.: 05 0555 0

Anprechpartner siehe im Anhang

INFORMATIONSBLATT über Shigellen

Die Shigellose ist eine übertragbare Krankheit, welche durch Shigellen (Bakterien) verursacht wird. Die Krankheitserreger werden über den Stuhl eines Erkrankten oder eines infizierten Trägers (Person ohne Krankheitszeichen) weitergegeben.

Übertragung

- ❖ Durch Schmierinfektion direkt von Mensch zu Mensch oder indirekt über kontaminierte (mit Shigellen verunreinigte) Gegenstände, Türklinken, Wäsche etc.
- ❖ über kontaminierte Lebensmittel
- ❖ über kontaminiertes Trinkwasser, Badewasser

Inkubationszeit

Die ersten Krankheitszeichen treten in der Regel innerhalb von 0,5 bis 4 Tagen auf.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit

Eine Ansteckungsfähigkeit besteht vor allem während der akuten Infektion (d.h. solange die Person Krankheitssymptome zeigt) und solange der Erreger mit dem Stuhl ausgeschieden wird; dies kann auch noch 1 bis 4 Wochen nach der akuten Krankheitsphase der Fall sein. Eine Ausscheidung über einen längeren Zeitraum ist selten.

Krankheitszeichen und Diagnose

Der Verlauf dieser Erkrankung kann stark schwanken: von leichter Magen-Darm-Verstimmung bis hin zu einer schweren Erkrankung. Die Erkrankung beginnt meist mit wässrigem Durchfall, der in einen schweren Durchfall mit blutig-schleimigen Stühlen übergehen kann. Weitere Symptome die auftreten können: Übelkeit, Bauchschmerzen, Fieber.

Die Diagnose wird im Labor durch den Nachweis der Shigellen im Stuhl bestätigt.

Vorbeugung

Wenn Personen an Shigellose erkrankt sind, helfen einfache Maßnahmen eine Übertragung der Shigellen auf andere Personen zu vermeiden:

- ❖ Nach Toilettenbenützung, nach dem Wickeln und vor der Essenszubereitung müssen die Hände mit Seife und warmem Wasser gründlich gewaschen werden (2 Minuten)
- ❖ Toilettenpapier mehrlagig verwenden
- ❖ Fingernägel kurz schneiden
- ❖ Eigene Hygieneartikel (Handtuch, Waschlappen u. dgl.) benutzen
- ❖ Flächen mit sichtbaren Stuhlverunreinigungen mit einem handelsüblichen Reinigungsmittel säubern und danach die Hände wie oben beschrieben waschen
- ❖ Leib- und Bettwäsche, Taschen- und Handtücher sowie Stoffwindeln mit 60° C waschen
- ❖ Benützung öffentlicher Bäder erst nach Rücksprache mit dem Amtsarzt

Maßnahmen für stillende Mütter:

- ❖ Mütter sollten vor dem Stillen eine Händedesinfektion durchführen
 - ❖ Wenn möglich Einmalwindel verwenden
 - ❖ Windel in verschlossenem Plastiksack entsorgen
 - ❖ Nach dem Wickeln eines erkrankten Kindes die Wickelaufgabe und die Hände reinigen und desinfizieren
- Bezüglich der Hände- und Flächendesinfektion ärztlichen Rat einholen!

Anmerkung: Bei Infektionen mit *Shigella dysenteriae* 1, dem Shiga-Toxin bildenden Serovar, sind Maßnahmen zur Reinigung und Desinfektion in allen Bereichen in Absprache mit der zuständigen Gesundheitsbehörde durchzuführen.

Syphilis (Lues)

Erreger: *Treponema pallidum* (subspecies *pallidum*), der Erreger der venerischen Syphilis, gehört zur Gattung *Treponema* in der Familie der Spirochaetaceae und ist für den Menschen obligat pathogen

Übertragung: Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt mit einem Erkrankten, in der Regel beim Geschlechtsverkehr, weil diese Erreger außerhalb des Körpers extrem empfindlich gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen sind. Eintrittspforte für die Ansteckung sind kleinste Läsionen der scheinbar gesunden Haut und Schleimhaut. Betroffen sind der Genital- und Analbereich, selten sind extragenitale Manifestationen, z.B. in der Mundhöhle. Eine Sonderform stellt die diaplazentare Übertragung der Erreger nach dem 4. Schwangerschaftsmonat mit Infektion der Feten dar (Lues connata). Sofern es nicht zum Absterben der Frucht kommt, erfolgt die Geburt eines sowohl körperlich wie auch geistig schwer geschädigten Kindes. Wichtig für die Klinik der Erkrankung ist die relativ lange Generationszeit der Erreger von etwa 35 Stunden.

Verbreitung: Weltweit.

Reservoir: Der einzige bekannte Wirt ist der Mensch.

Klinik: Der klinische Verlauf der Lues lässt sich in drei Stadien unterteilen.

Lues I (Primärstadium): Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3 Wochen entwickelt sich an der Inokulationsstelle der Primäraffekt. Man versteht darunter eine schmerzlose Induration, die später geschwürartig zerfällt (sog. Harter Schanker). Dieses Ulcus durum ist hochkontagiös. Aus ihm entsteht durch Streuung der Erreger auf dem Lymphweg der Primärkomplex, d.h. es kommt zum – ebenfalls nahezu schmerzlosen – Anschwellen des lokalen Lymphknotens. Nach ca. 4 Wochen verschwindet dieses Stadium I, um nach 4–10 Wochen in die *Lues II (Sekundärstadium)* einzumünden. Trotz einer heftigen humoralen Immunantwort haben sich die Erreger in der Zwischenzeit auf dem Lymph- und Blutweg ausgebreitet, was für den Betroffenen teilweise unbemerkt, teilweise mit uncharakteristischen Beschwerden wie Fieber, Abgeschlagenheit und Kopfschmerz einhergeht. Hauptsymptome der Lues II sind neben einer Polyadenopathie ein nicht juckendes, makulöses, mit dem Glasspatel wegdrückbares Exanthem, das neben dem Rumpf und den

Beugeseiten der Extremitäten auch die Handflächen und Fußsohlen befallen kann. Enanthemische Formen sind die Plaques muqueuses, mit grauweißen, opaken Flecken auf den Schleimhäuten. In diesen, sowie den nässenden Exanthenen, finden sich reichlich Erreger. Das Sekundärstadium der Lues ist ebenfalls kontagiös. Das Exanthem klingt nach 2–3 Wochen ab. Es kann während der folgenden Jahre immer wieder rezidivieren, wobei neben dem „Halsband der Venus“, einer Leukodermie im Halsbereich, und dem „Stirnband der Venus“, einer Anreicherung von papulösen Syphiliden an der Stirn-Haar-Grenze, auch Condylomata lata im Genital- und Analbereich auftreten können. Die Lues II kann aber auch als Lues latens stumm enden, um plötzlich nach Monaten oder Jahren die *Lues III (Tertiärstadium)* zu begründen. Die Syphilis ist jetzt sowohl an der Haut als auch in fast allen Organen lokalisiert, in diesem Stadium aber nicht mehr infektiös. Die Immunreaktion hat zwar die meisten Erreger beseitigt, dennoch sind noch Keime in Nischen vorhanden, wodurch die Entzündungsreaktion aufrechterhalten wird. An der Haut dominiert das serpiginoöse Syphilid, eine girlandenförmige Anordnung schmerzhafter Granulome, die ulzerieren und dann vernarben. In den inneren Organen bilden sich Knoten von gummiartiger Konsistenz, die Gummien. Die Lues III ist durch eine starke Gewebedestruktion gekennzeichnet, die selbst Knochen einbezieht. Besonders gefürchtet ist die Mesaortitis luetica, welche die Gefahr einer Aneurysma-Bildung und einer Aortenruptur mit nachfolgender Massenblutung beinhaltet. Eine weitere Gefahr liegt in der Beteiligung des Zentralnervensystems. Manifestationen der Lues am ZNS werden auch als Lues IV bezeichnet.

Die luetische Meningitis kann bereits im Stadium II auftreten. Die progressive Paralyse ist psychisch durch einen zunehmenden Abbau der intellektuellen Fähigkeiten und physisch durch Ataxie und Sprachstörungen geprägt. Eine Degeneration der Rückenmarkshinterstränge mit den entsprechenden neurologischen Ausfällen wird als Tabes

Differenzialdiagnose venerischer Ulzera		
	Klinische Erscheinung	Erreger
Ulcus durum	Schmerzlos Primär erhaben Derbe Konsistenz	<i>Treponema pallidum</i> subsp. <i>pallidum</i>
Ulcus molle	Schmerzhaft Wie „ausgestanzt“ Weiche Ränder	<i>Haemophilus ducreyi</i>

dorsalis bezeichnet. Auch eine Atrophie des N. opticus kann auftreten.

Der klassische Verlauf der Lues tritt nicht bei jedem Patienten auf. In jedem Stadium kann eine Spontanheilung eintreten, so dass etwa nur bei der Hälfte der Infizierten das Spätstadium erreicht wird.

Diagnose: Ein direkter Erregernachweis ist nur mikroskopisch im Dunkelfeld möglich. Erfolgreich ist dieses Verfahren nur während der hoch kontagiösen Phasen der Lues, also aus dem Ulcus durum des Stadiums I, aus Hautläsionen des Stadiums II, aus Lymphknotenpunktionen oder Haut- und Schleimhautveränderungen der Lues connata etc. Die sensitivste Methode ist der direkte Immunfluoreszenztest. Der Erregernachweis mit PCR bleibt speziellen Fragestellungen vorbehalten. Die serologische Diagnostik wird frühestens 2–3 Wochen nach der Infektion positiv.

Therapie: Eine Gefahr bei der Luestherapie ist die Jarisch-Herxheimer-Reaktion. Sie tritt 1–2 Stunden nach der ersten Applikation der Chemotherapie auf. Durch das massenhafte Absterben der Bakterien im Organismus wird dieser mit Antigenen überschwemmt, was eine anaphylaktische Reaktion nach sich zieht. Durch Verabreichung von Kortikosteroiden kann dieser Reaktion vorgebeugt werden.

Zur Therapie siehe: Richtlinien zur Therapie der klassischen Geschlechtskrankheiten und Sexually Transmitted Diseases der Arbeitsgruppe für STD und dermatologische Mikrobiologie der ÖGDV.

Meldepflicht (beschränkt): Nur wenn eine Weiterverbreitung der Krankheit zu befürchten ist oder sich der Kranke der ärztlichen Behandlung bzw. Beobachtung entzieht an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Zur zahlenmäßigen Erfassung der Neuerkrankungen an Geschlechtskrankheiten (Gonorrhoe, Syphilis, Ulcus molle, Lymphogranuloma venereum) monatliche Meldung an das Gesundheitsamt gemäß Erlass des damaligen Bundesministeriums für Gesundheit und Umweltschutz Zl. II-51.740/3–5/85 (freiwillig).

Aufgaben des Amtsarztes:

- ❖ Entgegennahme der Meldungen nach dem Geschlechtskrankheitengesetz (GK-G, siehe Meldepflicht)
- ❖ Vorladung des Erkrankten oder Krankheitsverdächtigen (z.B. Kontaktpersonen, Infektionsquellen) in das Gesundheitsamt
- ❖ Nach vorgenommener Untersuchung entscheidet der AA, ob der/die Erkrankte in der Behandlung eines niedergelassenen Arztes verbleiben kann oder eine ambulante/stationäre Betreuung in einer Krankenanstalt notwendig ist
- ❖ Nach Abschluss der Behandlung kann der AA die gesundheitliche Überwachung des Behandelten anordnen und hat wieder zu entscheiden, wo bzw. durch wen diese zu erfolgen hat
- ❖ Einholung der ärztlichen Behandlungsbestätigungen und der Untersuchungsergebnisse bei nach dem GK-G gemeldeten Personen
- ❖ Gesundheitliche Überwachung von Personen, die der Prostitution nachgehen: amtsärztliche Untersuchung auf das Freisein von Syphilis alle zwölf Wochen und Beratung von Sexdienstleisterinnen zu gesundheitlichen und anderen Fragen
- ❖ Entgegennahme der monatlichen Fallzahlmeldungen und Weiterleitung an die Landessanitätsdirektion

Vorgehen bei bei Prostituierten:

TPPA neg: Sex-Arbeit möglich

TPPA pos: VDRL anschließen und

wenn VDRL nicht reaktiv: Arbeitserlaubnis von Anamnese und Vorbefunden abhängig

wenn VDRL reaktiv: weitere Abklärung notwendig

Falldefinition

Syphilis, primäre (Frühsyphilis)

Jede Person mit einem oder mehreren (in der Regel schmerzlosen) Schankern im Genital-, Perineal- oder Analbereich, im Mund, in der Pharyngeal-schleimhaut oder an anderer Stelle

Syphilis, sekundäre (Spätsyphilis)

Jede Person mit mindestens einem der folgenden fünf Befunde

- ❖ diffuses makulo-papulöses Exanthem, oft auch an Handflächen und Fußsohlen
- ❖ generalisierte Lymphadenopathie
- ❖ Condylomata lata
- ❖ Enanthem
- ❖ Alopecia diffusa

Frühe latente Syphilis (< 1 Jahr)

Vorgeschichte von Symptomen, die mit denen der frühen Phasen der Syphilis vereinbar sind, in den vorangegangenen 12 Monaten

Späte latente Syphilis (> 1 Jahr)

Jede Person, die die Laborkriterien erfüllt (spezifische serologische Tests)

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Nachweis von *Treponema pallidum* in Läsions-exsudaten oder Geweben durch mikroskopische Dunkelfelduntersuchung
- ❖ Nachweis von *Treponema pallidum* in Läsionsexsudaten oder Geweben durch DFA-Test
- ❖ Nachweis von *Treponema* in Läsionsexsudaten oder Geweben durch PCR
- ❖ Nachweis von *Treponema pallidum*-Antikörpern durch Siebtest (TPHA, TPPA oder EIA) UND zusätzlicher Nachweis von Tp-IgM-Antikörpern (durch IgM-ELISA, IgM-Immunoblot oder 19S-IgM-FTA-abs) – bestätigt durch einen zweiten IgM-Test

Epidemiologische Kriterien

primäre/sekundäre Syphilis

Epidemiologischer Zusammenhang durch Übertragung von Mensch zu Mensch (Sexualkontakt)

Frühe latente Syphilis (< 1 Jahr)

Epidemiologischer Zusammenhang durch Übertragung von Mensch zu Mensch (Sexualkontakt) in den vorangegangenen 12 Monaten

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlich Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien zur Fallbestätigung erfüllt

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Tetanus

Erreger: *Clostridium tetani*, obligat anaerobes, grampositives, sporenbildendes Stäbchenbakterium (Gattung *Clostridium*; Familie *Bacillaceae*)

Vorkommen: Die im Erdreich ubiquitär vorkommenden Sporen sind widerstandsfähig gegen Hitze und Desinfektionsmittel. Wenn sie nicht dem Sonnenlicht ausgesetzt sind, können sie im Erdreich jahrelang überleben. Optimale Wachstumsbedingungen bestehen bei etwa 37°C in anaerober Atmosphäre. Die vegetative Form von *C. tetani* kann zwei Exotoxine – Tetanolysin und Tetanospasmin – bilden, wobei das letztere die typischen klinischen Symptome hervorruft. Die genetische Information zur Toxinbildung ist auf einem großen Plasmid lokalisiert. Es existieren auch nichttoxinbildende Stämme. Tetanus ist weltweit verbreitet mit großen regionalen Unterschieden. Vor allem in feuchtwarmen Ländern mit niedrigen Impfraten und schlechter medizinischer Versorgung erkranken und sterben auch heute noch viele Menschen an dieser Krankheit. In Asien und Afrika liegt die Inzidenzrate bei 10–50 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner. Nach Schätzungen der WHO sterben weltweit jährlich über eine Million Menschen an Tetanus. Eine besondere Form ist der neonatale Tetanus, der bei Neugeborenen und Säuglingen insbesondere in Entwicklungsländern auftritt. Die WHO schätzt, dass ein Viertel der gesamten Kindersterblichkeit durch neonatalen Tetanus verursacht wird. In den Industriestaaten Europas und Nordamerikas ist die Tetanusinzidenz dank umfassender Impfungen sowie der verbesserten Lebensbedingungen niedrig.

Reservoir: *C. tetani* wird im Erdreich, im Darminhalt und Fäzes von Pferden, seltener von Rindern und anderen Tieren gefunden.

Infektionsweg: Die Vorbedingung für eine Infektion ist eine Verletzung. Dabei werden durch Verunreinigungen Sporen oft zusammen mit Fremdkörpern (z.B. Holzsplitter, Nägel, Dornen) unter die Haut gebracht. Die Wunden müssen nicht offen sein, auch kaum sichtbare Bagatellverletzungen können gefährlich sein.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 3 Tage bis 3 Wochen, kann aber auch in einem Bereich zwischen einem Tag und mehreren

Monaten liegen. Eine kürzere Inkubation (höhere Toxinmenge) hat eine ungünstigere Prognose.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine direkte Ansteckung von Mensch zu Mensch erfolgt nicht.

Klinisches Bild: Bei einer Verletzung vermehrt sich *C. tetani*, sofern an der Eintrittsstelle anaerobe Bedingungen bestehen, und produziert seine Exotoxine. Das hochpotente Tetanospasmin löst tonische Krämpfe aus, das Tetanolysin hat eine hämolytische und möglicherweise auch eine kardiotoxische Wirkung. Die Toxine binden sich an die Rezeptorganglioside der Neuronen und wandern etwa 5mm pro Stunde entlang der peripheren Nerven bis zum Zentralnervensystem. Die Exotoxine wirken wie Strychnin hemmend auf die Tätigkeit der Vorderhornzellen in der Medulla spinalis (Rückenmark) und beseitigen die reziproke Innervation, so dass die ausgehenden Impulse eine übertriebene Reaktion verursachen. Die motorischen Nerven im Gehirnstamm sind kurz, daher werden die Gehirnnerven sehr früh betroffen und verursachen Muskelspasmen im Bereich der durch sie versorgten Muskulatur. Tonische Spasmen entstehen durch den gesteigerten Tonus der Muskeln in der Nähe der Infektionseintrittsstelle. An Neuronen gebundenes Tetanustoxin kann nicht entfernt werden. Das klinische Bild von Tetanus ist durch eine toxinbedingte neurologische Störung charakterisiert, die sich durch erhöhten Muskeltonus und Krämpfe auszeichnet. Zu unterscheidende klinische Formen des Tetanus sind die generalisierte, die lokale und die neonatale Erkrankung.

Die häufigste, **generalisierte Form** beginnt meist afebril oder subfebril mit tonischen Spasmen der Skelettmuskulatur. Die Patienten weisen einen charakteristischen Gesichtsausdruck auf, der einem fixierten Lächeln – Risus sardonius – ähnlich ist.

Der Mund kann bei bilateraler Beteiligung der Kiefermuskulatur nicht vollständig geöffnet werden – Kieferklemme, Trismus, bei Einbeziehung der Pharynxmuskulatur kommt es zur Dysphagie, auch ein Laryngospasmus kann entstehen. Die Körperhaltung ist opisthoton. Es kann zu plötzlichen schmerzhaften Kontraktionen ganzer Muskelgruppen

(klonische Krämpfe) kommen. Die Extremitäten bleiben meist unbeteiligt. Durch gleichzeitige Spasmen der Flexoren und Extensoren können im Bereich der Wirbelsäule Frakturen entstehen. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Respiratorische Komplikationen, wie z.B. Obstruktion der Atemwege, Sekretstau, Pneumonien und Atelektasen, führen zur Ateminsuffizienz. Eine Beteiligung des sympathischen Nervensystems zeigt sich in Form von Blutdruckschwankungen, peripheren Durchblutungsstörungen und Schweißausbrüchen. Die Letalität liegt bei moderner Intensivtherapie zwischen 10% und 20% und ist sonst erheblich höher. Todesursachen sind vor allem respiratorische Insuffizienz und kardiovaskuläre Komplikationen.

Die **neonatale Form** entwickelt sich bei Kindern, die von unzureichend immunisierten Müttern entbunden werden und bei denen eine hygienisch unzureichende Behandlung des Nabels erfolgte. Die Erkrankung tritt in der Regel in den ersten zwei Lebenswochen als generalisierte Form mit Rigidität, Trinkschwäche und Krämpfen auf.

Die **lokale Tetanuserkrankung** ist eine seltene Form, deren Manifestationen sich auf die Muskeln in der Umgebung der Eintrittspforte erstrecken. Diese Form entsteht in der Regel bei einer Teilimmunität und hat eine gute Prognose.

Diagnose: Die Diagnose eines Tetanus wird aufgrund des typischen klinischen Befundes gestellt. Eine Erkrankung ist unwahrscheinlich, wenn eine vollständige Grundimmunisierung vorliegt und fristgemäße Auffrischungsimpfungen durchgeführt wurden. Zur Absicherung der Diagnose kann ein Toxinnachweis mittels Neutralisationstest im Tierversuch (Maus) unter Verwendung von Wundmaterial oder Serum des Patienten durchgeführt werden. Der kulturelle Erregernachweis gelingt meist nicht.

Der Nachweis von spezifischen Antikörpern ist für die Diagnose der Infektion ohne Bedeutung, eine Prüfung auf ausreichende Mengen an schützenden Antikörpern (nach Impfung) mittels ELISA ist möglich.

Therapie: Zur Neutralisation von noch nicht gebundenem Toxin wird dem Patienten humanes Tetanus-Immunglobulin (HTIG, bis 10.000 IE i.m.) appliziert. Außerdem muss schnellstmöglich eine gründliche chirurgische Wundversorgung (Exzision) erfolgen. Eine antibiotische Behandlung verringert nicht das zirkulierende Toxin, sie wird

jedoch angewandt, um erreichbare Tetanuserreger als Quelle der Toxinbildung abzutöten.

Insbesondere wird Metronidazol wegen seiner sehr guten Anaerobier-Aktivität empfohlen. In einer nicht randomisierten Studie wurde eine deutlich langsamere Progredienz der Symptome bei Therapie mit Metronidazol nachgewiesen als bei Gabe von Penicillin. Die weitere Behandlung besteht vor allem in der Einleitung einer umfassenden Intensivtherapie, die der Erhaltung der vitalen Funktionen und der Relaxierung der Muskulatur dient. Weiterhin sollen mögliche Komplikationen verhindert werden. Das Freihalten der Atemwege (notfalls Tracheotomie und künstliche Beatmung) ist oft lebensrettend.

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen

1. Präventive Maßnahmen

Zur Prophylaxe des Tetanus ist die aktive Immunisierung die Methode der Wahl. Entsprechend den Empfehlungen im österreichischen Impfplan sollte bei allen Säuglingen nach Vollendung des 2. Lebensmonats eine aktive Immunisierung (in Kombination mit anderen Impfstoffen) begonnen und dann gemäß Impfkalender vervollständigt werden. Weiterhin ist eine Impfung bei allen Personen mit fehlender oder unvollständiger Grundimmunisierung indiziert oder wenn die letzte Impfung der Grundimmunisierung oder die letzte Auffrischung länger als 10 bzw. 5 Jahre zurückliegt.

Besonders wichtig ist ein aktueller Impfschutz für ältere Menschen mit gestörten Durchblutungsverhältnissen, Diabetiker und Personen mit Erkrankungen der Hautoberfläche (z.B. Ulcus cruris, offenes Ekzem). Die Impfung Erwachsener sollte in der Regel in Kombination mit der Impfung gegen Polio, Diphtherie und Pertussis durchgeführt werden.

Bei nicht oder nicht ausreichend Geimpften wird im Falle einer gefährdeten Verletzung eine Prophylaxe mit Tetanus-Immunglobulin empfohlen.

2. Tetanus-Immunitätsprophylaxe im Verletzungsfall

(siehe Tetanusprophylaxe nach Verletzungen im aktuellen österreichischen Impfplan; www.bmgf.gv.at). Die Tetanus-Immunitätsprophylaxe ist unverzüglich durchzuführen. Fehlende Impfungen sind entsprechend den österr. Impf-Empfehlungen zu verabreichen.

Aus seroepidemiologischen Untersuchungen ist bekannt, dass die Tetanus-Prophylaxe in Österreich in der Vergangenheit eher zu häufig ange-

wendet wurde. Um bei den Tetanus-Impfungen immer synchron mit der Diphtherie zu sein, wird nur mehr dT- Kombinationsimpfstoff (oder dT-IPV, dT-PEA, dT-PEA-IPV) empfohlen. Eine Impfung mit monovalentem Tetanus-Impfstoff ist nur dann empfohlen, wenn eine Kontraindikation gegen eine kombinierte Impfung vorliegt oder der Impfling die Kombinationsimpfung verweigert.

3. Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Besondere Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen sind nicht erforderlich, da eine Übertragung von Mensch zu Mensch nicht möglich ist. Ein überstandener Tetanus hinterlässt keine Immunität, deshalb sollten auch Personen nach einer Erkrankung geimpft werden.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Erhebung des Impfstatus, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens zwei der folgenden drei Symptome:

- ❖ schmerzhafte Muskelkontraktionen hauptsächlich der Masseter- und Nackenmuskeln, die zu Gesichtskrämpfen, bekannt als Trismus und „Risus sardonicus“, führen und
- ❖ schmerzhafte Muskelkontraktionen der Rumpfmuskulatur
- ❖ generalisierte Krämpfe, häufig Opisthotonus-Position

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung von *Clostridium tetani* aus einer Infektionsstelle
- ❖ Nachweis von Tetanustoxin in einer Serumprobe

Epidemiologische Kriterien: entfällt

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Tollwut (Rabies, Lyssa)

Erreger: neurotrope Viren der Familie der Rhabdoviren, Genus Lyssaviren

Vorkommen: Die Tollwut ist in weiten Teilen der Welt verbreitet. Nach einer Schätzung der WHO werden jährlich rund 55.000 Tollwuterkrankungen beim Menschen registriert, wobei in den meisten Fällen Hunde als Überträger fungieren. Die weltweit höchsten Erkrankungszahlen finden sich in Süd- und Südostasien und in Afrika. Österreich gilt seit September 2008 offiziell als frei von Tollwut. Die seit den 90er Jahren durchgeführte orale Immunisierung der Füchse wurde noch bis 2012 fortgesetzt. Das Risiko für das Wiederauftreten der Tollwut in der österreichischen Tierpopulation durch einwandernde Wildtiere aus benachbarten Ländern oder durch illegale Tierimporte wird als gering eingestuft.

Reservoir: Von der Tollwut befallen werden in unseren Breiten hauptsächlich wildlebende Fleischfresser wie Füchse, Dachse, Marder, Marderhunde, Waschbären sowie Rehe, Hirsche, Wildschweine und bei den Haustieren Weidetiere (Rinder, kleine Wiederkäuer, Pferde) sowie Hunde und Katzen. Die häufigste Infektionsquelle für Tiere ist der Fuchs, der das Hauptvirusreservoir darstellt. Der Hund bleibt durch seine Nähe zum Menschen häufigste Infektionsquelle für diesen. In Amerika finden wir Reservoir bei Stinktieren, Waschbären, Fledermäusen und Füchsen, in Australien bei Fledermäusen. Seit einigen Jahren wurde in Europa (Norddeutschland, Holland, Dänemark ua.) auch ein Tollwutvirus-Reservoir bei Fledermäusen auffällig, der Erreger konnte jedoch bisher in Österreich in keiner Fledermaus nachgewiesen werden. Die Fledermaustollwut ist allerdings sowohl epidemiologisch als auch ätiologisch von der klassischen Tollwut abzugrenzen.

Infektionsweg: Die weitaus überwiegende Zahl der menschlichen Krankheitsfälle erfolgt durch den Biss eines wutkranken Tieres, bei Fledermäusen auch durch Kratzverletzungen. Relevant ist die Lokalisation des Bisses und die Schwere der Verletzung: Bisse am Kopf, Gesicht und in den Nacken sowie in die nervenreichen Finger sind sehr gefährlich, die Mortalitätsrate ist sehr hoch. Sie sinkt bei Verletzungen der oberen Extremitäten, des Rumpfes und der Beine. Bissen gleichzusetzen

sind auch Verletzungen, die sich eine Person beim Hantieren im Maul eines wutkranken Tieres zuzieht, wie es vor allem bei Tierärzten und Landwirten möglich ist. Eine geringe Rate der Virushaftung besteht bei Bagatellverletzungen, zum Beispiel bei Kratzwunden und beim Belecken von Hautläsionen. Bei Bespeichelung von frischen Wunden liegt die Mortalität bei 0,1%, bei Wunden, die älter als 24 Stunden sind, ist die Infektionsgefahr sehr gering. Das Virus kann in makroskopisch unverletzte Haut nicht eindringen. Dagegen sind Infektionen durch Bespeichelung der Schleimhäute (Konjunktiva, Mund- und Genitalschleimhaut) möglich. Infektionen durch Abbalgen von an der Tollwut erkrankten Tieren und beim Schlachten von erkrankten Rindern sind beschrieben worden; hier handelt es sich aber zumeist um Verletzungen mit dem Messer oder durch Knochensplitter, an denen infektiöses Virus haftete. Eine Infektion durch Kontakt mit Blut, Urin oder Stuhl von einem wutkranken Tier ist bisher noch nicht beschrieben worden. Eine aerogene Übertragung der Wutkrankheit wurde in Fledermaushöhlen beobachtet. Auch bei der Herstellung eines Tollwutimpfstoffes kam es durch Aerosolbildung zur Infektion von zwei Personen. Eine Infektion von Mensch zu Mensch kommt nur unter außergewöhnlichen Umständen vor. Wegen der Empfindlichkeit des Virus in der Außenwelt ist eine Übertragung der Wutkrankheit über Beeren oder Pilze bisher noch nicht beobachtet worden, eine indirekte Übertragung der Wutkrankheit über mit Speichel benetzte Gegenstände oder gesunde Tiere ist nicht zu befürchten.

Inkubationszeit: In der Regel 3–8 Wochen, selten kürzer als 9 Tage, in Einzelfällen bis zu einem oder sogar mehreren Jahren. Die Zeit bis zum Ausbruch der klinischen Symptomatik ist abhängig von der Lokalisation der Bissstelle. Bei ZNS-nahen Eintrittspforten werden kürzere Inkubationszeiten beschrieben.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die vorhandenen Kenntnisse stützen sich auf Ergebnisse epizootologischer Studien. So wurde festgestellt, dass Hunde und Katzen gewöhnlich 3–7 Tage vor Auftreten von klinischen Symptomen sowie während der

gesamten Dauer der Erkrankung das Virus im Speichel ausscheiden und damit ansteckend sind.

Klinische Symptomatik: Die Tollwut lässt sich beim Menschen in drei Stadien einteilen:

1. *Prodromalstadium:* Es bestehen Fieber sowie uncharakteristische Beschwerden, z.B. Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Weiterhin werden Brennen, Jucken und vermehrte Schmerzempfindlichkeit im Bereich der Bisswunde angegeben.

