

Jahresbericht zum Steirischen Seuchenplan 2012

10. Ausgabe

Im Auftrag der Steiermärkischen Landesregierung
Abteilung 8: Wissenschaft und Gesundheit
Gesundheit und Pflegemanagement
Herausgeber: Hofrat Dr. Odo FEENSTRA

Graz, März 2013

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



Das Land
Steiermark

Herausgeber: Amt der Steiermärkischen Landesregierung
Abteilung 8: Wissenschaft und Gesundheit / Gesundheit und Pflegemanagement
Referat Sanitätsdirektion / Medizinische Services
Hofrat Dr. Odo Feenstra
8010 Graz, Friedrichgasse 9
Telefon: 0316/877-3535
Fax: 0316/877-3555
www.sanitaetsdirektion.steiermark.at

© Graz (März 2013)

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

Die Verantwortung für den Inhalt des Beitrages liegt beim jeweiligen Autor.

Der Herausgeber übernimmt keine Haftung für die Richtigkeit von Angaben, Hinweisen und Ratschlägen.

Der Inhalt dieses Bandes wurde sorgfältig überarbeitet, jedoch sind Fehler nicht vollständig auszuschließen.

Vorwort



Pest, Syphilis, Pocken, Fleckfieber, Cholera, Typhus, Tuberkulose und die Spanische Grippe werden in der europäischen Historie als die acht größten Seuchen definiert. Tausende Menschen wurden durch sie dahingerafft, ohne dass man irgendetwas dagegen tun konnte. Damals galten sie als gottgewollt und wurden als solche hingenommen. Die meisten dieser genannten Seuchen sind heute ausgerottet bzw. heilbar, was größtenteils der Entwicklung und Fortentwicklung von Medizin, Wissenschaft und Forschung zu verdanken ist.

Tatsache ist aber auch, dass die „großen Seuchen“ der Weltgeschichte durch andere abgelöst wurden und es trotz der guten und fundierten wissenschaftlichen und medizinischen Versorgung einer ständigen Auseinandersetzung bedarf. So freue ich mich außerordentlich, dass mit dem 10. Jahresbericht zum Steirischen Seuchenplan 2012 nicht nur ein Jubiläum begangen wird, sondern damit auch eine kontinuierliche Beschäftigung, Vertiefung und Dokumentation stattfindet. Der Jahresbericht ist vor allem für das einschlägige Fachpublikum von großer Wichtigkeit, aber auch für den Laien durchaus lesbar und interessant.

Ich danke allen an diesem 10. Jahresbericht zum Steirischen Seuchenplan beteiligten Expertinnen und Experten für Ihre Fachbeiträge und den Herausgebern und Mitarbeitern sehr herzlich für Ihre Bemühungen.

Landesrätin Mag.ª Kristina Edlinger-Ploder

Vorwort



Als der Jahresbericht 2004 erstmalig in der vorliegenden Form aufgelegt wurde, hat er zunächst einen profunden Überblick über die epidemiologische Situation infektiöser Erkrankungen in der Steiermark ermöglicht, wodurch die Basis gelegt wurde, um Schwachstellen zu erkennen und präventive Maßnahmen umzusetzen.

Etliche weitere Verbesserungsmöglichkeiten in Planung, Ablauf und Umsetzung bei der Krankheitsbekämpfung durch den Öffentlichen Gesundheitsdienst wurden konsekutiv als Folge einer jährlichen Erstellung unseres Berichtes erkannt.

Heute – anlässlich der Jubiläumsausgabe unseres Jahresberichtes zum Steirischen Seuchenplan – können wir als Team stolz sein auf die dargestellten Leistungen, aber auch auf das anerkennende Lob externer Institutionen für die Art und Weise, wie das Land Steiermark im Bereich des Infektionsschutzes Vorbildcharakter erzielt hat.

Erfolgreich konnten wir in den vergangenen Jahren nur deshalb sein, weil die Zusammenarbeit aller Beteiligten auf Basis des Steirischen Seuchenplanes in einheitlicher Form erfolgte und dadurch die jeweils indizierten fachspezifischen Maßnahmen zum Tragen kommen konnten.

Bedanken darf ich mich für die über viele Jahre währende hervorragende Zusammenarbeit bei den Exponenten des Institutes für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin und der Medizinischen Universität in Graz, bei der Steirischen Ärzteschaft, bei den Mitarbeitern der Steirischen Einsatzorganisationen und der AGES ebenso wie bei allen engagierten Kollegen im Amt.

Möge dieser Jubiläumsjahresbericht 2012 seinen angestrebten Zweck erfüllen.

Landessanitätsdirektor Hofrat Dr. Odo Feenstra

Grußworte: 10 Jahre Jahresbericht zum Steirischen Seuchenplan

Herwig Lindner



©Schiffer/ÄK Stmk

Der steirische Seuchenplan hat eine bemerkenswert junge Geschichte. Lange Zeit war man optimistisch, dass es gelingen würde, Epidemien in Mitteleuropa weitgehend auszurotten. Vor kaum mehr als einem Jahrzehnt musste man jedoch erkennen, dass die globale Veränderung der politischen Landkarte die Verbreitung von Seuchen (wieder) begünstigt. Indem Grenzen für Menschen überwindbarer wurden, sich die Reisewege verkürzten und neue Emigrations- und Immigrationsbewegungen entstanden, wurde das Reisen über die Kontinente auch für hochinfektiöse Erreger erleichtert.

Das öffentliche Gesundheitswesen in der Steiermark kann für sich in Anspruch nehmen, dass es auf diese Entwicklung früher reagiert hat als andere und daher über ein umfassendes, von herausragenden Expertinnen und Experten erstelltes, modernes Regelwerk verfügt, mit dessen Hilfe es möglich ist, epidemische Geschehen weitgehend zu beherrschen.

Ein Seuchenplan kann aber kein statisches, einmalig für alle Zeiten erstelltes Konzept sein, die Dynamik der medizinischen Entwicklung verlangt nach laufenden Adaptationen. Die seit 2003 erstellten Jahresberichte sind die analytische Grundlage für die regelmäßige Anpassung an neue Herausforderungen.

Der nunmehr zehnte Jahresbericht ist ein klarer Beleg, dass die Repräsentantinnen und Repräsentanten des öffentlichen Gesundheitswesens in der Steiermark sich ihrer diesbezüglichen hohen Verantwortung mehr als bewusst sind.

Dr. Herwig Lindner
Präsident der Ärztekammer Steiermark

Pamela Rendi-Wagner



Die kontinuierliche infektionsepidemiologische Darstellung, nicht nur im Kontext der Steiermark sondern auch im Hinblick auf die gesamtösterreichische Situation, lassen unter anderem relevante Schlussfolgerungen auf die Effektivität und Effizienz der Maßnahmensetzungen für Prävention und Überwachung durch die Gesundheitsbehörden zu und sind somit eine wichtige Basis für gesundheitspolitische Entscheidungen. Die letzten Jahre haben deutlich gezeigt, dass Infektionskrankheiten noch immer ein großes Bedrohungspotential darstellen. Unabhängig davon, ob es sich hierbei um eine Pandemie, ein regionales oder bundesländerübergreifendes Ausbruchsgeschehen handelt, sind die Behörden und betroffenen Institutionen gefordert alle notwendigen Vorkehrungen zur Verhütung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten und damit zum Schutz der Bevölkerung zu treffen. Zweifellos kann die erfolgreiche Bewältigung einer Krisensituation nur in einer koordinierten Zusammenarbeit aller betroffenen Stellen funktionieren. Eine der Grundlagen dafür bietet der steirische Seuchenplan, der zuletzt 2010 überarbeitet und in der nunmehr bereits 3. Auflage herausgegeben wurde. Er umfasst kompetente Beschreibungen der Zuständigkeiten und fachkundige Handlungsanweisungen zu Infektionskrankheiten, bei bioterroristischen Angriffen und für die Katastrophenhygiene. Klar erkennbar ist das Ziel, alle nationalen und internationalen Vorgaben umzusetzen und damit nicht nur die Anforderungen an die regionale Ebene abzubilden, sondern ein gesamtösterreichisches Bild darzustellen. Durch die Mitwirkung eines Teams von hochqualifizierten Autorinnen und Autoren sowie Expertinnen und Experten ist es gelungen den Anforderungen an einen Seuchenplan, der zwar für die Steiermark ausgelegt ist, aber durchaus als Basis für Regelungen in anderen Bundesländern herangezogen werden kann, gerecht zu werden. Ein erfolgreiches Werk, das österreichweit derzeit einzigartig ist.

Doz. Dr. Pamela Rendi-Wagner
MSc, DTM&H, Sektionsleiterin im BMG Sektion III

Peter Kreidl



Es ist eine große Ehre ein Grußwort zum zehnten Jahresbericht des Steirischen Seuchenplans schreiben zu dürfen, der einen Überblick über die Situation der meldepflichtigen Erkrankungen der Steiermark, aber auch über relevante Aktivitäten der Überwachung und Kontrolle von Infektionskrankheiten gibt, die von nationalem und internationalem Interesse sind. Infektionskrankheiten galten lange Zeit als eine der Haupttodesursachen. Die wichtigsten Meilensteine in der erfolgreiche Bekämpfung sind wohl die Einführung von Impfungen, erstmals zum Beispiel die Pockenimpfung am Ende des 18. Jahrhunderts durch Edward Jenner, mit deren Hilfe die Pocken 1979 weltweit ausgerottet werden konnten, die verbesserte Hygiene, oder die Entdeckung der antibiotischen Wirkung mancher Schimmelpilze am Ende des 19. Jahrhunderts, die aber erst mehr als 40 Jahre später beim Menschen erfolgreich eingesetzt werden konnte und für einen wahren Siegeszug in der Bekämpfung bakterieller Erkrankungen verantwortlich war. Die initiale Euphorie ist aber heute durch die weite Verbreitung multipel resistenter Erreger gedämpft, außerdem ist der Einsatz medikamentöser Therapien bei viralen Erkrankungen sehr limitiert und auch hier spielt die Resistenzentwicklung eine große Rolle. Verstärkte Reisetätigkeiten -jeder Ort kann innerhalb von maximal zwei Tagen von überall aus erreicht werden- oder Vordringen in unwirtliche Gegenden durch Extremtourismus, begünstigen den Kontakt des Menschen mit bisher unbekanntem Erregern. Globaler Austausch von Nahrungsmitteln und ein größerer Anteil von Menschen, die Dank immunsupprimierender Therapien eine längere Lebenserwartung haben, sind weitere Faktoren, die Infektionskrankheiten wieder eine wichtigere Bedeutung zukommen lassen. Auch die fortschreitende Globalisierung und der Klimawandel begünstigen das Auftreten neuer und die Verbreitung bekannter Infektionskrankheiten. In der heutigen Zeit kommt es sowohl zum Wiederauftreten von Erkrankungen, die schon fast in Vergessenheit geraten sind, wie z.B. der Tuberkulose, aber auch zum Auftreten neuer

Erkrankungen, wie die aktuellen Fälle eines neuen humanpathogenen Coronavirus auf der Arabischen Halbinsel zeigen, welches nach Europa importiert und dort von Mensch zu Mensch übertragen wurde. Ein weiteres Beispiel ist die rasante Ausbreitung von vektorübertragbaren Infektionskrankheiten wie zum Beispiel der Dengueausbruch in Madeira mit über 2000 autochthonen Fällen und Export in fünfzehn Länder, zwei davon auch nach Österreich, die Ausbreitung von West Nil Virus in Europa oder das Wiederauftreten von autochthoner Malaria in Griechenland.

Die moderne Kommunikation und die globale Vernetzung von Experten sind Eckpfeiler für eine schnellere und verlässliche Identifikation, Validierung, Beurteilung und Risikokommunikation, um gemeinsame Strategien zur erfolgreichen Bekämpfung dieser Mikroorganismen zu entwickeln. Da Erreger keine Grenzen kennen, kann auch nur durch ein gemeinsames Vorgehen auf allen Ebenen erfolgreich interveniert werden. Immer mehr Bedeutung kommt deshalb der Zusammenarbeit der Gesundheitsdienste, der Überwachung, Meldung, Rückmeldung, Vorbereitung und adäquater Antwort auf Gefahren durch Infektionskrankheiten zu. Dieser Bericht ist ein ausgezeichnetes Beispiel für das gemeinsame Vorgehen auf lokaler, regionaler, nationaler und internationaler Ebene, wie zum Beispiel die Kapitel der Stechmücken-Surveillance oder der Koordination von Infektionsschutz in Kärnten zeigen.

Ich möchte noch hervorheben, dass die erfolgreiche Elimination von Masern und Röteln in Europa nur durch eine enge Zusammenarbeit aller Beteiligten zu erreichen ist. Die Erneuerung des österreichischen nationalen Eliminationsplans ist ein wichtiger Schritt, um hoffentlich dieses Ziel bis zum Jahr 2015 zu erreichen, welches in Nord-, Mittel und Südamerika schon 2002 erreicht wurde.

Dr. Peter Kreidl

Senior Expert, Preparedness and Response Unit
European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), Stockholm

Inhalt

Vorwort, Grußworte	3
Gemeldete Erkrankungen in der Steiermark (<i>Gebhard Feierl</i>)	10
Ausgewählte Erkrankungen und Ausbrüche im Jahr 2012 in der Steiermark (<i>Marianne Wassermann-Neuhold</i>)	14
Koordinationsstelle Infektionsschutz in Kärnten (<i>Heimo Wallenko</i>)	21
Stechmücken-Surveillance in der Steiermark (<i>Franz Allerberger, Bernhard Seidel, Peter Hufnagl, Sabine Maritschnik, Alexander Indra</i>)	27
Die Reservoirs der Hantaviren in der Steiermark (<i>Gerald Ruckenbauer</i>)	38
Hantavirusinfektionen 2012 im LKH-Feldbach, Med. Abteilung (<i>Jürgen Bilban</i>)	43
Update: Toxoplasmose in der Schwangerschaft (<i>Heidelinde Jakse und Christian Berghold</i>)	49
Erfolgreiche Tollwutbekämpfung in der Steiermark (<i>Peter Wagner</i>)	56
Hyperreaktive Malaria Splenomegalie (<i>Raphael Ulreich und Nora Hofer</i>)	61
Das Nationale Referenzlabor für Listerien stellt sich vor (<i>Ariane Pietzka</i>)	67
10 Jahre LKH West (<i>Heribert Walch</i>)	72
Nationale Initiative zur Bekämpfung der Antibiotikaresistenz (Projektbericht) (<i>Reinhild Strauss</i>)	75

Gemeldete Erkrankungen in der Steiermark 2012																							
	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Summe Monats- berichte	vorläufiger Jahresausweis 2012	Jahresausweis 2011	Jahresausweis 2010	Jahresausweis 2009	Jahresausweis 2008	Jahresausweis 2007	Jahresausweis 2006	Jahresausweis 2005	Jahresausweis 2004	
A/H1N1-VIRUS (Neue Influenza A)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	74/8†	262/2†	-	-	-	-	-	-
A/H5N1-VIRUS (Vogelgrippe)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Amöbenruhr	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	4	0	2	3	0	0	3	1	1
Bissverletzung durch wutkranke oder wutverdächtige Tiere	1	0	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0	5	8	7	53	28	245	310	283	373	437	2
Botulismus	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Brucellose	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	1	0	0	0	0	0
Campylobacteriose	35	17	18	19	39	51	59	71	54	52	77	29	521	540	747	790	796	586	723	704	953	1	
Cholera, importiert	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	
Clostridium difficile	2/2†	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	5/2†	8/3†	4/3†	3	0	-	-	-	-	-	-
Cruzeifeld-Jakob- Krankheit (CJD)	0	1†	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1†	2†	1†	2†	0	0	4†	3†	2†	0	
Denguefieber, kein hämm. Verlauf	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	6	0	0	0	-	-	-	-	-	
Diphtherie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
E-coli-Enteritis, sonstige diarrhoegere Stämme	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	3	2	1	0	-	-	-	-	-	
Ebolafieber	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Fleckfieber	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
FSME	0	0	0	0	0	2/1†	0	2	1	1	1	0	5/1†	10/1†	22	18	4	2/1†	4	7	9/1†	6	
Fuchsbandwurm	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	-	-	-	-	-	
Gelbfieber	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Gonorrhoe	0	0	0	0	0	3	2	1	3	2	0	1	12	12	3	4	5	12	15	16	8	11	
Haemophilus Influenzae B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	
Hantavirus, viales hämm. Fieber	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Hantavirus, kein hämm. Verlauf	5	10	9	21	21	19	24	13	16	9	2	2	151	166	21/1†	-	-	-	-	-	-	-	