2. *Exzitationsstadium* („rasende Wut“): Typisch ist eine ausgeprägte Hydrophobie. Beim Schlucken kommt es zu Krämpfen der Schlundmuskulatur, wodurch eine erhebliche Angst vor dem Trinken besteht. Speichel fließt aus dem Mund, um den Speichel nicht schlucken zu müssen. Bereits die optische oder akustische Wahrnehmung von Wasser führt zu Unruhe und Krämpfen, die sich auf die gesamte Muskulatur erstrecken können. Der Gemütszustand wechselt zwischen aggressiver und depressiver Verstimmung.

3. *Paralyse* („stille Wut“): Es kommt zum Nachlassen der Krämpfe und der Unruhe, es stellen sich zunehmend Lähmungen, vor allem der Hirnnerven, ein. Der Tod tritt in der Regel im Koma und unter den Zeichen der Atemlähmung ein. Zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und dem Tod liegen maximal 7 Tage. Bei klinischer Manifestation führt die Erkrankung immer zum Tod.

Diagnostik: Während der Inkubationszeit kann eine Infektion durch das Tollwutvirus noch nicht diagnostiziert werden. Die Tollwutdiagnose ist zunächst eine klinische Verdachtsdiagnose und kann erst präfinal durch Labormethoden bestätigt werden, wenn auch nicht immer mit Sicherheit.

Bei negativer Impfanamnese beweist der Nachweis von Antikörpern gegen das Virus im Blutserum des Erkrankten den Antigenkontakt. Der Titeranstieg erfolgt allerdings erst spät im Erkrankungsverlauf, ein Teil der Patienten zeigt keine nachweisbare Immunantwort im peripheren Blut. Virusantigen kann mittels direkter Immunfluoreszenz in Speichelproben, Rachensekret, Kornealabstrich oder Nackenhautbiopsie nachgewiesen werden. Beweisend für eine Tollwutinfektion ist auch der Nachweis von Virus RNA mittels PCR aus dem Speichel oder Rachensekret. Letztlich gelingt zu Lebzeiten der labordiagnostische Nachweis in nur etwa drei Viertel der Fälle. Der Virusnachweis gelingt post mortem deutlich besser, da final eine hohe Viruskonzentration vorliegt und das infizierte Gewebe

direkt untersucht werden kann (z.B. Nervengewebe des Hippocampus oder des Kleinhirns).

Therapie: Die Behandlung erfolgt symptomatisch unter intensivmedizinischen Bedingungen (Kontrolle von Atmung, Kreislauf, ZNS-Symptomen). Ist die Krankheit bereits ausgebrochen, verläuft sie immer tödlich.

Präventive Maßnahmen

Präexpositionelle Tollwutprophylaxe: Für die prä- (und auch für die post-) expositionelle Tollwutimpfung beim Menschen steht in Österreich derzeit nur mehr die Purified Chick Embryo Cell Vaccine (PCEC) Rabipur® zur Verfügung. Laut österreichischem Impfplan wird eine präexpositionelle Prophylaxe für Veterinärpersonal (inkl. Studenten der Veterinärmedizin), Tierpräparatoren, Tierwärter, Tierhändler und Personal der Seuchenhygiene sowie der einschlägigen Labors und Impfstoffproduktionsstätten empfohlen. Für Jäger ist eine Tollwutprophylaxe nur im Grenzgebiet zu tollwutendemischen Gebieten (mit Stand 2015 gibt es solche in Österreich nicht) und bei Jagdaufenthalten im tollwutendemischen Ausland indiziert. Empfohlen wird die präexpositionelle Prophylaxe auch für Fledermausforscher sowie Höhlenforscher und -liebhaber sowie für Reisende in Endemiegebiete. Ob nach einer kompletten Grundimmunisierung (3 Impfungen) regelmäßige serologische Kontrollen und/oder Auffrischungsimpfungen nötig sind, hängt vom Expositionsrisiko und der -häufigkeit ab (kontinuierliches oder häufiges Expositionsrisiko). Zur Festlegung des exakten Auffrischungszeitpunktes ist eine Titerkontrolle empfehlenswert. Eine Auffrischungsimpfung ist bei Titern $<0,5$ IE/ml Serum indiziert (bestimmt im Rapid Focus-Fluorescent Inhibition-Test). Alternativ können Auffrischungsimpfungen alle 2-5 Jahre erforderlich sein. Die WHO empfiehlt keine routinemäßige Auffrischung von vollständig geimpften Personen.

Postexpositionelle Tollwutbehandlung (PET): Da die Tollwut in Österreich ausgerottet ist, ist die postexpositionelle Impfung in den seltensten Fällen indiziert. Importierte Hunde aus Endemiegebieten können aber auch in Österreich Menschen gefährden. Auch der Biss einer Fledermaus gilt als verdächtig und als Indikation für eine postexpositionelle Tollwutprophylaxe. Die Entscheidung, ob eine postexpositionelle Tollwutbehandlung er-

forderlich ist oder nicht, obliegt den Impfähzten an den Impfstellen, die sich nach den Empfehlungen der obersten Gesundheitsbehörde richten. Alle Bissverletzungen und Kratzer sind jedenfalls sofort mit Seife und Wasser und/oder mit einem Detergenz (z.B. Benzalkoniumchlorid) zu waschen und anschließend mit 70%igem Äthanol beziehungsweise alkoholischer oder wässriger Jodlösung zu behandeln. Durch die chemische und physikalische Reinigung wird die Wahrscheinlichkeit der Aufnahme des Tollwutvirus aus dem Wundbett in die Muskelzellen und seine dortige Vermehrung reduziert. Als Postexpositionsprophylaxe stehen je nach Art der Exposition und eventuellen Vorimpfungen eine aktive Immunisierung mit oder ohne humanem Tollwut-Immunglobulin zur Verfügung. Die PEP sollte generell sobald wie möglich nach der Exposition erfolgen (möglichst innerhalb von 48 Stunden). Bis zum Einsetzen der neurologischen Symptomatik gibt es keine zeitliche Beschränkung, wobei die Effektivität mit der Zeit sinkt. Die Indikation zur postexpositionellen Tollwutbehandlung

wird aus der Wertung verschiedener Umstände erarbeitet, nämlich der Seuchenlage im betreffenden Gebiet, der für die Verletzung verantwortlichen Tierart, der Art der Verletzung und vor allem auch der Umstände, die zum Tierkontakt bzw. zur Exposition geführt haben. Die WHO teilt den Kontakt mit einem tollwutverdächtigen Tier in drei Kategorien ein und empfiehlt in Abhängigkeit dessen das Schema zur postexpositionellen Prophylaxe (siehe Tabelle unten und Broschüre AGES, Tab. 3). Bei bereits vollständig immunisierten Personen, (laut Fachinformation Grundimmunisierung mit 3 Impfdosen bzw. letzte Boosterimpfung innerhalb der letzten zwei Jahre, laut PHE innerhalb der letzten 10 Jahre und keine zeitliche Angabe gemäß WHO und CDC) kann nach Tollwut-Exposition ein reduziertes Impfschema angewandt werden: eine Dosis am Tag 0 und am Tag 3. Im Einzelfall (bei Zurückliegen der letzten Impfung von mehr als zwei Jahren) kann das Essen-Schema oder das Zagreb-Schema angewendet werden. Ungeimpfte Personen sollten an den Tagen 0,3,7,14 und 28

Indikationen für eine postexpositionelle Tollwutimmunprophylaxe

Grad der Exposition	Art der Exposition		Immunprophylaxe* (Beipackzettel beachten)
	durch ein tollwutverdächtiges oder tollwütiges Wild- oder Haustier	durch einen Tollwut-Impfstoffköder	
I	Berühren/Füttern von Tieren, Belecken der intakten Haut	Berühren von Impfstoffködern bei intakter Haut	keine Impfung
II	Knabbern an der unbedeckten Haut, oberflächliche, nicht blutende Kratzer durch ein Tier, Belecken der nicht intakten Haut	Kontakt mit der Impfflüssigkeit eines beschädigten Impfstoffköders mit nicht intakter Haut	Impfung
III	jegliche Bissverletzung oder Kratzwunde, Kontamination mit Speichel, Schleimhäuten und Wunden (z.B. durch Lecken, Spritzer), mit Liquor, neuralem Gewebe, jeder Fledermauskontakt	Kontamination von Schleimhäuten und frischen Hautverletzungen mit der Impfflüssigkeit eines beschädigten Impfstoffköders	Impfung und einmalig simultan mit der ersten Impfung passive Immunisierung mit Tollwut-Immunglobulin (20 IE/kg Körpergewicht)

* Die einzelnen Impfungen und die Gabe von Tollwut-Immunglobulin sind sorgfältig zu dokumentieren.

(Essen-Schema) je eine Impfdosis intramuskulär erhalten. Nach Empfehlungen der WHO kann die letzte Impfung am Tag 28 für gesunde und immunkompetente Personen entfallen, sofern unter optimalen Bedingungen der Wundversorgung und postexpositionellen Tollwutprophylaxe gearbeitet wurde. Neben dem oben beschriebenen Essen-Schema, kann bei logistischen Schwierigkeiten auch das Zagreb-Schema angewandt werden. Hier werden am Tag 0 zwei Impfdosen (je eine in den rechten und eine in den linken Musculus deltoideus) und je eine Impfdosis an den Tagen 7 und 21 gegeben.

Humanes Rabies-Immunglobulin (HRIG) wird den Patienten in Kombination mit einer aktiven Immunisierung nach einem hochgradig tollwutverdächtigen Kontakt der Kategorie III (siehe Tabelle) gleichzeitig mit der ersten Impfung verabreicht. Die Gabe erfolgt gewichtsadaptiert (1x20 I.E./kg KG). Wenn es anatomisch möglich ist, sollte die Hälfte der Menge des HRIG um die Wunde infiltriert und in die Wunde instilliert werden. Der Rest ist intramuskulär vorzugsweise in den M. vastus lateralis zu verabreichen. Bei bereits gegen die Wutkrankheit vollständig immunisierten Patienten ist die Verabreichung von HRIG nach einer Exposition nicht erforderlich.

Ist eine Exposition durch ein verdächtiges, aber bekanntes Tier erfolgt, sollte dieses zur Beobachtung 10 Tage isoliert werden und beim exponierten Menschen die Impfung begonnen werden. Ein infektiöses Tier zeigt in dieser Zeit typische Tollwutsymptome. Sollten keine Symptome auftreten, können weitere Impfungen bei den exponierten Menschen eingestellt werden.

Impfstellen in der Steiermark für postexpositionelle Impfung:

LKH-Graz (Chirurgie, Erstaufnahme), LKH-Leoben (Chirurgie), LKH Stolzalpe und LKH Mürzzuschlag-Mariazell (Chirurgie).

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen:

Der Verdacht auf eine Tollwuterkrankung beim Menschen erfordert eine sofortige stationäre Einweisung und Betreuung des Patienten unter intensivmedizinischen Bedingungen. Kontaktpersonen mit Wunden, bei denen der Verdacht einer Kontamination mit dem Speichel von erkrankten Personen bestand, sollten umgehend immunisiert werden.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall von Tollwut und Bissverletzungen durch wutkranke und -verdächtige Tiere an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle (Auslandsanamnese), bei Hinweis auf Infektion im Inland, Rücksprache mit der Veterinärbehörde, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit akuter Enzephalomyelitis UND mindestens zwei der folgenden sieben Symptome:

- ❖ sensorische Veränderungen im Zusammenhang mit einem Tierbiss an der Bissstelle
- ❖ Parese oder Paralyse
- ❖ Krämpfe der Schluckmuskeln
- ❖ Hydrophobie
- ❖ Delirium
- ❖ Krämpfe
- ❖ Angstzustände

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Isolierung des Lyssavirus aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure des Lyssa-Virus in einer klinischen Probe (z.B. Speichel oder Hirngewebe)
- ❖ Nachweis viraler Antigene durch DFA in einer klinischen Probe
- ❖ Lyssa-Virus-spezifische Antikörperreaktion durch Virusneutralisierungsassay im Serum oder CSF. Die Laborergebnisse sind je nach Impf- oder Immunisierungsstatus zu interpretieren

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden drei epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen (Tier mit Verdacht auf Infektion oder bestätigter Infektion)
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle (dasselbe Tier)
- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch (z.B. durch Organtransplantation)

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Tollwuthotline der AGES (24h):

Tel.: 05 0555 371 11 bzw. 05 0555 381 12

weiterführende Literatur: *Tollwutbroschüre*
Herausgeber AGES, 2014 unter www.ages.at

Toxokarose

Erreger: Larven von *Toxocara canis* (Hundespulwurm) und *T. cati* (Katzenspulwurm)

Synonyme: Hundespulwurm-Krankheit, Katzenspulwurm-Krankheit, Larva migrans visceralis-Syndrom, okuläres Larva migrans-Syndrom, inapparente (= kryptische).

Geographische Verbreitung: *Toxocara canis* und *T. cati* sind weltweit verbreitete Parasiten von Hunden, Füchsen bzw. Katzen. Die Prävalenz beider Arten beträgt in Ländern mit vermindertem Hygiene-Standard meist weit über 50%, aber auch in Mitteleuropa sind Hunde- und Katzenspulwürmer weit verbreitet.

Lebenszyklus des Erregers: Die Adulttiere von *Toxocara canis* weisen eine Körperlänge von 6 bis 18 cm auf und leben im Dünndarm ihrer natürlichen Wirte (Hund, Fuchs, Katze). *Toxocara*-Weibchen produzieren täglich mehrere zehntausend nicht-embryonierte Eier, die mit den Fäzes ins Freie gelangen, wo sie in Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchtigkeit innerhalb von 2 bis 4 Wochen embryonieren (und infektionstüchtig werden). Werden diese infektionstüchtigen Eier von einem (noch niemals mit *Toxocara* in Kontakt gekommenen) Hund, Fuchs oder Katze gefressen, verlassen die Larven (L3) die Eier, penetrieren die Mucosa des Dünndarms und gelangen hämatogen über die Leber in die Lunge; dort verlassen sie das Blutgefäßsystem und wandern über die Bronchiolen und Bronchien die Trachea hinauf („tracheale Wanderung“), passieren die Epiglottis und werden anschließend verschluckt. Im Dünndarm häuten sie sich zur L4-Larve und werden schließlich zum Adulttier. Unmittelbar danach erfolgt die Befruchtung des Weibchens, das anschließend mit der Eiproduktion beginnt; der Zyklus im natürlichen (definitiven) Wirt ist damit geschlossen.

Bei einer Reinfektion (erwachsener Hunde oder Katzen) kommt es nur zu einer „somatischen Wanderung“ der Larven, die dabei in verschiedene Gewebe und Organe gelangen, in denen sie viele Monate unter der Kontrolle des Immunsystems (in Granulomen arretiert) am Leben bleiben können. Bei trächtigen Hündinnen können die Larven (durch Hormonwirkung aktiviert) wieder in den Blutkreislauf und damit auch in die Plazenta und die Milchdrüsen gelangen; eine diaplazentare und galaktogene Übertragung ist bei Hunden und

Füchsen möglich, bei Katzen findet nur die galaktogene Transmission statt. Welpen scheiden bereits etwa 3 Wochen nach der Geburt Spulwurmeier aus.

Neben den natürlichen Wirten Hund, Fuchs, Katze gelten zahlreiche andere Säugetierspezies (z.B. Kleinnager, Hasen), Vögel und sogar Schnecken als paratenische Wirte für *Toxocara spp.*, die ihrerseits wiederum eine Infektionsquelle für die natürlichen, für andere paratenische Wirte sowie für den Menschen darstellen, wenn deren Fleisch roh oder nicht durchgegart verzehrt wird.

Die Infektion des Menschen erfolgt – wie beim natürlichen Wirt – durch Verschlucken embryonierter Eier (durch Schmutz- und Schmierinfektion) oder durch orale Aufnahme paratenischer Wirte, also z.B. durch Verspeisen von larvenhaltigem rohem Hasen-, Hühner- oder Schneckenfleisch. Die Larven schlüpfen im Dünndarm, aufgrund des Fehlens spezieller physiologischer Gegebenheiten beginnen sie eine Odyssee durch den Körper, sie können grundsätzlich in alle Organe eindringen und Gewebe zerstören, wo immer sie hingelangen. Die Larven erreichen im Menschen nie das Adultstadium und irren („Larva migrans“) oft viele Monate und Jahre umher und können lange Zeit – oft ohne wesentliche Beeinträchtigung der Gesundheit des Wirtes – am Leben bleiben. In manchen Fällen kann eine *Toxocara*-Infestation allerdings zu einer Krankheit beträchtlichen Ausmaßes führen (siehe unten).

Toxocara-Eier können unter günstigen Umweltbedingungen (nicht zu heiß und nicht zu trocken) – das heißt im Wasser oder feuchter Erde – bis zu zwei Jahre infektionstüchtig bleiben.

Klinik: Man unterscheidet heute fünf verschiedene Krankheitsbilder:

Das *Larva migrans visceralis*-(LMV-) Syndrom, das vor allem durch Appetitlosigkeit, Bauchschmerzen, Fieber, Hepatomegalie und (rezidivierende) Bronchitiden gekennzeichnet ist. Leukozytose und Eosinophilie sowie Hypergammaglobulinämie sind zusätzliche Hinweise für das Vorliegen eines LMV-Syndroms. Auch wenn kleine Kinder besonders exponiert sind, ist die Toxokarose keine ausgesprochene Kinderkrankheit, auch Erwachsene

aller Altersgruppen können an einer Toxokarose erkranken. Myokarditis, Nephritis und Symptome von Seiten des ZNS sind nicht selten. ZNS-Involvierung führt zu Krampfanfällen, psychiatrischen Manifestationen oder zu einer Enzephalopathie.

Das *Okuläre Larva migrans-(OLM-) Syndrom* wird vor allem bei älteren Kindern und Erwachsenen beobachtet und manifestiert sich häufig als einseitiger Visusverlust oft kombiniert mit Strabismus. Eindringen der Larven in die Retina führt im schlimmsten Fall zur Bildung eines Granuloms, das peripher oder am hinteren Pol auftreten kann. Diese Granulome stören die Retina so, dass es zur Distorsion, zu einer Heteropie oder Maculaablösung kommen kann. Eine diffuse Endophthalmitis oder Papillitis mit sekundärem Glaukom sind weitere Komplikationen der wandernden und absterbenden Larven. Erblindung ist durchaus möglich, das Ausmaß der Zerstörung hängt von der betroffenen Fläche ab. Ein OLM-Syndrom sollte bei jedermann angenommen werden, der einen einseitigen Visusverlust und Strabismus assoziiert mit Haustierkontakten aufweist. Die durch die *Toxocara*-Larven induzierten Augenschädigungen ähneln oft einem Retinoblastom. In der Vergangenheit wurden viele Augen wegen der Fehldiagnose „Retinoblastom“ mangels geeigneter diagnostischer Methoden enukleiert.

Das „*covert toxocarosis*“-Syndrom wurde bei Kindern beobachtet und ist vor allem durch Verhaltensauffälligkeiten (Aggressivitätssteigerung), Schlafstörungen, Bauch- und Kopfschmerzen, Hepatomegalie, Husten, mit und ohne Eosinophilie gekennzeichnet.

Darüber hinaus werden aber auch immer wieder andere Syndrome (Asthma, Epilepsie, Rheuma) in ursächlichen Zusammenhang mit *Toxocara*-Infestationen gebracht.

Die gemeine oder gewöhnliche Toxokarose (common toxocarosis) wurde erstmals im Jahre 1994 in Frankreich bei Erwachsenen beobachtet und umfasst vor allem allgemeine Schwäche, Pruritus, Hautausschläge, Atembeschwerden und Bauchschmerzen, eine Eosinophilie und eine Gesamt-IgE-Erhöhung. Bei der zerebralen Toxokarose oder Neurotoxokarose (cerebral toxocarosis) können *Toxocara*-Larven in das ZNS (Liquor cerebrospinalis, Gehirngewebe, Meningen) eindringen und in Abhängigkeit von der Lokalisation Krankheitssymptome hervorrufen;

meist sind es Kopfschmerzen oder Krampfanfälle, die den Patienten zum Arzt führen.

Differenzialdiagnosen: Aufgrund des sehr breiten klinischen Spektrums sind keine konkreten DD angebar. An *Toxocara*-Infektionen sollte dennoch bei Patienten mit einer Eosinophilie im Diff-BB und/oder bei erhöhten IgE-Spiegeln gedacht werden.

Diagnose: Die Diagnose „Toxokarose“ (LMV-, OLM-Syndrom) wurde nach der Erstbeschreibung Anfang der 50er Jahre ausschließlich klinisch gestellt, erst Mitte der 60er Jahre wurden serologische Tests zum Nachweis spezifischer Antikörper eingesetzt. Heute werden *Toxocara*-Infestationen mittels eines hoch sensitiven Enzymimmuntests (ELISA) in Kombination mit einem Westernblot-Verfahren unter Verwendung hoch spezifischer Antigene eingesetzt. Die Sensitivität dieser Tests liegt (im Referenzzentrum) bei weit über 90%.

Bildgebende Verfahren (Ultraschall, Computertomographie, Magnetresonanz) spielen bei der diagnostischen Abklärung einer Toxokarose nur eine untergeordnete Rolle; Granulome in der Leber oder auch im Gehirn können dabei mehr oder weniger gut lokalisiert werden; eine Toxokarose kann aber nur im Zusammenhang mit einem positiven serologischen Ergebnis wahrscheinlich gemacht werden.

Die Diagnose „Okuläre Toxokarose“ wird auch heute noch vor allem durch eine klinische Untersuchung durch den Ophthalmologen gestellt. Das OLM-Syndrom resultiert mit hoher Wahrscheinlichkeit aus einer sehr geringen Infektionsdosis, so dass das Immunsystem kaum gefordert wird; ein negativer (mittels ELISA und Westernblot) erhobener serologischer Befund schließt daher bei Patienten mit einem „OLM-assoziierten“ Krankheitsbild einen *Toxocara*-Befall nicht aus.

Therapie: Die Therapie der (viszeralen) Toxokarose stellt auch heute noch ein ungelöstes Problem dar. Zwar stehen mit den Benzimidazolderivaten sowie dem Diethylcarbamacin (DEC) durchaus potente Antihelminthika zur Verfügung, sie weisen aber bei *Toxocara*-Befall nicht jenen Therapieerfolg auf, wie dies bei anderen Helminthosen der Fall ist. Albendazol gilt heute, obwohl noch kein optimales Therapeutikum, als Medikament der Wahl.

Die Behandlung des OLM-Syndroms basiert in erster Linie auf der Verabreichung von antiinflammatorischen Wirkstoffen (z.B. Kortikosteroiden)

oder auf einer Kombination von Steroiden und Albendazol.

Prophylaxe: *Toxocara*-Infestationen können durch prophylaktische Maßnahmen zwar nicht völlig verhindert werden, es ist aber durchaus möglich, das Infektionsrisiko beträchtlich zu vermindern: Hunde und Katzen sollen regelmäßig entwurmt, Kinder von kontaminierten Spielplätzen fern gehalten und Hände nach Kontakt mit Erde sorgfältig gewaschen werden. Personen, die aus beruflichen (oder anderen) Gründen (z.B. Tierärzte, Landwirte, Schlachthausangestellte, Jäger, Hunde-, Katzenzüchter) humanpathogenen infektionstüchtigen Wurmeiern besonders ausgesetzt sind, sollten die Möglichkeiten der „Seroprohylaxe“ nützen und sich regelmäßig einer Blutuntersuchung auf spezifische *Toxocara*-Antikörper unterziehen.

***Toxocara canis*, *T. cati* und die Toxokarose in Österreich**

Toxocara in Hunden, Füchsen und Katzen:

In Österreich sind der Hunde- und Katzenspulwurm weit verbreitete Parasiten; Untersuchungen von Hundekotproben und -darmtrakten haben gezeigt, dass bis zu 18,1% der Hunde einen *T. canis*-Befall aufwiesen, Füchse waren (oder sind) bis zu 46,8% mit *T. canis* befallen, bei Katzen konnten Befallsraten bis zu 67% festgestellt werden.

Der Kontaminationsgrad öffentlicher Parkanlagen mit *Toxocara*-Eiern variiert in Österreich zwischen 0 und 14%.

Die Toxokarose des Menschen:

Aufgrund der Tatsache, dass die Toxokarose weitgehend unbekannt ist, wird sie nur selten differenzialdiagnostisch abgeklärt, Angaben über die wahre Inzidenz liegen daher nicht vor. Während der letzten Jahre wurden im Referenzzentrum jährlich etwa 70 Toxokarose-Fälle registriert; unter Zugrundelegung dieser Daten sowie von Ergebnissen mehrerer seroepidemiologischer Untersuchungen – die Durchseuchung der Normalbevölkerung variiert zwischen 1 und 10%, jene exponierter Berufsgruppen (Tierärzte, Jäger, Landwirte) zwischen 10 und 50% – muss mit einer tatsächlichen jährlichen Inzidenz von einigen hundert Fällen gerechnet werden.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Toxoplasmose

Erreger: *Toxoplasma gondii* ist ein Einzeller (Protozoon) und gehört zu den Sporozoen

Geographische Verbreitung: *Toxoplasma gondii* ist bei warmblütigen Tieren weit verbreitet und auf den Menschen übertragbar. Klinisch ist zwischen der häufigen inapparenten Toxoplasma-Infektion und der relativ seltenen Erkrankung, der Toxoplasmose, zu unterscheiden. Eine besondere Bedeutung besitzt die Infektion für Schwangere, da bei einer Erstinfektion während der Gravidität eine intrauterine Übertragung der Parasiten auf das ungeborene Kind möglich ist. Kommt es danach nicht zu einem Abort oder einer Totgeburt, so kann das Erscheinungsbild der pränatalen Toxoplasma-Infektion beim Neugeborenen von den seltenen schweren Schäden bis zu subklinischen, zunächst nur serologisch nachweisbaren, Infektionen reichen. Bei klinisch inapparenten Infektionen können sich jedoch nach vielen Monaten oder Jahren Schäden einstellen, die besonders das Zentralnervensystem (psychomentele Retardierung) und die Augen (Retinochorioiditis, Erblindung) betreffen.

Lebenszyklus des Erregers:

Natürliche Endwirte von *T. gondii* sind Katzen und andere Felidae, über deren Darm Oocysten ausgeschieden werden. Die etwa 10µm großen, erst 2 bis 3 Tage nach dem Kotabsetzen, infektionstüchtigen Oocysten können in der Umwelt viele Wochen und Monate infektionstüchtig bleiben. Werden diese Oocysten vom Menschen oder anderen Wirbeltieren oral über kontaminiertes Wasser, kontaminierte Lebensmittel oder Hände oral aufgenommen, schlüpfen aus den Oocysten Sporozooten, die in Muskel- oder Nervenzellen eindringen, wo sie sich auch vermehren (Tachyzoiten); die befallene Gewebszelle wird als Pseudozyste bezeichnet. Unter dem Einfluss des Immunsystems werden aus den sich schnell teilenden Tachyzoiten sich langsam teilende Bradyzoiten. Die von den Bradyzoiten besiedelten Gewebszysten können mehr oder weniger lebenslang infektionstüchtig bleiben. Der Mensch kann eine *T. gondii*-Infektion aber auch durch Konsum von nicht gar gekochtem Fleisch, in dem sich Gewebszysten befinden akquirieren.

Klinik: Zu unterscheiden ist zwischen der post- und der pränatalen Infektion.

Postnatale Infektion: Ein häufiger Übertragungsweg ist die Aufnahme von Toxoplasma-Zysten durch den Verzehr von rohem oder ungenügend erhitztem Fleisch oder Fleischprodukten, insbesondere vom Schwein oder Schaf, in denen Toxoplasma-Zysten vorkommen.

Eine wesentliche Bedeutung als Infektionsquelle besitzen auch Toxoplasma-Oozysten, die über den Katzenkot in Garten- oder Ackerboden gelangen. Bei entsprechenden Kontakten kann man sich durch eine Finger-Mund-Übertragung infizieren. Der direkte Kontakt mit Katzen ist ohne Bedeutung.

Pränatale Infektion: Infiziert sich eine Schwangere erstmalig mit dem Erreger, dann kann er auf das sich entwickelnde Kind übergehen. Je später die Infektion der Frau im Verlauf der Schwangerschaft stattfindet, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer fetalen Infektion. Es wird geschätzt, dass es im ersten Drittel der Schwangerschaft in 4 bis 15% und im letzten Drittel in 60% der Fälle zu einer pränatalen Infektion kommt. Ist eine Infektion bereits vor einer Gravidität nachgewiesen worden, so ist bei dieser und jeder darauf folgenden Schwangerschaft das werdende Kind durch die Immunität einer immunkompetenten Mutter vor einer Infektion geschützt.

Klinisches Bild und Infektionsverlauf:

Bei der Schwangeren: Im Allgemeinen verläuft die Toxoplasma-Infektion symptomlos. Die Infektion lässt sich dann nur serologisch nachweisen. Nur in seltenen Fällen führt sie zur Erkrankung, der Toxoplasmose. Dabei können Fieber, Müdigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Muskel- und Gliederschmerzen sowie gelegentliche Durchfälle auftreten. Die häufigste Form einer Organmanifestation ist die Lymphknoten-Toxoplasmose.

Beim pränatal infizierten Kind: Kommt es während einer Schwangerschaft zur Erstinfektion mit Toxoplasmen, so hängen das fetale Infektionsrisiko und das klinische Bild von verschiedenen Faktoren, wie z.B. vom Zeitpunkt der Infektion (s.o.), der Infektionsdosis, der Erregervirulenz sowie der immunologischen Kompetenz einschließlich der mütterlichen diaplazentaren Antikörperübertragung ab. Mit der Dauer der Schwangerschaft nimmt einerseits die Wahrscheinlichkeit der pränatalen Übertragung zu

und andererseits die Schwere des Krankheitsbildes beim Feten ab.

Eine im ersten Drittel der Schwangerschaft eingetretene Infektion der Mutter kann auf den Embryo bzw. Fetus übergehen, dann u.U. das Kind schwer schädigen oder einen Abort bewirken.

Eine Erstinfektion im zweiten oder dritten Drittel der Schwangerschaft kann sich beim Neugeborenen unterschiedlich manifestieren:

a) In etwa 1% der Fälle entsteht das Schadensbild der klassischen Trias: Chorioretinitische Narben, Hydrozephalus, intrazerebrale Verkalkungen, post-enzephalitische Schäden.

b) Bis zu 10% der Fälle: mehrdeutige Krankheitsbilder mit Zeichen der floriden Entzündung (Fieber, Splenomegalie, Hepatomegalie, Lymphadenitis, Retinochorioiditis, Anämie, Ikterus).

c) Bei etwa 90% der Fälle: symptomloser Verlauf, es können sich aber in den folgenden Monaten oder Jahren Symptome, am häufigsten Chorioretinitis und mentale Retardierung, entwickeln.

Diagnose: Für die Diagnostik der *Toxoplasma*-Infektionen stehen unterschiedliche Testsysteme zur Verfügung. Die heute am meisten verwendeten Tests sind Indirekter Immunfluoreszenztest, verschiedene Enzymimmuntests, unter diesen auch solche, mit denen Antikörper der verschiedenen Klassen (IgG, IgM, IgA) nachgewiesen werden können, sowie andere Tests zum Nachweis von IgM und IgA (ISAGA). Große Bedeutung haben bei speziellen Fragestellungen Westernblot (Immunoblot) und Aviditätstests.

Toxoplasmose-Überwachung während der Schwangerschaft:

Ziel der Untersuchungen ist es, ein mögliches Risiko oder das Bestehen einer Erstinfektion in der Schwangerschaft frühzeitig zu erkennen. Ausgehend von der Grundidee, dass man bei rechtzeitiger Aufdeckung einer Erstinfektion einer Schwangeren auf Grund einer langen »pränatalen Inkubationszeit« durch sofortige Chemotherapie die diaplazentare Übertragung verhindern könnte, wurde 1975 in Österreich ein generelles Toxoplasmose-Screening eingeführt, bei dem in der Frühschwangerschaft - so bald wie möglich der Toxoplasmose-Status festgestellt wird. Ist die Frau seronegativ, wird sie während der gesamten Schwangerschaft in Abständen von max. 8 Wochen serologisch kontrolliert. Tritt eine Serokonversion

ein, wird sofort behandelt. Bei der primär seropositiven Schwangeren gilt es festzustellen, ob eine alte, lange zurückliegende und damit für das Ungeborene bedeutungslose Infektion vorliegt oder ob diese Frau während der Schwangerschaft infiziert wurde. Mit den Möglichkeiten der modernen Serodiagnostik ist diese Frage in der Regel problemlos zu beantworten. Bei Verdacht auf frische Infektion wird sofort behandelt.

Durch Amniozentese und PCR kann eine Infektion des Ungeborenen aus dem Fruchtwasser aufgedeckt werden, was für die weitere Vorgangsweise entscheidend sein kann.

Therapie: Es stehen schon seit langer Zeit einige Substanzen zur Verfügung, die gegen Toxoplasma eingesetzt werden können. Allerdings gibt es bis heute kein Medikament, das imstande ist die Zysten abzutöten; die Wirkung bezieht sich ausschließlich auf die Tachyzoiten. Die Therapie der Wahl stellt die gleichzeitige Verabreichung von Pyrimethamin und Sulfadiazin sowie von Folsäure (Kalziumfolinat®) dar. Da sich allerdings vor vielen Jahren Pyrimethamin (wenngleich in exzessiv hohen Dosen) bei Ratten als teratogen erwiesen hat, wird es in der Schwangerschaft grundsätzlich erst ab der 16. Woche in Kombination mit Sulfadiazin verabreicht. Bis zum Ende der 15. SSW wird Spiramycin (Rovamycin®) gegeben. Diesem grundsätzlichen Therapie-Schema - zu Beginn der Schwangerschaft, d.h. während der Embryonalperiode Spiramycin, anschließend Pyrimethamin + Sulfadiazin + Folsäure - wird heute in den meisten Ländern gefolgt. Wenn durch eine positive PCR der Amnionflüssigkeit die Infektion des Ungeborenen bewiesen wird, ist eine Modifikation im Sinne eines maximal vertretbaren Einsatzes von Pyrimethamin und Sulfadiazin erforderlich.

Bei Unverträglichkeiten gegenüber Spiramycin muss auf andere Substanzen ausgewichen werden. Clindamycin ist ein Medikament, das vor allem bei der Behandlung der Augentoxoplasmose und der Toxoplasmose bei AIDS-Patienten erfolgreich eingesetzt wird (Diagnose und Therapie zit. aus Aspöck H. et al. in Nova Acta Leopoldina 334, 229-268; 2004).

Prophylaxe: Zur Vorbeugung einer pränatalen Übertragung sollen sich alle Schwangeren, die noch nicht mit Toxoplasmen infiziert sind, d.h. bei negativem Suchtest, vor einer möglichen Infektion

schützen. Schwangere sind auf folgende Präventionsmaßnahmen aufmerksam zu machen:

Kein rohes oder nicht völlig durchgekochtes oder durchgebratenes Fleisch essen. Eine sichere Abtötung von *Toxoplasma* erfolgt bei einer Erhitzung auf mindestens 50°C über 20 Minuten. Bei höheren Temperaturen verkürzt sich die Zeit entsprechend. Bei der küchenmäßigen Zubereitung von Fleisch ist darauf zu achten, dass alle Teile auch im Kern genügend erhitzt werden, d.h. bis es seine rote Fleischfarbe verloren hat. Sicher sind auch alle gepökelten Rohdauerwaren, z.B. Rohschinken und Salami. Rohes Gemüse und Früchte vor dem Verzehr waschen. Die Hände nach dem Zubereiten von rohem Fleisch, nach Garten-, Feld- oder anderen Erdarbeiten, nach dem Besuch von Sandspielplätzen und vor dem Essen mit Seife und Bürste waschen. Wird eine Katze gehalten, so braucht sie nicht aus der Umgebung der Schwangeren entfernt zu werden. Das Tier ist nur mit Dosen- und/oder Trockenfutter zu ernähren. Die Kotkästen sind täglich durch andere Personen mit heißem Wasser zu reinigen.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Amtsarztes: Ggf. Beratung.

Falldefinition (Konnatale Toxoplasmose)

Klinische Kriterien

für Überwachungszwecke irrelevant

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Nachweis von *Toxoplasma gondii* in Körpergeweben oder -flüssigkeiten
- ❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Toxoplasma gondii* in einer klinischen Probe
- ❖ *Toxoplasma gondii*-spezifische Antikörperreaktion (IgM, IgG, IgA) beim Neugeborenen
- ❖ Anhaltend stabile IgG-*Toxoplasma gondii* -Titer beim Kleinkind (unter 12 Monaten)

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt

- ❖ Wahrscheinlicher Fall: entfällt
- ❖ Bestätigter Fall: jedes Kleinkind, das die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Trachom (Körnerkrankheit, Ägyptische Augenentzündung)

Erreger: *Chlamydia trachomatis* (Serovare A, B, C) ist ein intrazellulär lebendes gramnegatives Bakterium

Die Serotypen A, B und C verursachen das Trachom, eine in tropischen Gebieten verbreitete, chronisch rezidivierende Erkrankung der Bindehäute und der Hornhaut.

Die Serotypen D–K verursachen sexuell übertragbare urogenitale Infektionen und Augeninfektionen sowie nach perinataler Übertragung Neugeborenen-Infektionen.

Die Serotypen L1, L2 und L3 verursachen das Lymphogranuloma venereum, eine sexuell übertragbare Krankheit, die vorwiegend in tropischen Gebieten vorkommt.

Vorkommen: Das Trachom tritt nahezu ausschließlich in tropischen Ländern mit mangelhaften hygienischen Verhältnissen auf. Es stellt weltweit die häufigste Augenkrankheit und nach der Katarakt die zweithäufigste Ursache von Erblindung dar. Es wird angenommen, dass etwa 500 Millionen Menschen daran leiden und 6 Millionen daran erblindet sind.

Infektionsweg: Übertragung von infektiösem Augensekret erfolgt vorwiegend mit den Händen (Schmierinfektion), aber auch durch Fliegen.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt etwa 1–3 Wochen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Eine exakte Dauer der Ansteckungsfähigkeit kann aufgrund der chronisch-persistierenden Infektionen mit asymptomatischen Verlaufsformen nicht angegeben werden.

Symptomatik: Die Erstinfektion erfolgt meist im Kindesalter und verursacht eine chronische Infektion mit folliculärer Keratokonjunktivitis. Häufig treten Reinfektionen und bakterielle Superinfektionen auf. Im Endstadium kommt es zu Vernarbungen, Gefäßeinsprossungen, Pannusbildung, Entropium und Erblindung. Andere Verlaufsformen der Infektion können als folliculäre Konjunktivitis auftreten.

Diagnostik: Die Anzucht der Chlamydien erfolgt in der Zellkultur aus Konjunktivalabstrichen, die Spezialtupfer und Transportmedien voraussetzen. Nachweis spezifischer DNA mittels Nukleinsäureamplifikationsmethoden (z.B. PCR). Nachweis von spezifischen Antikörpern der IgA-, IgM- und IgG-Klasse in gepaarten Serumproben.

Nach *C. trachomatis*-Infektionen können IgA- und IgG-Antikörper monate- oder sogar jahrelang nachweisbar bleiben. Daher dürfen positive serologische Befunde bei fehlender Symptomatik nicht zwangsläufig als persistierende Infektion interpretiert werden.

Therapie: Zur Therapie werden Tetracykline (z.B. Doxycyclin) während mehrerer Wochen verabreicht. Weiters wird Azithromycin empfohlen (WHO).

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfälle an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor:

Institut für Hygiene und Angewandte Immunologie, Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie,
Medizinische Universität Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien

Ansprechpartner siehe im Anhang

Trichinellose

Synonyme: Trichinose

Erreger: Adulttiere und Larven von *Trichinella spiralis* s. l., (Fadenwurm: insgesamt differenziert man heute 10 verschiedene Genotypen, sieben davon auf Artniveau: *T. spiralis* s. str., *T. nativa*, *T. nelsoni*, *T. pseudospiralis*, *T. britovi*, *T. murrelli*, *T. papuae*, *T. zimbabwensis*)

Geographische Verbreitung: Die Trichinellen kommen weltweit bei Karnivoren als auch Allesfressern sowie dem Menschen vor. Ein Wirtswechsel ist für die weitere Entwicklung der Trichinen obligatorisch. Darüber hinaus sind aber auch Tiere empfänglich, die nur ausnahmsweise Fleisch fressen (z.B. Pferde). In Österreich ist die Trichinellose eine selten gesehene Krankheit; die höchsten jährlichen Inzidenzen von Trichinellose des Menschen sind in einigen Ländern im östlichen und südöstlichen Europa zu verzeichnen (z.B. Litauen, Polen, Serbien, Bulgarien) sowie insbesondere außerhalb Europas, wo die Schwerpunkte der Morbidität in Nord- und Mittelamerika, Argentinien, Ostafrika und Südostasien bestehen.

Lebenszyklus des Erregers: Die Trichinen zählen zu den kleinsten Würmern überhaupt, die adulten Trichinellen („Darmtrichinen“) weisen eine Körperlänge von 1,5 mm bis 3 mm und einen Körperdurchmesser von 36 µm (beide Geschlechter) auf; sie leben im oberen Teil des Dünndarmes. Ein Trichinellen-Weibchen setzt zwischen 1.000 und 2.000 Larven ab, die neugeborenen L1-Larven sind 80 µm lang und 7–8 µm dick. Die infektiösen L1-Larven („Muskeltrichinen“) messen etwa 1 mm Länge und weisen einen Körperdurchmesser von 36 µm auf. Sie leben als strikte Anaerobier in einer adaptierten Muskelzelle, die als Ammenzelle („nurse cell“) bezeichnet wird; darin können sie viele Monate, ja sogar Jahre, am Leben bleiben. Nach der oralen Aufnahme häuten sich die Muskeltrichinellen im Dünndarm des (neuen) Wirtes viermal (innerhalb von 30 Stunden) und werden zum Adultus.

Die Transmission der Trichinellen kann über einen sylvatischen und/oder einen domestischen Zyklus erfolgen: Der sylvatische Zyklus umfasst verschiedene wild lebende Raubtiere und Aasfresser (in gemäßigten Zonen z.B. Fuchs, Wolf, Wildschwein, Bär, Schleichkatze, Puma), im domestischen Zyklus zirkulieren die Trichinellen zwischen Hausschwein und Ratten, letztere dienen als Reservoir. Sowohl der sylvatische als auch der domestische Zyklus

kann Ausgangspunkt für Infektionen des Menschen sein, der die Infektion – wie auch andere Wirte – durch orale Aufnahme von rohem oder nicht garem Fleisch erwirbt; die aufgenommenen Trichinenlarven werden durch Einwirkung von Verdauungsenzymen im Magen aus ihrer Kapsel befreit und mit der Darmperistaltik passiv in den oberen Teil des Dünndarms transportiert, wo sie – an der Zottenbasis – in Darmepithelzellen eindringen. Innerhalb von 24–30 Stunden durchlaufen sie in der Darmschleimhaut eine rasche Entwicklung zum Adulttier (siehe oben). Die Männchen sterben nach der Begattung der Weibchen rasch ab, die Weibchen „gebären“ während der folgenden fünf Tage zwischen 1.000 und 2.000 Larven, die in die Lamina propria eindringen und über Lymphgefäße und den Pfortaderkreislauf in den arteriellen Kreislauf gelangen. In den Kapillaren verlassen die Larven das Blutgefäßsystem und dringen in verschiedene Zellen ein; allerdings können sie nur in Skelettmuskelzellen überleben. Innerhalb von 20 Tagen ist die Ammenzelle ausgebildet, in der sie viele Monate und Jahre am Leben bleiben können. Nach 6 bis 12 Monaten beginnt die Verkalkung der Parasitenkapsel, erst wesentlich später (unter Umständen nach vielen Jahren) jene der Larven.

Klinik: Der Mensch gilt für *Trichinella* als hoch empfänglich, der Schweregrad der Infektion hängt von der Anzahl der aufgenommenen Muskeltrichinen und von der Immunabwehr des Menschen ab. Man nimmt heute an, dass mehr als 70 aufgenommene Trichinenlarven zu einer klinischen Manifestation führen.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit beträgt – je nach Infektionsdosis und Schweregrad – zwischen 7 und 30 Tagen, gelegentlich bis zu 46 Tagen. Der Verlauf der akuten Krankheitsperiode umfasst zwei Phasen, die enterale und die vor allem durch Entzündungsreaktionen charakterisierte parenterale Phase.

Die enterale Phase beginnt, insbesondere bei stärkerem Befall, bereits nach 2 bis 7 Tagen mit Durchfällen, Bauchschmerzen, Nausea, Erbrechen; diese

Symptomatik dauert meist etwa eine Woche (kann aber mitunter auch mehrere Wochen anhalten). In der Folge (Beginn der parenteralen Phase) treten hohes Fieber, Schüttelfrost, ausgeprägte Myalgien, periorbitale Ödeme sowie Eosinophilie auf. Gefährliche, manchmal zum Tode führende Manifestationen sind: Myokarditis, Enzephalitis, Bronchopneumonie, Sepsis, Kreislaufversagen, Nenniereninsuffizienz, Psychosen, Krampfanfälle, Koma. Klinische Manifestationen von Seiten des Zentralnervensystems treten in 10 bis 24% der Fälle auf. Die parenterale Phase kann mehrere Wochen und sogar Monate dauern.

Differenzialdiagnosen: Patienten mit Enteritiden und Myalgien mit hoher Eosinophilie.

Diagnose: Die Diagnostik der Trichinellose wird durch die gemeinsame Wertung der Anamnese (Reise-, Essverhalten), das klinische Bild (siehe oben) und die Laborbefunde gestellt. Das Blutbild ist bei einer Trichinellose deutlich pathologisch verändert; bei einer ausgeprägten Leukozytose (bis 24.000 Zellen/mm³) und Eosinophilie (40–80%; bis zu 8.700 Zellen/mm³) sollte in jedem Fall eine Trichinellose differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Die Blutsenkung kann dabei durchaus normal sein, die muskelspezifische Kreatinkinase, die Laktatdehydrogenasefraktionen 4 und 5, die Aldolase sowie die Aminotransferase können hingegen zum Teil deutlich erhöht sein; sie reflektieren die Zerstörung quer gestreifter Muskulatur. Hypalbuminämie tritt nur bei sehr schweren Krankheitsverläufen auf. Eine Erhöhung des IgE-Spiegels ist häufig zu beobachten.

Im diagnostischen Procedere aber kommt den parasitologisch-serologischen Untersuchungen besondere Bedeutung zu, da die klinische Verdachtsdiagnose erst durch den Nachweis spezifischer Antikörper (z.B. ELISA, Westernblot) abgesichert werden kann. Zirkulierende Antikörper können im Einzelfall bereits in der zweiten Woche post infectionem detektiert werden, in anderen Fällen gelingt der Antikörpernachweis jedoch erst in der 3. oder gar 4. Woche p.i.

Der Nachweis trichinenspezifischer DNS durch eine PCR ist heute grundsätzlich möglich und erlaubt eine nähere Bestimmung der Art bzw. des Genotypen.

Therapie: Die Behandlung der Trichinellose besteht aus der Kombination symptomatischer und kausaler

Maßnahmen; die symptomatischen Maßnahmen umfassen Bettruhe, die Verabreichung von Analgetika und Antipyretika sowie – in schweren Fällen, insbesondere bei kardialen und ZNS-Manifestationen – von Kortikosteroiden. Für die anthelminthische Therapie steht vor allem der Wirkstoff Albendazol zur Verfügung.

Prophylaxe: Der Mensch hat drei Möglichkeiten der Prävention: 1. Grundsätzlich kein Fleisch essen, das roh oder nicht sicher gar ist. 2. Abtöten der Parasiten durch Erhitzen: Temperaturen von mindestens 65°C töten *Trichinella*-Larven sicher ab; es ist allerdings darauf zu achten, dass diese Temperaturen auch im Kern größerer Fleischstücke erreicht werden. 3. Abtöten der Parasiten durch Tiefrieren: Einfrieren des Fleisches bei –15°C über 20 Tage oder bei –23°C über 10 Tage (bei einer Schichtdicke von bis zu 15 cm) tötet die *Trichinella*-Larven ab.

Bestrahlen des Fleisches tötet ebenfalls die *Trichinella*-Larven ab, ist aber in Ländern der EU nicht zugelassen. Räuchern, Pökeln und Trocknen sind keine ausreichenden Maßnahmen zur Abtötung der Parasiten.

Trichinella spiralis s. l. und die Trichinellose in Österreich

Heute kommt *T. spiralis* s. l. in Österreich vor allem in Füchsen vor. Aufgrund molekularbiologischer Untersuchungen wissen wir mit Sicherheit, dass in Österreich sowohl *Trichinella spiralis* s. str. als auch *T. britovi* vorkommt. Die letzten sicher autochthonen Fälle traten 1969 in Tirol und Salzburg auf. Bei den während der letzten drei Jahrzehnte den österreichischen Sanitätsbehörden gemeldeten Trichinellose-Fällen handelt es sich ausschließlich um importierte Fälle.

Meldepflicht: Erkrankung und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle, ggf. Kontaktaufnahme mit der Veterinärbehörde, Eintragungs ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition:**Klinische Kriterien**

- ❖ Jede Person mit mindestens 3 der folgenden sechs Symptome: Fieber, Muskelschmerzen, Durchfall, Gesichtsödem, Eosinophilie, subkonjunktivale, subunguale und retinale Blutungen

Laborkriterien

Mindestens einer der beiden Labortests:

- ❖ Nachweis von *Trichinella*-Larven in durch Muskelbiopsie gewonnenem Gewebe
- ❖ Nachweis *Trichinella*-spezifischer Antikörper (ELISA, Westernlot)

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der beiden folgenden Kriterien:

- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln (Fleisch)
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Med. Universität Wien
Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Tuberkulose

Erreger: Die häufigsten Erreger von Tuberkulose-Infektionen des Menschen sind *Mycobacterium tuberculosis* und *Mycobacterium africanum*. *M. bovis* und *M. caprae* sind für die Rindertuberkulose und bei uns nur mehr für ca. 1% aller Tuberkulose-Erkrankungen des Menschen verantwortlich

Vorkommen: Weltweit. Besonders betroffen sind die afrikanischen Länder südlich der Sahara, der Süden und Osten Asiens, einige lateinamerikanische Staaten und auch die Nachfolgestaaten der Sowjetunion. Innerhalb der EU sind Litauen, Lettland, Rumänien, Bulgarien und Portugal mit Inzidenzen von über 20/100.000 Einwohnern hervorzuheben. In Österreich unterliegen Personen in fortgeschrittenem Lebensalter (25% der österreichweiten Fälle) und aus sozial benachteiligten Gruppen der Gesellschaft einem höheren Tuberkulose-Infektions- und Erkrankungsrisiko. Besonders gefährdet sind generell enge Kontaktpersonen von an offener (d.h. infektiöser) Tuberkulose Erkrankten, Personen mit einer unzureichend behandelten früheren Tuberkulose sowie HIV-Infizierte und Patienten mit Krankheiten oder Behandlungen, die zu einer dauerhaften Schwächung des Immunsystems führen.

Reservoir: Für *M. tuberculosis* sind Menschen das einzige relevante Reservoir.

Infektionsweg: Die Infektion erfolgt fast immer aerogen durch feinste Expirationströpfchen (Aerosole), die insbesondere beim Husten und Niesen freigesetzt werden. Die Infektion mit Tuberkulose erfolgt nicht so leicht wie bei anderen durch Aerosole übertragbaren Krankheiten (wie z.B. Viren). Unter einer infektiösen Lungentuberkulose (offene Tuberkulose) versteht man Erkrankungen, bei denen der Krankheitsherd Anschluss an die Luftwege hat. Ob es zur Infektion kommt, hängt von der Häufigkeit und Intensität des Kontakts, der Menge und Virulenz der inhalierten Erreger und der Disposition der exponierten Person ab. Von extrapulmonalen Tuberkulosen (Lymphknoten, Urogenitalsystem, Knochen, Gelenke, Verdauungsorgane) geht nur dann ein Infektionsrisiko aus, wenn der Krankheitsherd durch Fisteln einen Kontakt nach außen erhält.

Eine Übertragung durch nicht pasteurisierte Milch infizierter Rinder ist prinzipiell möglich, jedoch in Mitteleuropa nicht mehr von Bedeutung, da der Rinderbestand weitestgehend *M. bovis*-frei ist.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit kann Wochen bis viele Monate betragen. Eine infektiöse Lungentuberkulose tritt in der Regel 6 Monate nach einer Infektion auf, jedoch kann eine Erkrankung auch wesentlich früher, sogar vor einer Tuberkulinkonversion, auftreten. Das Erkrankungsrisiko ist in den ersten beiden Jahren nach der Infektion am höchsten. Reaktivierungen latenter Herde können jedoch noch nach Jahrzehnten auftreten.

Der Zeitraum zwischen einer Erstinfektion und einer positiven Tuberkulinreaktion beträgt im Mittel 6 Wochen (bis zu 12 Wochen). Diese zeitliche Verzögerung (sog. „präallergische Phase“) ist bei der Bewertung von Tuberkulin-Testergebnissen bei Kontaktpersonen Tuberkulosekranker zu berücksichtigen (s. Tuberkulintest).

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Ansteckungsfähigkeit der Lungentuberkulose ist am höchsten, solange säurefeste Stäbchen mikroskopisch nachweisbar sind (im Sputum, abgesaugtem Bronchialsekret oder Magensaft). Die Infektiosität von Patienten, bei denen lediglich ein kultureller oder molekularbiologischer Keimnachweis gelingt, ist demgegenüber wesentlich geringer. Erkrankte Kinder stellen sehr selten eine Ansteckungsquelle dar. Unter einer wirksamen antituberkulösen Kombinationstherapie sind Patienten, die mit einem sensiblen Stamm infiziert sind, innerhalb von 2 bis 3 Wochen meist nicht mehr infektiös.

Klinische Symptomatik: Die Häufigkeit, mit der sich eine Tuberkulose bei gegebener Exposition entwickelt, ist von verschiedenen Faktoren (u.a. Alter, Abwehrlage des Infizierten, Infektionsdosis) abhängig. Die Tuberkulose manifestiert sich bei etwa 80% der Erkrankten als Lungentuberkulose, kann aber jedes Organ befallen. Dementsprechend vielgestaltig präsentiert sich diese Erkrankung. Der Verlauf nach einer Primärinfektion kann in verschiedene Stadien eingeteilt werden, auf die hier nicht näher eingegangen wird.

Initiale Symptomatik: Meist keine charakteristischen Erscheinungen, mögliche Allgemeinsymptome sind Einschränkungen des Allgemeinbefindens,

Gewichtsabnahme, Konzentrationsstörungen, Fieber, vermehrtes Schwitzen (besonders nachts), Appetitmangel, Müdigkeit, allgemeine Schwäche, Zeichen eines grippalen Infektes. Erkrankte Kinder sind in über der Hälfte der Fälle asymptomatisch oder fallen nur durch ein mangelndes Gedeihen auf. Respiratorische Beschwerden können in Form von Husten, Thoraxschmerzen und Atemnot auftreten. Jeder länger als drei Wochen bestehende Husten sollte unbedingt abgeklärt werden. Bei blutigem Auswurf ist eine sofortige Abklärung erforderlich!

Bei ungünstiger Abwehrlage (z.B. Immunschwäche, immunsuppressive Therapie, prädisponierende Krankheiten wie Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Alkoholkrankheit, Silikose) kann es neben der lymphogenen Ausbreitung zusätzlich durch eine primäre Generalisation zu einem Befall weiterer Organe kommen. Besonders gefährdet durch eine primär hämatogene Aussaat sind Säuglinge und Kleinkinder. Die Hauptkomplikationen einer primären Generalisation sind die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis. Letztere ist heute selten geworden; damit geht aber auch die Gefahr einher, dass sie gar nicht oder erst spät erkannt wird. Durch hämatogene Aussaat und Reaktivierung eines Organherdes können sich nachfolgend u. a. Knochen-, Gelenk- oder Urogenitaltuberkulose entwickeln.

Diagnostik

1. Nachweis der Infektion (= latente Tuberkulose)

1.1 Tuberkulintest

Zum Nachweis einer latenten Infektion durch einen Erreger aus dem *M. tuberculosis*-Komplex (*tuberculosis*, *bovis*, *caprae*, *africanum* 1 und 2, *microti*, *canetti* u.a.) ohne Erkrankung steht der Tuberkulintest zur Verfügung. Die Interpretation der Befunde des Tuberkulintests kann durch eine mögliche Kreuzreaktion aufgrund einer Infektion mit ubiquitären Mykobakterien (Umweltmykobakterien) und durch eine vorausgegangene BCG-Impfung erschwert sein. Die Tuberkulintestung sollte nach der Mendel-Mantoux-Methode erfolgen. Ein negatives Testergebnis schließt eine latente Tuberkulose jedoch nicht sicher aus und kann auch nicht zum Ausschluss einer aktiven Erkrankung dienen. Einerseits kann das Testergebnis aufgrund des Untersuchungszeitpunktes in der präallergischen Phase noch negativ sein. Darüber hinaus ist auch

bei schwerem generalisiertem Verlauf, wie bei der Miliartuberkulose, das Ergebnis in etwa der Hälfte der Fälle falsch negativ.

1.2 Interferon-gamma-Release-Assays (IGRA)

Im Falle einer latenten Tuberkulose-Infektion (LTI) kann durch Stimulation spezifischer T-Zellen mit fast ausschließlich *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex-spezifischen Antigenen, ein Anstieg des Interferon-gamma in Blutproben gemessen werden. Der Vorteil liegt in der einfachen Durchführung des Tests, es ist nur ein Arztbesuch nötig, und der Tatsache, dass eine BCG-Impfung den Test nicht beeinflusst. Im Gegensatz zum Mendel-Mantoux-Test sind die IGRA fast nicht durch Umweltmykobakterien beeinflusst und zeigen eine deutlich geringere falsch positive Rate. Dieser Test dient wie der Mendel-Mantoux-Test nicht zur Diagnose oder Ausschluss einer aktiven TB.

2. Diagnose der Erkrankung

Neben den bakteriologischen Nachweisverfahren spielt die Röntgendiagnostik in der Erkennung und Verlaufsbeurteilung der Lungentuberkulose auch weiterhin eine entscheidende Rolle. Sie gehört neben der Kontaktanamnese und der bakteriologischen Diagnostik zu einer vollständigen Abklärung der o.g. Symptome. Darüber hinaus ist sie zur Früherkennung der Erkrankung bei Tuberkulin-positiven Kontaktpersonen und in der Rezidivdiagnostik hilfreich.

3. Bakteriologische Diagnostik

Die kulturelle Anzucht der Mykobakterien ist trotz aller molekularbiologischer Entwicklungen immer noch der Goldstandard und unabdingbar für eine Resistenztestung. Der Erregernachweis erfolgt in der Regel aus Sputum, Bronchialsekret oder Trachealsekret, ist aber auch aus Magensaft, Urin, Pleuraexsudat, Liquor, anderen Punktionsproben bzw. Biopsieproben möglich.

Isoliermaßnahmen stellen sowohl für den Betroffenen als auch für das Personal eine erhebliche Belastung dar. Sie sollten daher einerseits nicht unbegründet angeordnet, andererseits in berechtigten Fällen aber beherzt umgesetzt werden. In der Praxis besteht oft das Problem, dass zum Zeitpunkt des klinischen Verdachtes einer Tuberkulose die mikrobiologischen Befunde zur Abklärung der Infektiosität fehlen oder vorhandene Befunde nicht ausreichend Auskunft geben. Im Folgenden soll daher diskutiert werden, bei welcher

Befundkonstellation auf das Vorliegen einer offenen oder einer geschlossenen Tuberkulose geschlossen werden kann.

Mikroskopie (Ziehl-Neelsen oder Fluoreszenz) positiv

Wegen der geringen Spezifität (<60%) der Untersuchung nach Ziehl-Neelsen oder mittels Auramin (Fluoreszenz-) Färbung kann beim Nachweis säurefester Stäbchen aus dem Sputum (bei Kindern Magensaft) nur bei entsprechender Klinik auf das Vorliegen einer offenen Tuberkulose geschlossen werden. Ein positiver Mikroskopie-Befund und eine positive molekularbiologische Untersuchung (ua. NAT Nukleinsäure-Amplifikations-Test) auf *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex machen eine offene Tuberkulose sehr wahrscheinlich. Bei Mikroskopie-positiven und Molekularbiologisch-negativen Ergebnissen ist der Verdacht auf eine Tuberkulose hingegen gering, der Befund spricht eher für den Nachweis nicht tuberkulöser Mykobakterien.

Mikroskopie (Ziehl-Neelsen oder Fluoreszenz) negativ

Bei einem einzelnen negativen Mikroskopie-Befund auf säurefeste Stäbchen ist die Aussage sowohl von der Qualität des gewonnenen Materials als auch von der Sputumaufbereitung abhängig. Ein negativer Befund aus durch Bronchiallavage im betroffenen Areal gewonnenem Material und nach Anreicherung macht eine offene Tuberkulose sehr unwahrscheinlich. Bei Sputumuntersuchung nach Anreicherung wird diskutiert, dass aufgrund der Nachweisgrenze bei dieser Untersuchung Befunde nur dann falsch negativ sein können, wenn die ausgeschiedene Erregermenge so gering ist, dass eine Infektion anderer Menschen eher als unwahrscheinlich angesehen wird. Sind keine säurefesten Stäbchen nachweisbar, aber alle molekularbiologischen Untersuchungen positiv, so kann man vom Vorliegen einer so genannten offenen Tuberkulose mit geringer Keimzahlauscheidung ausgehen, und der Verdacht auf eine primäre Tuberkulose muss als hoch angesetzt werden. Daher kann – unabhängig von der Art der Aufbereitung – eine offene Tuberkulose nach einer negativen Sputummikroskopie keineswegs ausgeschlossen werden. Zum verlässlichen Ausschluss sollten drei negative Sputumproben nach Anreicherung, die an drei aufeinanderfolgenden Tagen

gewonnen wurden, vorliegen. Der Ausschluss einer offenen Tuberkulose kann nur nach negativem kulturellem Ergebnis erfolgen.