Gemeldete Erkrankungen in der Steiermark 2012

	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Summe Monats- berichte	verläufiger Jahresausweis 2012	Jahresausweis 2011	Jahresausweis 2010	Jahresausweis 2009	Jahresausweis 2008	Jahresausweis 2007	Jahresausweis 2006	Jahresausweis 2005	Jahresausweis 2004
Hepatitis A	0	2	0	0	0	0	0	C	0	1	2	0	5	8	3	16	23	29	5	14	7	15
Hepatitis B	0	4	0	0	0	2	0	1	1	1	3	0	12	12	7	6	35/21	47	51	37	14	15
Hepatitis C	3	1	2	4	2	5	2	3	0	2	2	2	26	17	18	13	38	88	77/11	59	18	30
Hepatitis D	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hepatitis E	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	2	0
Hepatitis nor. A-E	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Herpes-Virus (Meningoenzephalitis)	0	2	0	0	0	0	0	C	-	-	-	0	2	0	0	0	0	2	0	1/11	0	0
Hundebandwurm	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	1	4	1	0	0	0	0	0
Körnerkrankheit	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Krim Kongo Fieber	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Lassa-Fieber	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Läuserückfallfieber	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Legionellose	0	1	0	1/11	0	0	3	3	0	1	-	0	10/11	10/11	11/11	9/11	12/11	9/11	8/21	7/11	9/21	5
Lepra	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Leptospirose	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	-	0	6	6	0	3	1	4/11	5	6	7	4
Listeriose	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	2	0	2	2	4	6	5	5	5	1	1	1
Lues	1	0	0	0	2	0	1	1	0	1	0	0	6	6	5	3	13	18	12	6	1	11
Lymphogranuloma inguinale	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Malaria	0	0	0	0	0	0	0	C	1	1	0	0	2	3	4	6	5	11/11	3	10	4	8
Marburgfieber	0	0	0	0	0	0	0	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Masern	2	3	4	1	0	0	0	1	0	0	0	0	11	11	18	2	32	4	1	2	0	1
Masernencephalitis Meningokokken- Erkrankung, invasiv	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	C	0	1	-	1	3	4	12/11	20/31	24/11	10/21	10	15/11	15	6

Gemeldete Erkrankungen in der Steiermark 2012																							
	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Summe Monats- berichte	vorläufiger Jahresausweis 2012	Jahresausweis 2011	Jahresausweis 2010	Jahresausweis 2009	Jahresausweis 2008	Jahresausweis 2007	Jahresausweis 2006	Jahresausweis 2005	Jahresausweis 2004	
Milzbrand	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Norovirus	16	8	1	1	1	0	0	0	0	3	0	0	30	37	72	441	132	290	254	54	6		
Paratyphus	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	3	3	0	1	
Perussis	24	30	36	46	31	15	15	11	8	13	19	12	260	279	220	169	112	110	62	36	71	76	
Pest	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pneumokokken- Erkrankung, invasiv	3	1	2	1	2	1	0	0	0	1	3	1	16/11	21/11	43/31	33/11	24/11	6	2/2	1	1	0	
Pocken	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Folienruhr	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Fistulose	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	
Rotavirus	3	1	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	8	9	5	10	27	0	1	0	0	0	
Röteln	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	1	0	268	5	0	0	0	0	
Rotz	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Salmonella spp.	13	11	10	7	15	9	9	9	28	14	12	7	138	149	200	249	229	367	371	603/11	705	958	
SARS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Scharlach	6	2	1	6	3	8	3	0	0	3	2	3	40	39	64	17	173	213	209	238	124	205	
Shigellose	0	0	0	0	0	0	1	2	1	1	0	0	5	5	4	18	3	6	7	7	8	6	
sonstige bakterielle Labormittelvergiftung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
sonstige Meningitis (Invasive bakt. Erkr.)	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	
sonstige Sepsis (Invasive bakt. Erkr.)	0	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	4	1	2	3	5	0	0	0	0	0	
sonst. trans. spongiforms Enzephalopathie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
sonstige virale Labormittelvergiftung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
sonstige virusbedingte Meningoencephalitis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	1	0	0	1	
Staphylococcus aureus	0	0	1	1	1	2	0	0	0	0	1	0	6	6	4	1	1	0	0	0	0	2	

Gemeldete Erkrankungen in der Steiermark 2012																						
	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Summe Monats- berichte	vorläufiger Jahresausweis 2012	Jahresausweis 2011	Jahresausweis 2010	Jahresausweis 2009	Jahresausweis 2008	Jahresausweis 2007	Jahresausweis 2006	Jahresausweis 2005	Jahresausweis 2004
STEC/TEC	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	3	5	7/2†	4/1†	7	22	7	3	4	8
Streptokokken- meningitis Gruppe B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Tollwut	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1†
Trichinellose	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Tularämie	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0
Typhus abdominalis	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	2	0	1	0	0	2	0	0
Ulcus mole	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Variante Creutzfeld- Jakob-Krankheit (vCJD)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Varisziose	1	1	2	1	2	0	0	2	0	0	2	0	11	12	21	9	16	11	16	24	21	13

Dr. med. Gebhard Feierl
 Institut für Hygiene, Mikrobiologie
 und Umweltmedizin der MUG
 Universitätsplatz 4, 8010 Graz
gebhard.feierl@medunigraz.at

Ausgewählte Erkrankungen und Ausbrüche im Jahr 2012 in der Steiermark

Marianne Wassermann-Neuhold

Die zahlenmäßig am häufigsten gemeldeten Infektionskrankheiten im Jahr 2012 waren Erkrankungen durch Campylobacter mit 287 Fällen, Pertussis mit 280, Hanta(Puumala)-Viruserkrankungen mit 171 Fällen (gemäß Eintragung im elektronischen Meldesystem) und Salmonellosen mit 168 Fällen. Tatsächlich sind aber rund 240 Puumalaviruserkrankungen gemeldet worden, nicht alle wurden jedoch von den Bezirksverwaltungsbehörden in das elektronische Register eingegeben, trotz eines klarstellenden Erlasses der Abteilung 8 als Oberbehörde, wonach auch nicht hämorrhagische Verlaufsformen meldepflichtig sind, da das zugrundeliegende Epidemiegesetz nach hieramtigem Verständnis sinngemäß anzuwenden ist, wie es auch bei unseren Nachbarn Slowenien und Deutschland gehandhabt wird; der Sinn einer ausschließlichen Meldung von hämorrhagischen Verlaufsformen wird nicht gesehen. Ähnlich verhält es sich auch bei Denguefieber.

In Abbildung 1 ist die jahreszeitliche Verteilung der vier am häufigsten gemeldeten Infektionskrankheiten dargestellt:

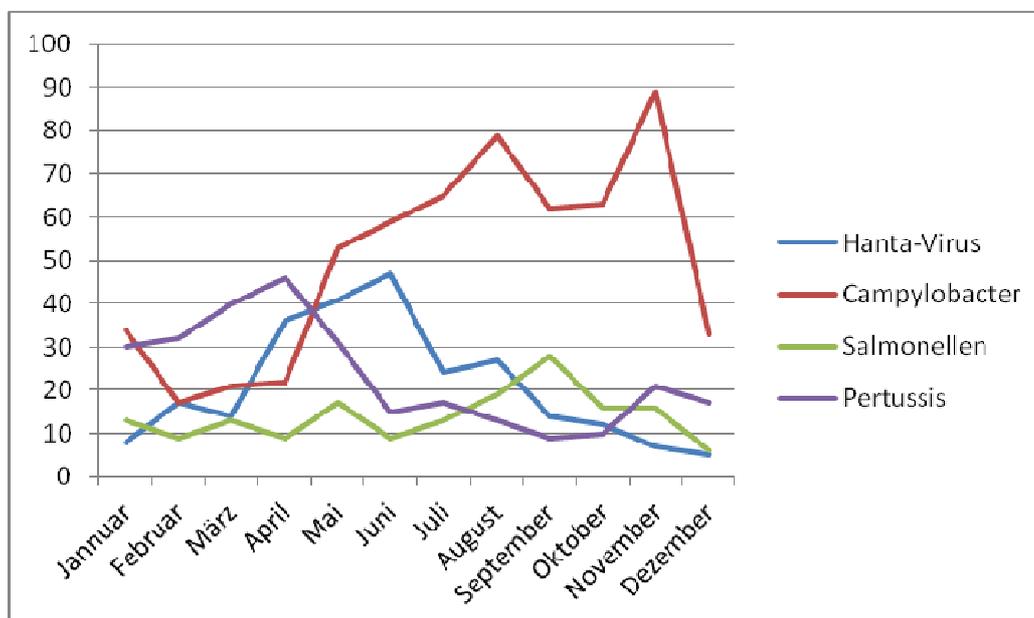


Abb.1: jahreszeitliche Verteilung der vier am häufigsten gemeldeten Infektionskrankheiten

Die Zunahme von **Hantaviruserkrankungen**, die schon 2011 begonnen hatte, hat 2012 vorläufig einen noch niemals zuvor registrierten Höchststand erreicht. Abbildung 2 zeigt die Verteilung der Fälle auf die steirischen Bezirke. Die meisten entfielen auf den Bezirk Feldbach, nunmehr Südoststeiermark.

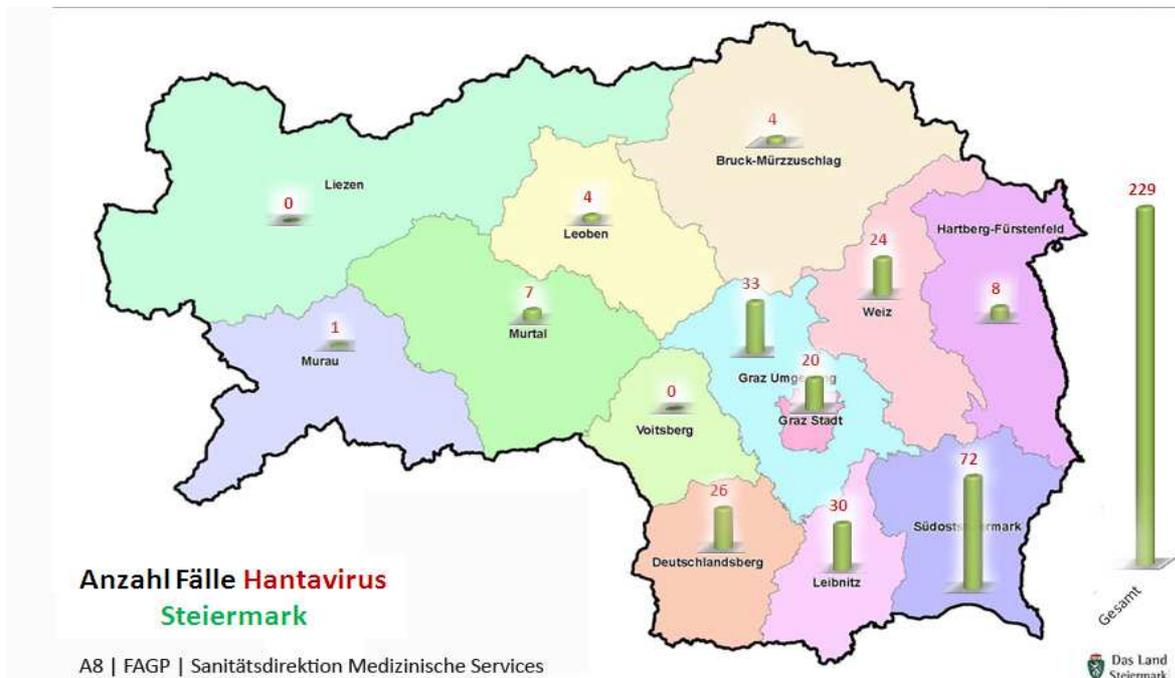


Abb.2: Verteilung der Hantavirusinfektionen in der Steiermark

Die durchschnittliche stationäre Verweildauer dieser Krankheitsfälle betrug 7,1 Tage (Quelle KAGES). Multipliziert man die Patientenzahl mit den kalkulierten LKF-Punkten ergibt sich daraus ein Kostenäquivalent von ca. 640.000 € (ohne Zusatzkosten für die Dialyse). Im Bericht von OA.Dr. Bilban vom LKH-Feldbach werden die Erkrankungen aus der Sicht des Internisten geschildert.

Zur Gattung der Hantaviren gehören verschiedene Serotypen, der bekannteste und häufigste in der Steiermark ist Puumala; 2012 gab es auch eine Erkrankung durch den Serotyp Dobrava. Der Verlauf einer Dobrava-Infektion ist meist schwerer. Dieser Serotyp wurde auch in einer Maus nachgewiesen, die in der Semriacher Gegend gefangen wurde. Ein weiterer Serotyp – Saarema – wurde im Südburgenland gefunden (pers. Auskunft Prof. W.D. Sixl). Gerald Ruckenbauer von der Medizinischen Universität Graz, Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin beschreibt in seinem Bericht die verschiedenen Mausarten als Überträger der einzelnen Serotypen.

Kurzfristig für Zeitungsschlagzeilen sorgte ein weiterer Serotyp – Sin Nombre: Dieser Typ führte zu 10 bestätigten Erkrankungen mit drei Todesfällen bei Besuchern des Yosemite Nationalparks in Kalifornien. Bei Sin Nombre steht eine pulmonale Symptomatik im Vordergrund, die *case-fatality-rate* wird mit ca. 36 % angegeben (1). An die 260.000 (!) Besucher, die zwischen Juni und September in den Zelten (*signature cabins*) übernachteten, wurden verständigt. So wurde uns via Gesundheitsministerium ein obersteirisches Ehepaar gemeldet, welches umgehend telefonisch kontaktiert worden war. Ein Kollege, der nicht auf der Liste war und auch zur fraglichen Zeit mit seiner Gattin dort war, meldete sich aufgrund der Zeitungsberichte. Alle vier blieben gesund.

Eine neuerliche Zunahme der Meldungen (von 220 auf 280) gab es bei **Keuchhusten**. Es wurden mehrere Cluster und Ausbrüche registriert. Auffallend ist der Anstieg bei Kindern zwischen 0 bis 4 Jahren. Für die Altersverteilung in allen Altersgruppen, sowie der Altersgruppe 0 bis 4 Jahre siehe Abbildungen 3 und 4.

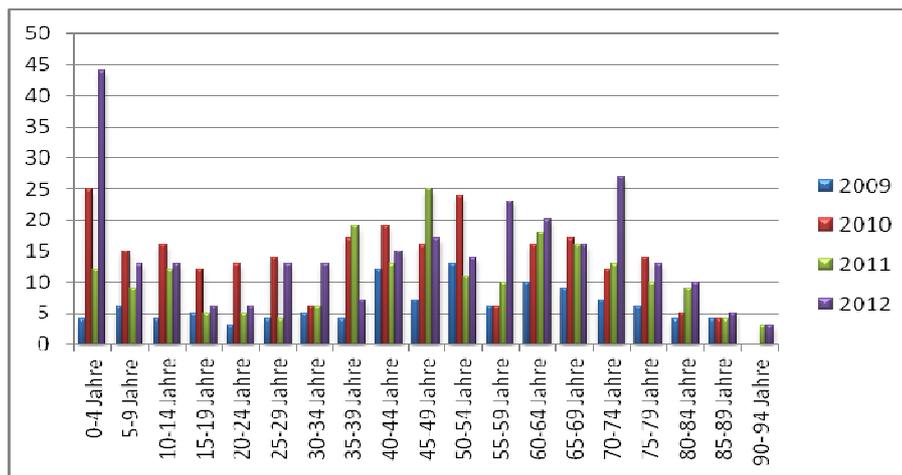


Abb.3: Pertussisfälle 2009 -2012

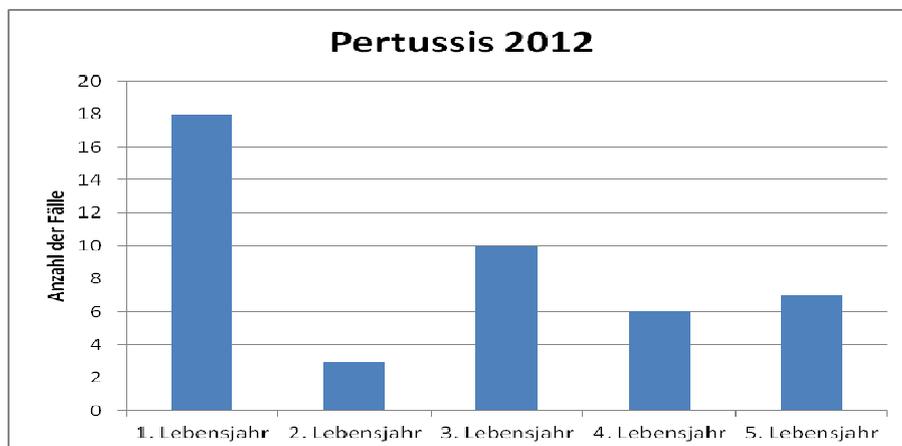


Abb.4: Verteilung der Pertussis-Fälle bis zum 5. Lebensjahr

Auf die Problematik bei den Pertussismeldezahlen wurde an dieser Stelle schon mehrmals hingewiesen (seit Jahren höchste „Inzidenz“ in der Steiermark; Meldebias?, Fälle meist nicht laborbestätigt, serologische Untersuchung nicht immer aussagekräftig, die Kosten der PCR werden von den Kassen nicht übernommen, klinisch nicht von Krankheiten mit ähnlichem Verlauf zu unterscheiden, Umwelt-Feinstaub-Einflüsse? usw.). Nunmehr hat man sich dieser Problematik angenommen und es wurde unter Mitarbeit von Gesundheitsministerium, AGES, der nationalen Referenzzentrale für Pertussis (Univ.Prof.Dr. Wiedermann-Schmidt, Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin), der Österreichischen Gesellschaften für Lungenheilkunde, Pädiatrie und Infektiologie sowie von den Landesgesundheitsbehörden eine Task-Force gegründet, wo die höchst unterschiedlichen Meldezahlen der einzelnen Bundesländer näher beleuchtet werden sollen. Am Ende soll es eine einheitliche Leitlinie geben.

Einen erfreulichen Rückgang von 22 auf 12 Fälle gab es bei den **FSME-Erkrankungen**, der aber eher auf die natürliche, zyklische Schwankung dieser Erkrankung zurückzuführen sein dürfte; unter den Erkrankten waren leider ein sehr schwer verlaufender Fall und auch ein Todesfall (ein 73-jähriger Mann). Zehn Betroffene waren nicht oder nicht ausreichend geimpft, zwei Fälle sind als Impfversager zu bezeichnen, wobei in einem Fall das 3-jährige Auffrischungsintervall – (Alter >70a) – nur um 2 Monate versäumt worden war.

Bei den invasiven **Meningokokkenerkrankungen** zählten wir 2012 sieben Fälle, ein weiterer Patient erkrankte zwar noch 2012, wurde aber erst 2013 diagnostiziert. Von den sieben Erkrankungen waren fünf durch B- bzw. zwei durch C-Stämme verursacht, der achte war ebenfalls Serogruppe B. Dazu kommt noch ein stornierter Fall, der ebenfalls zur Gruppe B gehörte; somit wären es eigentlich neun Fälle. Unter den sieben offiziell Gemeldeten war ein Todesfall (Jahrgang 1939) aufgrund von Meningitis und Sepsis durch Serogruppe B zu verzeichnen. Somit scheint die Dominanz der Serogruppe C, wie wir sie insbesondere 2009 hatten (23 Fälle, darunter 15 SG C), wieder vorbei zu sein; der Rückgang setzte schon vor Einführung der 4-fachen Meningokokken-Schutzimpfung ein. Vier Erkrankungen sind gegen Jahresende an aufeinanderfolgenden Wochenenden aufgetreten, sodass jedes Mal vom Rifoldindepot, das in der Landeswarnzentrale zur Umgebungsprophylaxe vorrätig gehalten wird, Gebrauch gemacht werden musste, da die Apothekenvorräte meist nicht ausreichend waren. Zwei Fälle (darunter der zitierte stornierte Fall) hatten zwar einen eindeutig positiven

Labornachweis (1x positive Blutkultur, 1x positive PCR aus dem Liquor), wurden von den behandelnden Ärzten aber nicht als Meningokokkenfälle benannt, weil sie nicht die typische Klinik entwickelten. Solche Fälle sind regelmäßig Anlass für Diskussionen zwischen den behandelnden Ärzten und den Laborfachleuten; für letztere gilt die internationale Definition, dass alles was in einem primär sterilem Material nachgewiesen wird, als invasiv zu bezeichnen ist. Daraus ergeben sich auch Probleme hinsichtlich der Meldepflicht, da Labors zur Meldung solcher Fälle verpflichtet sind, diese dann aber mangels entsprechender Klinik wieder aus dem elektronischen Register storniert werden (müssen). Hier könnte man diskutieren, ob es z.B. aufgrund einer frühen antibiotischen Therapie oder anderer Umstände wie z.B. sehr junges Alter, nicht zur Ausbildung der typischen Symptome kam, oder ob es sich tatsächlich um falsch positive Laborbefunde handelte. Solche Fälle sind mit ein Grund, weshalb es oft v.a. bei Meningokokken und Pneumokokken Differenzen bei den veröffentlichten Meldezahlen gibt (siehe dazu auch die jährlichen Berichte der AGES-Referenzzentrale). Die Meldungen über invasive **Pneumokokkenerkrankungen** haben sich von 43 im Jahr 2011 auf 27 reduziert. Es gab zwei Todesfälle bei über 80-Jährigen, 1x davon waren die Pneumokokken aber nicht die Todesursache. Nur bei ca. der Hälfte der Fälle gab es eine Serotypenbestimmung; 19A kam dabei dreimal vor, 7F zweimal, alle anderen nur einmal. Abbildung 5 zeigt die Altersverteilung der Fälle.

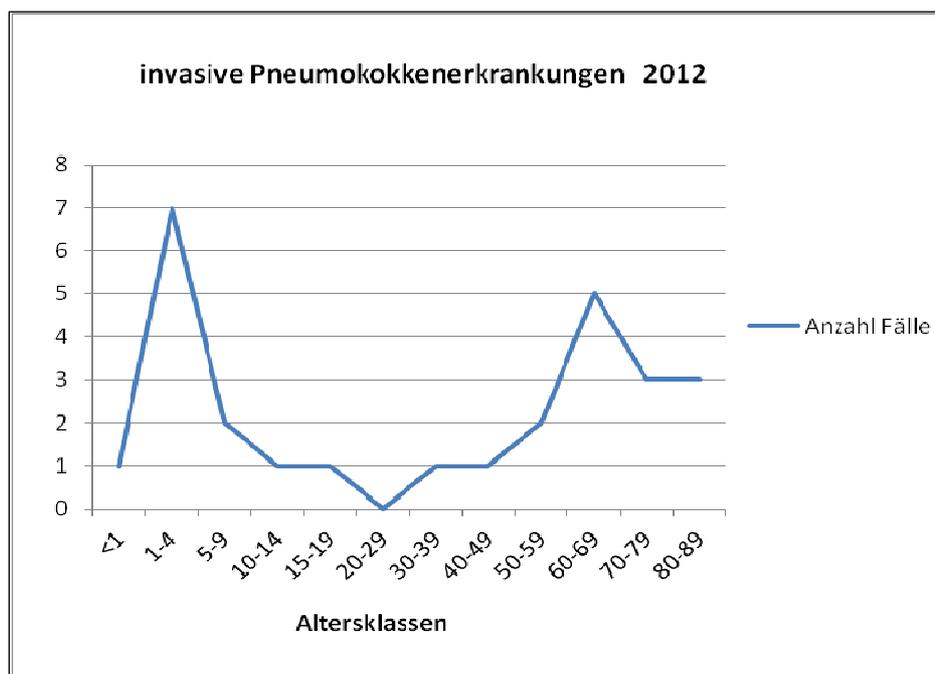


Abb.5: Altersverteilung der invasiven Pneumokokkenerkrankungen 2012

Auch 2012 war die Steiermark nicht masernfrei – zwischen Februar und April gab es 15 **Masernfälle**, 10 davon im Murtal, ein Kind war 1x geimpft, eine Jugendliche hatte zwei Impfungen, alle anderen waren nicht geimpft (bzw. unbekannter Impfstatus) und es gab auch wieder zwei **Rötelerkrankungen**, 18 bzw. 21 Jahre, weiblich, beide ungeimpft. Das bedeutet, dass um die projektierte Masernfreiheit für Europa bis 2015 zu erreichen, noch einige Anstrengungen notwendig sein werden.

62 Fälle an ansteckender **Tuberkulose** wurden registriert, das ist ein Rückgang um 24 Fälle gegenüber 2011; ein Todesfall an multiresistenter TBC scheint allerdings nicht in der steirischen Statistik auf, da die Patientin direkt von Traiskirchen in die Isolierstation nach Enzenbach verlegt wurde, wo sie verstarb. Allerdings wohnten Angehörige in Graz, sodass Umgebungsuntersuchungen notwendig waren.

Malariafälle wurde nur drei in Graz gemeldet, darunter eine *M. quartana* bei einer Reisenden durch mehrere afrikanische Länder und je eine *M. quartana* und eine *M. tropica* aufgrund von Verwandtenbesuchen in Nigeria bzw. Elfenbeinküste. Weitere Hintergrundinformationen sind leider nicht vorhanden.

Wenn es auch bei manchen Erkrankungen (sehr deutlich z.B. bei den Salmonellen, aber auch bei Campylobacter oder bei der Tuberkulose) zu einem Rückgang der Meldezahlen kam, so gleichen zurückgekehrte oder „neue“ Erkrankungen, wie eben die Hantavirusinfektionen oder zuletzt auch zunehmend Meldungen von z.B. Erkrankungen an Denguefieber, diesen Rückgang wieder aus.

Neben **Dengue** (sechs steirische Fälle wurden offiziell gemeldet. 2012 gab es in Madeira über 2000 autochthone Fälle, es waren auch Österreicher darunter. Viele haben sich auch in Asien oder der Karibik infiziert, es erreichten uns sogar Anrufe von Urlaubern aus Kambodscha mit eindrucksvollen Schilderungen) sind auch **West Nil Fieber** und **Chikungunya** - sogenannte *emerging infectious diseases* - ein Thema. Prof. Allerberger schildert in seinem Bericht die derzeitige Situation betreffend potentieller Überträgermücken dieser Krankheiten in der Steiermark. Beachtenswert ist dabei, dass in Italien das West Nil Virus sowohl in der

asiatischen Tigermücke, der asiatischen Buschmücke, als auch in den gewöhnlichen Gelsen gefunden wurde (2).

Literatur

1. MacNeil A, Ksiazek TG, Rollin Pe: Hantavirus Pulmonary Syndrome, United States, 1993–2009. Emerg Infect Dis 2011, 17(7)
2. Vortrag Dr. Sabatino, Italien (IMED Wien 2013)

Dr. med. Marianne Wassermann-Neuhold
Amt der Steiermärkischen Landesregierung
FA 8 GP (Sanitätsdirektion und medizinische Services)
Friedrichgasse 9, 8010 Graz
marianne.wassermann-neuhold@stmk.gv.at

Koordinationsstelle Infektionsschutz in Kärnten

Heimo Wallenko

Die EU-Zoonoserichtlinie und das Zoonosengesetz machten es notwendig, das Rollenverständnis der Landessanitätsdirektion im Hinblick auf die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten zu überdenken. Das Land Kärnten war aufgerufen, eine aktivere Rolle besonders beim Management von Krankheitsausbrüchen einzunehmen. Die Agenden des Infektionsschutzes wurden gebündelt, und es werden bis heute verschiedene Handlungsansätze verfolgt. Im Folgenden soll versucht werden, exemplarisch einige Handlungsfelder zu skizzieren.

Ausbruchsmanagement

Auf Landesebene wird die Leitung der Zoonosenkoordination jährlich alternierend von der Veterinärdirektion und der Landessanitätsdirektion wahrgenommen. Dieser turnusmäßige Wechsel hat sich bewährt und soll fortgesetzt werden. Beim operativen Ausbruchsmanagement liegt die Hauptverantwortung bei den Gesundheitsämtern der Bezirksverwaltungsbehörden, welche bei Bedarf sehr rasch von der Lebensmittelaufsicht des Landes und der Koordinationsstelle unterstützt werden. Vorteil dieses Organisationsmodells ist die Bürgernähe, Nachteil ist – wie bei vielen dezentralen Leistungen – ein unterschiedlicher Qualitätslevel. Wir betrachten Nachbesprechungen nach komplexeren Ausbruchsabklärungen, die für KollegInnen aus unbeteiligten Bezirken zu Schulungs- und Fortbildungszwecken offen stehen, als wichtiges Instrument der Qualitätsarbeit.

Eine SOP zum Management lebensmittelbedingter Krankheitsausbrüche, welche das Handbuch LMBKA des Bundes ergänzen und den Vollzug im Land klar und einheitlich regelt, ist ein weit gediehenes Projekt. Das Ergebnis soll gemeinsam mit einigen anderen lokalen Adaptationen (z.B. Adaptation einer nationalen SOP zum Masern-Ausbruchsmanagement, zu Hochrisikotransporten und Regelungen zum Zusammenspiel zwischen öffentlichem Gesundheitsdienst und Krankenanstalten beim Auftreten hochinfektiöser Erreger) in ein Kärnten-Supplement zum steirischen Seuchenplan münden.

Salmonellen

Im Jahr 2011 wurden wir mit einem lokal begrenzten Krankheitsausbruch konfrontiert, der sich eindeutig auf einen Kebab-Stand in Feldkirchen zurückführen ließ. Mit der Identifikation des infektiösen Agens, nämlich der Sauce im Kebab, und der dahinter liegenden Hypothese, es hätte sich um eine Kreuzkontamination infolge mangelnder Küchenhygiene gehandelt (was mikrobiologisch verifiziert werden konnte) war die Detektivarbeit noch nicht beendet. Eine Kärntner Putenfleischprobe war 2011 negativ, sodass die Spur zur Putenfleischproduktion damals unentdeckt blieb. Retrospektiv war der Feldkirchner Ausbruch 2011 nur ein kleiner Teil eines europaweiten Ausbruchsgeschehens, welches auf eine Kontamination eines Puten-Elterntierbetriebs in Ungarn zurückzuführen war. Fazit: Ausbruchshypothesen sind bei neuen Erkenntnissen stets neu zu evaluieren.

Ungeachtet solcher Einzelphänomene ist in den letzten Jahren ein signifikanter Rückgang der Zahl der gemeldeten lebensmittelbedingten Krankheitsausbrüche festzustellen. Eine wesentliche Ursache dafür ist die Einführung der Impfung von Geflügelbeständen gemäß Geflügelhygieneverordnung – ein Meilenstein in der Bekämpfung der Salmonellose.

Campylobacter

Gleichzeitig mit dem Rückgang der humanen Salmonellosefälle ist und bleibt die Inzidenz der Campylobacteriosen als häufigste anzeigepflichtige Krankheit in Kärnten auf hohem Niveau, wenn auch die Inzidenz im Bundesländervergleich niedrig ist. Ob das auf eine bessere Qualität der Lebensmittel oder auf ein Underreporting bzw. zu wenige Laborbefunde im niedergelassenen Bereich zurückzuführen ist, kann derzeit nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Wie auch immer – die entscheidenden Interventionsmöglichkeiten zur Unterbrechung der Infektionskette sind vornehmlich in der Lebensmittelproduktion zu suchen. Wir Humanmediziner sehen am Ende der Lebensmittelkette vornehmlich Einzelfälle und Familienausbrüche in Privathaushalten, wir können dagegen nur mehr wenig tun.

Meningokokken

Das Jahr 2006 war ein „annus horribilis“ für Kärnten mit 10 invasiven Meningokokken-Erkrankungsfällen, davon 6 verursacht durch Serotyp C und einem Todesfall. Diese Häufung war als Cluster zu klassifizieren. Infolge einer Schwerpunkt-Schulimpfaktion gegen Meningokokken C konnte diese Erkrankung fast vollständig zurückgedrängt werden. Ob das ohne Impfaktion auch der Fall gewesen wäre, bleibt dahingestellt. Wir warten dringend auf einen wirksamen Impfstoff gegen die häufigsten Varianten des Typs B, um den Leidensdruck in der Bevölkerung zu mildern. Bis dahin müssen wir uns mit Antibiotikagabe zur Umgebungsprophylaxe behelfen, um vielleicht die eine oder andere Sekundärerkrankung zu verhindern. Das schon in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts eingeführte mobile Medikamentendepot bei der Landesalarm- und Warnzentrale mit Rifampicin und Ciprofloxacin hat sich oft bewährt.