Radiologischer Verdacht

Bei onkologischen Fragestellungen kommt es vor, dass radiodiagnostisch auffällige Veränderungen, die als Sekundarien eines Malignoms gedeutet werden, in der histologischen Untersuchung nach Probeexzision ein für Tuberkulose typisches Entzündungsbild zeigen. Wegen der klinisch gänzlich anderen Anamnese ist zu diesem Zeitpunkt oftmals noch keine Untersuchung nach Ziehl-Neelsen erfolgt oder es sind keine säurefesten Stäbchen nachweisbar. Natürlich stehen derartige Befunde mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht im Zusammenhang mit einer offenen Tuberkulose, trotzdem kann eine verlässliche Aussage nur durch die oben erwähnten Sputumuntersuchungen getroffen werden.

Prophylaxe: Die BCG-Impfung gilt als obsolet. Eine aktive Fallsuche in Risikogruppen wie bei Herkunft aus oder nach Langzeitaufenthalt in Ländern mit erhöhter Tuberkuloseinzidenz, Personen mit Alkohol- und Drogenabhängigkeit, in Haftanstalten, Obdachlosenheimen und geriatrischer Langzeitpflege ist sinnvoll.

Therapie: Die Behandlung der Tuberkulose erfolgt grundsätzlich mit einer Kombination von Medikamenten. Diese unterscheiden sich in ihren Wirkmechanismen und Wirkorten (Zytosol, Lysosom etc.), so dass die Erreger auf unterschiedlichen Stufen abgetötet oder ihre Vermehrung gestoppt wird. Als Standard-Kurzzeittherapie der Lungentuberkulose wird eine Chemotherapie angesehen, die sich über einen Zeitraum von 6 Monaten erstreckt. In der Initialphase erfolgt eine Kombinationstherapie mit Isoniazid (INH), Rifampicin (RMP), Pyrazinamid (PZA) und Ethambutol (EMB) oder Streptomycin (SM) über eine Dauer von 2 Monaten. In der Stabilisierungsphase wird über einen Zeitraum von 4 Monaten INH und RMP gegeben. Falls kein erhöhtes Risiko für eine Resistenz gegen Antituberkulotika besteht, werden im Kindesalter in der Initialphase nur drei Medikamente eingesetzt (RMP, INH und PZA). Entscheidende Voraussetzung für die erfolgreiche Durchführung einer Standard-Kurzzeittherapie ist, dass die Medikamente vertragen werden, keine Resistenzen vorliegen und eine gute Therapieadhärenz des Patienten besteht.

Die Medikamenteneinnahme erfolgt in einer täglichen Einzeldosis, da es aufgrund der langen Generationszeit auf die erreichte Spitzenkonzentration ankommt. Falls die tägliche Gabe nicht dauerhaft gewährleistet ist, kann für einzelne Fälle in der Stabilisierungsphase und nach Ausschluss von Resistenzen eine Umstellung auf eine intermittierende Gabe 2- bis 3-mal pro Woche erwogen werden. Werden die Kulturen später als 3 Monate nach Therapiebeginn negativ oder liegt ein ausgedehnter Befund vor, so verlängert sich die Therapie in der Stabilisierungsphase um weitere 6 Monate nach kultureller Negativierung. Eine längere Therapiedauer ist auch bei kompliziertem Verlauf der Erkrankung (z.B. Befall mehrerer Organe) erforderlich und wird von manchen Autoren auch für HIV-positive Patienten empfohlen (2 Monate INH, RMP, PZA und SM; danach für 7 Monate INH und RMP). Bei gleichzeitiger Therapie der HIV-Erkrankung mit Proteinase-Inhibitoren oder nicht nukleosidischen Inhibitoren der reversen Transkriptase muss aufgrund der vielfältigen Wechselwirkungen mit RMP immer ein in der Therapie der HIV-Tuberkulose-Koinfektion erfahrener Arzt hinzugezogen werden.

Bei Vorliegen eines Stammes mit einer Multiresistenz (MDR/XDR-TB) wird nach Austestung aller zur Verfügung stehenden Medikamente nach individuellem Resistenzmuster therapiert. Grundsätzlich sollte bei Nachweis von Resistenzen gegen die eingesetzten Medikamente die Therapie um mindestens zwei wirksame Medikamente erweitert werden. In manchen Fällen muss auch eine chirurgische Intervention in die Therapieplanung einbezogen werden. Die konsequente Ausbehandlung ist der Grundpfeiler einer effektiven Kontrollstrategie. Bei mangelnder Compliance von Patienten v.a. aus Risikogruppen (s.a. Prophylaxe) empfiehlt sich daher auch in Österreich eine 2 bis 3mal pro Woche direkt überwachte Medikamenteneinnahme nach WHO-Strategie: DOTS (directly observed therapy short course).

Maßnahmen für Patienten: Eine Krankenhausbehandlung ist bei offener Tuberkulose, insbesondere bei schwerem Verlauf oder Problemen der Behandlung und Betreuung im Wohnumfeld, indiziert. Multiresistente Tuberkulosefälle bedürfen einer strengen Isolierung (wenn möglich in HSI wie bei VHF). Eine abschließende Raumdeseinfektion wird

auch bei offener Lungentuberkulose in der Regel nicht mehr für erforderlich gehalten.

Maßnahmen für Kontaktpersonen: Neben der radiologischen Untersuchung sollte vor allem der *Tuberkulintest* oder Interferongamma-Release-Assays zum Einsatz kommen. Aus Gründen der Exaktheit sollte heute nur noch die intrakutane Applikation definierter Antigenmengen nach Mendel-Mantoux durchgeführt werden, wobei für eine korrekte Interpretation entsprechende Schulung und Erfahrung nötig sind. Bei *Personal*, das engen Kontakt mit dem Patienten hatte, klärt ein möglichst bald (innerhalb einer Woche) durchgeführter Tuberkulintest/IGRA den Immunitätsstatus. Ein schwach positives Testergebnis kann auch auf eine Impfung oder eine frühere Infektion zurückzuführen sein. Bei negativem Testergebnis sollte nach 3 Monaten der Tuberkulintest/IGRA wiederholt werden. Ein positives Testergebnis zeigt eine Änderung der Immunitätslage an, für das weitere Vorgehen sind radiologische und mikrobiologische Untersuchungen nötig. *Personal*, bei dem eine häufige Exposition zu erwarten ist, sollte nach der Einstellungsuntersuchung mit Tuberkulintest/IGRA und Röntgen einmal jährlich mittels Mendel-Mantoux-Test/IGRA überwacht werden. Für die detaillierte Vorgangsweise von Risikoeinstufung bis Vorgangsweise bei MM-Test-positiven Personen wird auf die Fachrichtlinie Hygienemanagement bei Tuberkulose verwiesen (unter www.sanitaetsdirektion.steiermark.at).

Wichtig ist es, unter den Kontaktpersonen (Familie, Bekanntenkreis, Arbeitsplatz, Personal in Einrichtungen u.a.) gezielt nach *Infektionsquellen* und möglicherweise weiteren angesteckten Personen zu suchen. Diese *Umgebungsuntersuchung* ist insbesondere im Umfeld erkrankter Kinder dringlich, da Kinder nach einer Infektion häufiger und schneller an einer Tuberkulose erkranken als Erwachsene. Bei Patienten, die einer der besonders gefährdeten Gruppen angehören (z.B. HIV-Positive), sollte die Tuberkulose frühzeitig in die Differenzialdiagnostik einbezogen werden.

Für die korrekte Durchführung von Umgebungsuntersuchungen wird auf die **Österreichischen Empfehlungen zur Durchführung der Umgebungsuntersuchung bei Tuberkulose** des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen verwiesen; Juli 2016 (www.bmgf.gv.at).

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Bei initialem Nachweis von säurefesten Stäbchen sind mikroskopisch negative Befunde in drei aufeinander folgenden Proben von Sputum, Bronchialsekret oder Magensaft erforderlich. Bestanden initial Fieber oder Husten, so ist eine zwei Wochen anhaltende Entfieberung oder Abklingen des Hustens abzuwarten. Nach einer lege artis durchgeführten antituberkulösen Kombinationstherapie von drei Wochen Dauer können Gemeinschaftseinrichtungen wieder besucht werden, wenn die oben genannten Kriterien erfüllt sind. Ein schriftliches ärztliches Attest ist erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Wer Tuberkulosebakterien ausscheidet, ist stets als erkrankt und behandlungsbedürftig anzusehen.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Bei Feststellung der Erkrankung beim Indexpatienten ist ein Ausschluss für Kontaktpersonen nicht erforderlich, solange keine tuberkuloseverdächtigen Symptome, insbesondere Husten, auftreten. „Symptomatische“ Kontaktpersonen, die sich einer erforderlichen Umgebungsuntersuchung entziehen, sind vom Besuch von Gemeinschaftseinrichtungen auszuschließen.

Hygienemaßnahmen zu Verhütung von Infektionen: Da die Tuberkulosebakterien aerogen übertragen werden, sind Desinfektionsmaßnahmen in Gemeinschaftseinrichtungen und Haushalten nicht notwendig. Die Keimbelastung von Innenraumluft kann am besten durch Lüften gesenkt werden.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Für Kinder unter sechs Jahren mit positivem Mendel-Mantoux-Test oder engem (familiärem) Kontakt zu einem besonders ansteckenden Fall von Lungentuberkulose (Nachweis säurefester Stäbchen im Sputum-Direktpräparat) wird eine INH-Chemoprophylaxe von 8 bis 10mg/kg KG/Tag über einen Zeitraum von sechs bzw. drei Monaten empfohlen. Auch bei Jugendlichen und Erwachsenen mit disponierenden Begleiterkrankungen kann eine präventive INH-Monotherapie von 5mg/kg KG/Tag über einen Zeitraum von sechs Monaten gegeben werden. In beiden Altersgruppen beträgt die Maximaldosis 300mg pro Tag.

Meldepflicht: Jede ansteckende und nicht ansteckende Tuberkulose (Erkrankung und Todesfall)

sowie jeder Krankheitsverdacht, wenn sich die krankheitsverdächtige Person der endgültigen diagnostischen Abklärung entzieht. Jeder positive Nachweis eines Tuberkuloseerregers aus dem Mykobakterium tuberculosis-Komplex (*M. tuberculosis*, *M. bovis* (ssp. *bovis* und *caprae*), *M. africanum*, *M. microti*, *M. canetti*, *M. pinnipedii*, *M. orygis*, *M. suricattae*, *M. mungi* sowie der Impfstamm *M. bovis* BCG und Dassie Bacillus). Todesfälle sind auch dann zu melden, wenn der Todesfallmeldung bereits eine Erkrankungsmeldung vorausgegangen war.

Aufgaben des Amtsarztes: Die Aufgaben sind durch das Tuberkulosegesetz (Novelle 2016) definiert (der Amtsarzt wird in den meisten Fällen bei seiner Arbeit durch einen Lungenfacharzt unterstützt): Erhebungen und Untersuchungen zur Feststellung der Krankheit oder der Infektionsquelle. Anordnung und Durchführung von Umgebungsuntersuchungen, welche umfassend dokumentiert werden müssen. Belehrung der Erkrankten und der krankheitsverdächtigen Personen mit Niederschrift. Aufklärung der Kontaktpersonen mit latenter Infektion. Vorladung zur Untersuchung und Therapieanordnung mittels Bescheid der Behörde. Der Amtsarzt muss den Therapieverlauf überwachen und den Therapiestatus nach 6 Monaten und sofern noch keine Ausheilung erfolgt ist in weiteren 6 Monaten Abständen.

Die Umgebungsuntersuchungen in der Steiermark werden vorzugsweise mit von der Landessanitätsdirektion beschafften Mendel-Mantoux-Tests von geschulten Amtsärzten durchgeführt. Zusätzlich kann vor allem für größere Betriebe und Gemeinschaftseinrichtungen der „Röntgenbus“ (Mobile Lungenvorsorge des Landes Steiermark) angefordert werden. Dessen Haupteinsatzgebiet sind jedoch die Reihenuntersuchungen (Risikogruppenscreening) nach Landes-Verordnung gem. § 23 Tuberkulosegesetz. Für Befundung, Begutachtung, Beratung und Koordination steht eine Lungenfachärztin als *Tuberkulosebeauftragte des Landes Steiermark* zur Verfügung. Alle Maßnahmen und Planungen erfolgen in bewährter Kooperation mit den einschlägigen Fachabteilungen für Lungen- und Kinderheilkunde und niedergelassenen Fachärzten.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit den folgenden beiden Befunden:

- ❖ mit aktiver Tuberkulose vereinbare Anzeichen, Symptome und/oder radiologische Befunde

UND

- ❖ Beschluss eines Klinikers, eine vollständige Tuberkulosebehandlung durchzuführen

ODER

ein post mortem entdeckter Fall mit pathologischem Befund, der mit aktiver Tuberkulose vereinbar ist und der eine Indikation für eine antibiotische Tuberkulosebehandlung gebildet hätte, wenn die Diagnose vor dem Tod des Patienten gestellt worden wäre

Laborkriterien

– Laborkriterien zur Fallbestätigung

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung eines der Erreger aus dem *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure eines der Erreger aus dem *Mycobacterium-tuberculosis*-Komplex in einer klinischen Probe UND positive Mikroskopie für säurefeste Bazillen oder gleichwertige fluoreszierend färbende Bazillen im Lichtmikroskop

– Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall
Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Mikroskopie für säurefeste Bazillen oder gleichwertige fluoreszierend färbende Bazillen im Lichtmikroskop
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure eines Erregers aus dem *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex in einer klinischen Probe
- ❖ histologische Erscheinung von Granulomen

Epidemiologische Kriterien: entfällt

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien und die Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall erfüllt
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien zur Fallbestätigung erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währinger Straße 25a

A-1096 Wien

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Österreichische Empfehlungen zur Durchführung der Umgebungsuntersuchung bei Tuberkulose des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen
siehe unter: www.bmgf.gv.at

Tularämie

Erreger: *Francisella tularensis* (sehr kleines, oft kokkoides, gramnegatives, fakultativ intrazellulär wachsendes Bakterium)

Es werden vier Subspezies unterschieden: *F. tularensis ssp. tularensis* (Biovar Typ A), *ssp. holarctica* (Biovar Typ B), *ssp. mediasiatica* und *ssp. novicida*. Die zwei klinisch relevanten Subspezies *tularensis* und *holarctica* sind serologisch identisch. Die nur in Nordamerika vorkommende Subspezies *tularensis* kann molekulargenetisch in zwei Gruppen unterteilt werden – clade A.I und clade A.II – die geographisch unterschiedlich verteilt sind. Die Subspezies *tularensis* clade A.I ist im Gegensatz zu clade A.II hochvirulent; die resultierende Krankheit weist unbehandelt mit bis zu 60% eine sehr hohe Letalität auf. Die auch in Europa vorkommende Subspezies *holarctica* ist weniger virulent, kann jedoch ebenfalls schwere Krankheitsbilder hervorrufen. In Österreich wurde die Subspezies *tularensis* bei Menschen, Feldhasen und Nagetieren bisher noch nicht nachgewiesen.

Verbreitung: Nördliche Hemisphäre (z.B. Österreich, Tschechien, Slowakei, Ungarn, Skandinavische Länder, Russland, Japan, USA, Kanada). Im Nordosten Österreichs (nordöstliches Niederösterreich, Wien und nördliches Burgenland) befindet sich ein aktiver Tularämie-Naturherd, der mit den Endemiegebieten in der Slowakei und Tschechien entlang den Flüssen March und Thaya zusammenhängt. Sporadisch wurde die Tularämie auch in der Steiermark (bei Feldhasen, *Ixodes ricinus*-Zecke) und in Oberösterreich (bei Menschen) nachgewiesen.

Infektionsweg: *F. tularensis* ist ein hoch kontagiöser Erreger, aufgrund dessen sind unterschiedlichste Ansteckungsmöglichkeiten gegeben: Haut- oder Schleimhautkontakt mit infektiösem Tiermaterial, Verzehr von nicht ausreichend erhitztem, kontaminiertem Fleisch (Hasen), Übertragung durch Stechmücken (*Chrysops* und *Aedes spez.*) oder durch Zecken (*Dermacentor* und *Amblyomma spez.*), Aufnahme mit kontaminiertem Wasser, Inhalation von infektiösem Staub (z.B. beim Auspacken von zur Untersuchung eingesandten, verendeten Feldhasen im Labor; beim Abhäuten von kranken, getöteten Feldhasen; bei Arbeiten mit landwirtschaftlichen Produkten, die mit Exkrementen von Mäusen kontaminiert sind). Gemeldete Tularämiefälle beim Menschen sind in

Österreich häufig auf einen Kontakt mit Feldhasen zurückzuführen. Aber auch mit Infektionen durch Zeckenstich muss gerechnet werden, die Eintrittsstelle des Erregers liegt in solchen Fällen häufig an den unteren Extremitäten, wobei eine Vergrößerung und eitrig-einschmelzende Lymphknoten in der Inguinalgegend beobachtet werden kann.

Reservoir: Als Reserviertiere der Tularämie gelten in Österreich vor allem Hasenartige und Nagetiere (Feldhasen, Feldmäuse). Ektoparasiten (*Dermacentor reticulatus*-Zecken) spielen dabei eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung des Naturherdes. Einer Tularämie-Epidemie im Spätherbst und Winter mit Massensterben bei Feldhasen und gehäuftten Erkrankungen beim Menschen (in Österreich zuletzt 1994/95 und 1997/98) geht regelmäßig eine Mäuseplage voraus.

Dauer der Inkubation: 1–14, in der Regel 3–5 Tage, abhängig von Infektionsdosis, Infektionsweg und von der Virulenz des Erregerstammes.

Symptomatik: Die Erkrankung kann abhängig von der Infektionsroute und der Virulenz des Erregerstammes sehr unterschiedlich verlaufen. Am häufigsten ist die ulzeroglanduläre Form. An der Eintrittsstelle (meist die Hand) entsteht ein schmerzloses Ulkus, begleitet von hohem Fieber, Myalgien, Kopfschmerzen und einer schmerzhaften Schwellung der regionalen Lymphknoten (Primärstadium). Diese können eitrig einschmelzen. Bisweilen ist kein kutanes Ulkus nachweisbar, und es sind auch nur die regionalen Lymphknoten betroffen. Vom lokalen Primäraffekt ausgehend kann es zu einer Generalisation des Erregers (Sekundärstadium) kommen. Dies führt meist zu einer Lungenbeteiligung. Die Inhalation des Erregers führt zu einer pulmonalen Manifestation oder zu einem septischen, typhusähnlichen Krankheitsbild. Eine Infektion über den Verdauungstrakt kann zum Entstehen einer Pharyngitis (Ulzera möglich), Erbrechen, Durchfällen und abdominalen Schmerzen führen.

Die Infektionen mit *Francisella tularensis subspecies tularensis* führen häufiger zu einer Lungenbeteiligung oder Septikämie. Die Letalität der unbehandelten Erkrankung liegt hier bei ca. 2–10%.

Bei rechtzeitiger Therapie gibt es kaum Todesfälle. Diese Subspezies wurde in Österreich bisher nur bei einer Zecke in der Nähe von Graz nachgewiesen.

Therapie: Wirksam gegen *F. tularensis* sind Aminoglycoside, Fluorchinolone, Tetracycline, Chloramphenicol und Rifampicin während Penicilline und andere Beta-Lactam-Antibiotika wirkungslos sind. Ausführliche Hinweise zur Therapie der Tularämie siehe unter www.rki.de/stakob-stellungnahmen.

Differenzialdiagnose: Toxoplasmose, infektiöse Mononukleose, Katzenkratzkrankheit, Tuberkulose, Brucellose, Typhus abdominalis, Pest.

Diagnostik: Die Erregeranzucht aus peripherem Blut, Abstrichen und Biopsien ist auf Spezialnährmedien möglich (Cystine Heart-Agar mit 10% Schafblutzusatz oder als Alternative kommerziell erhältlicher „Legionellenagar“, mindestens 1 Woche bei 37°C in einer Atmosphäre mit 5%igem CO₂-Gehalt bebrütet). Cave: hoch infektiöser Erreger, die Erregeranzucht sollte Speziallaboratorien vorbehalten sein. Die Diagnosestellung erfolgt (neben der Klinik) meist serologisch (Nachweis spezifischer Antikörper ab der 2. Krankheitswoche). Im histologischen Präparat finden sich typische Granulome mit zentraler Nekrose. Als direkte Erregernachweise stehen auch Nukleinsäure-Nachweisverfahren (z.B. verschiedene PCR-Methoden) und Antigen-Nachweise (z.B. Immunofluoreszenzmikroskopie, ELISA) zur Verfügung.

Prophylaxe, Immunität: Für Mitarbeiter in Laboratorien steht ein Lebendimpfstoff zur Verfügung. Nach durchgemachter Erkrankung besteht eine partielle Immunität.

Eine medikamentöse Prophylaxe nach wahrscheinlicher Exposition (Doxycyclin oder Ciprofloxacin für 14 Tage) sollte rasch (möglichst innerhalb von 24 Stunden nach Exposition) begonnen werden. Falls eine mögliche Exposition erst nach Auftreten von Krankheitsfällen in Betracht gezogen wird, sollten alle mutmaßlich Exponierten ein Fieber-Monitoring für 21 Tage (nach der vermuteten Exposition) durchführen. Diejenigen, die in diesem Zeitraum eine grippeähnliche Erkrankung oder Fieber entwickeln, sollten therapiert werden wie oben beschrieben.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Information der potenziell Infizierten über die Verdachtssymptome und Notwendigkeit des

Monitoring (Fieber messen etc.) während der maximalen Inkubationszeit. Tularämie-Patienten müssen nicht isoliert werden. Bei der Pflege sind die üblichen Hygienemaßnahmen ausreichend. Kontaminiertes Patientenmaterial sollte fachgerecht entsorgt werden.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle insbesondere bei Ausbrüchen und Einleitung von Präventivmaßnahmen, Kontaktaufnahme mit dem Amtstierarzt, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden klinischen Befunde:

Ulceroglanduläre Tularämie

- ❖ kutanes Ulkus

UND

- ❖ regionale Lymphadenopathie

Glanduläre Tularämie

- ❖ vergrößerte und schmerzhafte Lymphknoten ohne erkennbares Ulkus

Oculoglanduläre Tularämie

- ❖ Konjunktivitis

UND

- ❖ regionale Lymphadenopathie

Oropharyngeale Tularämie

- ❖ zervikale Lymphadenopathie

UND mindestens einer der folgenden drei Befunde:

- ❖ Stomatitis

- ❖ Pharyngitis

- ❖ Tonsillitis

Intestinale Tularämie

Mindestens eines der folgenden drei Symptome:

- ❖ Bauchschmerzen

- ❖ Erbrechen

- ❖ Durchfall

Pulmonäre Tularämie

- ❖ Pneumonie

Typhoidale Tularämie

Mindestens eines der beiden folgenden Symptome:

- ❖ Fieber ohne frühe Lokalisierungsanzeichen und -symptome
- ❖ Sepsis

Laborkriterien

Mindestens einer der folgenden drei Labortests:

- ❖ Isolierung von *Francisella tularensis* aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Francisella tularensis* in einer klinischen Probe
- ❖ *Francisella-tularensis*-spezifische Antikörperreaktion

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden drei epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES)
Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen,
Robert Koch-Gasse 17, 2340 Mödling
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Typhus abdominalis und Paratyphus

Erreger: *Salmonella enterica* Serotyp Typhi bzw. Paratyphi A, B und C (gramnegative Bakterien)

Vorkommen: Weltweit, insbesondere in Ländern mit niedrigem Hygienestandard.

Reservoir: Reservoir für *S. Typhi* und *S. Paratyphi* ist der Mensch. In seltenen Fällen können Haustiere Reservoir für *S. Paratyphi* B sein (z.B. Rinder). Die in den letzten Jahren zunehmend beobachteten *S. Paratyphi* B-Stämme aus Geflügelbeständen gehören zu den enteritischen Pathovaren die keine systemische Paratyphus-Erkrankung hervorrufen können. Es können lediglich leichtere klinische Symptome, wie z.B. Durchfälle, auftreten.

Infektionsweg: Die Übertragung erfolgt vorwiegend durch die Aufnahme von Wasser und Lebensmitteln, die durch Ausscheidungen kontaminiert wurden. Eine direkte fäkal-orale Übertragung von Mensch zu Mensch ist möglich, aber von untergeordneter Bedeutung. Die minimale Infektionsdosis ist kleiner als bei den Enteritis-Salmonellen und beträgt 10^7 Keime. Allerdings ist die erforderliche Zahl der Keime abhängig von der Empfänglichkeit des Patienten (Alter, Immunitätslage, Grundleiden) und vom Vehikel der Übertragung (Wasser oder Lebensmittel).

Inkubationszeit: Typhus abdominalis ca. 3–60 Tage, gewöhnlich 8–14 Tage; Paratyphus ca. 1–10 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Ansteckungsgefahr besteht durch Keimausscheidung im Stuhl. Sie beginnt im Laufe der ersten Woche nach Erkrankungsbeginn und dauert über die Genesung hinaus an: bei Paratyphus ca. 1 bis 2 Wochen nach Genesung, bei Typhus sind etwa 10% der Fälle drei Monate nach Erkrankungsbeginn noch Ausscheider. Sowohl antibiotisch unbehandelte als auch behandelte Personen können chronische Ausscheider werden, manchmal lebenslang.

Klinische Symptomatik: Typhus und Paratyphus gehören zu den zyklischen, systemischen Infektionskrankheiten.

Typhus abdominalis: Das Prodromalstadium beginnt mit uncharakteristischen Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, evtl. subfebrilen Temperaturen. Bei unbehandelten Fällen kommt es innerhalb von 2 bis 3 Tagen zu einem hoch fieberhaften Krankheitsbild mit Temperaturen zwischen 39°C und 41°C und einem deutlichen

allgemeinen Krankheitsgefühl (Kopfschmerzen, beginnende Somnolenz, uncharakteristische Abdominalbeschwerden, Gliederschmerzen). Die hohen Temperaturen um 40°C können bis zu 3 Wochen anhalten (Kontinua). Es kann zunächst eine Verstopfung auftreten, später bestehen häufig „erbsbreiartige“ Durchfälle. Zwar typisch, aber nur selten zu sehen sind hellrote, stecknadelkopfgroße, nicht juckende Hauteffloreszenzen (Roseolen), zu meist an der Bauchhaut. Auffällig ist die „relative Bradykardie“, welche aber nicht obligat ist.

Komplikationen wie Darmblutungen und -perforationen mit Peritonitis, nekrotisierende Cholezystitis, thromboembolische Ereignisse, Osteomyelitis, Endokarditis oder Meningitis können auftreten und eine rasche Intervention notwendig machen. Bei nicht antibakteriell behandelten Patienten schließt sich u.U. eine verlängerte Phase der Rekonvaleszenz an. Bei weiterhin nachweisbaren subfebrilen Temperaturen ist mit dem Auftreten eines Rezidivs zu rechnen. Rezidive sind Zweiterkrankungen, die bei insuffizienter antibiotischer Therapie und/oder bei unzureichend entwickelter Immunität entstehen. Auch Mehrfachrezidive sind möglich. Bei Kindern unter 1 Jahr verläuft die Erkrankung schwerer und es treten häufiger Komplikationen auf. Nach Überstehen der Erkrankung bleiben 2–5% der Infizierten Dauerausscheider und können damit eine Infektionsquelle sein. Die registrierten Dauerausscheider sind meist älter als 50 Jahre, häufiger weiblich.

Paratyphus: Der klinische Verlauf ist bei Typhus und Paratyphus ähnlich, jedoch bei Paratyphus meist leichter ausgeprägt.

Immunität: Eine überstandene Typhuserkrankung hinterlässt eine Immunität von mindestens einem Jahr, die jedoch mit einer hohen Infektionsdosis jederzeit durchbrochen werden kann.

Diagnostik: Typhus/Paratyphus werden vielfach mit einer Grippe oder bei Tropenrückkehrern mit einer Malaria verwechselt. Bei jeder über 4 Tage dauernden hoch fieberhaften Erkrankung ohne zunächst feststellbaren Organbefund müssen diese Krankheiten in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden, insbesondere

wenn Reisen in die Typhus-Endemiegebiete Afrikas, Südostasiens oder Südamerikas erfolgt sind.

Folgende Laborbefunde geben Hinweise

- ❖ Leukopenie
- ❖ Linksverschiebung des Blutbildes
- ❖ Aneosinophilie
- ❖ unspezifische Veränderungen einiger Laborparameter, z.B. geringe Erhöhung der Leberenzyme, geringe Erhöhung von C-reaktivem Protein und der Blutsenkungsgeschwindigkeit

Erregernachweis: Die beweisende Diagnostik des Typhus oder Paratyphus ist der Erregernachweis, der aus Blut, Knochenmark, Harn, Stuhl und Duodenalsekret erfolgen kann. Der Nachweis gelingt am sichersten mit kultureller Anzucht aus Blut im Stadium der Kontinua bei nicht antibiotisch behandelten Patienten. Stuhlkulturen sind in dieser Zeit häufig negativ, sie werden in etwa 75% der Fälle in der 2.–3. Woche positiv.

Therapie: Besonders geeignet ist eine Therapie mit Ciprofloxacin (nur für Erwachsene) oder einem Breitspektrum-Cephalosporin über einen Zeitraum von 2 Wochen. Wegen zunehmender Resistenz in den Endemiegebieten sollten Erregerisolate antibiotisch getestet werden. Die klassische Therapie mit Chloramphenicol hat bei gleicher oder geringerer Wirksamkeit mehr mögliche Nebenwirkungen, so dass sie nicht mehr als Mittel der Wahl anzusehen ist. Geeignete Substanzen sind außerdem Trimethoprim-Sulfamethoxazol und Amoxicillin (β-Lactam-Antibiotikum). Eine adäquate antibakterielle Typhustherapie ist vor allem im frühen Stadium der Erkrankung sehr erfolgreich. Die Letalität liegt dann im Allgemeinen unter 1% und Komplikationen treten selten auf.

Zur Sanierung von Dauerausscheidern ist die Gabe von Ciprofloxacin über einen Zeitraum von 4 Wochen nicht immer ausreichend, bessere Ergebnisse erzielt man mit einer Kombinationstherapie von Ceftriaxon und Gentamicin (2 Wochen). Eine chirurgische Sanierung mittels Cholecystektomie ist heute im Allgemeinen nicht mehr erforderlich.

Impfung: Es steht ein parenteral zu applizierender Impfstoff zur Verfügung, der besonders vor Reisen in die Endemiegebiete Asiens, Südamerikas und Nordafrikas, speziell bei einfachen Lebensbedingungen sowie bei Ausbrüchen oder Katastrophen indiziert ist.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: An Typhus oder Paratyphus erkrankte Personen sollten antibiotisch und – in der Regel – in einem Krankenhaus behandelt werden (Ausnahmen: leichter Verlauf, gute Betreuung). Nach der Entlassung aus der stationären Behandlung bzw. nach dem Abschluss einer ambulanten Behandlung bleiben sie zunächst in der Überwachung durch das Gesundheitsamt, bis ein negatives Ergebnis von insgesamt drei aufeinander folgenden Stuhluntersuchungen vorliegt (erste Stuhlprobe frühestens ein bis zwei Tage nach Abschluss der antimikrobiellen Therapie, Abstand der Proben 1–2 Tage). Eine Wiedenzulassung zu Schulen und sonstigen Gemeinschaftseinrichtungen bzw. zu beruflicher Tätigkeit ist nach klinischer Genesung und Vorliegen von drei aufeinander folgenden negativen Stuhlbefunden möglich. Bei einer Tätigkeit in Lebensmittelbetrieben oder Gemeinschaftseinrichtungen erscheinen spätere Kontrolluntersuchungen zum Ausschluss einer langfristigen Ausscheidung sinnvoll.