Mumps und Masern

2006 war weiters geprägt durch einen großen Mumps-Punktquellenausbruch im unteren Drautal. Bei komplexeren Ausbruchsgeschehen ist die sofortige Etablierung einer task force unabdingbar. Die Kooperation mit der Virologie der Med-Uni Wien, dem Kompetenzzentrum Infektionsepidemiologie der AGES, den involvierten Gesundheitsämtern und der niedergelassenen Ärzteschaft war aufwändig, aber erfolgreich. Aktive, stringente Öffentlichkeitsarbeit mit klaren, sachlichen Botschaften sowie leicht verständlichen Handlungsempfehlungen ist besser als das Zurückhalten wichtiger Informationen. Diese aktive Strategie hat sich beim Mumpsausbruch bewährt. Eine Abriegelungs-Impfaktion, die in kleinerem Ausmaß bei der EURO 2008 eine Neuauflage erfuhr, war möglicherweise mit ein Grund dafür, dass in Kärnten seit Einführung der Meldepflicht für Masern kein einziger autochthoner Masernfall registriert wurde.

Wir unterstützen den nationalen Aktionsplan zur Masern- und Rötelnelimination, damit das auch in Hinkunft so bleibt. Eine nationale SOP zum Masern-Ausbruchsmanagement ist derzeit im Entstehen begriffen, die lokale Adaptation ist der logische nächste Schritt.

Öffentliches Impfwesen

Die entscheidende Intervention zur Elimination der Masern in Kärnten war die Einführung des Kinderimpfkonzepts im Jahr 1998. Dadurch wurde der Zugang zu kostenlosen Impfungen für alle Kinder wesentlich erleichtert. Wir haben diese Gelegenheit genutzt und eine Impfdatenbank entwickelt, die sukzessive um weitere Module erweitert wurde. Die Zusammenarbeit mit der niedergelassenen Ärzteschaft bei öffentlichen Impfungen hat sich von Anfang an bestens bewährt. Es gibt Überlegungen, diese Zusammenarbeit in Hinkunft zu intensivieren, sofern die Rahmenbedingungen stimmen. Eine wesentliche Rahmenbedingung ist die durchgehende digitale Datenerfassung und -verarbeitung, idealerweise in Verbindung mit dem österreichweiten e-Impfpass. Aus unserer Sicht führt kein Weg an einem nationalen elektronischen Impfreister vorbei. Eine von ökonomischen Partikularinteressen unabhängige evidenzbasierte Strategieplanung und der konsequente Blick auf die Gesundheit der Bevölkerung machen den öffentlichen Gesundheitsdienst als Träger der Hauptverantwortung für das öffentliche Impfwesen besonders geeignet. Eine bessere gesetzliche Verankerung des öffentlichen Impfwesens wäre wünschenswert.

Ein vermeintlicher Impfschadensfall im Jahr 2004 (neuere Fakten weisen auf eine Koinzidenz einer Herpesviruserkrankung mit Optikusneuritis und einer Hepatitis B-Impfung hin) und ein darauffolgender jahrelanger Zivilprozess führte zu einer erheblichen Verunsicherung in der Bevölkerung und auch unter einigen Impfähzten, was zu einer verminderten Impfbeteiligung führte und das System der Schulimpfungen auf eine harte Probe stellte. Über die Frage, ob eine schriftliche anstelle einer mündlichen Aufklärung für eine Impfung unmündiger Kinder in Abwesenheit der Erziehungsberechtigten ausreicht, wurde viel geschrieben und diskutiert. 2011 konnte in Kärnten ein einstimmiger Regierungsbeschluss erzielt werden, durch den sich das Land Kärnten als Dienstgeber der Amts- und Jugendfürsorgeärzte unmissverständlich auf die Strategie öffentlicher Schulimpfungen festlegt und seine Impfähzten in Schutz nimmt. Die Koordinationsstelle Infektionsschutz setzt nach wie vor auf diesen niederschweligen Zugang zur Bevölkerung. Eine anhaltend hohe Durchimpfung im Schulalter ist ohne das Setting Schule aus unserer Sicht nicht aufrecht zu erhalten. Überdies wurden sämtliche Drucksorten zur Impfaufklärung und -einwilligung systematisch überarbeitet und werden seitens der Koordinationsstelle permanent gewartet, sie sind öffentlich im Internet abrufbar.

EMS-Entwicklung und Qualitätssicherung

Die Koordinationsstelle war auf Bundesebene in die Entwicklung des epidemiologischen Meldesystems und des neuen Epidemiegesetzes eingebunden und sieht ihre Rolle darin, die Qualität bei der Bekämpfung übertragbarer Krankheiten im Land sicher zu stellen und auf die EMS-Datenqualität zu achten. Das EMS als wichtigstes Instrument der infektions-epidemiologischen Surveillance erfordert eine hohe Kompetenz der Anwender bei der Eingabe. Daher werden jährlich EMS-Anwenderschulungen für Amtsärzte und nichtärztliches Personal in den Bezirksverwaltungsbehörden durchgeführt. In Hinkunft werden auch periphere Labors verpflichtet und klinisch tätige Ärzte in Arztpraxen und Krankenanstalten berechtigt, digitale Daten ins EMS einzugeben. Das Surveillance-System wird dadurch noch komplexer und noch schneller, was aber die Qualitätssicherung vor neue Herausforderungen stellt.

Sanitäre Aufsicht

In Anlehnung an die 3-Säulen-Strategie des Landes Oberösterreich (1. Überprüfung der Einhaltung der Krankenanstaltenordnung, 2. Schwerpunktsetzung, 3. Überprüfung der Einhaltung der Bescheidaufgaben) hat die Koordinationsstelle etwa ab Mitte des vorigen Jahrzehnts ihre Bemühungen verstärkt, durch gemeinsame Erarbeitung einheitlicher Checklisten, Förderung von Schulungen der Amtsärzte und Mitwirkung in nationalen Arbeitsgruppen das fachliche Niveau der sanitären Einschau in Krankenanstalten im ganzen Land konsequent zu steigern.

Ausgehend vom Faktum, dass sich die Strukturqualität der Krankenhaushygiene positiv auf die PatientInnensicherheit auswirkt, war ein Handlungsansatz die Mitwirkung bei der Weiterentwicklung von ProHyg zur Version 2.0 und der Anspruch, die in dieser Publikation formulierten Fachstandards in den Kärntner Krankenanstalten umzusetzen. Diese Umsetzung ist als mehrjähriger Prozess angelegt und mangels klarer gesetzlicher Grundlagen vom guten Willen aller Beteiligten abhängig.

Strukturqualität der Krankenhaushygiene

2012 wurde im Zuge der sanitären Einschau eine systematische Erhebung der Strukturqualität der Krankenhaushygiene in fast allen Betten führenden Krankenanstalten Kärntens durchgeführt. Ohne die genauen Ergebnisse dieser Erhebung vorwegnehmen zu wollen: Die

Krankenhaushygiene liegt hierzulande größtenteils in der Verantwortung der Hygienefachkräfte. Die interdisziplinäre Umsetzung, also die gemeinsame Präsenz von Ärzten und Hygienefachkräften im Alltag – und damit das spezifisch Medizinische in der Hygiene – kommt in manchen Häusern zu kurz. Hier ist ein klares Bekenntnis der Entscheidungsträger über den einzuschlagenden Weg gefordert; der öffentliche Gesundheitsdienst kann hier nur aufzeigen und konfrontieren.

Blick in die Zukunft

Die sanitäre Aufsicht als Instrument der Qualitätssicherung in hochkomplexen Systemen bedarf einer weiteren Professionalisierung samt Spezialausbildung für die Amtsärzte, einer Schärfung des Tätigkeitsprofils mit Zentrierung auf die PatientInnensicherheit einerseits und klarer Abgrenzung zu anderen Bereichen wie ArbeitnehmerInnenschutz, Arbeitszeitregelungen oder Medizinprodukten etc., will sie wirksam und anerkannt bleiben. Die Überprüfung der krankenhausinternen Qualitätssicherung mit verstärktem Blick auf kritische Prozesse und Ergebnisse soll mehr als bisher in den Fokus der Aufmerksamkeit rücken. Bei begrenzten Ressourcen soll die Auswahl der Fachschwerpunkte bei der Einschau risikobasiert und flexibel erfolgen, um möglichst effizient zu sein. Wir bekennen uns zu einem multiprofessionellen Ansatz bei der sanitären Einschau mit Einbindung von Amtsärzten, Pflegefachkräften, Technikern und Behördenvertretern. In den einzelnen Bundesländern gibt es unterschiedlich gewichtete hohe Kompetenzen unter den mit sanitärer Einschau befassten KollegInnen. Ein verstärkter fachlicher Austausch zwischen den Bundesländern wird auf Initiative des Gesundheitsministeriums von der Gesundheit Österreich moderiert, die Koordinationsstelle Infektionsschutz unterstützt diesen Prozess aktiv. Eine explizite nationale Strategie samt Weiterbildungskonzept würde die Weiterentwicklung der sanitären Aufsicht auch auf lokaler Ebene fördern.

Dr. med. Heimo Wallenko, MAS
Amt der Kärntner Landesregierung,
Abteilung 5 (Kompetenzzentrum Gesundheit), Landessanitätsdirektion
Leiter der Koordinationsstelle Infektionsschutz
Mießtaler Straße 1, A-9020 Klagenfurt
heimo.wallenko@ktn.gv.at

Stechmücken-Surveillance in der Steiermark

Franz Allerberger, Bernhard Seidel, Peter Hufnagl, Sabine Maritschnik, Alexander Indra

Einleitung

Seit etwa zehn Jahren treten Stechmücken (Culicidae, Gelsen) als potentielle Überträger von für Mensch und Tier krankmachende Viren in Europa vermehrt in Erscheinung (1). Klimawandel, Reisen und weltweiter Handel gelten als hauptsächliche Ursachen für die Einbringung von exotischen Viren und von invasiven Gelsen-Populationen. In Österreich sind derzeit circa 40 Gelsen-Arten aus 6 verschiedenen Gattungen nachgewiesen. Das Europäische Zentrum für die Prävention und Kontrolle von Krankheiten (ECDC) misst den durch Stechmücken übertragenen Krankheiten große Bedeutung zu. Im Jahr 2012 wurden sogar europäische Leitlinien für die Überwachung invasiver Moskitos ausgearbeitet (1). Damit sollen die EU-Mitgliedstaaten bei der Erstellung von Überwachungsprogrammen unterstützt und deren Datenmeldung harmonisiert werden. Ziel war es, die europaweite Überwachung exotischer Stechmückenarten wie *Aedes albopictus*, *Aedes aegypti* oder *Aedes japonicus* zu verstärken. Hintergrund für diese Maßnahmen sind die in Europa erworbenen, also nicht nach einer Reise aufgetretenen Fälle von Dengue- und Chikungunya-Fieber in Gegenden in Europa, wo der "exotische" Vektor *Aedes albopictus* bereits nachgewiesen wurde (1). Die Asiatische Buschmücke (*Aedes japonicus*) wurde in Österreich erstmalig im Jahr 2011 entdeckt, in einem ländlichen Gebiet in der Südsteiermark (2). Das Vorkommen von *Aedes albopictus*, der Asiatischen Tigermücke, wurde in Österreich erstmalig im Mai 2012 dokumentiert, im Burgenland im unmittelbaren Grenzbereich zur Steiermark (2).

Im Sommer 2012 wurde die Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) nun vom Amt der Steiermärkischen Landesregierung beauftragt, für die Steiermark die vorhandenen Daten zu kompilieren und Untersuchungen zum Vorkommen invasiver Stechmücken durchzuführen. Die AGES betreibt seit 2011 ein Stechmücken-Surveillance Programm (<http://www.ages.at/ages/gesundheit/vektoruebertragene-krankheiten/gelsen-monitoring/>). Zudem sollte durch virologische Untersuchungen die Bedeutung

der vorgefundenen Stechmücken als potentielle Überträger von West-Nil-Virus für Mensch und Tier geprüft werden. West-Nil-Virus ist ein Virus, welches auch durch "einheimische" Stechmücken übertragen wird und das als Erreger von West-Nil-Fieber gilt. Das natürliche Reservoir des West-Nil-Virus sind verschiedene Vogelarten (z.B. Habichte, Elstern, Raben, Tauben). Menschen und andere Säugetiere, insbesondere Pferde, gelten als Fehlwirte, die zwar erkranken können, aber denen für die Weiterverbreitung keine Bedeutung zukommt. Bereits wiederholt wurde das Virus in der Steiermark in verendeten Vögeln nachgewiesen (4). Beim Menschen verlaufen nur 20% der West-Nil-Virus-Infektionen symptomatisch, meist unter dem Bild eines grippalen Infektes. Weniger als 1 % der West-Nil-Virus-Infektionen verlaufen neuroinvasiv. Höheres Alter (>50 Jahre) und das Bestehen einer Immunsuppression stellen wesentliche Risikofaktoren für Verläufe mit Beteiligung des zentralen Nervensystems dar. Bislang wurden in der Steiermark neuroinvasive West-Nil-Fieber-Erkrankungen beim Menschen noch nicht nachgewiesen.

Material und Methoden

Von der AGES wurde 2011 in Kooperation mit der Veterinärmedizinischen Universität Wien ein Gelsen-Monitoring zur Überwachung von Vektoren von humanpathogenen Viren aufgebaut. An vordefinierten Standorten werden Stechmücken gesammelt und klassifiziert. Mittels molekularbiologischer Methoden wird die virale Durchseuchung der Gelsenbestände bestimmt. Die Proben werden dazu nach Gewinnungsort und Proben tag geordnet, gemäß den vorgefundenen Arten gepoolt und nach RNA-Extraktion mittels PCR auf die Flaviviridae-Viren Usutu-, West Nil-, Dengue-, Japanische-Enzephalitis- und Chikungunya-Virus untersucht. Zudem wird auf Sindbis-Virus (ein Erreger aus der Gruppe der Alphaviren) und auf Tahyna-Virus (ein Erreger aus der Gruppe der Bunyaviren) getestet.

Ergebnisse

Jahr 2011

Aedes (Ochlerotatus) japonicus japonicus wurde im Bundesland Steiermark in der sogenannten Kreuzberg-Region auf ca. 580 m Seehöhe erstmalig gefunden (GPS-Koordinaten N(north) 46° 42.537', E(east) 15° 27.691'). Der Fund gelang am 9. August 2011 im klaren Wasser eines Handwaschbeckens, das zu einer „Sebastian Kneipp Therapie“ –Anlage gehört; es waren keine anderen Culiciden-Arten in dem Wasser. Darauf folgende Kontrollunter-

suchungen fanden diese Art in einem Gebiet, das von Slowenien bis nach Graz/Straßgang, im Osten bis Haag bei Bad Gleichenberg und im Westen entlang der Drau bis Lavamünd reichte (Abb.1). Als Ausgangspunkt der aktiven Invasion wurde der Norden von Slowenien identifiziert, insbesondere die Hügellandschaft um die Stadt Marburg/Maribor und das Drautal, welches allerdings nur von Marburg aus in westlicher Richtung – also flussaufwärts – untersucht wurde. In diesem Gebiet fand sich kein einziges potenzielles Brutgewässer, an dem oder in dem nicht Stadien dieser ursprünglich südostasiatischen Stechmückenart präsent waren.

Frühjahrsarbeiten im Jahr 2012 zeigten, dass diese exotische Art den relativ strengen Winter überstanden hatte. Bereits Ende April wurde sie in der zweiten Generationsfolge nachgewiesen.

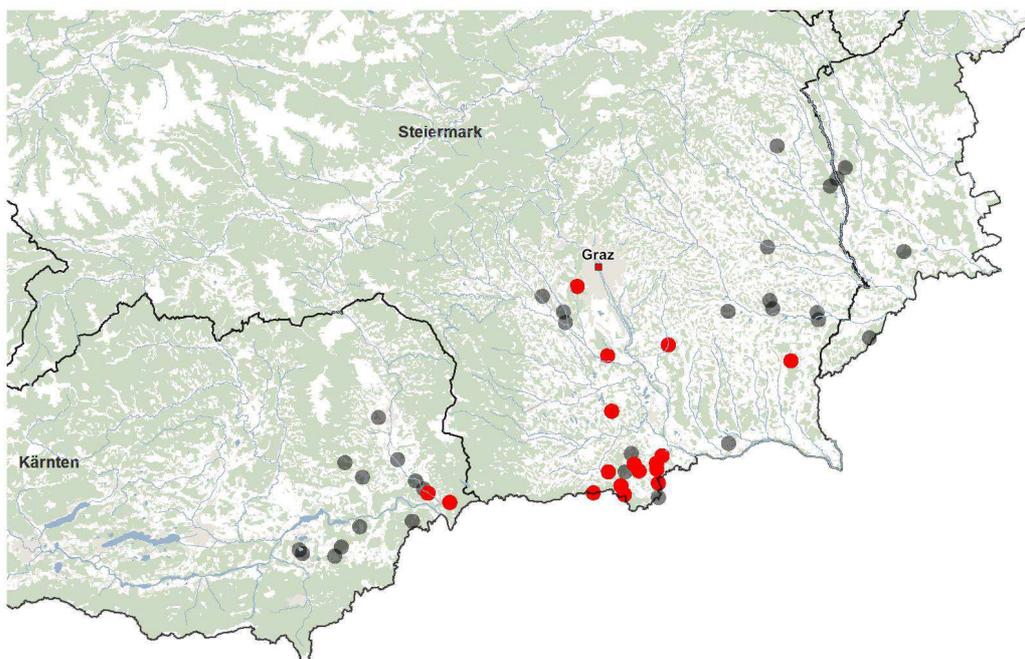


Abb.1: Vorkommen der Asiatischen Buschmücke (*Aedes japonicus*) in Südost-Österreich im Jahr 2011. Die Feldarbeiten wurden nach dem Erstnachweis in Österreich, am 9. August 2011, begonnen und dauerten bis zum 25. Oktober 2011. Rote Punkte bedeuten positive Nachweise = Brut und/oder adulte Fänge. Graue Punkte stehen für Orte, an denen mit der gleichen Methode und an ökologisch vergleichbaren Stellen *Ae. japonicus* nicht nachgewiesen wurde.

Jahr 2012

Aedes japonicus wurde Mitte Juli 2012 auch in Gebieten gefunden, wo sie im Mai 2012 noch nicht festgestellt werden konnte. Insbesondere war das Gebiet östlich der Mur (Zerlach, Edelstauden, St. Marein, Mittergoggitsch, St. Margarethen, Ottendorf), nordöstlich und östlich von Bad Gleichenberg bis zur burgenländischen Grenze und westlich von Graz (nördlich der A2 von Mooskirchen, St. Johann bis Piber) bereits von dieser invasiven Art besiedelt worden. Fürstenfeld und Sinabelkirchen wurden zu dem Zeitpunkt noch als frei von *Aedes japonicus* befundet. Zwischen Ilz und Riegersburg fanden sich einzelne Vorkommen (Abb.2). Während 2011 jener südliche Teil der Mur, welcher entlang der Grenze zu Slowenien verläuft, an einer Stelle bei Mureck negativ beprobt worden war, wurde die Art am 18. Juli 2012 in Misselsdorf und Weixelbaum gefunden. In dieser Region gab es auch mehrere Negativproben (Unterschwarza und später, am 10. August, bei Dornau). Exakt ein Jahr nach dem Erstnachweis von *Ae. japonicus* in der Kreuzberggegend (Südsteiermark) wurde sie zudem zweimal in Ungarn (südlich von Szentgotthárd) gefunden; binnen eines halben Jahres hat sich diese invasive Species, von der Steiermark ausgehend, bereits über das Burgenland bis nach Ungarn weiter verbreitet (Jennersdorf, Welten, Windisch-Minihof). Im September und Oktober 2012 wurden Untersuchungen im Gebiet zwischen Graz, Blumau und Hartberg durchgeführt. Es zeigte sich, dass diese invasive Gelsenart die Autobahn A2 nach Norden überwunden hat und in den Ortschaften Laßnitzhöhe, Kaltenbrunn-Dorf/Gleisdorf, Untergroßau/Sinabelkirchen sowie Dambach, auf 416 m Seehöhe und ca. 3,5 km nördlich von Ilz, siedelt. Eine weitere Untersuchungsfahrt am 3. Oktober 2012 fand die Art bei Pischelsdorf (ca. 14 km Luftlinie von Dambach entfernt) nicht jedoch bei Hartberg und bei Löffelbach. *Ae. japonicus* hatte im September auch das Gebiet östlich der Koralm bis nördlich zur Autobahn A2 besiedelt (Rosenhof/ Greisdorf Autobahnabfahrt Steinberg), also den gesamten Bezirk Deutschlandsberg und große Teile des Bezirkes Voitsberg. In den Bezirken Deutschlandsberg, Bad Radkersburg, Leibnitz, Graz und Feldbach kommt *Ae. japonicus* mit Einschränkungen (z.B. montane Zonen über 1000 m Seehöhe) flächendeckend vor (Abb. 3). In den Bezirken Weiz, Fürstenfeld, Graz Umgebung und Voitsberg findet sich ein teilweises Vorkommen. In den Bezirken Bruck an der Mur, Hartberg, Leoben und in Murtal, Murau, Mürzzuschlag und Liezen gab es bisher noch keine positiven Nachweise.

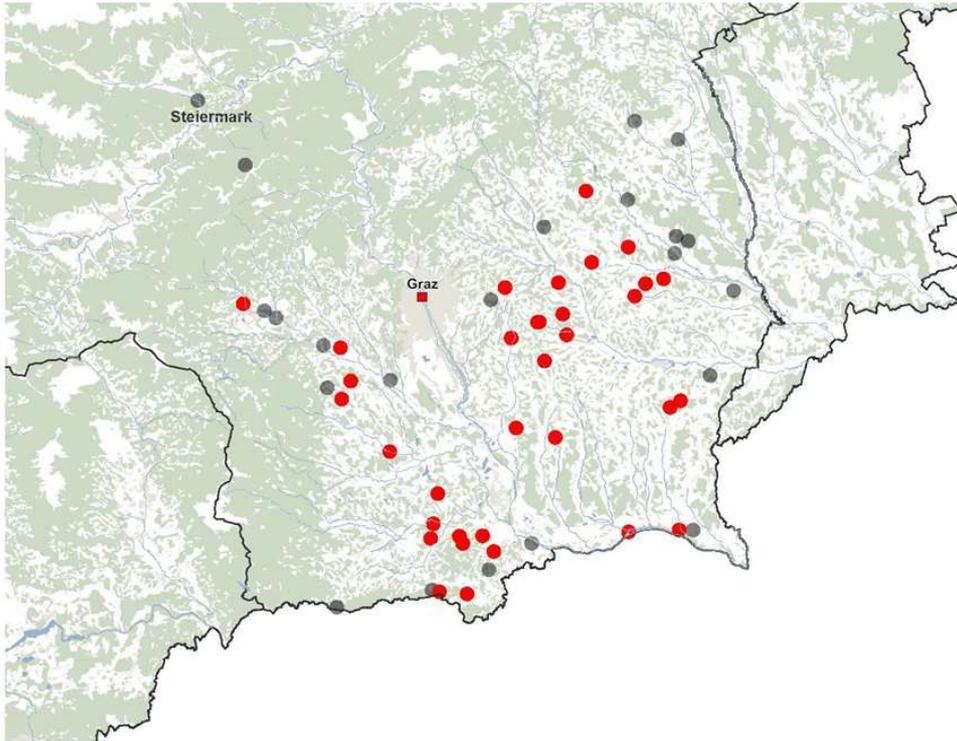


Abb.2: Vorkommen der Asiatischen Buschmücke (*Aedes japonicus*) in der Steiermark im Jahr 2012. Die Feldarbeiten wurden am 29. April 2012 begonnen und dauerten bis zum 3. Oktober 2012. Rote Punkte bedeuten positive Nachweise = Brut und/oder adulte Fänge. Graue Punkte stehen für Orte, an denen mit der gleichen Methode und an ökologisch vergleichbaren Stellen *Ae. japonicus* nicht nachgewiesen wurde.



Abb.3: Vorkommen von *Ae. japonicus* nach Bezirken (gelb = flächendeckend; grau = teilweises Vorkommen; weiß = keine Nachweise). Die beiden Bezirke Knittelfeld und Judenburg wurden mit Beginn 2012 zu dem neuen Bezirk Murtal verschmolzen.

Untersuchung der Gelsen auf Viren

Die PCR-Untersuchungen auf Usutu-, West Nil-, Dengue-, Japanische-Enzephalitis- und Chikungunya-Virus sowie auf Sindbis-Virus waren negativ. Eine *Anopheles sp.* Larve, die im Juli 2012 in Ottendorf am Rittscheid gewonnen wurde, war positiv für Tahyna-Virus.

Diskussion

Vorkommen invasiver Stechmücken in der Steiermark

Die vorliegenden Untersuchungen erbrachten keinen Hinweis auf das Vorkommen von *Aedes aegypti* oder *Aedes albopictus* in der Steiermark. Obwohl *Aedes aegypti* als der hauptsächliche Vektor von Dengue-Fieber gilt, kommt auch der Asiatischen Tigermücke, *Ae. albopictus*, große Bedeutung bei der Übertragung dieser viralen Infektionskrankheit zu (15). Der Dengue-Ausbruch in Madeira unterstreicht drastisch die Bedeutung, welche Stechmücken als potentiellen Krankheitsüberträgern zukommen kann. *Aedes aegypti* wurde erstmals 2005 auf Madeira gesichtet. Die ersten zwei Fälle von Dengue-Fieber auf der Insel wurden Anfang Oktober 2012 gemeldet; mit Jahresende wurden von Portugal gegenüber der EU bereits über 1300 Fälle für die Urlauberinsel Madeira gemeldet. Unter anderem wurde bei zumindest 25 Urlaubern aus Deutschland, Frankreich, Schweden und vom portugiesischen Festland nach der Heimreise von Madeira Dengue-Fieber diagnostiziert. Ein weiteres Einschleppen der Krankheit von Madeira aufs europäische Festland sei laut ECDC zu erwarten (16).

Für *Aedes japonicus* belegen die vorliegenden Untersuchungen hingegen eine überraschend große Verbreitung. In 9 von 16 Bezirken der Steiermark findet sich diese invasive Stechmückenart, die erst vor wenigen Jahren nach Europa eingeschleppt wurde (6). Diese invasive Mückenart ist tagaktiv; im Unterschied zu einheimischen Gelsen ist ein Schutz daher nicht nur in der Nacht und Dämmerung erforderlich (3). Unabhängig von der Problematik der Tagesaktivität, die sich in der Schweiz als relevantes gesundheitspolitisches Problem erwiesen hat, gilt *Ae. japonicus* auch als möglicher Vektor für die Übertragung von Japanische-Enzephalitis-Virus und von West-Nil-Virus (7). Diese Stechmückenart kann zudem Dengue-Fieber und Chikungunya übertragen (3).

Mit einer weiteren Ausdehnung des Bestandes der Asiatischen Buschmücke auf die gesamte oststeirische Thermenregion und die burgenländische Thermenregion ist für die erste Hälfte des Jahres 2013 zu rechnen. In diesem Zeitraum wird voraussichtlich auch der Bezirk Hartberg erreicht werden. Ende 2013 bzw. im Jahr 2014 wird voraussichtlich das Steirische Wechselgebiet und der Bezirk Mürzzuschlag erreicht werden. 2014 können von der Steiermark aus auch das niederösterreichische Wechsel- und Semmeringgebiet und das Mittelburgenland erreicht werden.

Virusnachweis in Stechmücken aus der Steiermark

Die PCR-Untersuchungen auf Usutu-Virus, West-Nil-Virus, Dengue-Virus, Japanische-Enzephalitis-Virus, Chikungunya-Virus und Sindbis-Virus waren negativ.

Eine Anopheles Larve erbrachte ein positives PCR Ergebnis auf Tahyna-Virus. Das Tahyna-Virus kommt in ganz Europa und in außereuropäischen Gebieten der ehemaligen UdSSR vor. Eine akute Tahyna-Virus-Infektion zeigt meist nur sehr unspezifische Symptome, Grippe-ähnlich und mit ein- bis zweitägigem Fieber, nur selten kommt es zu Meningitis oder Enzephalitis. Erkrankungen durch das Tahyna-Virus werden meist nicht als solche diagnostiziert, da der Verlauf als banale Sommergrippe eine aufwendige diagnostische Abklärung im Allgemeinen nicht rechtfertigt. Infektionen wurden durch Nachweis spezifischer Antikörper aber auch in Österreich bereits nachgewiesen (8). Erstmals wurde der Erreger in Österreich im Jahr 2006 von Aspöck und Kunz in *Aedes vexans* aus den Donauauen bei Fischamend (Niederösterreich) isoliert (9).

Erfreulich ist das negative Ergebnis auf West Nil Virus, welches gut mit dem bisherigen Fehlen von dokumentierten neuroinvasiven Erkrankungen bei Menschen in der Steiermark korreliert. Erstmals isoliert wurde das West-Nil-Virus im Jahr 1937 bei einer erkrankten Frau im West-Nil-Distrikt in Uganda, worauf sich auch der Name des Virus bezieht. Derzeit ist – im Gegensatz zur FSME – noch kein West-Nil-Virus-Impfstoff für die Verwendung am Menschen zugelassen. Rabel et al. von Baxter BioScience (Wien) haben Plasmaspenden aus Österreich untersucht und einen Anstieg der Neutralisations-Kapazität gegenüber West Nil Virus von einer NT50 von 2,5 im Jahr 2006 auf 4,2 im Jahr 2010 festgestellt, ein Anstieg um das 1,7-fache. Die Autoren schlossen daraus, dass bereits knapp unter 1% der österreichischen Bevölkerung gegenüber West-Nil-Virus exponiert war; sie schreiben "*The increasing WNV*

seropositivity in these countries marks this virus as a potential public health concern in this area, and a future epidemic associated with human morbidity and mortality similar to that observed in summer 2010 in Greece cannot be excluded." (13).

Das Virus vermehrt sich in einem enzootischen Zyklus zwischen Wildvögeln und bestimmten Stechmücken-Arten, vor allem den weltweit verbreiteten *Culex* sp. Menschen und Pferde stellen sogenannte „*dead-end hosts*“ dar, die durch Stechmücken infiziert werden und an der Infektion erkranken können, die aber für eine weitere Ausbreitung des Virus keine Rolle spielen. Die für diesen Virusstamm bei Weitem empfänglichste Vogelart ist der Habicht (*Accipiter gentilis*) und mehr als die Hälfte der bislang in Österreich diagnostizierten West-Nil-Virus-Fälle betrafen Habichte. In Österreich konnten bereits im Jahr 1972 in Seren von Vögeln, Haus- und Wildtieren Antikörper gegen dieses Virus nachgewiesen werden (10,11). In der Steiermark gelang es damals sogar, Antikörper im Blut von Menschen zu finden (12). Das Virus selbst wurde erstmals im Jahr 2008 in fünf verendeten Vögeln in Wien und Niederösterreich sowie 2009 in einem verendeten Habicht in Welz in der Steiermark direkt nachgewiesen (4). Im Hinblick auf den dramatischen Ausbruch in Griechenland und kleinerer West-Nil-Virus-Ausbrüche in Italien, Ungarn und Rumänien sowie angesichts der Veröffentlichung erster österreichischer Humanerkrankungen aus den Jahren 2009/2010 (außerhalb der Steiermark) darf die sanitätsbehördliche Relevanz von West Nil Fieber nicht unterschätzt werden (1,5). Die Ausbreitung invasiver Stechmückenarten mit tagesaktivem Stechverhalten steigert das Risiko von West-Nil-Fieber-Ausbrüchen. Derartige Ausbrüche wären in unseren Breiten auf den Sommer und Frühherbst (Mitte Juli bis Ende Oktober) beschränkt. Das West-Nil-Virus kann in Stechmücken in frostfreien Arealen, wie in Kellern oder der Kanalisation, überwintern. Das Virus konnte im Jahr 2011 in überwinternden einheimischen Stechmücken (*Culex pipiens*) in Niederösterreich nachgewiesen werden (Prof. Norbert Nowotny, persönliche Mitteilung). Aufgrund der raschen Ausbreitung des West-Nil-Virus in Europa und des Vorkommens auch in Österreich wurden von der AGES in Zusammenarbeit mit dem Gesundheitsministerium Überwachungsprogramme eingerichtet. Von Mitte Juli bis Ende Oktober tot aufgefundene Greifvögel sollten zur virologischen Abklärung an das Institut für veterinärmedizinische Untersuchungen Mödling im AGES Geschäftsfeld Tiergesundheit oder an das Institut für Virologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien eingesandt werden.