Personen, die an Typhus oder Paratyphus erkrankt sind oder bei denen der Verdacht auf eine Erkrankung besteht, dürfen nicht in Lebensmittelbetrieben tätig sein. Das gilt auch für Personen, die zeitweilige Ausscheider bzw. Dauerausscheider von *S. Typhi* oder *S. Paratyphi* sind. Diese Personen dürfen beim Herstellen, Behandeln oder Inverkehrbringen bestimmter Lebensmittel nicht tätig sein, wenn sie mit Lebensmittel in Berührung kommen. Das gilt auch für Beschäftigte in Küchen von Gaststätten und sonstigen Einrichtungen mit oder zur Gemeinschaftsverpflegung.

Bei Dauerausscheidern ist eine Belehrung über hygienische Verhaltensregeln und die Vermeidung von Infektionsrisiken erforderlich; eine Sanierung sollte angestrebt werden (ggf. in einer Einrichtung mit spezieller Erfahrung). Im Falle der beabsichtigten Aufnahme in ein Heim kann im Einverständnis mit der Einrichtung meist eine individuelle Regelung (sanitärhygienische Bedingungen, Verhaltensanforderungen) getroffen werden (z.B. eigene Toilette), die eine Zulassung zu der Gemeinschaftseinrichtung ermöglicht.

Eine wirksame postexpositionelle Prophylaxe ist nicht bekannt.

Kontaktpersonen (im Zusammenhang mit Ausbrüchen bzw. der Rückkehr aus einem Endemiegebiet, insbesondere wenn Kontakt mit Stuhl von

an Typhus oder Paratyphus Erkrankten bestand) sollen für die Dauer der Inkubationszeit eine besonders gründliche Händehygiene einhalten. Ein Ausschluss von Gemeinschaftseinrichtungen ist für Kontaktpersonen nicht erforderlich, solange keine typhusverdächtigen Symptome (Kopfschmerzen, Fieber) auftreten und wirksame Hygienemaßnahmen gewährleistet sind.

Maßnahmen bei Ausbrüchen: Bei Ausbrüchen ist das schnellstmögliche Ermitteln der Infektionsquelle bzw. des übertragenden Vehikels entscheidend, um Maßnahmen zur Erfassung der möglicherweise Infizierten und zur Verhinderung der weiteren Ausbreitung einleiten zu können. Das zuständige Gesundheitsamt muss daher unverzüglich informiert werden. Besteht der Verdacht auf eine Übertragung durch bestimmte Lebensmittel, muss die zuständige Lebensmittelaufsicht sofort in Kenntnis gesetzt werden.

Desinfektionsmaßnahmen: In *Gesundheitseinrichtungen* sollte während der gesamten Erkrankungsdauer eine laufende Desinfektion aller Gegenstände und Flächen durchgeführt werden, die mit potenziell infektiösen Ausscheidungen des Kranken in Berührung gekommen sind oder sein können. Toilettensitz und Toilettendeckel sowie Bettgestell, Waschbecken, Badewanne sind ggf. mit einem Desinfektionsmittel zu behandeln. Dabei ist die Einwirkzeit zu beachten. Zur Händedesinfektion sind alkoholische Desinfektionsmittel geeignet.

Im *kommunalen Bereich* ist eine Flächendesinfektion generell nicht erforderlich. Die wichtigste Maßnahme zur Prophylaxe der Übertragung von *Salmonellen* ist das Waschen der Hände vor allem nach jedem Besuch der Toilette bzw. nach Kontakt mit vermutlich kontaminierten Gegenständen. Händewaschen führt zwar nicht zur vollständigen Erregerelimination, wohl aber zur drastischen Reduzierung der Keimzahl an den Händen. Bei Schwangeren wird vor dem Stillen allerdings eine Händedesinfektion mit einem alkoholischen Präparat empfohlen.

Eine Desinfektion der Toiletten von *S. Typhi*- und *S. Paratyphi*-Ausscheidern ist nicht notwendig, die Anwendung von WC-Reinigern, ggf. täglich, reicht aus.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Nach klinischer Gesundung und drei aufeinander folgenden negativen Stuhlbefunden im Abstand von ein bis zwei Tagen.

Die erste Stuhlprobe sollte frühestens 24 Stunden nach Ende einer Antibiotikatherapie erfolgen. Ein schriftliches ärztliches Attest ist erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Im Regelfall bis zum Vorliegen von drei aufeinander folgenden Stuhlproben (Abstand ein bis zwei Tage) ohne Erregernachweis. Bei längerer Ausscheidung des Erregers soll im Einvernehmen mit dem Gesundheitsamt eine individuelle Lösung erarbeitet werden, um ggf. eine Zulassung zu ermöglichen. Im Einzelfall kann die Gabe eines Chinolons die Erregerausscheidung beenden (allerdings bei Kindern nicht zugelassen).

Ausschluss von Kontaktpersonen: Ein Ausschluss ist bis zum Vorliegen von drei aufeinander folgenden negativen Stuhlproben im Abstand von 1-2 Tagen notwendig, es sei denn, es liegen keine typhusverdächtigen Symptome vor und die Einhaltung der oben genannten Maßnahmen ist sicher gewährleistet.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame postexpositionelle Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle insbesondere bei Ausbruchsgeschehen oder Hinweis auf Infektionen, die von einer Gemeinschaftseinrichtung ausgehen, Erhebung des Impfstatus, Entscheidung über die Arbeitszulassung von Personen die in Risikobereichen tätig sind und über die Wiederzulassung in Gemeinschaftseinrichtungen, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden beiden Symptome:

- ❖ anhaltendes Fieber

mindestens zwei der folgenden vier Symptome:

- ❖ Kopfschmerzen

- ❖ relative Bradykardie

- ❖ Husten ohne Auswurf

- ❖ Durchfall, Verstopfung, Unwohlsein oder Bauchschmerzen

Paratyphoides Fieber hat die gleichen Symptome wie typhoides Fieber, allerdings meist einen milderen Verlauf

Laborkriterien

- ❖ Isolierung von *Salmonella typhi* oder *paratyphi* aus einer klinischen Probe

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden drei epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene,
Graz; Beethovenstraße 6, 8010 Graz

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Weicher Schanker (Ulcus molle)

Erreger: *Haemophilus ducreyi*, unbewegliche gramnegative Bakterien, kettenförmig angeordnete ovale Kokken

Verbreitung: Tropische und subtropische Klimazonen.

Infektionsweg: Die Übertragung erfolgt durch direkten Schleimhautkontakt mit dem Sekret offener Ulzera oder betroffener perforierter Lymphknoten in der Regel beim Geschlechtsverkehr.

Dauer der Inkubation: 3–14 Tage, in der Regel 3–5 Tage.

Symptomatik: Die Erkrankung beginnt akut mit einzelnen oder mehreren schmerzhaften, scharf begrenzten, teilweise nekrotisierenden Ulzera mit weichem Randwall. Die Ulzera sind meist im Genitalbereich am Präputium und an den Labien lokalisiert. Bei Frauen kann die Infektion auch schmerzlos verlaufen, die Ulzera sind dann meist in der Vagina oder an der Zervix gelegen. Meist sind die genitalen Ulzera von einer schmerzhaften Schwellung der regionalen Lymphknoten begleitet, diese können nach außen perforieren. Ein Ulcus molle kann als Eintrittspforte für andere durch Geschlechtsverkehr übertragene Erreger dienen.

Differenzialdiagnose: Lues, Granuloma venereum, Herpes genitalis.

Diagnostik: Mikroskopischer Erregernachweis aus dem Ulkusabstrich (Gramfärbung). Die gramnegativen Erreger sind typischerweise fischzugartig angeordnet. Der Nachweis kann auch mittels IF oder Anzucht erfolgen.

Therapie: Azithromycin, Erythromycin, Ceftriaxon, Ciprofloxacin.

Zur Therapie siehe: Richtlinien zur Therapie der klassischen Geschlechtskrankheiten und Sexually Transmitted Diseases der Arbeitsgruppe für STD und dermatologische Mikrobiologie der ÖGDV unter www.oegstd.at.

Meldepflicht (beschränkt): Nur wenn eine Weiterverbreitung der Krankheit zu befürchten ist oder sich der Kranke der ärztlichen Behandlung bzw. Beobachtung entzieht an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes:

- ❖ Entgegennahme der Meldungen nach dem Geschlechtskrankheitengesetz (GK-G, siehe Meldepflicht)
- ❖ Vorladung des Erkrankten oder Krankheitsverdächtigen (z.B. Kontaktpersonen, Infektionsquellen) in das Gesundheitsamt
- ❖ Nach vorgenommener Untersuchung entscheidet der AA, ob der/die Erkrankte in der Behandlung eines niedergelassenen Arztes verbleiben kann oder eine ambulante oder stationäre Betreuung in einer Krankenanstalt notwendig ist
- ❖ Nach Abschluss der Behandlung kann der AA die gesundheitliche Überwachung des Behandelten anordnen und hat wieder zu entscheiden, wo bzw. durch wen diese zu erfolgen hat
- ❖ Einholung der ärztlichen Behandlungsbestätigungen und der Untersuchungsergebnisse bei nach dem GK-G gemeldeten Personen
- ❖ Gesundheitliche Überwachung von Personen, die der Prostitution nachgehen: amtsärztliche Untersuchung auf das Freisein von Geschlechtskrankheiten alle sechs Wochen und Beratung von Sexdienstleisterinnen zu gesundheitlichen Fragen
- ❖ Entgegennahme der monatlichen Fallzahlmeldungen und Weiterleitung an die Landessanitätsdirektion

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

West-Nil-Fieber

Erreger: West-Nil-Virus (WNV), Flavivirus (RNA), WNV-lineages 1 und 2

Vorkommen: Das West-Nil-Fieber (WNF) ist eine in verschiedenen Regionen der Welt endemisch vorkommende Zoonose. Das Virus ist in Afrika, Israel, dem Mittleren Osten, Indien, Teilen Südostasiens und inzwischen auch in Nordamerika verbreitet. Ein eng verwandtes Virus, das Kunjinvirus, wurde in Australien und Südostasien beobachtet. 1999 kam es in den USA zu ersten WNF-Erkrankungen, diese entwickelten sich im Sommer 2002 zu einer Epidemie (4.008 klinisch manifeste Infektionen, 263 Todesfälle, Dunkelziffer wegen unerkannt ablaufender Infektionen wird vermutet). Inzwischen sind in den Sommermonaten große Teile Nordamerikas von WNV-Infektionen betroffen. Die in Europa von West Nil Virus betroffene Zone umfasst vor allem südlichere Länder wie Italien, Griechenland und den Balkan, sowie östliche Regionen wie Ungarn, Rumänien und Russland. Nicht betroffen ist der Norden Europas (auch in Deutschland wurde das Virus bisher nicht gefunden). Im Jahr 2008 wurde das West Nil Virus erstmals in Österreich nachgewiesen (in Greifvögeln und Gelsen in Wien und Niederösterreich), und seither ist es sporadisch auch immer wieder zu Infektionen beim Menschen gekommen. In Österreich wurden bisher zwei autochthone klinische Fälle im Jahr 2009, einer 2010 sowie zwei im Jahr 2015 nachgewiesen. Darüber hinaus konnte das Virus im Rahmen des Blutspender-Screenings bei asymptomatischen Personen entdeckt werden, und zwar 2014 einmal und im Jahr 2015 fünfmal. Der wahrscheinliche Infektionstyp lag bei all diesen Fällen im nordöstlichen Österreich.

Infektionsweg: Hauptüberträger sind verschiedene Stechmücken (v.a. Culex-Arten). Als Hauptreservoir gelten wild lebende Vögel. Infektionen treten auch bei Säugetieren (v.a. Pferde, aber auch bei Katzen) auf. Während der WNF-Epidemie in den USA wurden neue relevante Übertragungswege beschrieben: Übertragung durch Organtransplantation, durch Bluttransfusionen, während der Schwangerschaft, sowie berufsbedingte WNF-Infektionen (bei Laborarbeiten).

Inkubationszeit: 3–12 Tage.

Symptomatik: Die überwiegende Zahl der Infektionen verläuft unauffällig. Etwa 20% der Infizierten entwickeln eine fieberhafte, grippeähnliche Erkrankung, die etwa 3–6 Tage andauert. Der Krankheitsbeginn ist abrupt mit Fieber (teilweise biphasisch), Schüttelfrost, Kopf- und Rückenschmerzen, Abgeschlagenheit und Lymphknotenschwellungen. Bei etwa 50% der Erkrankten findet man ein blasses, makulopapulöses Exanthem, das sich vom Stamm zum Kopf und zu den Gliedmaßen ausbreitet. Bei einem Teil dieser Patienten tritt eine zumeist gutartige Meningitis auf. In seltenen Fällen entwickelt sich eine Enzephalitis. Dabei können auftreten: mentale Veränderungen, Muskelschwäche, schlaffe Lähmungen, Ataxie, extrapyramidale Symptome, Optikusneuritis und Veränderungen der anderen Hirnnerven, Polyradikulitis, epileptische Anfälle. Selten wurden Entzündungen des Herzens, der Leber sowie hämorrhagische Verläufe beobachtet. Das West-Nil-Fieber heilt in der Regel komplikationslos aus, bei Enzephalitis-Patienten sind Spätfolgen jedoch relativ häufig (ca. 50%). Die Letalität bei Enzephalitis liegt bei 15–40% und betrifft vor allem ältere Patienten.

Prophylaxe, Immunität: Schutz vor Mückenstichen. Ein Impfstoff ist nicht verfügbar.

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

Differenzialdiagnose: Dengue und andere Arboviruskrankungen, Malaria (in tropischen Regionen), bei Enzephalitis-Symptomen andere virale und bakterielle Meningoenzephalitis-Erreger.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung (Reiseanamnese zur Unterscheidung importiert oder autochthon), zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit Fieber ODER mindestens einem der beiden folgenden Befunde:

- ❖ Enzephalitis
- ❖ Meningitis

Laborkriterien

Labortest zur Fallbestätigung

Mindestens einer der folgenden vier Labortests:

- ❖ Isolierung von WNV aus Blut oder CSF
- ❖ Nachweis von WNV-Nukleinsäure in Blut oder CSF
- ❖ WNV-spezifische Antikörperreaktion (IgM) im CSF
- ❖ hoher WNV-IgM-Titer UND Nachweis von WNV-IgG UND Bestätigung durch Neutralisierung

Labortest für einen wahrscheinlichen Fall

WNV-spezifische Antikörperreaktion im Serum

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt UND bei der mindestens eine der folgenden beiden Voraussetzungen gegeben ist
 - epidemiologischer Zusammenhang
 - Labortest für wahrscheinlichen Fall
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die Laborkriterien zur Fallbestätigung erfüllt

Referenzzentrum/-labor:

Referenzzentrum für Arbovirus-Infektionen beim Menschen

Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Windpocken

Erreger: Das Varicella-Zoster-Virus (VZV) kann zwei verschiedene klinische Krankheitsbilder verursachen: Varizellen (Windpocken) bei exogener Neuinfektion und *Herpes zoster* (Gürtelrose) bei endogener Reaktivierung

Vorkommen: Weltweit. Die Prävalenz der Varizellen steigt nach dem Verschwinden der maternalen Antikörper bereits im Kleinkindesalter stark an, so dass die meisten Kinder schon im Schulalter seropositiv sind. Bei über 95% aller Erwachsenen sind Antikörper gegen das VZV nachweisbar.

Reservoir: Der Mensch ist das einzige bekannte Reservoir für das VZV.

Infektionsweg: Varizellen sind äußerst kontagiös; nach einer Exposition würden über 90 von 100 empfänglichen, d.h. seronegativen Personen erkranken (Kontagionsindex nahe 1,0). Das Virus kommt endemisch in der Bevölkerung vor und wird vor allem auch im Zuge saisonaler Häufungen – in gemäßigten Breitengraden im Winter und Frühjahr – übertragen.

Die **Übertragung** erfolgt aerogen durch virushaltige Tröpfchen, die beim Atmen oder Husten ausgeschieden werden (und u.U. im Umkreis von mehreren Metern zur Ansteckung führen können). Ferner ist eine Übertragung durch virushaltigen Bläscheninhalt oder Krusten als Schmierinfektion möglich. Außerhalb des Körpers verliert das Virus rasch seine Infektionskraft. Bei *Herpes zoster* besteht eine geringere Kontagiosität.

Eine diaplazentare Übertragung ist selten, kann aber in etwa 1% der Varizellenerkrankungen bei Schwangeren zum kongenitalen Varizellensyndrom führen, sofern die Erkrankung vor der 21. Schwangerschaftswoche aufgetreten ist.

Inkubationszeit: Die Inkubationszeit der Varizellen liegt in der Regel bei 14 – 16 Tagen, kann aber 8 – 21 Tage, nach passiver Immunisierung bis zu 28 Tage betragen.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Die Ansteckungsfähigkeit beginnt 1–2 Tage vor Auftreten des Exanthems und endet 7 Tage nach Auftreten der letzten Effloreszenzen. Bei abwehrgeschwächten Patienten mit protrahierten Varizellen bedeutet dies, dass die Kontagiosität nahezu die ganze Zeit bestehen kann, in der frische Effloreszenzen auftreten.

Klinische Symptomatik:

Varizellen: Nach uncharakteristischen Prodromi (1–2 Tage vor Krankheitsbeginn) beginnt die Erkrankung mit einem juckenden Exanthem und erhöhten Temperaturen bis Fieber über 39 °C über einen Zeitraum von 3–5 Tagen. Die Hautläsionen, das Hauptmerkmal der Infektion, bestehen aus Papeln, Bläschen und Schorf in verschiedenen Entwicklungsstadien. Diese Läsionen, die sich innerhalb kurzer Zeit zu Blasen entwickeln, erscheinen als Erstes am Stamm und im Gesicht und können schnell auf andere Körperteile unter Einbeziehung der Schleimhäute und behaarten Kopfhaut übergreifen. Der Schweregrad der Läsionen kann sehr unterschiedlich sein. Kleinere Kinder bilden meist weniger Bläschen aus als ältere Personen. Varizellen weisen bei sonst gesunden Personen in der Regel einen gutartigen Verlauf auf und heilen im Normalfall ohne Narben ab.

Bei Neugeborenen, Schwangeren, immuninkompetenten Personen und Patienten unter einer Glukokortikoidtherapie können sich jedoch schwere Krankheitsverläufe entwickeln; die dann entstehenden zahlreichen Läsionen haben oft einen hämorrhagischen Grund und heilen nur verzögert. Durch starkes Kratzen oder bakterielle Superinfektionen können Narben zurückbleiben.

Die Bedeutung der Windpocken ergibt sich vor allem aus den möglichen Komplikationen:

Die häufigste infektiöse Komplikation ist eine bakterielle Superinfektion der Hautläsionen, meist verursacht durch *Streptococcus pyogenes* oder *Staphylococcus aureus*.

Eine sehr schwerwiegende Komplikation ist die Varizellenpneumonie. Sie tritt häufiger bei Erwachsenen (bis 20%) als bei Kindern auf, beginnt gewöhnlich 3–5 Tage nach Krankheitsausbruch und geht mit Tachypnoe, Husten, Dyspnoe und Fieber einher. Auch Zyanose, pleuritische Thoraxschmerzen und Hämoptysen können auftreten.

ZNS-Manifestationen sind in etwa 0,1% der Erkrankungen zu verzeichnen und äußern sich in meningeealer Reizung und akuter zerebellärer

Ataxie, die jedoch eine günstige Prognose besitzt. Weitere mögliche Komplikationen, die das Nervensystem betreffen, sind eine aseptische Meningitis, Enzephalitis, Myelitis transversa, ein Guillain-Barré-Syndrom oder ein Reye-Syndrom.

In Einzelfällen kann es zu Myokarditis, kornealen Läsionen, Nephritis, Arthritis, Blutungsneigung, akuter Glomerulonephritis und Hepatitis kommen. Beim Auftreten von Varizellen in der Schwangerschaft kann es zum intrauterinen Fruchttod kommen oder es kann das kongenitale Varizellensyndrom entstehen, das in seinem Vollbild durch schwere Hautveränderungen (Skarifikationen, Ulcera, Narben), Hypoplasie von Gliedmaßen, Hypothrophie, Katarakt, Hirnatrophie, Krampfleiden und Chorioretinitis gekennzeichnet ist.

Perinatale Windpocken können bei einer Erkrankung der Mutter innerhalb von 5 Tagen vor der Geburt oder bis zu 48 Stunden danach entstehen. Da das Neugeborene in diesem Fall transplazentar keine protektiven Antikörper erhält und ein unreifes Immunsystem hat, sind die Verläufe sehr schwer und mit einer Letalitätsrate bis zu 30% verbunden.

Herpes zoster: Der Herpes zoster stellt keine exogene Neuinfektion, sondern ein endogenes Rezidiv dar und kann sich nur bei Individuen mit einer früheren VZV-Infektion bzw. abgelaufenen Varizellen ausbilden. Der in den Spinalganglien des Organismus persistierende Erreger führt dann bei einer Reaktivierung zu Herpes zoster. Vorwiegend tritt er bei immungeschwächten und älteren Personen auf, wird aber gelegentlich auch spontan bei Immunkompetenten und Jüngeren beobachtet. Herpes zoster kann auch bei Personen, die mit einer Lebendvaccine gegen Varizellen geimpft wurden, später auftreten. Studien zur Varizellenimpfung an Kindern mit Leukämie in kompletter Remission haben jedoch ergeben, dass die Herpeszoster-Inzidenz bei geimpften Kindern geringer war als in einer ungeimpften Kontrollgruppe (0,80 vs. 2,46/100 Personen-Jahre).

Der Herpes zoster ist durch unilaterale, vesikuläre Eruptionen innerhalb eines Dermatoms mit starken Schmerzen gekennzeichnet. Die Dermatome von T3 bis L3 sind am häufigsten betroffen. Bei Befall des Trigeminus (Nervus ophthalmicus) kommt es zum Zoster ophthalmicus. Weitere Zostermanifestationen können der Zoster oticus und Zoster

maxillaris sein sowie der Zoster genitalis bei Befall der Nerven im Genitalbereich.

Bei Kindern verläuft die Erkrankung im Allgemeinen gutartig, bei Erwachsenen können erhebliche Schmerzen durch eine akute Neuritis bestehen. Nach Abheilen des Zosters kann eine postherpetische Neuralgie über lange Zeit, in Einzelfällen sogar lebenslang, erhebliche Schmerzen bereiten. Bei Immundefizienz kann es zum disseminierten Zoster kommen, der nicht mehr segmental begrenzt ist, an multiplen Stellen auftreten und sekundär hämatogen generalisieren kann. Solche Verläufe können lebensbedrohlich sein. Bei schwerer Immunsuppression kann es zu einem untypischen Exanthem mit nur gering ausgeprägten Entzündungszeichen führen und daher leicht unerkannt bleiben.

Ebenso wie bei den Varizellen kann das ZNS in Form einer meningealen Reizung oder Meningoenzephalitis betroffen sein. Seltene ZNS-Manifestationen sind die granulomatöse Angiitis mit kontralateraler Hemiplegie sowie die aufsteigende Myelitis, evtl. mit motorischen Paralysen.

Diagnostik: Erkrankungen an Varizellen/Herpes zoster sind in der Regel durch ein typisches klinisches Bild gekennzeichnet, so dass eine spezifische Diagnostik nur in ausgewählten Fällen erforderlich ist. Für den direkten Virusnachweis ist die Methode der Wahl der VZV-Nukleinsäurenachweis mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion (PCR). Der Nachweis spezifischer Antikörper mittels serologischer Verfahren (ELISA, IFAT) ist aus Serum oder bei meningoenzephalitischen Verlaufsformen aus Liquor möglich.

Therapie:

Varizellen: Die symptomatische Behandlung bei immunkompetenten Patienten soll die Beschwerden und Begleiterscheinungen lindern und zugleich vermeidbaren Komplikationen vorbeugen. Insbesondere bakterielle Superinfektionen der Haut können durch sorgfältige Hautpflege (tägliches Baden, topische Verbände, Gabe von juckreizlindernden Medikamenten) vermieden werden. Herpes zoster: Bei immunkompetenten Patienten ist neben der sorgfältigen Hautpflege eine orale antivirale Therapie mit Aciclovir, Brivudin, Famciclovir oder Valaciclovir (orales Prodrug von Aciclovir) indiziert. Dadurch wird die Heilung der

Läsionen beschleunigt und es tritt ein Sistieren des mit Zoster assoziierten Schmerzes ein.

Bei Immungeschwächten mit Windpocken oder Herpes zoster muss Aciclovir parenteral verabreicht werden. Das gilt auch für die Behandlung von Komplikationen, z.B. Varizellenpneumonie oder Zoster ophthalmicus.

Präventive Maßnahmen: Neugeborene, Schwangere, immuninkompetente Personen und Patienten unter einer Glukokortikoidtherapie sind in der Regel durch schwere Krankheitsverläufe besonders gefährdet. Für Angehörige der so definierten Risikogruppen sowie für Personen in deren unmittelbarer Umgebung sind präventive Maßnahmen indiziert. Sinnvoll ist eine aktive Immunisierung mit attenuierten Lebendvakzinen. Nach den österreichischen Impfpfehlungen ist eine Impfung für alle ungeimpften 9-17-Jährigen ohne Varzellennamnese (oder mit negativer Serologie) angeraten. In Analogie zur MMR-Impfung werden zwei Einzeldosen im Mindestintervall von 6 Wochen empfohlen. Insbesondere wird sie für Personen empfohlen, für die die Infektion ein Risiko darstellt:

- ❖ seronegative Frauen im gebärfähigen Alter
- ❖ empfängliche Betreuungspersonen von Kindern
- ❖ das gesamte empfängliche Personal im Gesundheitswesen, besonders pädiatrische Kliniken (auch Schüler und Studenten), pädiatrische Onkologie; Personal für humanitäre Einsätze; in Einrichtungen zur Betreuung von Schwangeren und Immundefizienten soll vor Arbeitsaufnahme Immunität (durch eine frühere Infektion oder durch die Impfung) bestehen
- ❖ Kinder bei geplanter Immunsuppression wegen schwerer Autoimmunerkrankung, vor Organtransplantation, bei schwerer Niereninsuffizienz, mit schwerer Neurodermitis und die im gemeinsamen Haushalt lebenden Personen
- ❖ Kinder mit Leukämie oder Malignomen unter Berücksichtigung der Immunitätslage für eine Lebendimpfung (z.B. im Therapie-Intervall, mit $> 1.200/\mu\text{l}$ Lymphozyten)
- ❖ Reiseimpfung: Seronegative Reisende, besonders bei längeren Reisen oder bei Reisenden, die Kontakt zur Lokalbevölkerung haben

Postexpositionelle Prophylaxe (nur für empfängliche Personen): Aktive Impfung möglichst innerhalb von 72 Stunden, maximal innerhalb von 5 Tagen nach Kontakt sofern keine Kontraindikation

gegen den Lebendimpfstoff vorliegt. Bei einer Exposition folgender Personen mit einem erhöhten Risiko wird die Verabreichung eines Varcella-Zoster Immunglobulins (möglichst rasch innerhalb von 96 Stunden, maximal bis zu 10 Tagen) empfohlen: nichtimmune Schwangere, Immungeschwächte, Neugeborene, deren Mütter bis zu 5 Tage vor bzw. 2 Tage nach der Geburt an Varizellen erkrankt sind, Frühgeborene bis einschließlich 28. Schwangerschaftswoche unabhängig vom VZV-Immunistatus der Mutter, Frühgeborene ab der 28. SSW von seronegativen Müttern nach Exposition in der Neonatalperiode. Es gibt auch die Möglichkeit der aktiven Immunisierung gegen Herpes zoster (Gürtelrose). Empfohlen ist die Impfung gegen Herpes Zoster (HZV; in Abhängigkeit von Impfstoffverfügbarkeit) für alle Personen ab dem vollendeten 50. Lebensjahr, die eine frühere Varizelleninfektion durchgemacht haben. Auch Personen, die bereits einmal einen Herpes Zoster (HZ) durchgemacht haben, können mit der HZ Vakzine geimpft werden. Trotz Impfung auftretende Fälle von Herpes zoster weisen im Vergleich zu Ungeimpften einen leichteren Verlauf auf.

Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Im häuslichen Milieu sind spezielle Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen nicht notwendig. Unter stationären Bedingungen ist zur Vermeidung von nosokomialen Infektionen eine strikte Isolierung von Patienten mit Varizellen und Herpes zoster erforderlich.

Beschäftigte in Risikobereichen des Gesundheitswesens sollten immun sein.

Erkrankte Personen dürfen in Gemeinschaftseinrichtungen keine Lehr-, Erziehungs-, Pflege-, Aufsichts- oder sonstigen Tätigkeiten ausüben, bei denen sie Kontakt zu den dort Betreuten haben, bis nach ärztlichem Urteil eine Weiterverbreitung der Krankheit durch sie nicht mehr zu befürchten ist. Entsprechend dürfen auch die in Gemeinschaftseinrichtungen erkrankten Betreuten die dem Betrieb der Gemeinschaftseinrichtung dienenden Räume nicht betreten, Einrichtungen der Gemeinschaftseinrichtung nicht benutzen und an Veranstaltungen der Gemeinschaftseinrichtung nicht teilnehmen. Schwangere sollen durch Hinweisschilder davon abgehalten werden, von einem Ausbruch betroffene Gemeinschaftseinrichtungen zu betreten.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: Bei unkompliziertem Verlauf ist ein Ausschluss für eine Woche nach Auftreten der letzten Effloreszenzen aus der Gemeinschaftseinrichtung in der Regel ausreichend. Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich.

Ausschluss von Ausscheidern: Entfällt.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich.

Hygienemaßnahmen zur Verhütung von Infektionen: Wirksame Hygienemaßnahmen sind nicht bekannt.