Konsequenzen für das Öffentliche Gesundheitswesen

Die European Mosquito Control Association (EMCA) und die Weltgesundheitsorganisation (WHO) haben kürzlich eine Initiative gestartet, um "*Guidelines for the control of invasive mosquitoes and associated vector-borne diseases on the European continent*" zu erarbeiten (1). Die Verantwortung der öffentlichen Stellen liegt einstweilen darin, Kontrollmethoden gegen Stechmücken umzusetzen und die Entwicklung neuer Bekämpfungsmethoden zu fördern (14). Auch der einzelne Bürger kann beitragen, sich vor Stechmücken zu schützen:

- Viele Stechmücken sind dämmerungs- oder nachtaktiv. Da diese Mücken bei Dämmerung und bei Nacht besonders aktiv sind, sollte man in dieser Zeit Aufenthalte im Freien einschränken und die Nähe zu Gewässern meiden. Jedenfalls sollte man stehende Wassermengen vermeiden, denn hier legen die Stechmücken ihre Eier ab. So sollte man zum Beispiel Regentonnen abdecken und in Vogeltränken/ Hundetränken zumindest wöchentlich das Wasser wechseln.
- Raumöffnungen sollte man mit Mückennetzen abdichten. Schlafzimmerfenster sind notfalls nachts geschlossen zu halten.
- Bei Stechmückenplage sollte man im Freien bei Sport, Spiel oder Arbeit Insektenrepellents auftragen: Schweiß und Kohlendioxid (der Atemluft) ziehen Stechmücken an.
- Bei Stechmückenplage ist Gartenarbeit nur mit Bekleidung, gegebenenfalls Hut, Handschuhen, langen Hosen und langärmeligen Hemden durchzuführen.

Am Dienstag den 23. Oktober 2012, wurde vom österreichischen Ministerrat eine nationale Anpassungsstrategie an den Klimawandel verabschiedet (APA0216 5 CI 0365 WI/II Di, 23.Okt 2012). Schon jetzt mache sich der Einfluss des Klimawandels auf Fauna und Flora bemerkbar. "*Das Gesundheitswesen sollte sich auf die Ausbreitung von Erregern und Infektionskrankheiten...vorbereiten*", heißt es in diesem Dokument. In der Direktive 2004 /33/EC vom 22. März 2004 schreibt die Europäische Kommission vor, dass Gebiete mit Nachweis von West-Nil-Virus im Hinblick auf das Blutspendewesen als Risikogebiete zu betrachten sind, die ein System zur Stechmücken-Surveillance erfordern. Das Europäische Zentrum für die Prävention und Kontrolle von Krankheiten (ECDC) hat im August 2012 "*Guidelines for the surveillance of invasive mosquitoes in Europe 2012*" herausgegeben, in denen eine Über-

wachung exotischer Stechmücken verlangt wird: *"Strengthening surveillance of exotic mosquito species such as Ae. albopictus, Ae. aegypti, Ae. atropalpus, Ae. japonicus, Ae. koreicus and Ae. triseriatus in areas at risk of importation or spread of mosquitoes and risk of virus transmission is therefore required"* (1).

Die Beauftragung der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) für die Steiermark die vorhandenen humanrelevanten entomologischen Daten zu kompilieren und Untersuchungen zum Vorkommen invasiver Stechmücken durchzuführen ist somit als relevante Public Health Maßnahme zu sehen.

Danksagung

Die Stechmückensurveillance wurde im Jahr 2012 im Auftrag der Sanitätsdirektion (HR Dr. Odo Feenstra) des Landes Steiermark in Zusammenarbeit mit der "ARGE für Hygiene + Fortbildung" (Ansprechperson Univ. Prof. Dr. Franz F. Reinthaler) durchgeführt. Herrn Gerald Ruckebauer danken wir dabei für seine Feldarbeit. Prof. Norbert Nowotny von der Veterinärmedizinischen Universität Wien danken wir für virologische Untersuchung der Stechmücken-RNA.

Literatur

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Guidelines for the surveillance of invasive mosquitoes in Europe. Stockholm: ECDC; 2012. <http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/TER-Mosquito-surveillance-guidelines.pdf>
2. Seidel B, Duh D, Nowotny N, Allerberger F (2012) First record of the mosquitoes *Aedes (Ochlerotatus) japonicus japonicus* (Theobald, 1901) in Austria and Slovenia 2011 and for *Aedes (Stegomyia) albopictus* (Skuse, 1895) in Austria 2012. *Entomolog Zeitschrift*. 122:223-226.
3. Becker N, Petric D, Zgomba M, Boase C, Madon M, Dahl C, Kaiser A. *Mosquitoes and Their Control*, 2nd ed., Springer-Verlag, Heidelberg, 2010.
4. Wodak E, Richter S, Bagó Z, Revilla-Fernández S, Weissenböck H, Nowotny N, Winter P (2011) Detection and molecular analysis of West Nile virus infections in birds of prey in the eastern part of Austria in 2008 and 2009. *Vet Microbiol*. 149:358-366. Epub 2010 Dec 14
5. Aberle S, Heinz FX (2012) West Nil Virus Infektionen in Österreich. *Virusepidemiologische Information* Nr. 12/12: 1-2.
6. Schaffner F, Kaufmann C, Hegglin D, Mathis A (2009) The invasive mosquito *Aedes japonicus* in Central Europe. *Med Vet Ent*. 23:448-451.
7. Schaffner F, Vazeille M, Kaufmann C, Failloux AB, Mathis A (2011) Vector competence of *Aedes japonicus* for chikungunya and dengue viruses. *European Mosquito Bulletin* 29:141-142.

8. Walter M.: Stechmücken der Familie Culicidae als Vektoren für zoonotische Infektionskrankheiten im urbanen Raum Wien. BACHELORARBEIT der Veterinärmedizinischen Universität Wien. Wien, September 2012; http://www.srv.vu-wien.ac.at/i136/RUBEL/pdf/Bach_Walter.pdf; Zugriff: 3.Dez. 2012, p. 36.
9. Aspöck H, Kunz C (2006) Isolierung des Tahyna-Virus aus Stechmücken in Österreich. Archives of Virology 18:8-15.
10. Aspöck H, Kunz C, Picher O, Böck F (1973) Virologische und serologische Untersuchungen über die Rolle von Vögeln als Wirte von Arboviren in Ost-Österreich. Zentralbl Bakteriol [Orig A] 224:156-167.
11. Sixl W, Batikova M, Stünzner D, Sekeyova M, Sixl-Voigt B, Gresikova M (1973) Haemagglutination-Inhibiting Antibodies Against Arboviruses in Animal Sera, Collected in Some Regions in Austria. II. Zentralbl Bakteriol [Orig A] 224:303-308.
12. Gresikova M, Thiel W, Batikova M, Stünzner D, Sekeyova M, Sixl W (1973) Haemagglutination-Inhibiting Antibodies Against Arboviruses in Animal Sera from Different Regions in Steiermark (Austria). I. Zentralbl Bakteriol [Orig A] 224:298-302.
13. Rabel PO, Planitzer CB, Farcet MR, Orlinger KK, Ilk R, Barrett PN, Kreil TR (2011) Increasing West Nile virus antibody titres in central European plasma donors from 2006 to 2010. Euro Surveill. 16 (10):pii=19812. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19812>
14. Seidel B, Bakonyi T, Kolodziejek J, Weissenböck H, Nowotny N (2008) Control of culicid pests along low land rivers of Austria: the attack-attract strategy. Proc. of the Sixth Intern. Conf. on Urban Pests. William H Robinson, W. H., and Bajomi, D. (eds.), Printed by OOK-Press Kft., Hungary, pp. 443-448.
15. European Centre for Disease Prevention and Control. The climatic suitability for dengue transmission in continental Europe. Stockholm: ECDC; 2012. <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/TER-Climatic-suitability-dengue.pdf>.
16. European Centre for Disease Prevention and Control. Update on autochthonous dengue cases in Madeira, Portugal. Stockholm: ECDC; 2012.
17. <http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/dengue-madeira-risk-assessment-update.pdf>.

**Univ.-Prof. Dr. Franz Allerberger, Dr. Bernhard Seidel,
Dr. Peter Hufnagl, Sabine Maritschni MPH RD, PD Dr. Alexander Indra**
Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien,
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES)
Währingerstr. 25a, 1090 Wien
franz.allerberger@ages.at

Die Reservoirre der Hantaviren in der Steiermark

Gerald Ruckenbauer

Hantaviren aus der Familie Bunyaviridae sind seit ungefähr 60 Jahren bekannt und weltweit verbreitet. Jährlich werden ca. 300.000 Erkrankungen registriert, wobei die Dunkelziffer sehr hoch ist. Zur Gruppe der humanpathogenen Hantaviren zählen u.a. das **Puumala-Virus**, das **Dobrava-Virus** und **Saaremaa-Virus**. Alle drei Virusarten wurden bereits in Österreich bei Mensch und Maus nachgewiesen. Neben dem häufig auftretenden Puumala-Virus auch das Saaremaa-Virus 2012 in EDLITZ im Burgenland und das Dobrava-Virus 2013 in JENIG in Kärnten [ABERLE 2012 und 2013]. In Österreich wurden im Jahr 2011 32 Puumala-virusinfektionen registriert, wobei die meisten Fälle, nämlich 21, in der Steiermark auftraten. Im Jahr 2012 wurden über 260 Infektionen diagnostiziert. 90% der Fälle wurden in der Steiermark und die restlichen 10% in Kärnten, Burgenland und Oberösterreich verzeichnet. Die Übertragung der Hantaviren auf den Menschen erfolgt über die Exkremente der Nagetiere, die das Virus monatelang in großen Mengen über Harn, Speichel und Kot ausscheiden. Da der Erreger über längere Zeit infektiös bleibt, kann sich der Mensch vor allem durch Einatmen von virushaltigem Staub über die Lungen infizieren. Bezugnehmend auf die Wirtstiere ist zu erwähnen, dass jedes Hantavirus seinen „eigenen Nager“ als Reservoir hat. So ist der natürliche Wirt des Puumala-Virus die **Rötelmaus** und der des Saaremaa-Virus die **Brandmaus**, welche vor allem in der Süd-Oststeiermark (Raabtal) heimisch ist. Das Dobrava-Virus wird durch die **Gelbhalsmaus** übertragen, welche vorwiegend in den Balkanländern vorkommt. Dennoch sind all diese Mausarten auch in Österreich heimisch. Sie bevölkern vorwiegend den Wald und waldnahe Gebiete und sind auch in großen Parkanlagen zu finden. Die Hausmaus (*Mus musculus*) gilt nicht als Überträger.

Im Folgenden sollen die einzelnen Reservoirre der Hantaviren näher beschrieben werden.

Die **Rötelmaus** (*Myodes glareolus*) ist der Unterfamilie der Wühlmäuse zugeordnet. Ihr Name geht auf die rotbraune Rückenfärbung zurück. Sie kommt vom Tiefland bis in höhere Lagen über 2400m vor. Ihre Habitate sind neben lichten Laubwäldern, vorwiegend Buchenwälder, aber auch Mischwälder mit starkem Unterwuchs, sowie Waldränder, Hecken, Gebüsche und Parkanlagen, wobei ein Boden mit Laubbedeckung bevorzugt wird. Die Nester

liegen wenige Zentimeter bis ca. 50cm unter der Oberfläche. Bevorzugt werden verrottende Baumstümpfe bewohnt. Zu den Bauen gehört ein weitläufiges Netz aus Wegen. Diese Nester dienen neben der Jungenaufzucht auch als Aufenthaltsort für Einzeltiere und als Fraßplatz und Vorratsspeicher. Die Aktivitätsspitzen der Rötelmaus sind besonders in der Dämmerung, am Morgen und am Abend. Als Nahrung dienen Sämereien, auch in Lagern oder Scheunen, Früchte, Gräser, Kräuter, Knospen, verschiedene Nüsse, Wurzeln, Würmer und Insekten. Als Ersatznahrung, vor allem im Winter, dient die Rinde junger Bäume und Sträucher. Rötelmäuse sind sehr soziale Tiere und leben meist in Gruppen. Die Fortpflanzung erfolgt in den Sommermonaten, bei gutem Nahrungsangebot auch dementsprechend länger (März-November). Weibliche Rötelmäuse haben 2-3 Würfe mit 3-4 Jungen pro Jahr. Die Lebenserwartung liegt im Mittel bei 1,5 Jahren, kann aber in Ausnahmefällen ein Alter von 11-12 Jahren erreichen. Ihre Feinde sind Beutegreifer (Rotfuchs, Luchs, Hermelin, Mauswiesel, Marder, Iltis), Eulen (Waldkauz, Uhu, Waldohreule), Greifvögel (Falken, Habichte) und Schlangen (Kreuzotter, Ringelnatter). Rötelmäuse können auch als Zwischenwirt des Fuchsbandwurmes (*Echinococcus multilocularis*) fungieren und damit diesen Parasiten indirekt über Hund, Katze oder Fuchs übertragen.

Merkmale: Farbige einheimische Wühlmaus mit rot-braunem Rücken. Das Bauchfell ist weißlich bis grau und die Pfoten sind hell. Von Erd- und Feldmaus ist sie durch vorstehende Ohren und längerem Schwanz unterscheidbar. Körperlänge: 8-13,5cm, Schwanzlänge: 3,5-7cm, Gewicht: 15-40g.

Verbreitung: ganz Europa, außer S-Europa und dem äußersten N; ostwärts bis W-Sibirien; Kleinasien.



Abb. 1: Rötelmaus



Abb. 2: Rötelmauszucht

Die **Gelbhalsmaus** (*Apodemus flavicollis*) aus der Familie der Langschwanzmäuse (Muridae) ist bevorzugt in Wäldern zu finden und zählt zu den häufigsten Säugetieren Europas. Das Unterscheidungsmerkmal zur Waldmaus (*Apodemus sylvaticus*) ist das Kehlbänd anstelle des Kehlflecks und eine reinweiß farblich abgegrenzte Unterseite. Auf Grund der großen Variationsbreite in Gattung und Art ist eine Bestimmung durch äußere Merkmale sehr unzuverlässig. Die Gelbhalsmaus lebt sehr oft in Bäumen, wobei in Baumhöhlen und größeren Astlöchern die Nahrungsvorräte angelegt werden. Als optimale Lebensräume gelten ältere, von Buchen und Eichen dominierte Laubwälder. Sie können sehr gut klettern, oft bis in den Kronenbereich von Bäumen. Im Winter zieht sie sich aber lieber in Erdbauten zurück, wo sie meist im Wurzelwerk großer Bäume ihre Baue anlegt, oder wandert in Gebäude ein. Gelbhalsmäuse sind nachtaktiv. Als Nahrung dienen hauptsächlich Sämereien, Getreidekörner, Eicheln, Gräser, Kräuter, Beeren, sowie auch Insekten und Würmer. Im Winter werden Nahrungsdepots mit Eicheln oder Bucheckern angelegt. Die Geschlechtsreife wird schon mit 2 Monaten erreicht. Im Frühjahr und Sommer haben die Weibchen 2-3 Würfe. Da die Gelbhalsmaus viele Fressfeinde hat, liegt ihre durchschnittliche Lebenserwartung nur bei ca. 2 Jahren.

Merkmale: Sehr ähnlich der Waldmaus, aber Augen und Ohren etwas größer. Der Schwanz ist meist mehr als körperlang. Das Fell ist oberseits rot- oder gelbbraun und unterseits fast rein weiß, wobei die Abgrenzung zur Oberseite sehr deutlich ist. Die Hinterfüße sind oberseits weiß und behaart. Körperlänge: 8,5-13,5cm; Schwanzlänge: 9,5-13,5cm; Gewicht: 22-45g.

Verbreitung: Von S-England über Mittel- und SO-Europa bis zum Ural und Kaukasus; in großen Teilen von W-Europa fehlend.



Abb. 3: Gelbhalsmaus

Die **Brandmaus** (*Apodemus agrarius*) gehört ebenso wie die Gelbhalsmaus der Familie der Langschwanzmäuse (Muridae) an. Sie lebt vorzugsweise in Feuchtgebieten, meist in unmittelbarer Nähe zu Gewässern. Zu den bevorzugten Lebensräumen gehören lichte Wälder, Feldgehölze und landwirtschaftliche Flächen, aber auch Gärten und Parkanlagen. Im Winter findet man die Brandmäuse auch in Kellern, Scheunen, Ställen und Komposthaufen. Die Vernichtung der natürlichen Lebensräume und die exzessive Landwirtschaft rauben den Brandmäusen zunehmend den Lebensraum.