Meldepflicht: Keine, allerdings ist es sinnvoll bei gehäuftem Auftreten die Gesundheitsbehörde zu verständigen.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, Erhebung des Impfstatus, Beratung bei Ausbruchsgeschehen in öffentlichen Einrichtungen.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Klinisches Bild einer Varicella-Zoster-Erkrankung, definiert als eine der beiden folgenden Formen:

Windpocken, definiert als:

Spezifisches klinisches Bild der Windpocken, definiert als:

- ❖ Ausschlag an Haut oder Schleimhaut, bestehend aus gleichzeitig vorhandenen Papeln, Bläschen bzw. Pusteln und Schorf (sog. Sternenhimmel)

Unspezifisches klinisches Bild der Windpocken, definiert als mindestens eines der beiden folgenden Kriterien:

- ❖ Ausschlag an Haut oder Schleimhaut, bestehend aus Flecken, Bläschen oder Pusteln
- ❖ krankheitsbedingter Tod

Herpes Zoster, definiert als:

Spezifisches klinisches Bild eines Herpes Zoster, definiert als folgende beide Kriterien:

- ❖ ein meist einseitig auf ein Hautsegment (Dermatom) beschränkter, bläschenförmiger Ausschlag

mindestens eines der vier folgenden Kriterien:

- ❖ Schmerzen im betroffenen Bereich („Zosterneuralgie“)
 - ❖ Fieber
 - ❖ Gliederschmerzen
 - ❖ Brennen oder Juckreiz im betroffenen Bereich
- Unspezifisches klinisches Bild eines Herpes Zoster, definiert als mindestens eines der beiden folgenden Kriterien:
- ❖ einseitig auf ein Hautsegment lokalisierte Schmerzen ohne bläschenförmigen Ausschlag (Zoster sine herpette)
 - ❖ krankheitsbedingter Tod

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit mindestens einer der sechs folgenden Methoden:

direkter Erregernachweis nur aus Bläscheninhalt, Liquor, bronchoalveolärer Lavage (BAL), Blut, Fruchtwasser oder Gewebe:

- ❖ Antigennachweis (z.B. IFT)
- ❖ Erregerisolierung (kulturell)
- ❖ Nukleinsäurenachweis (z.B. PCR)

indirekter (serologischer) Nachweis:

- ❖ IgM-Antikörperrnachweis (z.B. ELISA)
- ❖ IgG- oder IgA-Antikörperrnachweis (t deutliche Änderung zwischen zwei Proben; z.B. ELISA)
- ❖ Nachweis intrathekal gebildeter Antikörper (erhöhter Liquor/Serum-Index)

Epidemiologische Bestätigung

Epidemiologische Bestätigung, definiert als folgender Nachweis unter Berücksichtigung der Inkubationszeit (ca. 8 – 28 Tage):

- ❖ epidemiologischer Zusammenhang mit einer labordiagnostisch nachgewiesenen Infektion beim Menschen
- ❖ durch Mensch-zu-Mensch-Übertragung

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Wochenbettfieber (Puerperalfieber)

Erreger: Streptokokken, Staphylokokken, *E. coli*, Gonokokken, Anaerobier

Infektionsweg: Das Puerperalfieber ist ein fieberhafter Krankheitsprozess, der durch Eindringen von Bakterien in die Geburtswunden entsteht und nach der Geburt bzw. nach Abort auftreten kann.

Klinik: Die Infektion kann lokal begrenzt (Endometritis puerperalis) oder von der infizierten Wunde aus hämatogen (Puerperalsepsis) verlaufen.

Symptome sind hohes, meist remittierendes Fieber, weicher Puls, Tachypnoe, hochgradige Anämie mit Leukozytose und Linksverschiebung. Benommenheit wechselt mit Euphorie. Bei ungünstigem Verlauf Kreislaufversagen und Tod im septischen Schock.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Abklärung der Infektionsquelle bei Verdacht auf nosokomiales Geschehen, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Yersiniose

Erreger: humanpathogene *Yersinia enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* (gramnegative Bakterien)

Verbreitung: Weltweit, hauptsächlich in gemäßigten Klimazonen. Yersinien sind Zoonose-Erreger. Sie können im Darm unterschiedlicher Tiere (Schweine, Ziegen, Hunde, Katzen, aber auch Nagetiere und Vögel) nachgewiesen werden. Das Hauptreservoir für *Y. pseudotuberculosis* sind verschiedene Säugetiere (Wildtiere), bei *Y. enterocolitica* das Schwein, dessen Tonsillen, Lymphknoten und Darm besiedelt sein können. Die Erregerübertragung erfolgt meist über mit Exkrementen von infektiösen Tieren kontaminierte Nahrungsmittel und Wasser. Da sich die Bakterien auch bei 4°C (z.B. Kühlschränke) vermehren können, ist eine entsprechende Zubereitung (Durcherhitzung) der Fleischspeisen von Bedeutung. Selten erfolgt die Übertragung durch direkten Kontakt mit infektiösen Tieren und Menschen. Auch durch kontaminierte Blutkonserven kann es zur Übertragung kommen. Sie überleben auch in gefrorenen Lebensmitteln.

Dauer der Inkubation: 3–10 Tage.

Ausscheidung: Die Ausscheidung von Yersinien im Stuhl dauert bis zu 3 Monaten.

Symptomatik: Die verursachten Infektionen – sogenannte Yersiniosen – zeigen ein breites Spektrum. Bei Säuglingen und Kleinkindern kommt es meist zu einer selbstlimitierten akuten Gastroenteritis mit Erbrechen, wässrigen bis blutigen Durchfällen und Fieber (Dauer 1–2 Wochen). Typisch für Yersiniosen bei Schulkindern und Jugendlichen ist eine akute mesenteriale Lymphadenitis, begleitet von abdominalen Schmerzen. Das klinische Bild kann einer Appendizitis ähneln („Pseudoappendizitis“). Bei Erwachsenen kommen unterschiedliche klinische Formen vor, wie „grippale Infekte“ mit Pharyngitis, Myalgie und Fieber, oder eine Ileokolitis mit Beteiligung der mesenterialen Lymphknoten („Pseudocrohn“). Manchmal treten bei Patienten mit Grunderkrankungen auch extramesenteriale, fokale Infektionen wie Hepatitis und Leberabszesse, Pleuritis, Perikarditis, Endokarditis sowie Septikämie auf. Yersiniosen können mit Begleit- oder Folgeerscheinungen assoziiert sein: reaktive Arthritis besonders bei bestimmter

HLA-Konstitution, Morbus Reiter, Erythema nodosum, Arthralgie oder Myalgie. *Y. enterocolitica* führt eher zu einem gastroenteritischem Krankheitsbild, *Y. pseudotuberculosis* häufiger zu einer Pseudoappendizitis.

Therapie: Symptomatische Behandlung. Eine antibiotische Therapie ist nur bei schweren Verläufen indiziert (Cotrimoxazol, Tetracycline, Chinolone).

Differenzialdiagnose: Appendizitis, Durchfälle anderer Genese, reaktive Arthritis (z.B. Salmonellen).

Diagnostik: Nachweis des Erregers aus Stuhlproben und ggf. aus Biopsien, Punktionen oder Blut. Eine biochemische und serologische Typisierung bei *Y. enterocolitica* sollte zur Beurteilung der Pathogenität (es kommen auch apathogene Stämme vor) angestrebt werden. Nachweis von spezifischen Antikörpern (sofern bei postinfektiösen Krankheitsbildern der direkte Nachweis nicht mehr geführt werden kann).

Prävention und Bekämpfung (siehe auch Tabelle „Empfohlene Maßnahmen“ unter www.ages.at)

Hygienemaßnahmen: In *Gesundheitseinrichtungen* ist während der gesamten Erkrankungsdauer eine laufende Desinfektion aller Gegenstände und Flächen durchzuführen, die in Kontakt mit infektiösen Ausscheidungen des Kranken gekommen sind oder sein können.

Ein Einzelzimmer wäre – wie prinzipiell bei allen Durchfallerkrankungen – wünschenswert.

Im *kommunalen Bereich* ist eine Flächendesinfektion generell nicht erforderlich. Die wichtigste Maßnahme zur Prophylaxe der Übertragung von Yersinien ist das Waschen der Hände vor allem nach jedem Besuch der Toilette oder nach Kontakt mit vermutlich kontaminierten Gegenständen (Windeln). Händewaschen führt zwar nicht zur vollständigen Erregerelimination, wohl aber zur drastischen Reduzierung der Keimzahl an den Händen. Bei Schwangeren wird vor dem Stillen allerdings eine Händedesinfektion mit einem alkoholischen Präparat empfohlen.

Eine Desinfektion der Toiletten ist nicht notwendig, die Anwendung von WC-Reinigern, ggf. täglich, reicht aus.

Wiederzulassung in Schulen

Zulassung nach Krankheit: 48 Stunden nach Abklingen des Durchfalls (geformter Stuhl). Ein schriftliches ärztliches Attest ist nicht erforderlich. **Ausschluss von Ausscheidern:** Es gibt keinen medizinischen Grund, asymptomatischen Kindern, die Yersinien ausscheiden, den Besuch von Gemeinschaftseinrichtungen zu untersagen. Diese Praxis, Kinder aufgrund ihres klinischen Befundes, vor allem nach Abklingen des Durchfalls, ohne bakteriologische Kontrolluntersuchungen Gemeinschaftseinrichtungen wieder besuchen zu lassen, hat sich seit Jahren in verschiedenen Regionen Deutschlands und in vielen Ländern bewährt. Kontaminierte Nahrungsmittel, nicht aber asymptomatische Ausscheider, sind die relevanten Infektionsquellen.

Ausschluss von Kontaktpersonen: Nicht erforderlich, solange keine enteritischen Symptome auftreten.

Medikamentöse Prophylaxe nach Exposition: Es ist keine wirksame Prophylaxe bekannt.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt). Bei Verdacht auf Ausbruchsgeschehen erfolgt auch eine Meldung an die Landeszoonosenkommission.

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Erhebung der Infektionsquelle insbesondere bei Ausbruchsgeschehen oder Hinweis auf Infektionen, die von einer Gemeinschaftseinrichtung ausgehen, Entscheidung über die Arbeitszulassung von Personen, die im Lebensmittelbereich tätig sind bzw. über die Wiederzulassung in Gemeinschaftseinrichtungen, Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition (RKI)

Klinisches Bild

Klinisches Bild einer akuten Yersiniose, definiert als mindestens eines der fünf folgenden Kriterien:

- ❖ Fieber
- ❖ Durchfall
- ❖ Erbrechen
- ❖ Bauchschmerzen

- ❖ Tenesmen (schmerzhafter StuhlDrang)

Labordiagnostischer Nachweis

Positiver Befund mit der folgenden Methode: direkter Erregernachweis:

- ❖ Erregerisolierung (kulturell)

Epidemiologische Bestätigung

Epidemiologische Bestätigung, definiert als mindestens einer der drei folgenden Nachweise unter Berücksichtigung der Inkubationszeit (ca. 3 – 10 Tage):

- ❖ epidemiologischer Zusammenhang mit einer labordiagnostisch nachgewiesenen Infektion beim Menschen durch
 - Mensch-zu-Mensch-Übertragung oder
 - gemeinsame Expositionsquelle (z.B. Tierkontakt, Lebensmittel)
- ❖ Kontakt mit einem labordiagnostisch nachgewiesenen infizierten Tier oder seinen Ausscheidungen
- ❖ Verzehr eines Lebensmittels (inkl. Trinkwasser), in dessen Resten *Yersinia enterocolitica* labordiagnostisch nachgewiesen wurde

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: mit vergleichbarem klinischem Verlauf und epidemiologischem Zusammenhang
- ❖ Bestätigter Fall: mit vergleichbarem klinischem Verlauf und Laborbestätigung

Referenzzentrum/-labor

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Graz, Beethovenstraße 6, 8010 Graz
Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Begleitscheine und Merkblätter: www.ages.at

Zerkarien-(Bade-) Dermatitis

Die Badedermatitis („Swimmers itch“) ist ein juckender Hautausschlag, der durch im Wasser lebende Larven von Saugwürmern (Trematoden-Larven=Zerkarien) hervorgerufen wird. Die Larven können sich aktiv in die menschliche Haut einbohren und eine entzündliche Reaktion hervorrufen. Eine Weiterentwicklung der Larven im Menschen ist bisher nicht bekannt

Geographische Verbreitung: Weltweit. In den letzten Jahren wird immer häufiger von einem epidemieartigen Auftreten dieser Badedermatitis in Zentraleuropa und auch in Österreich berichtet.

Lebenszyklus des Erregers: Die in Europa am häufigsten vorkommende Art von Saugwürmern, die für die Badedermatitis verantwortlich sind, ist *Trichobilharzia szidati*. Morphologisch ist *Trichobilharzia szidati* charakterisiert durch die Gliederung in Körper, Schwanzstamm und Schwanzgabeln (=Furcen). Das Kopfglied hat Saugnapfcharakter, in ihm münden Bohrdrüsen und der Darm. Weiters befinden sich am Körper zwei Ozellen und der Bauchsaugnapf. Die Zerkarien sind Larven von Saugwürmern, die in heimischen Wasservögeln (z.B. Stockenten) parasitieren. Mit dem Kot und Urin dieser Vögel gelangen die Eier geschlechtsreifer Würmer ins Wasser. Dort schlüpfen die Larven und befallen die Wasserschnecken. In ihrem Zwischenwirt reifen sie zu Zerkarien heran. Der Kreis schließt sich, wenn die auf Grund ihrer Form auch Gabelschwanzlarve bezeichneten Parasiten erneut ins Wasser gelangen und ihren Endwirt, zumeist Enten, infizieren und sich in deren Darm zu reifen Würmern entwickeln. Während längerer Hitzeperioden und dadurch ansteigender Wassertemperatur werden Tausende von Larven von den Wasserschnecken ausgestoßen und überleben etwa zwei bis drei Tage. Die Larven können im Fehlwirt Mensch nur bis in die Hautoberfläche eindringen und verursachen durch allergisch-toxische Prozesse die typischen Erscheinungen. Das Verschlucken der Zerkarien ist ungefährlich, der Infektionsweg geht nur über die Hautoberfläche.

Klinik: Die Zerkarie haftet sich mit dem Bauchsaugnapf an der Hautoberfläche fest. Das Durchdringen der Epidermis erfolgt mittels eines histolytischen Sekrets aus den Penetrationsdrüsen. Dabei oder schon früher wird der Schwanz abgeworfen. Nach der Penetration setzt ein Juckreiz ein, der jedoch meist nach 15 bis 30 Minuten wieder abklingt. Ohne Sensibilisierung kommt es zu keiner

Papelbildung. Bei vorhandener Sensibilisierung setzt ein immer stärker werdender Juckreiz ein. Nach 12 bis 15 Stunden liegt das vollständige Krankheitsbild der Badedermatitis vor.

Die penetrierten Zerkarien sterben im Unterhautbindegewebe ab. Eine Migration in den Körper wurde bisher nur bei Mäusen und Kaninchen nachgewiesen. Dort führten sie in der Lunge zu Hämorrhagien und Infiltraten.

Gründe für ein stärkeres Auftreten von Zerkarien sind künstliche, artenarme Biotope, welche durch Weglassen bestimmter Ökofaktoren extreme Umweltbedingungen nicht ausgleichen können. Auslöser für Massenauftritte sind meist lang andauernde Hitzeperioden, während derer die Wassertemperaturen permanent zwischen 26 und 28°C liegen.

Differenzialdiagnosen: Andere juckende Dermatitis.

Prophylaxe: Ein artenreicher Fischbesatz reduziert Makrophyten und Schnecken – hier wären besonders Amurkarpfen (*Ctenopharyngodon idella*) als Pflanzenfresser und Schleien (*Tinca tinca*) für die Reduktion der Schnecken zu empfehlen. Weiters sollte die Zahl der Wasservögel möglichst niedrig gehalten werden. Das Anlocken von Enten durch Futter sollte an einem Badegewässer unterbunden werden. Eine Bekämpfung ist durch Aufsammeln der Schnecken (evtl. Anködern mit Hefe) möglich. Keinesfalls sollten Mollusizide eingesetzt werden. Hundertprozentiger persönlicher Schutz wird durch Nichtbaden in mit Zerkarien verseuchten Badegewässern erreicht. Auch das Eincremen mit Vaseline reduziert die Infektionsgefahr; die Verwendung von mit Niclosamid angereicherten Badecremes bietet vollständigen Schutz.

Meldepflicht: Keine.

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung, Beratung, ggf. Schließen von Badeteichen.

Referenzzentrum/-labor: Keines.

Ansprechpartner siehe im Anhang

Zika-Virus-Infektionen

Erreger: Das Zika-Virus gehört zur Gattung Flavivirus der Familie Flaviviridae

Vorkommen: Das Virus wurde erstmals 1947 aus einem Rhesusaffen einer Forschungsstation im Zika Forest in Entebbe, Uganda, isoliert. Das natürliche Vorkommen liegt im tropischen Afrika, und es wird angenommen, dass das Virus durch verschiedene Stechmücken der Gattung *Aedes* (u.a. *Aedes aegypti* = Gelbfiebermücke und *Aedes albopictus* = asiatische Tigermücke) übertragen wird. Es sind auch Einzelfälle einer Übertragung über sexuellem Kontakt bekannt. Das Virus konnte in der Samenflüssigkeit bis zu 6 Monate nach Symptombeginn nachgewiesen werden. Das Virus kann auch vertikal – also von einer infizierten Mutter auf das Kind – übertragen werden. Ebenso ist eine Übertragung durch Bluttransfusionen möglich.

Die ersten Infektionen von Menschen durch Zika-Virus außerhalb Afrikas und Asiens wurden im Jahr 2007 aus Ozeanien bekannt, und zwar auf den Yap-Inseln Mikronesiens.

In den Jahren 2013 und 2014 gab es mehrere Ausbrüche im pazifischen Raum. 2015 breitete sich das Zika Virus nach Südamerika aus. 2016 wurden bereits aus nahezu allen mittel- und südamerikanischen Ländern (inklusive Florida und Karibik) Erkrankungen gemeldet.

Auch in Europa sind einige Fälle von Zika-Virus-Infektionen bekannt, die alle in Zusammenhang mit Reisen nach Asien, Französisch Polynesien aber auch Südamerika standen. Grundsätzlich ist auch eine Übertragung innerhalb Europas möglich, da Stechmücken wie die Asiatische Tigermücke, ein wahrscheinlicher Vektor, auch in Europa (Mittelmeer-Raum) heimisch geworden sind.

Inkubationszeit: 3-12 Tage.

Symptomatik: Die Mehrheit der infizierten Menschen (60 bis 80 Prozent) zeigen keine Symptome. Eine Erkrankung äußert sich meistens in leichtem Fieber, Kopfschmerzen, Muskel- und Gelenkschmerzen, retroorbitalen Schmerzen, Hautausschlägen. Diese Symptome sind meistens wenig ausgeprägt und halten zwei bis sieben Tage an. Krankheitsausbrüche in Französisch Polynesien und Brasilien zeigten einen Anstieg von Mikrozephalie bei Föten und Neugeborenen. Eine endgültige Bestätigung für den Zusammenhang dieser Missbildungen und

einer Zika-Virus-Infektion steht aber noch aus. Weiters konnte während dieser Ausbrüche ein gehäuftes Auftreten des Guillain-Barré Syndroms beobachtet werden. Ein kausaler Zusammenhang mit dem Zika-Virus konnte jedoch auch hier noch nicht verifiziert werden.

Diagnostik: Eine Zika-Virus-Infektion kann durch einen Virusnachweis mittels PCR aus Blut in den ersten drei Tagen nach Symptombeginn diagnostiziert werden und danach durch den Nachweis von spezifischen IgM Antikörpern mittels ELISA sowie durch den Nachweis von Zika Virus Antikörpern mittels Neutralisationstest. Die Untersuchung von Urin ist möglich, allerdings ist ein negatives Ergebnis nicht beweisend.

Prophylaxe: Konsequenter Mückenschutz; derzeit keine Impfung verfügbar. Zu sexueller Übertragbarkeit für Männer, die in Risikogebieten waren: Kondombenutzung bis zu 8 Wochen nach Rückkehr bzw. nach Erkrankung bis zu 6 Monate.

Meldepflicht: Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Arztes: Anamneseerhebung (Reiseort und -zeit), zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Referenzzentrum:

Referenzzentrum für Arbovirus-Infektionen beim Menschen
Department für Virologie der Medizinischen Universität Wien, Kinderspitalgasse 15, 1090 Wien
Tel.: 01 40160 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

Inhalt

C	Maßnahmen nach Terrorangriffen durch biologische Waffen	
1.	Katastrophenalarm	325
2.	Milzbrand (Anthrax)	327
2.1	Vorkommen und Erkrankung	330
2.2	Mikrobiologische Diagnostik von Humanproben	332
2.3	Mikrobiologische Diagnostik von Umweltproben	332
2.4	Therapie	332
2.5	Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen	332
3.	Pocken	335

C Maßnahmen nach Terrorangriffen durch biologische Waffen

1 Katastrophenalarm

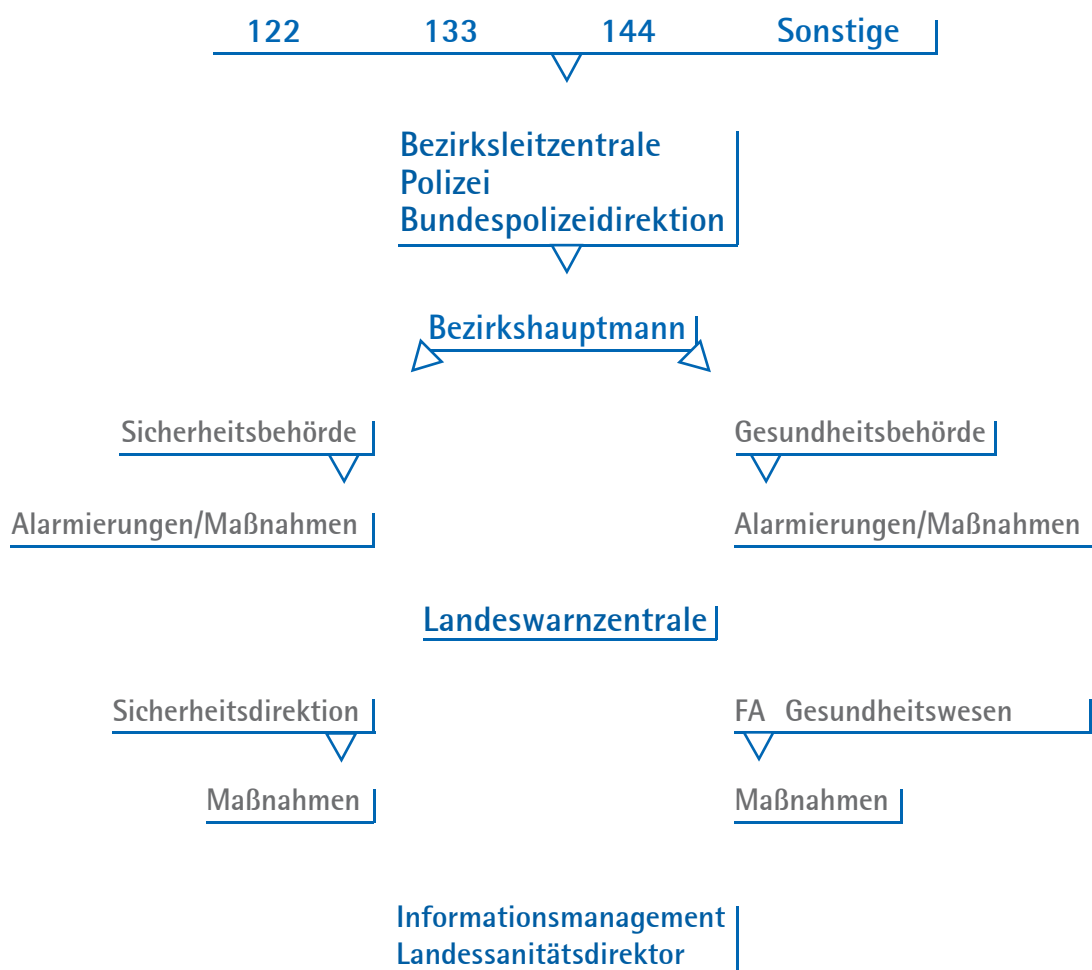
Erste Anlaufstelle sind in der Regel die Sicherheitsbehörden. Die Einsatzleitung vor Ort hat der **Bezirkshauptmann** oder ein Jurist der Bezirksverwaltungsbehörde. Für Ablauforganisation und Informationsmanagement sind die **Fachabteilung Katastrophenschutz** und **Landesverteidigung** mit der **Landeswarnzentrale** zuständig. Der **Amtsarzt** wird vorerst nur als **Amtssachverständiger** beigezogen. Die Sicherheitsbehörde agiert auf Basis des **Sicherheitspolizeigesetzes** („Abwehr der Gefährdung bis Erste Hilfeleistung“), der Einsatzleiter/Bezirkshauptmann kann auf Basis des **Steiermär-**

kischen **Katastrophenschutzgesetzes** die Einsatzorganisationen wie **Feuerwehr** und die **Assistenzleistung des Bundesheeres** abrufen. Natürlich können auch **Amtssachverständige** z.B. des **Gewässerschutzes** oder auch der **Veterinärbehörde** (siehe auch z.B. **Hochwasser**) beigezogen werden und ebenfalls die **Sanitätsbehörde I. Instanz** (**Bürgermeister, Distriktsarzt/Gemeindefarzt**).

Erst bei **Krankheitsverdacht** tritt die **Gesundheitsbehörde** eigenständig und auch **anordnungsbefugt** auf. Basis des **Epidemiegesetzes** auf den **Plan**.

Ablaufschema

Fachabteilung – Katastrophenschutz und Landesverteidigung
Katastrophenschutzplan des Landes Steiermark – Teilbereich „B- und C-Schadstoffe“



Unter biologischem Terrorismus versteht man die beabsichtigte Freisetzung von Viren, Bakterien oder deren Toxinen mit dem Zweck, Personen in einem Land zu schädigen oder zu töten (CDC 2000).

Die Möglichkeit des Einsatzes von Mikroorganismen zu bioterroristischen Zwecken wurde in den letzten Jahren auch in der wissenschaftlich-medizinischen Literatur intensiv diskutiert.

Das Spektrum der in Frage kommenden bioterroristischen Krankheitserreger kann, in Abhängigkeit von ihrer Bedeutung für die öffentliche Gesundheit, in drei unterschiedliche Kategorien eingeteilt werden (nach CDC aus Exner, 2002):

Kategorie A: Höchstes Risikopotenzial für die öffentliche Gesundheit, mit massenhaft auftretenden Todesfällen und maximalen Konsequenzen für die Vorbereitung zum Schutz der öffentlichen Gesundheit (verbesserte Surveillance, Laborkapazitäten für Umweltuntersuchungen und medizinisch-mikrobiologische Untersuchungen sowie die Bevorratung spezifischer Medikamente bzw. Impfstoffe):

Variola major (Pocken), *Bacillus anthracis* (Milzbrand), *Yersinia pestis* (Pest), *Clostridium botulinum* – Toxin (Botulismus), *Francisella tularensis* (Tularämie), Filoviren (Ebola, Marburg) und Arenaviren (Lassa, Junin).

Kategorie B: Krankheitserreger dieser Kategorie können ebenfalls zu einer weiten Ausbreitung mit resultierenden Erkrankungen führen, die aber hinsichtlich der Schwere der Erkrankungen und der Zahl der tödlichen Verläufe geringere Auswirkungen haben. Hier sind auch Erreger angeführt, die über Lebensmittel oder über Trinkwasser übertragen werden können:

Coxiella burnetti (Q-Fieber), *Brucella sp.* (Brucellose), *Burkholderia mallei* (Rotz), *Burkholderia pseudomallei* (Meloidose), Alphaviren (Enzephalitis), *Rickettsia prowazekii* (Fleckfieber), Toxine wie z.B. Ricin, Staphylokokken-Enterotoxin B (Toxische Syndrome), *Chlamydia psittaci* (Psittakose), Bedrohungen der Lebensmittelsicherheit (z.B. Salmonellen, EHEC) und Bedrohungen der Trinkwasserversorgung (z.B.: *Vibrio cholerae*, *Cryptosporidium parvum*), Toxine von *Clostridium perfringens*.

Kategorie C: Krankheitserreger dieser Kategorie umfassen solche biologische Agenzien, die nach derzeitiger Einschätzung kein hohes Risiko für die öffentliche Gesundheit darstellen, die jedoch als zukünftige Bedrohung in Frage kommen können (nach einer besseren wissenschaftlichen Einschätzung dieser Erreger): z.B.: Nipah-Virus, Hantaviren. Grundsätzlich können alle humanpathogenen Mikroorganismen oder deren Toxine für terroristische Zwecke eingesetzt werden. Nicht nur die Vielfalt der möglichen Erreger, sondern auch die verschiedenen Übertragungsmöglichkeiten (z.B. über direkte Kontakte, Aerosole, Trinkwasser oder andere Nahrungsmittel) erschweren konkrete Therapieempfehlungen und detaillierte Verhütungsmaßnahmen. Im Folgenden werden daher Maßnahmen von zwei häufig als B-Waffen-tauglichen Erregern beschrieben, die aber ein völlig differentes Vorgehen zur Folge haben: es handelt sich einerseits um *Bacillus anthracis* (Milzbrand), wo bereits Angriffe auf Einzelpersonen mittels Versand von Sporen in Briefen stattfanden, und um Pockenviren, die, hochinfektiös, mit einer hohen Letalität verbunden sind und rasch von Mensch zu Mensch übertragbar sind.

2 Milzbrand (Anthrax)

Anlassfälle waren bisher in erster Linie verdächtige Postsendungen oder Anzeigen über sonstige verdächtige Behältnisse oder Spuren von (schmutzig-)weißen Pulvern.

Diese Art von möglicher Exposition kann als „Low risk“ eingeschätzt werden.

Dazu sind folgende Erlässe und Empfehlungen in Kraft:

- ❖ **Erlass des Bundesministeriums für Inneres vom 16.10.2001, Zl. 19.754/36-GD/01, betr.: Terrorismus; Anschläge mit biologischen/chemischen Substanzen, Verständigung der zuständigen Gesundheitsbehörde**

„... wird im Einvernehmen mit dem Bundesministerium für Gesundheit angeordnet, dass jeder Verdachtsfall einer Verwendung von bakteriologischen und chemischen Substanzen (Waffen) einschließlich der getroffenen Maßnahmen unverzüglich der zuständigen Gesundheitsbehörde I. Instanz (Bezirkshauptmannschaft bzw. Magistrat Graz) telefonisch und schriftlich zu melden ist. Die Gesundheitsbehörde ist in der Folge um ehestmögliche Mitteilung darüber zu ersuchen, ob bzw. wann der Vorfallsort des Ereignisses für die Öffentlichkeit wieder freigegeben werden kann.

Weiters wird angeordnet, dass bei jedem vorliegenden Verdachtsfall der Landeshauptmann bzw. die Landeshauptfrau durch den Sicherheitsdirektor unverzüglich zu verständigen ist.“

- ❖ **Erlass GZ BMG-20812/0003-III/4/2016. Das Bundesministerium für Gesundheit hat mit Schreiben GZ 21700/219-VIII/D/5/01 vom 17. Oktober 2001 die Ablauforganisation bei verdächtigen Briefsendungen geregelt. Dieser Erlass ersetzt den Erlass mit GZ 21700/219-VII/D/5/01.**

Aufgrund von neu eingerichteten Organisationseinheiten auf Behördenebene im Bundesministerium für Inneres und der Änderungen im Bereich der Untersuchungsanstalten wird Folgendes neu geregelt:

Erste Anlaufstelle bei Auftreten eines Verdachtsfalles – hinsichtlich einer möglichen Kontamination mit Milzbrandsporen (Anthrax) von zumindest einer Person oder Sache(n) – ist die Sicherheitsbehörde. Diese wurde seitens des Bundesministeriums für Inneres angewiesen, in jedem Fall unverzüglich die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde als Gesundheitsbehörde zu informieren. Wird zuerst die Gesundheitsbehörde verständigt, so hätte diese umgehend die zuständige Sicherheitsbehörde zu benachrichtigen.

Es ist dann Aufgabe der Bezirksverwaltungsbehörde, unverzüglich alle zur Feststellung der Krankheit erforder-

lichen Erhebungen und Untersuchungen einzuleiten und alle zur Verhütung der Weiterverbreitung erforderlichen Vorkehrungen zu treffen.

Zu diesem Zweck hat sich die/der Amtsärztin/Amtsarzt vor Ort zu begeben. Die benötigte persönliche Schutzausrüstung wäre gemäß dem Bedienstetenschutzgesetz des jeweiligen Bundeslandes von der/vom Arbeitgeberin/Arbeitgeber zu stellen.

Die/der Amtsärztin/Amtsarzt hat vor Ort alle exponierten Personen mit Angabe ihres Namens, ihrer Adresse und ihrer Telefonnummer zu erfassen. Eine exponierte Person ist jemand der mit einer verdächtigen Substanz in Kontakt gekommen ist.

Von allen exponierten Personen sind Abstriche aus der Nasenöffnung und exponierten Stellen zu nehmen.

Diese Humanproben sind von der/dem Amtsärztin/Amtsarzt nach den Vorschriften für gefährliche Güter, Klasse 6.2 – ansteckungsgefährliche Stoffe, Kategorie B, gemäß Risikogruppe 3, gemäß Bundesgesetz über die Beförderung gefährlicher Güter, BGBl. I Nr. 145/1998 i.d.G.F. zu verpacken und den gefahrstoffkundigen Organen des Bundesministeriums für Inneres für den Transport zur Untersuchung durch ein geeignetes Labor zu übergeben. Wird von Seiten der Sicherheitsbehörde entschieden, dass ein ABC-Abwehrelement des Bundesministeriums für Landesverteidigung und Sport hinzuzuziehen ist, so erfolgt die Übergabe dieser Proben durch die/den Amtsärztin/Amtsarzt an die Einsatzkräfte der ABC- Abwehrtruppe.

Die Untersuchungen der Humanproben werden am Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien (IMED Wien) der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES), Währinger Straße 25a, 1096 Wien, durchgeführt.

Die Bergung der verdächtigen Substanz erfolgt entweder durch die gefahrstoffkundigen Organe des Bundesministeriums für Inneres oder bei Bedarf durch die ABC-Abwehrelemente des Bundesministeriums für Landesverteidigung und Sport. Proben der verdächtigen Substanz sind analog zu den o.a. Humanproben an ein fachlich geeignetes Labor zu übergeben. Die/der Amtsärztin/Amtsarzt bzw. die Sicherheitsbehörde haben die weiteren Maßnahmen (Entsorgung oder Asservierung) bezüglich der geborgenen Substanz zu veranlassen.

Die/der Amtsärztin/Amtsarzt hat sicherzustellen, dass eine Dekontamination der exponierten Personen erfolgt.

Abhängig vom Grad der Kontamination

- a) Geringfügige, d.h. nicht sichtbare Kontamination
- b) Mittelgradige, d.h. sichtbare Kontamination
- c) Hochgradige Kontamination

wären folgende Maßnahmen von der/vom Amtsärztin/Amtsarzt anzuordnen:

ad a) Hände und Gesicht reinigen Hände desinfizieren (Peressigsäure)

ad b) Zusätzlich zu a) Oberbekleidung und Schuhe bis zum negativen Labornachweis asservieren Zuhause duschen, inklusive Haarwäsche

ad c) Gesamte Kleidung vor Ort ablegen und bis zum negativen Labornachweis asservieren Vor Ort duschen und Haare waschen

Die vermutlich kontaminierten Kleidungsstücke, Schuhe und andere persönlichen Gegenstände, welche nicht vor Ort dekontaminiert werden können, werden von den Gefahrenstoffkundigen Organe des BM.I fachgerecht verpackt und sind bis zum bestätigten Laborergebnis gesichert aufzubewahren. Diesbezüglich hat die Gesundheitsbehörde eine entsprechende Verfügung zu treffen. Im Falle von Kleinmengen (einzelner Personen) können die Sicherheitsbehörden und -dienststellen im Rahmen der gegebenen Möglichkeiten Amtshilfe leisten.

Bei späterem Nachweis von Milzbrandsporen (Anthraxsporen) sind die kontaminierten Gegenstände sachgemäß zu entsorgen.

1 Quelle: Biologische Gefahren I – Handbuch zum Bevölkerungsschutz, 3. vollständig überarbeitete Auflage, Herausgeber: Bundesamt für Bevölkerungsschutz, Bonn, und Robert-Koch-Institut, Berlin

Hinsichtlich der Räumlichkeiten ist eine Desinfektion (Dekontamination) jedenfalls dann zu veranlassen, wenn verdächtiges Material ausgetreten ist. Ist dies nicht der Fall, hat die Entscheidung über allfällige Desinfektionsmaßnahmen durch die/den Amtsärztin/Amtsarzt zu erfolgen. Zum Zwecke der Dekontamination kann über eine Assistenzanforderung die ABC - Abwehrtruppe des Bundesministeriums für Landesverteidigung und Sport herangezogen werden. Die Freigabe der Räumlichkeiten erfolgt durch die/den Amtsärztin/Amtsarzt.

Die/der Amtsärztin/Amtsarzt hat die exponierten Personen umgehend über die Notwendigkeit der Durchführung einer Antibiotikaphylaxe aufzuklären und eine postexpositionelle Prophylaxe anzuraten, die erste Dosis zu verabreichen und die Personen für 5 Tage mit den entsprechenden Antibiotika zu versorgen. Die Durchführung der postexpositionellen Prophylaxe soll bis zum sicheren Ausschluss einer Milzbrand-(Anthrax-)Exposition (= Probe negativ) durchgeführt werden.

Weiters sind die Personen darüber aufzuklären, dass bei späterem Auftreten von Symptomen unverzüglich die Bezirksverwaltungsbehörde zu verständigen ist und das nächste Krankenhaus aufgesucht werden soll.

Die Kosten dieser anlassbezogenen Prophylaxe trägt gemäß § 17 Abs. 4 in Verbindung mit § 36 des Epidemiegesetzes der Bund.

Sobald die/der Amtsärztin/Amtsarzt von Ergebnis der Untersuchung der Humanproben informiert ist, hat sie/er die exponierten Personen hievon in Kenntnis zu setzen und über den Abbruch (Untersuchungsergebnis negativ) oder die Weiterführung der Prophylaxe (Untersuchungsergebnis positiv) zu entscheiden. Eine Absonderung der Betroffenen ist auch bei positivem Ergebnis nicht erforderlich. Eine wechselweise Information mit den eingeschrittenen Exekutivbeamten ist vorzusehen.

Jeder Milzbrand-(Anthrax-)Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall ist gemäß § 1 Epidemiegesetz meldepflichtig.

Aufgrund der besonderen Situation für die öffentliche Gesundheit ist das Bundesministerium für Gesundheit, Sektionsleitung III, darüber hinaus sofort telefonisch sowie per E-Mail zu informieren.

Das Bundesministerium für Gesundheit (Sektionsleitung III), informiert bei Einsätzen an denen ABC-Abwehreinheiten des Bundesministeriums für Landesverteidigung und Sport herangezogen waren, sofort nach dem Bekanntwerden des Untersuchungsergebnisses, telefonisch sowie per E-Mail die Ansprechstelle des Bundesministeriums für Landesverteidigung und Sport über das Ergebnis. Da bei einer Ausbringung von einem möglicherweise mit Milzbrandsporen (Anthraxsporen) kontaminiertem Material innerhalb eines Gebäude das Risiko besteht, dass die Sporen über Klimaanlage weiterverbreitet werden, sollte dies für die Lagebeurteilung durch die/den Amtsärztin/Amtsarzt beachtet werden.

Umgang mit verdächtigen Sendungen

(aus Informationsblatt des BMSG, Beilage zum Erl. v. 18.10.2001)

Ungeöffnete verdächtige Sendung

1. Schütteln Sie den Brief oder das Paket nicht.
2. Geben Sie den Brief oder das Paket in ein luftdichtes Behältnis (z.B. doppelter Plastiksack).
3. Wenn kein Behältnis oder Plastiksack zur Verfügung steht, bedecken Sie den Brief oder das Paket beispielsweise mit einer Decke.
4. Verständigen Sie die Polizei! (Notruf: 133).
5. Schalten Sie lokale Ventilationsysteme selbst aus. Falls der Raum an eine Gebäudeklimaanlage angeschlossen ist, verständigen Sie sofort den Portier oder die Hausverwaltung.
6. Verlassen Sie den Raum und verschließen Sie ihn. Verhindern Sie, dass andere den Raum betreten (z.B. Schild anbringen).
7. Waschen Sie Ihre Hände mit Seife und Wasser.
8. Warten Sie auf das Eintreffen der Polizei. Die PolizeibeamtInnen werden den Fundort absichern und die kriminaltechnische Spurensicherung vornehmen. Weiters verständigen die BeamtInnen die ABC-Abwehreinheit des Bundesheeres, deren Einsatzkräfte die Sendung zu einem Untersuchungslabor bringen.
9. Fertigen Sie eine Liste mit allen Personen an, welche bei der Entdeckung des Paketes im selben Raum waren, und geben Sie diese Liste den PolizeibeamtInnen. Dies kann für spätere Erhebungen oder medizinische/epidemiologische Untersuchungen von Bedeutung sein.

Sendung wurde geöffnet und verdächtiges Material trat aus

1. Bedecken Sie das Material sofort z.B. mit einer Decke.
2. Verständigen Sie die Polizei! (Notruf: 133).
3. Schalten Sie lokale Ventilationssysteme selbst aus. Falls der Raum an eine Gebäudeklimaanlage angeschlossen ist, verständigen Sie sofort den Portier oder die Hausverwaltung.
4. Verlassen Sie den Raum und verschließen Sie ihn. Verhindern Sie, dass andere den Raum betreten (z.B. Schild anbringen).
5. Geben Sie zumindest Ihre Oberbekleidung in ein luftdicht verschließbares Behältnis (z.B. doppelter Plastiksack).
6. Waschen Sie sich mit Seife. Haare waschen nicht vergessen! Dusche benutzen – wenn vorhanden.
7. Warten Sie auf das Eintreffen der Polizei. Die PolizeibeamtInnen werden den Fundort absichern und die kriminaltechnische Spurensicherung vornehmen. Die BeamtInnen verständigen auch die ABC-Abwehreinheit des Bundesheeres, deren Einsatzkräfte die Sendung samt Inhalt sowie Ihre Kleidung zu einem Untersuchungslabor bringen. Weiters verständigen die BeamtInnen die Gesundheitsbehörde, welche eine/n **Amtsärztin/arzt** entsendet.
8. Warten Sie auf **die/den Amtsärztin/arzt**, welche/r weitere Maßnahmen ergreift (Anfertigen von Abstrichen von den Nasenöffnungen und exponierten Hautstellen; Verabreichung einer allfälligen Antibiotikaphylaxe).
9. Wenn möglich, fertigen Sie eine Liste mit allen Personen an, welche sich im betreffenden Raum aufgehalten haben. Besonders wichtig sind die Namen derjenigen Personen, die auch Kontakt mit dem verdächtigen Material hatten. Geben Sie diese Liste den PolizeibeamtInnen und **der/m Amtsärztin/arzt**. Dies kann für spätere Erhebungen oder medizinische/epidemiologische Untersuchungen von Bedeutung sein.

Milzbrandalarm; Verdacht auf Exposition an sporenhältigem Material

Empfehlungen der Fachabteilung – Gesundheitswesen (Sanitätsdirektion):

- ❖ Verständigen von Sicherheitsdienststelle und Gesundheitsamt

- ❖ Poststück/verdächtiges Gebinde liegen lassen oder abdecken; falls Verdacht, dass (staubförmiges) Material ausgetreten ist und berührt wurde, Hände gründlich mit Wasser und Seife reinigen und mit handelsüblichem Händedesinfektionsmittel desinfizieren
 - ❖ Raum vorderhand abschließen
 - ❖ Namen und Adresse der in Kontakt gekommenen Bediensteten werden durch das Gesundheitsamt registriert
 - ❖ Bei begründetem Verdacht wird das Material vom ABC-Zug des Bundesheeres abgeholt und eine Untersuchung (Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit, IMED Graz, Beethovenstraße 6) zugeführt
 - ❖ Kontaktpersonen werden „dekontaminiert“:
ABC-Zug bringt Kontaktpersonen in „Schutzanzügen“ in geeignete Sanitärräume, gründliches Duschen, die Oberbekleidung wird in verschließbaren Behältnissen aufbewahrt
 - ❖ Nach dem Ergebnis der Untersuchung durch die Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit:
 - negativ: „Entwarnung“
 - positiv: weitere Veranlassungen durch das Gesundheitsamt
 - ❖ Untersuchung der Kontaktpersonen (ggf. Nasenabstriche)
 - ❖ Empfehlung von Chemoprophylaxe
 - ❖ Desinfektion (wie z.B. 1%ige Peressigsäure oder 0,5% Na-Hypochlorit) von Arbeitsplatz, Geräten und allenfalls Oberbekleidung (Autoklavieren)
- Eine Übertragung von Mensch zu Mensch kommt praktisch nicht vor.
- Eine Chemoprophylaxe erst nach bestätigter Exposition setzt rechtzeitig ein.
- Chemoprophylaxe siehe unter 2.5.
- Sehr fundierte **Empfehlungen** gibt das **Robert-Koch-Institut**, insbesondere zur Einschätzung der Exposition auch bei mutmaßlicher Verstäubung und Vernebelung (einschließlich Sperrzonen, Dekontamination usw.): *Vorgehensweise bei Verdacht auf Kontamination mit gefährlichen Erregern* – www.rki.de.

2.1 Vorkommen und Erkrankung

Milzbrand beim Tier

Der Milzbrand ist weltweit verbreitet und primär eine Krankheit pflanzenfressender Tiere = Herbivoren (Rinder, Schafe, Ziegen). Die Erreger werden von Tieren mit dem Futter aufgenommen und verursachen ein schweres, septisches Krankheitsbild, das oft den Tod zur Folge hat. Das Blut verendeter Tiere enthält große Mengen von Bakterien, die an der Luft Sporen bilden (Boden-Tier-Boden-Zyklus). Die Ansteckung beim Tier erfolgt meistens über Futter oder Wasser, das mit Sporen verseucht ist. Nach Aufnahme keimen die Sporen in der Speiseröhre oder im Dünndarm aus, der Erreger vermehrt sich, bildet Ödeme, gelangt in die Lymph- und Blutbahn und lokalisiert sich vornehmlich in der Milz. Der Verlauf kann je nach Tierart perakut, akut oder chronisch sein.

Seit der Entwicklung einer zuverlässigen Lebendsporen-Vakzine von Steren (1939) werden auch heute noch Tiere geimpft. Durch diese Impfaktionen und besseren hygienischen Maßnahmen ist die Milzbrandinzidenz in den meisten Ländern (außer in Afrika [Wildtiere] und Asien) stark zurückgegangen. In Europa kommt die Krankheit nur noch sporadisch bzw. in wenigen Gebieten endemisch vor. Im Juli 2012 kam es zu einem Milzbrand-Ausbruch in einer Rinderherde im Landkreis Stendal (Sachsen-Anhalt). Während in Österreich vor der Impfung jährlich noch mehrere Rinder an Milzbrand verendet sind, sind aus den letzten Jahren praktisch keine Fälle mehr bekannt. Eine im Jahr 1999 durchgeführte Erhebung ergab für Österreich folgende Situation für die letzten gemeldeten Milzbrandfälle:

Steiermark	1979
Bruck/Mur	1956
Hartberg	1973
Judenburg	1973
Knittelfeld	1961
Liezen	1963
Gröbming	1979
Mürzzuschlag	1953
Salzburg	1980
Lend	1980

Tirol	1988
Schwarz	1988
Kufstein	1988
Eben	1986

Milzbrand beim Menschen

Bestätigt: Klinischer Fall mit Laborbestätigung. Fleischfressende Tiere und Menschen sind eher so genannte „Fehlwirte“. Daher tritt die Erkrankung bei ihnen nur sehr selten und sporadisch auf. Der Milzbrand kommt beim Menschen als lokale Hauterkrankung oder als systemische Erkrankung der Atmungs- und Verdauungsorgane vor.

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt entweder direkt vom kranken Tier oder indirekt durch – meist importierte – Tierprodukte.

Ein gewisses Infektionsrisiko tragen Personen, die Tierhäute und Felle sowie tierische Knochen und Knochenprodukte verarbeiten, sowie Beschäftigte in der Tiermedizin, in der Land-, Forst- und Jagdwirtschaft, sofern sie mit infizierten Tieren in Berührung kommen.

Milzbrand ist weltweit verbreitet, heute vor allem endemisch noch in Süd- und Osteuropa sowie in Teilen Südamerikas, in Afrika, Indien, Vorder-, Mittel- und Ostasien. Er kommt dort besonders in wärmeren Regionen und in Gebieten mit extensiver Weidehaltung ohne systematische Bekämpfung und ohne geordnete Tierkörperbeseitigung relativ häufig vor. In Nord- und Mitteleuropa, in den USA und Australien treten Einzel- und kleinere Gruppenerkrankungen durch kontaminierte, importierte Tierprodukte und Futtermittel in den Vordergrund.

In Österreich traten seit 1950 insgesamt 87 Milzbrandfälle bei Menschen auf, der letzte derartige Fall wurde im Jahr 1986 gemeldet. 1994 trat in Deutschland der letzte Fall von Hautmilzbrand auf, in der Schweiz 1991. 2010 und 2012 kam es durch milzbrandverseuchtes Heroin zu einzelnen Erkrankungen und auch Todesfällen in Schottland und in Deutschland.

Infektion

Hautmilzbrand kann bei direktem Kontakt der Haut mit erregerhaltigen tierischen Materialien (Organe, Häute, Felle, Wolle, Knochenmehl usw.) entstehen. Die Erreger dringen dabei über kleine Verletzungen in die Haut ein.

Lungenmilzbrand (Inhalationsmilzbrand) kann sich entwickeln, wenn sehr feine erregere- bzw. sporenhaltige Stäube oder Tröpfchennebel (Aerosole) inhaliert werden.

Erkrankungsfälle von **Darmmilzbrand** sind nach dem Verzehr von ungenügend gekochtem Fleisch oder Innereien von erkrankten Tieren beobachtet worden. Eine direkte Milzbrandübertragung von Mensch zu Mensch wurde bisher noch nicht beobachtet. Eine gleichzeitige Infektion einer großen Zahl von Menschen wäre nur möglich, wenn Milzbrandsporen als Aerosol in ausreichender Menge ausgebracht würden. Die zur Infektion notwendige Dosis ist relativ hoch (infektiöse Dosis pro Person: 8.000–50.000 Keime). Die Sporen keimen im Gewebe an der Eintrittsstelle. Danach vermehren sich die Bakterien und produzieren toxische Produkte (das so genannte „Anthraxtoxin“), das aus einem Ödemfaktor (einer Adenylatcyclase), einem letalen Faktor und einem protektiven Antigen besteht. Abwehrsysteme des Wirts werden durch die antiphagozytäre Kapsel inhibiert, die den Bazillus umgibt.

Inkubationszeit

24 Stunden bis 7 Tage (gelegentlich bis zu 60 Tage, z.B. nach Inhalation von Sporen; Rezidive sind möglich).

Hautmilzbrand

Pathogenese, Krankheitsbild und Diagnose

Der Hautmilzbrand ist die weitaus häufigste Erscheinungsform. Dort, wo der Erreger in die Haut eindringt, entsteht eine rasch fortschreitende, umschriebene Entzündung in Form einer Papel mit Rötung und Schwellung des umliegenden Gewebes. Innerhalb von 2 bis 6 Tagen entwickelt sich daraus ein mit schwärzlichem Schorf bedecktes, in der Regel nicht schmerzhaftes Geschwür – das so genannte Milzbrandkarbunkel. Durch freigesetzte Bakteriengiftstoffe kann eine schwere Allgemeinsymptomatik mit hohem Fieber, Benommenheit und Herz-Kreislauf-Problemen hinzukommen. Als weitere Komplikation ist eine Ausbreitung der Entzündung über die Lymphbahnen bis hin zu einer schweren allgemeinen „Blutvergiftung“ (Sepsis) möglich. Unbehandelt ist Hautmilzbrand

in 5 bis 20% der Fälle tödlich, mit Antibiotika kann Hautmilzbrand jedoch gut behandelt und geheilt werden. Nach Pfisterer ist die Diagnose bei Kenntnis des klinischen Bildes – aber nur dann – leicht zu stellen. Er berichtet von einer Milzbrandepidemie in der Nähe von Schaffhausen (1979–1981) in einer Bindfadenfabrik, bei der die einzelnen Krankheitsfälle in größeren Abständen auftraten und fast jeder Patient von einem anderen Arzt behandelt wurde. Keiner der Ärzte hat das Krankheitsbild erkannt. Stattdessen wurden folgende Krankheitsbilder gemeldet: „Granuloma pyogenicum“, „infiziertes Atherom“, „Panaritium“, „Orbitocellulitis“, „infizierte Schürfwunde“, „infizierter Insektenstich“ und „akuter posttraumatischer Infekt“. Es ist wichtig zu wissen, dass es beim unkomplizierten Milzbrand nie zu Eiterbildung kommt und das Gewebe nie einschmilzt (Pfisterer). Ein weiteres Charakteristikum ist, dass die unkomplizierte Hautaffektion nie schmerzhaft ist. Auffallend ist auch die Tatsache, dass das Milzbrandödem ein hartes Ödem ist, das nach Fingerdruck keine Delle hinterlässt (Lymphödem). Die Symptomentrias, Ödem, Hämorrhagie und Nekrose, findet sich – in unterschiedlichem Ausmaß – bei allen Milzbrandformen. Bei gutartigem Verlauf bleibt die Hautmilzbranderkrankung lokal und fast ohne Fieber. Bei septischen Fällen kann es unter Fieber, Schüttelfrost, Diarrhöe, Hautblutungen, Milzschwellung, Kreislaufstörungen und gelegentlich Meningitis zum Tode kommen (Pfisterer). Für die bakteriologische Diagnose müssen vor Beginn der antibiotischen Therapie sterile Abstrichtupfer mit der serösen Flüssigkeit der Hautbläschen befeuchtet und sofort dem Labor zugestellt werden.

Lungenmilzbrand (Inhalationsmilzbrand)

Der Lungenmilzbrand trat vorwiegend im letzten Jahrhundert in den USA und in England als „woolsorters' disease“ und auch in Österreich als „Hadernkrankheit“ in Erscheinung (Pfisterer). Diese Krankheit wird hervorgerufen durch das Einatmen von erregerehaltigem Staub. Früher vorwiegend durch Kontakt mit Wolle, respektive Textilabfällen (Hadern), die aus fernöstlichen Ländern importiert wurden. Die erste Phase des Inhalationsmilzbrandes täuscht einen banalen Infekt der oberen Luftwege vor und dauert nur

ein bis wenige Tage. In der zweiten Phase werden die Sporen in den Alveolen phagozytiert und in die mediastinalen Lymphknoten abtransportiert, wo sie sehr rasch auskeimen, proliferieren und eine ödematös-hämorrhagisch-nekrotische Mediastinitis bewirken. Von hier aus erfolgt eine explosionsartige Ausschüttung von Toxin und Bakterien. Diese Phase beginnt plötzlich mit schwerer Dyspnoe, Zyanose, Desorientiertheit, hohem Fieber und hypovolämischem Schock, der oft noch am gleichen oder folgenden Tag zum Tod führt. Typisch ist die radiologisch erkennbare mediastinale Verbreiterung. Die Thoraxaufnahme ist ein wichtiger diagnostischer Bestandteil.

Darmmilzbrand

Auch diese Form des Milzbrandes verläuft sehr rasch und ist sehr ernst. Symptome sind starke Bauchschmerzen, blutige Durchfälle, Bauchfellentzündung bis hin zum Herz-Kreislauf-Versagen. In der gesamten wissenschaftlichen Literatur wird nur über wenige Fälle von Darmmilzbrand berichtet. Der intestinale und auch der oropharyngale Milzbrand kommen fast nur in Endemiegebieten von Afrika und Asien vor, verursacht durch den Genuss von rohem oder ungenügend gekochtem Fleisch. In Spanien sind 1972 33 Menschen nach Genuss von Würsten an Milzbrand erkrankt, drei davon verstorben.

Hinsichtlich der Behandlungsmöglichkeiten gilt das Gleiche, was bei Lungenmilzbrand ausgeführt wurde.

2.2 Mikrobiologische Diagnostik von Humanproben

Der Nachweis von *Bacillus anthracis* muss in Laboratorien der Sicherheitsstufe 3 (BSL3) erfolgen. Die mikrobiologische Diagnostik stützt sich auf serologische Verfahren wie Agargelpräzipitation und Thermopräzipitation und den kulturellen Nachweis auf Blut- und Nähragar. Besondere Eigenschaften der Kultur sind die charakteristischen Ausläufer, vollkommen fehlende Hämolyse, Medusenhaupt, Nasenbildung und Eischnee-Effekt (Khaschabi). Weiters können die Erreger im Perlschnurtest, Kapsel-färbung nach Olt und mit Tusche, in der Sporenfärbung nach Rakette sowie im Beweglichkeitstest und Phagentest charakterisiert werden.

Laborkriterien für die Diagnose

Isolierung und Nachweis von *B. anthracis*-DNS (z.B. in der PCR-Reaktion) in normalerweise sterilen Proben (z.B. Blut oder Liquor cerebrospinalis) oder in Proben von Läsionen betroffener Gewebe (Haut, Lunge oder Darm).

Nachweis von *B. anthracis* in einer klinischen Probe durch immunohistochemisches Anfärben des betroffenen Gewebes (Haut, Lunge oder Darm). Ein Nasenabstrich ohne Krankheitsanzeichen trägt nicht zur Falldiagnose bei.

2.3 Mikrobiologische Diagnostik von Umweltproben

Der Nachweis von Milzbrandsporen aus Umweltproben (Erde, Staub u.a.) ist sehr aufwendig, da die Proben einer umfangreichen Vorbehandlung zwecks Eliminierung anderer Sporen bedürfen, und sollte nur von Speziallaboratorien durchgeführt werden.

2.4 Therapie

Bei Hautmilzbrand ist Penicillin (5–7 Tage) das Mittel der Wahl. Für Lungen- oder Darmmilzbrand werden Ciprofloxacin 2x500 mg/d (Kinder 20–30 mg pro kg KG pro Tag in 2 Dosen) oder Doxycyclin 2x100 mg/d (Kinder 5 mg pro kg KG pro Tag in 2 Dosen) empfohlen.

2.5 Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen

Impfung

In Österreich und Deutschland ist derzeit kurzfristig kein Impfstoff gegen Milzbrand verfügbar. Bei konkretem Expositionsrisiko ist eine antibiotische Chemoprophylaxe durchzuführen.

Chemoprophylaxe

Alle potentiell gegenüber Aerosol exponierten Personen sollten eine Chemoprophylaxe erhalten. Die Dauer der Chemoprophylaxe beträgt 8 Wochen bzw. so lange, bis der Expositionsverdacht ausgeschlossen werden kann.

Siehe auch Empfehlungen des CDC.

Erwachsene: Ciprofloxacin 500 mg p. o. alle 12 h für 60 d oder
Levofloxacin 500 mg p. o. alle 24 h für 60 d oder

Kinder: Doxycyclin 200 mg p. o. alle 24 h für 60 d
 Ciprofloxacin 30–40 mg/kg/d p. o. aufgeteilt auf 2 Dosen, max. 7 d, dann
 Amoxicillin 150 mg/kg/d p. o. aufgeteilt auf 3 Dosen bis zum 60. Tag, oder
 Clindamycin 20–30 mg/kg/d p. o. aufgeteilt auf drei Dosen bis zum 60. Tag

Eine Quarantäne exponierter oder erkrankter Personen ist NICHT notwendig.

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, Umsetzen der oben angeführten Erlässe, ggf. Beratung.

Fallklassifizierung

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden klinischen Befunde:

Hautmilzbrand

Mindestens eines der beiden folgenden Symptome:

- ❖ papuläre oder vesikuläre Läsion
- ❖ eingedrückter schwarzer Schorf mit umgebenden Ödem

Gastrointestinalmilzbrand

- ❖ Fieber oder Fieberhaftigkeit
- UND mindestens eines der beiden folgenden Symptome:

- ❖ starke Bauchschmerzen
- ❖ Durchfall

Lungenmilzbrand

- ❖ Fieber oder Fieberhaftigkeit
- UND mindestens eines der beiden folgenden Symptome:

- ❖ akute Atemnot
- ❖ radiologische Anzeichen von Mediastinalerweiterung

❖ *Meningitis/Meningoenzephalitis-Milzbrand*

- ❖ Fieber
- UND mindestens einer der folgenden drei Symptome:

- ❖ Krämpfe
 - ❖ Bewusstlosigkeit
 - ❖ meningeale Symptome
- Septikämischer Milzbrand*

Laborkriterien

- ❖ Isolierung des *Bacillus anthracis* aus einer klinischen Probe
- ❖ Nachweis der Nukleinsäure von *Bacillus anthracis* in einer klinischen Probe

Ein positiver Nasenabstrich ohne klinische Symptome trägt nicht zur Bestätigung der Falldiagnose bei.

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der folgenden drei epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung vom Tier auf den Menschen
- ❖ Exposition gegenüber einer gemeinsamen Infektionsquelle
- ❖ Exposition gegenüber kontaminierten Lebensmitteln bzw. kontaminiertem Trinkwasser

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: entfällt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist
- ❖ Bestätigter Fall: jede Person, die die klinischen und die Laborkriterien erfüllt

Referenzzentrum: Keines.

Auskunft:

AGES – Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien

Währinger Straße 25a, 1096 Wien

Tel.: 05 0555 0

Ansprechpartner siehe im Anhang

3 Pocken

Erreger: Variola-Virus (Orthopoxviren)

Die hoch infektiösen Erreger (Infektionsdosis 10–100 Viren) können in großen Mengen produziert werden, sind gefriergetrocknet äußerst stabil und haben eine Letalität von bis zu 30%.

Vorkommen: 1979 eradiziert (1977 war der letzte natürliche Pockenfall in Somalia, 1978 gab es einen Laborunfall in Birmingham). Das Virus existiert offiziell noch in Labors der CDC in den USA und im russischen, virologischen Institut in Koltsovo.

Infektionsweg/Übertragung: Der Mensch ist das einzige Reservoir, das Virus überlebt als Aerosol ohne UV-Licht bis zu 24 h, in eitrigen Sekreten und Krusten evtl. monatelang. Die Übertragung erfolgt über Aerosole (Tröpfchen) aus dem Respirationstrakt, besonders bei Husten, seltener durch Haut-Haut-Kontakt oder kontaminierte Wäsche/Abfall, evtl. durch Inhalation von virushaltigem Aerosol/Staub nach bioterroristischer Verbreitung.

Inkubationszeit: 7–19 Tage, im Mittel 12–14 Tage.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit: Sie beginnt mit dem Fieber und bleibt für die ganze Dauer des Ausschlags bis ca. 3 Wochen und ist am höchsten in der ersten Krankheitswoche.