Die Brandmäuse sind Allesfresser. Zu ihrer bevorzugten Nahrung zählen unter anderem Wurzeln, Sämereien, Getreide, Waldfrüchte, Gräser, Kräuter, Insekten und deren Larven sowie Schnecken und Spinnentiere. Sie sind sowohl tag- als auch nachtaktiv. Brandmäuse sind mit 2,5 Monaten geschlechtsreif. In der Paarungszeit von April bis September kommt es zu 2-5 Würfen mit 3-6 Jungtieren. Die durchschnittliche Lebenserwartung beträgt 12-18 Monate. Sie leben bis auf die Paarungszeit einzeltägerisch.

Merkmale: Ähnlich der Waldmaus, aber mit typischem 2-3mm breitem schwarzem Aalstrich auf dem Rücken, welcher von der Stirn bis zur Schwanzwurzel reicht. Der Schwanz ist meist kürzer als der Körper. Die Ohren sind kleiner als bei anderen Vertretern dieser Gattung. Das Fell ist im Sommer rehbraun und im Winter graubraun gefärbt. Die Unterseite ist grau-weiß. Körperlänge: 8,5-12,3cm; Schwanzlänge: 7-9cm; Gewicht: 16-25g.

Verbreitung: Mittel und Osteuropa, sowie Asien und O-China.



Abb. 4: Brandmaus

Bekämpfung von Mäusen

-  Eintrittsstellen ausfindig machen und abdichten (Gips, Beton, Blech, etc.)
-  Verwendung von Schlagfallen (keine Lebendfallen!)
-  Schädlingsbekämpfungsmittel: Nagergifte (Rodentizide); Auslegen an dunklen Stellen oder entlang von Wänden
-  Regelmäßige Kontrolle der Fallen und Köder

Vermeidung von Mäusebesiedelungen

-  Unterschlupf und Nistmöglichkeiten beseitigen, wie z.B. Holzstapel, Heuballen, Laubansammlungen, Sperrmüll, Altreifen, etc.
-  Keine Essensreste oder tierische Abfälle auf den Komposthaufen
-  Lebensmittel geschlossen aufbewahren
-  Tierfutter und Wasser immer verschlossen stehen lassen

Persönliche Vorsorgemaßnahmen (bei Mäusebefall)

-  Halten Sie Haus und Umgebung frei von Mäusen
-  Vermeiden Sie Tätigkeiten mit besonderem Risiko in Räumen in denen Mäuse hausen bzw. gehaust haben
-  Entfernung toter Mäuse und deren Exkreme mit Einweghandschuhen und möglichst auch Mundnasenschutz (FFP3-Maske) verwenden
-  Entfernung von Mäusekot und Nestmaterial (keinen Staubsauger verwenden!)
-  Reinigung kontaminierter Flächen und Böden (feucht Aufwischen)
-  Vermeiden von Staubaufwirbelung (virusbeladener Staub!)
-  Räume mind. 30 Min. lüften
-  Reinigung bzw. Entsorgung der Mäusefallen

Fotonachweis:

Abbildung 1 und Abbildung 2: Rötelmaus bzw. Rötelmauszucht für FSME-Studie von 1972-1985 am Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin; Univ.Prof.Dr. Wolf SIXL; Abbildung 3: Gelbhalsmaus, Weltmeisterpräparat in der Kategorie Kleinsäuger, Präparator: Christian Blumenstein; Naturkundemuseum POTSDAM (www.potsdam.de); Abbildung 4: Brandmaus; www.kleinsaeuger-bayern.de

Gerald G. Ruckenbauer
Abteilung für medizinische Parasitologie
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin
Medizinische Universität Graz
Universitätsplatz 4, 8010 Graz
gerald.ruckenbauer@medunigraz.at

Hantavirusinfektionen 2012 im LKH-Feldbach, Med.Abteilung

Jürgen Bilban

Erreger und Epidemiologie

Hantaviren gehören zur Gruppe der Bunyaviridae, deren zahlreiche humanpathogene Serotypen weltweit verbreitet sind und unterschiedlich schwer verlaufende Pneumonien, akute Nierenversagen und hämorrhagische Fieber verursachen können. Das Reservoir der Hantaviren sind chronisch infizierte Mäuse und Ratten, die selbst nicht erkranken, aber lebenslänglich Ausscheider bleiben.

In Österreich finden wir bisher nur den Serotyp Puumala und ganz vereinzelt den Serotyp Dobrava, in seiner benignen mitteleuropäischen Variante. Sie verursachen das meist benigne verlaufende Krankheitsbild der Nephropathia epidemica. Jeder Virustyp weist eine strenge Assoziation zu einer bestimmten Nagetierspezies auf, so ist der Reservoirwirt für das Puumalavirus die Rötelmaus, für das Dobravavirus die Brandmaus und für die südost-europäische Variante des Dobravavirus, die wesentlich pathogener ist, die Gelbhalsmaus. Die Verbreitung der Reservoirwirte bestimmt das Auftreten der jeweiligen Infektion.

Die milden Herbst- und Wintermonate 2011/2012 und die sogenannte „Bucheckernmast“, hervorgerufen durch die starke Fruchtbildung bei Buchen im Jahr 2011 verbesserte die Überlebenswahrscheinlichkeit der Mäuse und führte sogar zur Vermehrung der Population im Winterhalbjahr, was die hohe Rötelmausdichte und die Zunahme an Infektionen 2012 erklären könnte. Bedingt durch die hohe Populationsdichte verließen sie ihren üblichen Lebensraum im Wald und begannen waldrandnahe Gebiete mit den dort vorhandenen Äckern, Gärten, Häusern, Keller etc. zu besiedeln.

2009 behandelten wir fünf Patienten mit Puumalainfektionen stationär an unserer Abteilung, 2010 keinen und 2011 zehn Patienten.

2012 wurden 76 Patienten an der medizinischen Abteilung mit akuter Puumalainfektion stationär behandelt. Bei vier dieser Patienten (5,2%) konnte trotz typischer Anamnese, Klinik und Laborchemie kein positiver IgM-Titer nachgewiesen werden, obwohl eine serologische Verlaufskontrolle nach einigen Tagen erfolgte. Weitere Kontrollen zu einem späteren Zeitpunkt oder IgG-Titer wurden nicht durchgeführt.

Von den 72 Patienten, die serologisch mittels Schnelltest als Puumala IgM positiv bestätigt wurden, waren 47 Männer und 25 Frauen (65% versus 35%). Die Patienten waren zwischen 19 und 74 Jahre alt, 14% waren jünger als 30, 41% waren zwischen 31 und 50 Jahre, 45 % waren zwischen 51 und 74 Jahre alt.

Die Infektionen traten ganzjährig auf, wobei die wenigsten im Jänner (2) die meisten im Mai (13) nachweisbar waren (Abb.1).

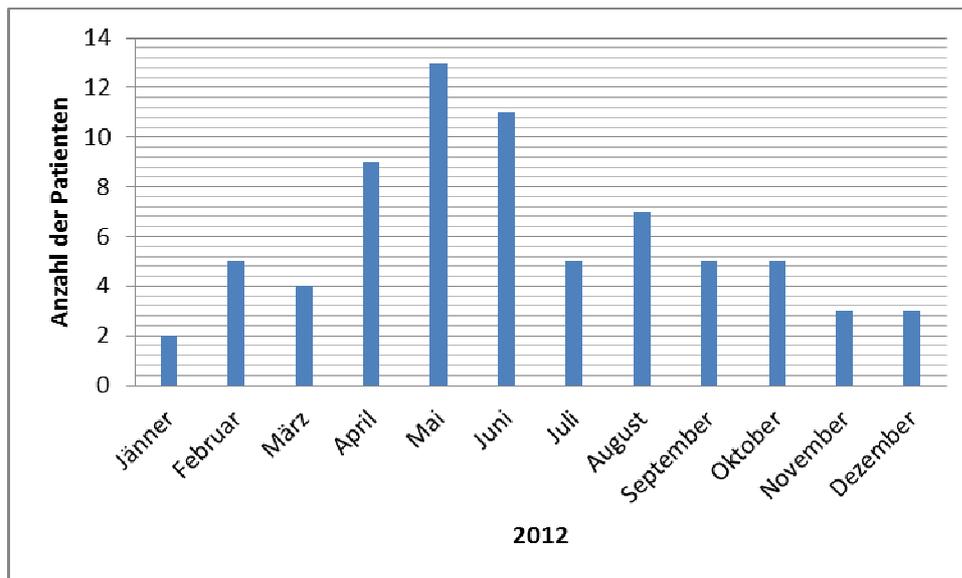


Abb.1.: Anzahl der Patienten im jahreszeitlichen Verlauf

Übertragung

Die Mäuse scheiden die Viren, die in höchster Konzentration in der Lunge der befallenen Tiere vorkommen, über den Speichel, den Urin und die Faezes in ihre Umwelt aus. Die ausgeschiedenen Viren bleiben zumindest mehrere Tage infektiös. Die Infektion des Menschen erfolgt zufällig, meist durch Inhalation kontaminierter Stäube im Umfeld der Mäusepopulationen. Eine Übertragung über kontaminierte Hände ist jedoch genauso möglich wie über direkten Kontakt, z.B. durch eine Bissverletzung. Eine Übertragung über Haustiere ist genauso wenig beschrieben, wie eine Infektion durch Mücken oder Zecken.

60% unserer Patienten erlitten ihre Infektionen beim Aufräumen von Schuppen, Ställen, Garagen, Kellern, beim Umbau, Ausbau oder dem Renovieren, beim Holzarbeiten, Heuarbeiten, aber auch im Rahmen ihrer beruflichen Tätigkeit als Bauer, Hausmeister, Dachdecker, Forstarbeiter, Jäger oder Lagerarbeiter. Bei 40% war anamnestisch keine typische Risikotätigkeit erhebbar.

Wahrscheinlich entwickeln nur 5-15% der infizierten Patienten eine typische Symptomatik, die an eine Puumalainfektion denken lassen. Oligosymptomatische oder gar asymptomatische Verläufe sind nicht selten. Durchgemachte Infektionen hinterlassen eine Immunität. Die Inkubationszeit beträgt 5-35 Tage, auch Zeiträume über 60 Tage sind beschrieben.

Klinische Symptomatik und laborchemischer Verlauf unserer 72 stationären Patienten:

Fieber über 38°C, plötzlich beginnend, zum Teil mit Schüttelfrost und seit 2 bis 5 Tagen bestehend, verbunden mit schwerem Krankheitsgefühl, heftigem Kopf-, Muskel- und Rückenschmerz war bei allen Patienten vorhanden. Typische Flankenschmerzen, ein oder doppelseitig fanden sich bei 21%, Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen mit und ohne Durchfall fanden wir bei 38% der Patienten. Ein trockener Reizhusten zeigte sich bei 15 %, über Sehstörungen und verschwommenes Sehen berichteten 15% unserer Patienten.

Die stationäre Aufnahme aller Patienten erfolgte wegen des hohen, therapieresistenten Fiebers, wegen des schweren Krankheitsgefühls mit den zum Teil sehr starken und nicht länger tolerierbaren Kopf und Muskelschmerzen, wegen einer Exsikkose bedingt durch Fieber, aggraviert durch Erbrechen und Durchfall. Zum Zeitpunkt der ambulanten Vorstellung waren außerdem bereits typische laborchemische Veränderungen bestimmbar.

Eine Thrombozytopenie zeigte sich bei nahezu allen Patienten. Sichtbare Hämorrhagien an der Haut und den Schleimhäuten fanden wir jedoch nicht. Die niedrigsten Werte fanden wir am 1-2.Tag, der niedrigste Absolutwert lag bei 7000 G/l.

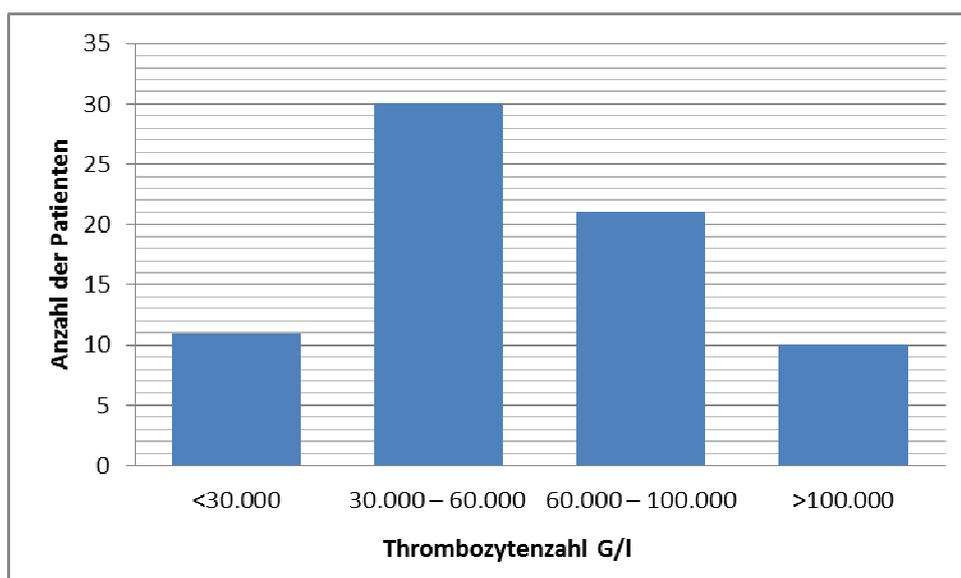


Abb.2.: Trombozytenzahl G/l

Eine Leukozytose mit Linksverschiebung wiesen knapp 30% (22 von 72) meist am 1.-2. Tag auf. Eine mäßige Transaminasenerhöhung fanden wir in 52,7% (38 von 72), meist bereits bei der Aufnahme. Das CRP ($>0,5\text{mg/dl}$) war bei all unseren Patienten erhöht (Abb.3).

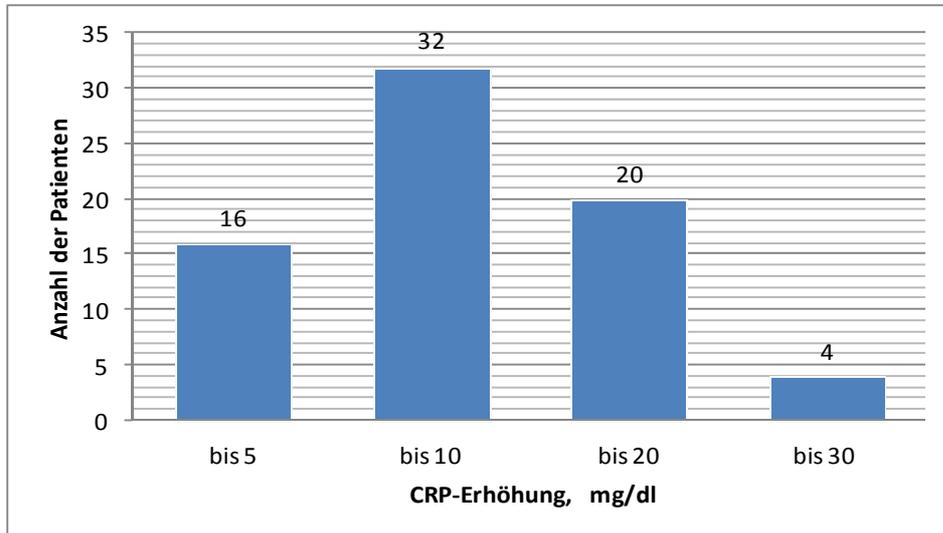


Abb. 3: CRP-Erhöhung

Während die Thrombozytopenie, die Leukozytose und die CRP-Erhöhung bereits bei der Aufnahme vorhanden waren, kam es in der Regel 4-10 Tage nach Fieberbeginn, bereits meist während der Besserung des Krankheitsgefühls zum Anstieg der Nierenretentionsparameter. 60% (43) aller Patienten zeigten einen Anstieg des Kreatinins über $1,3\text{mg/dl}$, 40% (29) behielten normale Kreatininwerte, wobei ein Anstieg des Serumkreatinins von $0,6$ auf $1,2\text{mg/dl}$ als Ausdruck einer deutlichen Einschränkung der Nierenfunktion interpretiert wurde.