Klinik: Charakteristisch ist das **abrupt** einsetzende hohe Fieber mit Kopf-, Rücken- und Muskelschmerzen, seltener Bauchschmerzen und Erbrechen; nach 2–3 Tagen kommt es zu einem Temperaturabfall, zu dieser Zeit erscheint der typische Ausschlag, meist zuerst im Gesicht und an den Händen, Unterarmen, dann Stamm; ebenso an der Mund- und Nasenschleimhaut: von den Ulzerationen gelangen große Virusmengen in die Sekrete.

Die Läsionen wechseln von makulös-papulös-vesikulös zu pustulös-verkrustend, und zwar synchron! = wichtige Differenzialdiagnose zu Windpocken (Schafblattern = Varicellen = Chickenpox, wo alle Stadien nebeneinander vorkommen, diese Läsionen sind auch oberflächlicher und mehr stammbetont!). Im Wesentlichen gibt es 2 Erscheinungsformen: Variola major und Variola minor; bei letzterer treten nur einzelne Effloreszenzen auf und die Letalität liegt bei 1%.

Verlaufsformen (modifiziert nach Ch. Vutuc):

Normaler Verlauf:

- ❖ Freie Hautareale zwischen den Pusteln, Abheilung nach etwa 20 Tagen
- ❖ Semikonfluierende Variante

Modifizierte Form:

Wie normaler Verlauf, Stadien bilden sich in kürzerer Zeit.

Variola sine eruptione:

Fieber ohne Exanthem (meist bei Geimpften), kann nur serologisch verifiziert werden, in einigen Fällen konnte das Virus aus Rachenspülflüssigkeit und Tränenflüssigkeit isoliert werden.

Flache Verlaufsform:

Ausgeprägtes, manchmal konfluierendes Exanthem im Bereich der Zunge und des Gaumens; Fieber bleibt hoch; Exanthem bildet sich nur langsam aus, bleibt flach mit wenig Exsudat; keine Kammerung und Nabelbildung; greifen sich samtig an; nur teilweise Pustelbildung (meist am Hand-, Fußrücken); evtl. Pneumonie; meist Exitus zwischen 8.–12. Krankheitstag; bei Überleben Abschuppung 13.–16. Tag; wahrscheinlich nur bei besonders empfänglichen Personen durch virulente Stämme.

Hämorrhagischer Verlauf:

Haut- und Schleimhautblutungen; Exitus vor Ausbildung des Exanthems am 6. Tag (meist an Herzversagen oder Lungenödem).

- ❖ Frühform: Beginn mit Haut- und Schleimhautblutungen (alle Schleimhäute können betroffen sein)
- ❖ Spätform: Geringe Bläschenbildung evtl. mit Hämorrhagien, selten Pustelbildung. Exitus meist am 8.–10. Tag

Hämorrhagische Verlaufsformen sind eher Folge einer individuellen Reaktion des Patienten; besondere Virulenz des Erregers ist eher unwahrscheinlich.

Diagnose: Die Klinik ist sehr typisch (außer in den ersten 2–3 Krankheitstagen – grippearzig)! Elektronenmikroskopischer Schnellnachweis aus formalin-inaktivierter (10%iges Formalin) Bläschenflüssigkeit der Haut- oder Mundschleim-

hauteffloreszenzen bzw Krusten; vorläufige Labordiagnose innerhalb von 8–24 h; weiterführend PCR (zur Sicherung der Diagnose notwendig), ELL-SA. Die Virusanzucht erfolgt nur in BSL-4-Labors.

Therapie: Symptomatisch und antibiotische Therapie von Sekundärkomplikationen.

Prävention/Prophylaxe bzw. Maßnahmen bei Verdacht auf Pocken: Aufgrund der Abwesenheit von natürlichen Infektionen und dem Abbruch der Impfkampagnen trifft das Pockenvirus im Fall einer bioterroristischen Verbreitung auf eine sehr empfängliche Bevölkerung. Man rechnet pro Indexfall mit ca. 10 weiteren Infektionen. Unerlässlich ist das rasche Erkennen von Fällen, die Identifizierung von Kontaktpersonen, deren rasche Impfung und Überwachung, sodass eine epidemische Ausbreitung verhindert wird. Einzelne Länder bereiten Massenimpfungen vor, wobei zunächst militärisches Personal, medizinisches Personal (um im Bedarfsfall die Isolierung und Behandlung von Erkrankten zu gewährleisten), und Personal in anderen Schlüsselpositionen geimpft werden soll. Auch in Österreich wurde ein Impfstoffdepot beim österreichischen Bundesheer angelegt. Der Impfstoff wird in Österreich erzeugt. Es handelt sich um einen Lebendimpfstoff mit einem dem Pockenvirus verwandten, abgeschwächten Virus, dem so genannten Vaccinia-Virus. Verwendet wird der Stamm NYCDH, der während der Eradikationsära in den USA verwendet worden war. Laut CDC ist dieser Stamm mit der geringsten postvakzinalen Enzephalitisrate behaftet. Durch Verwendung von Verozellkulturen sind große Produktionskapazitäten vorhanden.

Eine allgemeine präexpositionelle Impfung wird nicht empfohlen, da das Risiko zurzeit nicht sehr real erscheint und die Impfung doch mit einem ernsthaften Nebenwirkungsrisiko behaftet ist.

Verdacht auf Pockenerkrankung: Vorgehen analog dem Seuchenplan (siehe auch Teil A).

- ❖ Umgehende Sperre für kontaminierte Gebiete, sofern bekannt
- ❖ **Krankheitsverdächtige und Erkrankte** sind streng zu isolieren, möglichst mit Schleuse und Unterdruck (HSI); Erkrankte bleiben isoliert, bis die letzte Kruste abgefallen ist
- ❖ Rasche Identifizierung und Absonderung von **Kontaktpersonen** und möglichst rasche Impfung – innerhalb von 4 Tagen! – auch von früher Geimpften! So genannte „Ringimpfung“.

Evtl. Ausdehnung des Ringes von immunen Personen durch freiwillige Impfungen in einer bestimmten Region

Die Impfung verhindert die Erkrankung bzw. bewirkt eine Abschwächung des Krankheitsverlaufs mit weniger Virusausscheidung. Sie hinterlässt wahrscheinlich keine lebenslange Immunität, sollte aber zumindest für 10 Jahre schützen. Auch bei früher Geimpften dürfte noch ein gewisser Schutz vorhanden sein. Der Impfstoff besitzt eine hohe Reaktogenität, hat aber auch eine vergleichsweise hohe Komplikationsrate: u. a. Ekzema vaccinatum, postvaccinale Encephalitis (1 Todesfall auf eine Million Geimpfte, wobei Komplikationen v.a. bei Erstimpfung auftreten).

Kontraindikation: Gravidität, offene Ekzeme und jede Form von Immunschwäche. Anti-Vakzinia-Immunglobulin, das die Impfkomplicationen mildern könnte, ist dzt. nur beschränkt in den USA verfügbar.

Die Isolierung von Kontaktpersonen kann in der Quarantänestation, im peripheren Krankenhaus oder in der häuslichen Umgebung erfolgen. Entscheidung durch das Expertenteam (siehe auch Teil A).

- ❖ **Gesundheitskontrolle für die Kontaktpersonen:** 2x täglich Temperatur messen für die max. Inkubationszeit von 19 Tagen ab dem letzten Kontakt. DD: Temperaturerhöhung als Impfreaktion!
- ❖ **Gesundheitskontrolle auch für das betreuende Personal:** Für die Betreuung sollten nur geimpfte Personen herangezogen werden, persönliche Schutzausrüstung (Atemschutzmaske FFP3 SL, Handschuhe, Schutzoverall mit Kopfbedeckung, Überschuhe, Schutzbrille) ist unbedingt erforderlich, auch für Geimpfte! Hygienische Händedesinfektion nach jedem Kontakt, auch nach dem Ablegen der Handschuhe
- ❖ **Transport** nur unter Sicherheitsbedingungen, eine ungeordnete Bewegung von Infizierten und Kontaminierten hat unbedingt zu unterbleiben. Bis zum Sicherheitstransport vorläufige Isolierung an Ort und Stelle!
- ❖ **Probentransport** ebenfalls unter Sicherheitsbedingungen und gemäß den internationalen Vorschriften

Maßnahmen nach Terrorangriffen durch biologische Waffen

- ❖ Desinfektion und Dekontamination aller Räume, Gegenstände, Fahrzeuge, Flächen, Abfälle, Wäsche, Ausscheidungen
- ❖ Verhalten im **Todesfall**: Nach Desinfektion mit 10%-Formalin einlegen in Kunststoffhülle und sofortige Einsargung. Außen-Desinfektion des Sarges. Möglichst Feuerbestattung. Desinfektion des Leichenwagens. Leichentransport nur durch geimpftes Personal
- ❖ Labors und Referenzlabors:
BSL-4: Bernhard-Nocht-Institut Hamburg

Schutzmaßnahmen in betroffenen Ambulanzzäumlichkeiten

Gilt für sämtliches Ambulanzpersonal, das direkten Kontakt mit dem Patienten, seiner Kleidung sowie mit kontaminierten Gegenständen hatte:

Gründliche Händereinigung mit Wasser und Seife. Arbeitskleidung wechseln. Abgelegte Kleidung in Kunststoffsäcken aufbewahren, bis Ergebnis der mikrobiologischen Untersuchung vorliegt. Im positiven Fall ist die Kleidung als gefährlicher Abfall zu entsorgen. Gegenstände und Instrumente sind zu sterilisieren.

Bei möglicher oder nachweislicher Kontamination von Flächen in der Ambulanz

- ❖ Wischdesinfektion mit chlorabspaltendem Flächendesinfektionsmittel, z.B. 0,5%ige Hypochloritlösung
- ❖ Liste der Personen anfertigen, die mit verdächtigem Gegenstand und/oder mit dem Patienten physischen Kontakt hatten

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Anamneseerhebung, zahlenmäßige Erfassung (Surveillance), Eintragung ins EMS, ggf. Beratung.

Falldefinition

Klinische Kriterien

Jede Person mit mindestens einem der folgenden beiden Symptome:

- ❖ Fieber UND
Bläschen oder feste Pusteln im gleichen Entwicklungsstadium mit zentrifugaler Verteilung
atypische Erscheinungsbilder sind definiert als mindestens eines der folgenden vier
- ❖ hämorrhagische Läsionen
- ❖ flache samtige Läsionen, die nicht zu Bläschen fortschreiten
- ❖ Variola sine eruptione
- ❖ milderer Typ

Laborkriterien

Laborkriterien zur Fallbestätigung

Mindestens einer der beiden folgenden Labortests:

- ❖ Isolierung von Pocken (Variola-Virus) aus einer klinischen Probe mit anschließender Sequenzierung (nur in benannten P4-Labors)
- ❖ Nachweis von Nukleinsäure des Variola-Virus in einer klinischen Probe mit anschließender Sequenzierung

Die Laborergebnisse sind je nach Impfstatus zu interpretieren.

Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall

- ❖ Identifizierung von Orthopox-Virus-Partikeln im EM

Epidemiologische Kriterien

Mindestens einer der beiden folgenden epidemiologischen Zusammenhänge:

- ❖ Übertragung von Mensch zu Mensch
- ❖ Laborexposition (bei potenzieller Exposition gegenüber dem Variola-Virus)

Fallklassifizierung

- ❖ Möglicher Fall: Jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt
- ❖ Wahrscheinlicher Fall: Jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und mindestens eines der folgenden

- epidemiologischer Zusammenhang mit einem bestätigten Fall beim Menschen durch Übertragung von Mensch zu Mensch

- Erfüllung der Laborkriterien für einen wahrscheinlichen Fall

- ❖ **Bestätigter Fall:** Jede Person, die die Laborkriterien zur Fallbestätigung erfüllt

Während eines Ausbruchs: Jede Person, die die klinischen Kriterien erfüllt und einen epidemiologischen Zusammenhang aufweist

Referenzzentrum: Keines.

Ansprechpartnerinnen siehe Anhang:

siehe auch: [Österreichischer Pockenalarmplan](#)
unter: www.bmg.gv.at

Inhalt

D Katastrophenhygiene am Beispiel von Überschwemmungen (Hochwasser)

1.	Trinkwasserversorgung	345
2.	Lebensmittel	346
3.	Allgemeine hygienische Hinweise	346
4.	Präventivmedizinische Vorkehrungen	346
5.	Abfallentsorgung	347

D Katastrophenhygiene am Beispiel von Überschwemmungen (Hochwasser)

Katastrophenhygiene am Beispiel von Überschwemmungen (Hochwasser)

Bei Hochwasser und in Überschwemmungsgebieten besteht immer die Gefahr, dass es unter ungünstigen Bedingungen zu einer Ausbreitung von Infektionskrankheiten kommen kann. Fäkal-oral über kontaminiertes Wasser übertragbare Krankheiten sind insbesondere: **Typhus, Paratyphus, Salmonellen, Ruhr, Colienteritis, Hepatitis A, virusbedingte Durchfallerkrankungen, Hirnhautentzündung durch Enteroviren.** Die Erreger können im Überschwemmungswasser sowie in dem mit dem Wasser transportierten Schlamm enthalten sein. Sie gelangen aus überfluteter Kanalisation, Sickergruben, Klärwerken oder Tierkadavern in die Umwelt und die Nähe des Menschen. Hier können sie unterschiedlich lange überdauern und mit Wasser und Schlamm weit verteilt werden. Besonders langlebig ist eine Reihe von **Parasiten**, deren Dauerformen auch eine vollständige Austrocknung überstehen. Die möglicherweise hervorgerufenen Erkrankungen äußern sich durch mindestens eines der folgenden allgemeinen Anzeichen:

- ❖ Fieber
- ❖ Durchfall
- ❖ neurologische Beschwerden
- ❖ Blutungsneigung

Bei Häufung solcher Symptome sollte schnellstmöglich ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden. Weiters müssen die zuständigen örtlichen Gesundheitsbehörden informiert werden.

Während der Flut ist das Risiko für alle fäkal-oral übertragbaren Krankheiten nicht erhöht. Für die im verunreinigten Wasser vorkommenden Erreger von Infektionskrankheiten ist durch die Flutwelle ein enormer Verdünnungseffekt zu erwarten, so dass die für eine Erkrankung erforderliche Infektionsdosis kaum erreicht wird. Die größeren hygienischen Probleme ergeben sich jedoch am Ende der Überschwemmung, bei den Aufräumarbeiten, wenn Bewohner intensiven Kontakt zu fäkal belastetem Wasser, Lebensmitteln und Gegenständen haben. Dies insbesondere im Zusammenhang mit dem Überlaufen der Kanalisation. Gegen fäkal-oral übertragbare Krankheiten schützt man sich am besten durch eine strikte Händehygiene und durch Verzehr von ausschließlich hygienisch unbedenklichen Lebensmitteln, vor allem von sauberem Trinkwasser. Möglicherweise kontaminiert sind alle Lebensmittel, die mit Überschwemmungswasser in Berührung gekommen sind, zum

Beispiel Obst, insbesondere Fallobst und Gemüse, die deshalb vernichtet werden sollten. Besonders problematisch ist die Nutzung von Einzelbrunnen zur Trinkwasserversorgung, diese sollten erst nach behördlicher Freigabe wieder genutzt werden. Gartenbesitzer sollten daran denken, dass Wasser aus Teichen und Bächen nach einer Überschwemmung für die Bewässerung von Gemüse, Feldfrüchten, Obst u.Ä. nicht geeignet ist. Grundsätzlich sollte die Bevölkerung die Hinweise und Anordnungen, z.B. Abkochgebote für Trinkwasser, des zuständigen Gesundheitsamtes befolgen. Sollten Anzeichen für ein gehäuftes Auftreten von Infektionskrankheiten in den Überschwemmungsgebieten auftreten, sind ansteckende Erkrankungen wie Hepatitis A, Typhus oder Bakterienruhr besonders zu berücksichtigen. Eine allgemeine Impfung der Betroffenen gegen Hepatitis A oder Typhus wird generell nicht empfohlen. Eine Hepatitis A-Impfung kann bei besonderer Gefährdung (keine Verfügbarkeit von sauberem Trink- und Waschwasser sowie Lebensmitteln) erwogen werden. Für Kanalisations- und Klärwerksarbeiter wird auch bislang schon die Hepatitis A-Impfung empfohlen.

Kinder sollten keinesfalls im Überschwemmungswasser baden oder spielen.

Zu den hygienischen Risiken gehören weiter **Insektenvermehrung** und **Schadnagerbefall** sowie eine **erhöhte Verletzungsgefahr**. Da bei den Aufräumarbeiten die Verletzungsgefahr besonders hoch ist, sollte der Impfschutz gegen Tetanus überprüft und ggf. aktualisiert werden. Erwachsenen wird eine Auffrischimpfung gegen Tetanus alle zehn Jahre empfohlen, bei einer Verletzung bereits nach fünf Jahren.

1. Trinkwasserversorgung

Wird Wasser aus dem öffentlichen Netz für den menschlichen Gebrauch entnommen, sollte dieses stets abgekocht werden, bis öffentlich bekannt gemacht worden ist, dass es Trinkwasserqualität hat und sein Verzehr unbedenklich ist. Trinkwasser aus dem öffentlichen Netz unterliegt einer regelmäßigen amtlichen Kontrolle.

- ❖ Ausschließliche Verwendung von Wasser aus dem zentralen Trinkwassernetz. Wasser zum Trinken, zum Zähneputzen oder zur Zubereitung von Nahrungsmitteln ist vor dem Gebrauch aus Vorsorgegründen stets abzukochen.

Ganz besonders gilt dies für die Zubereitung von Säuglings- und Kleinkindnahrung. Für Säuglingsnahrung ist vorzugsweise Tafel- oder Mineralwasser mit entsprechendem Eignungshinweis zu verwenden

- ❖ Wurde die Trinkwasserversorgung aus dem zentralen Netz unterbrochen, sind vor Wiederinbetriebnahme eine Reinigung der Entnahmestelle und ein längeres Ablaufenlassen des Wassers erforderlich
- ❖ Keine Verwendung von Wasser zur Trinkwasserversorgung aus Einzelbrunnen; stattdessen Mineralwasser oder Wasser über städtische Trinkwasserversorgung (z.B. Tankwagen)
- ❖ Bei eigenem Hausbrunnen: Bakteriologisch/chemische Untersuchung des Trinkwassers erforderlich. Bei Kontamination: Brunnendesinfektion (gemäß Anleitung der Trinkwasseruntersuchungsstelle) durchführen

2. Lebensmittel

- ❖ Nicht wasserdicht verpackte Nahrungsmittel sind als kontaminiert anzusehen und zu vernichten
- ❖ Kühl- und Tiefkühlkost ist nach längerem Stromausfall zu entsorgen
- ❖ Obst und Gemüse aus Gärten, die überflutet wurden, sind zum Verzehr nicht mehr geeignet. Das betrifft auch Knollen- und Wurzelgemüse

3. Allgemeine hygienische Hinweise

- ❖ Kinder sind bei Hochwasser besonders gefährdet. Das Baden und Spielen im Überschwemmungswasser ist unbedingt zu unterlassen. Neben dem Infektionsrisiko besteht hier insbesondere eine erhöhte Verletzungsgefahr
- ❖ Beim Aufräumen Handschuhe, Gummistiefel und feuchtigkeitsabweisende Kleidung tragen. Der Kontakt der verletzten Haut mit Schlamm ist zu vermeiden. Auf erhöhte Verletzungsgefahren ist auch beim Aufräumen zu achten
- ❖ Grundsätzlich wird das Risiko einer fäkal-oral übertragbaren Krankheit erheblich verringert, wenn vor dem Essen, Trinken und Rauchen die Hände gründlich mit sauberem Wasser und Seife gereinigt werden
- ❖ Geschirr und Gebrauchsgegenstände sind vor der Benutzung gründlich mit heißem und sauberem Wasser zu reinigen

- ❖ Im Haushalt sind keine besonderen Desinfektionsmaßnahmen nötig: Es reicht aus, die verschmutzte Kleidung von Helfern ganz normal zu waschen

- ❖ Kellerräume sind zu reinigen und über eine längere Zeit austrocknen zu lassen, um Schimmelpilzbefall vorzubeugen

- ❖ Überflutete Gärten sind so bald wie möglich umzugraben. Damit wird der Insektenvermehrung und der Geruchsbelästigung vorgebeugt

- ❖ Verdorbene Lebensmittel und Bioabfall sind möglichst schnell zu entsorgen. Damit wird zugleich der Insekten- und Schadnagervermehrung sowie dem Schimmelbefall vorgebeugt

Beseitigung von Tierkadavern: Wer in den Hochwassergebieten tote Haustiere, Wild oder landwirtschaftliche Nutztiere findet, sollte dies sofort der zuständigen Bezirksverwaltungsbehörde (Amtstierarzt) melden. Eine Entsorgung erfolgt über die Tierkörperverwertungsanstalt.

4. Präventivmedizinische Vorkehrungen

- ❖ Immungeschwächte Personen sollten nicht an Aufräumarbeiten teilnehmen

- ❖ Bei Auftreten von Krankheitszeichen, insbesondere Durchfall, Erbrechen und Fieber, sowie bei Verletzungen ist der Hausarzt aufzusuchen

- ❖ Routinemäßige Impfungen, z.B. gegen Hepatitis A oder Typhus, sind aufgrund der günstigen epidemiologischen Situation in Österreich nicht erforderlich. Bei Auftreten einzelner Erkrankungsfälle ist jedoch eine großzügige Impf-Riegelungsaktion in Erwägung zu ziehen

- ❖ Da bei Sicherungs- und Aufräumarbeiten ein erhöhtes Verletzungsrisiko besteht, ist auch bei kleinsten Verletzungen der aktuelle Tetanus-Impfschutz zu überprüfen. Bei unvollständigem Impfschutz sollte dieser komplettiert werden bzw. sollte unbedingt eine aktive bzw. aktiv/passive Postexpositionsprophylaxe durchgeführt werden.

5. Abfallentsorgung

Die Entsorgung von nicht gefährlichen Abfällen erfolgt über die kommunalen Einrichtungen.

Durch das Hochwasser können jedoch gefährliche Abfälle, wie Öle, Farben, Lacke, Pflanzenschutzmittel und andere gefährliche Materialien aus ihren Behältnissen in Wohnungen, Gebäude, Gärten gelangen.

Sollte im Katastrophenfall über die bestehenden Entsorgungswege keine Möglichkeit zur Entsorgung sein, sind folgende Materialien trocken und auslaufsicher zu lagern:

- a) Öle, Fette, Schmierstoffe
- b) Farben, Lacke
- c) Reinigungsmittel, Dünger, Pflanzenschutz- und Spritzmittel
- d) Leuchtstoffröhren

Konzentrierte Säuren, Laugen, Lösungsmittel nicht in Kunststoff- oder Blechbehälter füllen, sondern in verschließbare Glasbehälter oder Glasflaschen. Gut geeignet sind auch die Flaschen der Haushaltsreiniger. Flaschen unbedingt kennzeichnen, frühere Etiketten, vor allem Lebensmitteletiketten wegen Verwechslungsgefahr entfernen!

Mischungen von Chemikalien sind gefährlich! Verdünnte Wasser/Chemikalien-Mischungen (durch Hochwasser) in verschließbaren Glasbehältern lagern. Glasbehälter oder Glasflaschen gegen Bruch schützen.

Keine Selbstreinigung von Heizöltanks oder Benzinkanistern vornehmen, da leichtentzündliche und explosive Luft-Wasser-Benzin-Gemische entstehen. Diese Gefahr besteht auch nach Auslassen des Reinigungswassers/Reinigungsmittels!

Batterien: Trocken bis zur Abgabe in Kunststoff- oder Blechwanne aufbewahren. Trocken verschmutzte Batterien nicht reinigen! Nasse Autobatterien mit Saugtüchern trocknen. Saugtücher in Plastiktüte getrennt von der Batterie aufbewahren und mit dem Sonderabfall abgeben.

Bei Beseitigung/Sicherung des Abfalls unbedingt Hautkontakt durch Schutzkleidung (Handschuhe, Gummikleidung; Schutz- oder Sonnenbrille) vermeiden.

Bei Augen- oder Hautverletzungen durch Säuren oder Chemikalien sofort mit viel Leitungswasser spülen und einen Arzt aufsuchen.

Reinigung von Haut/Haaren mit pH-neutralen Reinigungslotionen. Kein Waschbenzin verwenden! Haut nicht schrubben, damit keine Hautverletzungen entstehen. Ansonsten besteht die Gefahr, dass chemische Substanzen durch kleinste Wunden in die Blutbahn gelangen. Nachcremen nur mit pH-neutralen Substanzen!

ANHANG

Ansprechpartner und Kontaktadressen

Literatur

Teil A

- ❖ Landeswarnzentrale: Tel.: 0316 877-77
- ❖ Referenzzentrale für hämorrhagisches Fieber (Epidemiologie): Department für Virologie an der Med. Univ. Wien, Kinderspitalgasse 15, 1095 Wien; Univ. Prof. Dr. Stephan Aberle, Tel.: 01 40160 65555
- ❖ Hochinfektionstransportteam (HITT): Ing. Thomas Probst; Mail: hitt@st.ropeskreuz.at; Steirisches Rotes Kreuz; Tel.: Notruf: 144
- ❖ KAGes Expertenteam (KET): Leitung: Prim Dr. Heribert Walch, Tel.: 0664 3105996
- ❖ Landessanitätsdirektion: Sanitätsdirektor HR Dr. Odo Feenstra, Tel.: 0316 877 3534; Fachbereichsleiterin Dr. Marianne Wassermann-Neuhold, Tel.: 0316 877 5551
- ❖ Desinfektionsanstalt der Stadt Graz: Tel.: 0316 711 931
- ❖ Quarantänestation: Amtsarzt außerhalb der Dienstzeiten über die Bestattung: Tel.: 0316 887 2800; Betreuungspersonal vom Roten Kreuz, Tel.: 05 01445 39603
- ❖ Bestattung: Stadtwerke Bruck/Mur, Tony Neuhold, Tel.: 03862 5158163 oder 0664 3502971; Bestattung Graz GmbH, Gerald Bauer, Tel.: 0316 887 2818 oder 06648345245
- ❖ Obduktion: MUG, Institut für Pathologie, Univ. Prof. Dr. Kurt Zatloukal, Tel.: 0316 380 4404
- ❖ Anstaltsapotheke LKH-Graz: Mag. Dr. Marianne Leitner, Tel.: 385-12243 oder 13395

Teil B

- ❖ alle AnsprechpartnerInnen aus den Referenzzentralen bzw. Referenzlaboratorien siehe in der Liste der nationalen Referenzzentralen unter www.bmgf.gv.at

Zusätzliche AnsprechpartnerInnen für Krankheiten (Erreger) ohne Referenzzentrum bzw. ohne Referenzlabor:

- ❖ Hepatitis D, E: Univ. Prof. Dr. Harald Kessler, IHMU Med. Univ. Graz, Tel.: 0316 380 4363
- ❖ Ektoparasiten: Gerald Ruckenbauer, IHMU Med. Univ. Graz, Tel.: 0316 385 73617

- ❖ Lepra: Doz. Dr. Alexander Indra, IMH Wien, AGES, Tel.: 050555-37111
- ❖ Leptospirose, Q-Fieber, Tetanus, Tollwut, Tulärämie, Windpocken: Univ. Prof. Dr. Robert Krause, Med. Univ. Graz, Tel.: 0316 385 81796
- ❖ Ornithose, Fleckfieber: Univ. Prof. Dr. Gerold Stanek, Medizinische Universität Wien, Tel.: 01 40160 33011
- ❖ Rotz, Melioidose: Univ. Prof. Dr. Ivo Steinmetz, IHMU, Med. Univ. Graz, Tel.: 0316 380 4360
- ❖ Scharlach, Varizellen, Rotaviren: Univ. Prof. Dr. Werner Zenz, Med. Univ. Graz, Tel.: 0316 385 84139
- ❖ Syphilis und andere STD: Univ. Prof. Dr. Klemens Rappersberger, Zentrum für sexuelle Gesundheit, Thomas-Klestil-Platz 8/2; Krankenanstalt Rudolfstiftung. Tel.: 01 4000-87768
- ❖ Zerkariendermatitis: Univ. Prof. Dr. Franz F. Reinthaler, IHMU, Med. Univ. Graz, Tel.: 0316, 385 73620; Univ. Prof. Dr. Franz Mascher, IHMU, Med. Univ. Graz; Tel.: 0316 385 73617

Teil C

- ❖ Anthrax: AGES - Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen Mödling; Tel.: 05 0555 38200 und AGES - Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Graz, Tel.: 050555 61217
- ❖ Pocken: siehe bei Pockenalarmplan unter bmgf.gv.at

Teil D

- ❖ Fachabteilung Katastrophenschutz und Landesverteidigung, Paulustorgasse 4, 8010 Graz, Tel.: 0316 877 2218

Weitere wichtige Informationen und verwendete Literatur siehe auch unter www.rki.de, www.ages.at, www.bmgf.gv.at

Verwendete Literatur

<http://www.rki.de/>
<http://www.enivd.de/>

N.N.: Management and Control of Viral Haemorrhagic Fevers and other highly contagious viral pathogens. 2nd version, May 2001: www.enivd.de

Fellmann, G., et al.: Maßnahmen beim Auftreten quarantänepflichtiger Erkrankungen, insbesondere Virusbedingter Hämorrhagischer Fieber (VHF). http://www.ghuss.de/aktuell/RL_VHF.doc

Emond R.T.D.: Isolation, monitoring and treatment of a case of Ebola Virus infection. <http://www.rki.de/INFEKT/Ebola/ebola-14.htm>

Fock R. et al.: Rahmenkonzept zur Gefahrenabwehr bei außergewöhnlichen Seuchengeschehen. Gesundheitswesen; 63, 695-702; 2001

Knobloch J.: Import gefährlicher Infektionen: klinische und seuchenhygienische Versorgung. Veranstaltungen Reisemedizin: Symposium 2000 BRD. http://www.auswaertiges-amt.de/www/de/laenderinfos/gesundheitsdienst/veranstaltungen/symposium2000/knobloch_html

Fock R. et al.: Schutz vor lebensbedrohenden importierten Infektionskrankheiten: Bundesgesundheitsbl. Gesundheitsforsch. Gesundheitsschutz, Jahrgang 43, Heft 10, November 2000

Iwohn R. et al.: Richtlinie über Maßnahmen bei Auftreten von Infektionskrankheiten mit hoher Kontagiosität und/oder Erregern besonderer Pathogenität des Landes Mecklenburg-Vorpommern. 2002 Kontakt: Ralf.Iwohn@sm.mv-regierung.de

Exner M., E. Steffen: Bioterrorismus und Öffentliche Gesundheit. Umweltmed Forsch Prax 7 (4) 247-252 (2002)

CDC, Centers for Disease Control and Prevention: Biological and Chemical Terrorism: strategic plan for preparedness and response. MMWR 49 (RR-4), 1-14

Clifford Lane H., A. S. Fauci: Bioterrorism on the Home Front – A New Challenge for American Medicine. JAMA The Journal of the American Medical Association Vol. 286 No. 20 November 28, 2001