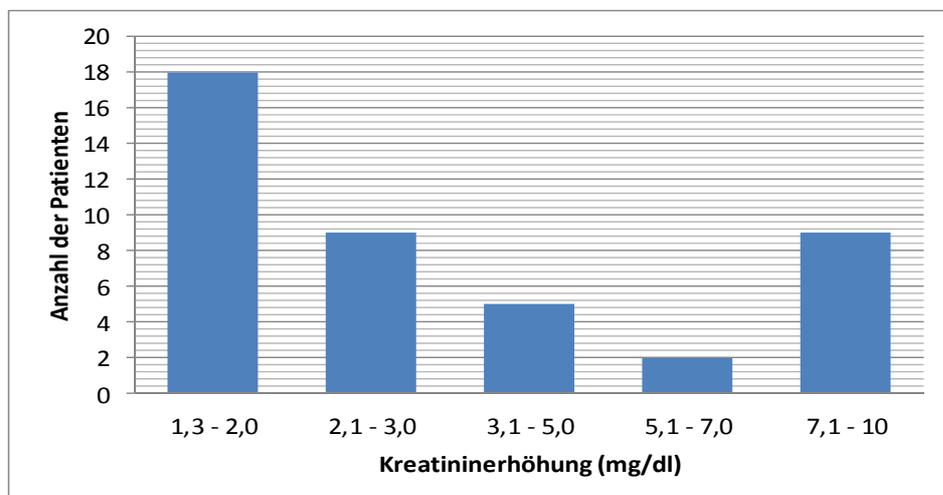


Abb.4: Kretaininerhöhung

Drei von unseren 72 Patienten (4,1%) entwickelten eine Anurie und mussten hämodialysiert werden.

Sonographisch wurden bei 29 (40%) unserer 72 Patienten Zeichen einer Nephritis mit vergrößerten Nieren, verwaschener Rindenmarkgrenze und geringer Menge freier perirenalere Flüssigkeit diagnostiziert. Bei 75% dieser Patienten wurde auch in weiterer Folge ein deutlicher Anstieg der Nierenretentionsparameter aufgezeigt.

Komplikationen im Krankheitsverlauf traten generell nicht auf, Hämorrhagien an Haut und Schleimhäuten waren nicht nachweisbar, Pneumonien wurden nicht diagnostiziert. Im Vergleich zu den anderen hantavirusassoziierten Erkrankungen verliefen unsere 72 bestätigten Fälle der Puumalainfektion im Wesentlichen leicht unter dem typischen Bild der Nephropathia epidemica. Ein kleiner Prozentsatz unserer Patienten wurde hämodialysiert. Bei allen unseren Patienten ist es zur Normalisierung der Nierenretentionsparameter gekommen.

Diagnostik

Bei begründetem Verdacht auf das Vorliegen einer Hantavirusinfektion wurden über das Institut für Krankenhaushygiene und Mikrobiologie ein Elisa IgM Schnelltest durchgeführt. Die Testergebnisse waren in den meisten Fällen innerhalb von 24 h vorliegend.

Therapie

Da die meisten Patienten zum Zeitpunkt der Erstvorstellung an hohem Fieber, starken Schmerzen und Exsikkose litten, war eine intensive analgetische und antipyretische Therapie mit reichlich Flüssigkeitssubstitution am Anfang vorrangig. Zur Antipyrese und Analgesie verwendeten wir meist Paracetamol und Metamizol iv., bei nicht ausreichender Analgesie zusätzlich Morphinhydrochlorid. Bei zunehmender Nierenfunktionseinschränkung führten wir ein intensives Flüssigkeitsmanagement mit laufender Ein- und Ausfuhrkontrolle, sowie engmaschige Kontrollen der Elektrolyte und der Nierenretentionsparameter inkl. BGA durch. Eine Hämodialyse war selten erforderlich.

Prävention

In Endemiegebieten sollten sämtliche nicht vermeidbaren Tätigkeiten, insbesondere an Orten an denen eine Mäusepopulation wahrscheinlich oder möglich ist, nur unter Einhaltung bestimmter Sicherheitsmaßnahmen durchgeführt werden. Dazu gehören das Vermeiden von Staubaufwirbeln, das gute Lüften länger verschlossener Räumlichkeiten, das Befeuchten der zu reinigenden Flächen und das zusätzliche Tragen von Feinstaubmasken und Einmalhandschuhen.

OA. Dr.med. Jürgen Bilban
LKH-Feldbach, Med. Abteilung Feldbach / KHVB Feldbach-Fürstenfeld
Ottokar-Kernstock-Straße 18
8330 Feldbach
Juergen.Bilban@kages.at

Update: Toxoplasmose in der Schwangerschaft

Heidelinde Jakse und Christian Berghold

Toxoplasma gondii, ein Protozoon der Familie Sarcocystidae der Klasse Apicomplexa kommt weltweit und in Europa sehr häufig vor. Die Toxoplasmose ist eine Zoonose, die durch diesen intrazellulär lebenden Parasiten verursacht wird. Der parasitäre Zyklus von *T. gondii* hat eine sexuelle und eine asexuelle Vermehrungsphase mit verschiedenen Entwicklungsstadien. Katzen stellen die Endwirte der Toxoplasmen dar, denn in ihrem Darmepithel kann die geschlechtliche Vermehrung der Parasiten stattfinden. Die daraus resultierenden Oozysten werden mit dem Katzenkot ausgeschieden, wo sie nach einem Reifungsstadium infektiös werden. Tachyzoiten sind replikative, asexuelle Parasitenstadien die sich während der akuten Infektion im Gewebe vermehren und in verschiedene Organe, insbesondere quergestreifte Muskulatur-, Gehirn und Auge einwandern und als Bradyzoysten in Gewebezysten verweilen (chronische Infektion).

Die Übertragung auf den Menschen kann oral durch Kontakt mit Oozystenhaltigem Kot erfolgen. Mit diesem kontaminiert sein können zum Beispiel ungewaschener Salat, Gemüse, Obst und Kräuter. Auch Gartenarbeit stellt ein Risiko dar. Mittlerweile kommt es wahrscheinlich häufiger durch Aufnahme von Toxoplasmosezysten (Bradyzoiten) in schlecht gekochtem bzw. gebratenem oder rohem Fleisch zu einer Infektion. Große Bedeutung hat die vertikale Übertragung von Tachyzoiten von der Mutter auf den Fetus im Rahmen einer Frischinfektion während der Schwangerschaft. Die Inkubationszeit wird mit 1-3 Wochen angegeben. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist in der Regel auszuschließen. Eine Übertragung über Muttermilch ist bislang nicht belegt.

Bezüglich klinischer Symptomatik gibt es drei Formen:

Toxoplasmose beim Immunkompetenten: Hier verläuft die akute Infektion meistens asymptomatisch. Nur in seltenen Fällen führt sie zur Erkrankung mit Fieber, Müdigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Muskel- und Gliederschmerzen, sowie gelegentlich Durchfällen. Die häufigste Form einer Organmanifestation ist die Lymphknotentoxoplasmose.

Toxoplasmose beim Immunsupprimierten: Hier entwickelt sich eine schwere Form der Toxoplasmose meist nach Reaktivierung einer latenten Infektion-, seltener nach Primärinfektion. Bei HIV-Infizierten tritt häufiger eine Enzephalitis, bei Transplantierten eher eine pulmonale oder generalisierte Erkrankung auf.

Zu einer **konnatalen Infektion** kann es kommen, wenn eine Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft erfolgt. Ist eine Infektion bereits vor der Schwangerschaft nachgewiesen worden, so ist der Fetus in der Regel durch die Immunität einer immungesunden Mutter vor einer Infektion geschützt. Bei einer Erstinfektion während der Schwangerschaft hängen das fetale Infektionsrisiko und das klinische Bild von verschiedenen Faktoren ab, wie Zeitpunkt der Infektion und Infektionsdosis. Mit zunehmender Schwangerschaftswoche nimmt die Wahrscheinlichkeit der diaplazentaren Übertragung zu und die Schwere des Krankheitsbildes ab. Eine im ersten Drittel der Schwangerschaft eingetretene, unbehandelte Infektion der Mutter kann den Embryo schwer schädigen und zum Abort führen. Eine mütterliche Infektion im zweiten oder dritten Drittel der Schwangerschaft kann sich beim Neugeborenen unterschiedlich manifestieren.

Seit 1974 besteht in Österreich ein serologisches Toxoplasmose-Screening-Programm in der Schwangerschaft im Rahmen der Mutter-Kind-Pass-Untersuchungen. Dieses Screening soll alle Frauen mit einer akuten Erstinfektion in der Schwangerschaft und somit einem fetalen Risiko für eine konnatale Toxoplasma-Infektion identifizieren und einer medikamentösen Behandlung zuführen. Vor Einführung des Toxoplasmose-Screenings und einer standardisierten Therapie lag die Inzidenz der konnatalen Infektion mit *T.gondii* bei 78 pro 10.000 Lebendgeburten (1). Diese Zahl konnte durch das Screening und dessen Maßnahmen effektiv reduziert werden: In den letzten 10 Jahren konnten in Österreich pro Jahr 96 akute Infektionen bei Schwangeren identifiziert werden und durch Einleiten einer adäquaten Therapie die Zahl der konnatalen Toxoplasma-Infektionen auf 1 pro 10.000 Geburten gesenkt werden. Diese infizierten Kinder zeigen ein weites Spektrum an klinischen Manifestationen, von intrauterinem Fruchttod, Retinochorioiditis mit Erblindung, Hydrozephalus, zerebralen Verkalkungen, Krampfgeschehen, entwicklungsneurologischer Beeinträchtigung bis hin zu asymptomatischen Verläufen (2,3).

Vor Einführung des Screenings war die Hälfte der Frauen im gebärfähigen Alter bereits präkonzeptionell infiziert und ohne Gefahr für eine materno-fetale Übertragung (4). Aktuelle Untersuchungen über die Seroprävalenz bei Schwangeren zeigen, dass nur mehr ca. 1/3 der Frauen vor der Schwangerschaft Kontakt mit den Parasiten hatten (5). Mit der steigenden Anzahl von nichtinfizierten Schwangeren, steigt auch das Risiko einer akuten Infektion in der Schwangerschaft. Diese Gruppe muss serologisch kontrolliert werden.

Serologie: für die Diagnostik bei Immungesunden und Schwangeren stellt der Antikörpernachweis (ELISA) mittlerweile die Methode der Wahl dar. IgG- und IgM- Antikörper und Aviditätstest.

Das österreichische Toxoplasmose-Screening

- Obligatorisches Screening im Rahmen des Mutter-Kind-Passes
- Durchgeführt von Routinelabors (meist: automatisierte ELISA)
- Seronegative: je Erstuntersuchung (Schwangerschaftswoche): mindestens ein Test pro Trimester (6)
- Konfirmationstest: Referenzlabor

Die Grundlage der Diagnostik in der Schwangerschaft besteht im Einfügen der individuellen Datenpunkte (Titerstufen oder Antikörperkonzentrationen und Schwangerschaftswoche) in die Standardkurve der IgM- und IgG- Immunantwort.

Therapie in der Schwangerschaft

Nach Erkennen einer postkonzeptionellen Infektion im Rahmen des pränatalen Screenings muss die umgehende antiparasitäre Therapie durchgehend bis zur Geburt durchgeführt werden. Die Therapie kann das Risiko einer Übertragung auf den Feten reduzieren und den klinischen Verlauf einer konnatalen Infektion beeinflussen (8-16). Bei Verdacht auf eine akute Infektion sollte die medikamentöse Behandlung unverzüglich eingeleitet werden und kann nach serologischem Ausschluss des Infektionsverdachts beendet werden. Die Wahl der Medikamente ist abhängig vom Gestationsalter bei Diagnose und dem PCR-Ergebnis aus Fruchtwasser. Nebenwirkungen der Therapie nach österreichischem Schema sind nach jahrzehntelanger Erfahrung äußerst selten (Toxoplasmoseregister).

Toxoplasmose in der Steiermark (Datenanalyse eines niedergelassenen Labors)

2012 waren in der Steiermark wie in ganz Österreich nur mehr 1/3 der Schwangeren seropositiv und 2/3 der steirischen Frauen hatten keine schützenden Antikörper. In den letzten 10 Jahren konnten in der steirischen Mutter-Kind-Pass-Stelle pro Jahr durchschnittlich 20 akute Infektionen (davon jährlich 5-10 Serokonversionen) identifiziert werden. Die Zahl der konnatalen Infektionen liegt in der Steiermark nach klinischen Daten bei etwa 1 pro 10.000 Geburten.

Für die folgenden Auswertungen wurden die Toxoplasmose-Befunde der Jahre 2010 – 2012 eines niedergelassenen Labors verwendet (Labor „Dr. Berghold“, Serumproben von der „Mutter-Kind-Pass Stelle“ der GKK-Steiermark). In diesen 3 Jahren wurden bei insgesamt 5.293 Frauen 12.137 Toxoplasmose-Untersuchungen (ganz überwiegend im Rahmen des Mutterkindpasses) durchgeführt. Bei 32,4 % der Frauen wurden Antikörper gegen den Erreger nachgewiesen oder sie hatten mit hoher Wahrscheinlichkeit Antikörper gegen *Toxoplasma gondii* (sog. grenzwertige Ergebnisse). Das Durchschnittsalter aller Schwangeren betrug 29,1 Jahre. Die Rate an seropositiven Frauen, das sind weibliche Personen mit einer frischen Infektion oder, viel häufiger, einer latenten, lang zurückliegenden Infektion, entspricht den Angaben in der Literatur. Eine oberösterreichische Studie über den Zeitraum 2000 – 2007 ermittelte eine Positivrate von 31% (5). Bei Einführung der Screeninguntersuchung auf Toxoplasmose im Jahre 1974 war etwa die Hälfte der Schwangeren latent infiziert (22). In den letzten 40 Jahren hat sich also die Prävalenz und Inzidenz der Toxoplasmose in der Allgemeinbevölkerung verringert.

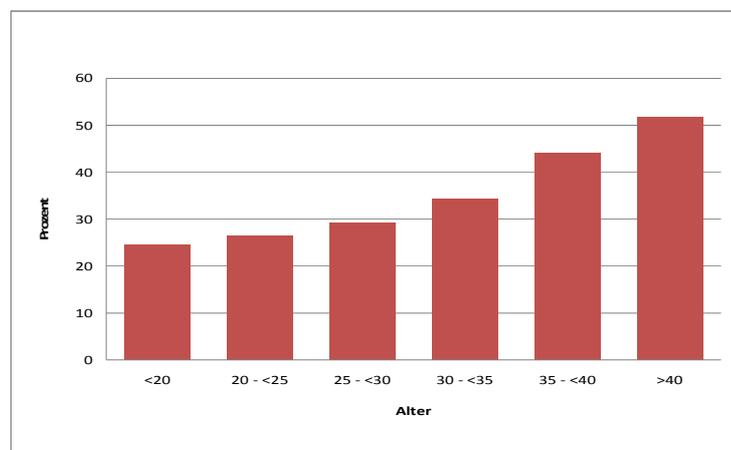


Abb. 1.: Prävalenz von Toxoplasma-Antikörper nach Altersgruppen

Die weitere Aufgliederung in Altersgruppen ergibt das erwartete Bild. In der Gruppe der Frauen unter 20 Jahre wurden in 24% der Fälle Antikörper gegen *Toxoplasma gondii* nachgewiesen. Bei Schwangeren über 40 Jahren haben mehr als die Hälfte (51,8%) irgendwann in ihrem Leben eine Toxoplasmose durchgemacht. Aus dieser Prävalenzzunahme kann sehr leicht die jährliche Infektionsrate abgeschätzt werden. Jedes Jahr infizieren sich 1,25 % (95KI: 0,99 – 1,49) aller Frauen mit diesen Parasiten. Unter der Annahme, dass schwangere Frauen sich gleich häufig mit diesen Erregern infizieren wie nicht-Schwangere, wäre davon auszugehen, dass fast 1% (0,94%) aller schwangeren Frauen sich in der Schwangerschaft neu infizieren. Schließlich dauert eine Schwangerschaft 9 Monate oder ein $\frac{3}{4}$ Jahr. Bei 11%, nach anderen Quellen 29%, der neuinfizierten Frauen ist auch der Fetus betroffen, wenn keine Therapie erfolgt. Die Frage, inwieweit eine frühzeitige Therapie tatsächlich eine Infektion des Feten verhindert, wird derzeit heftig diskutiert. Unter Heranziehung der oben erwähnten Inzidenzen würde potentiell zumindest 1 von 1000 Feten eine konnatale Infektion erleiden (ca. 0,1%). Wie bereits erwähnt, wird in Österreich, ausgehend von tatsächlich nachgewiesenen Infektionen, eine mütterliche Erstinfektionsrate (Serokonversion) von 0,07 % (5) ausgewiesen, beziehungsweise wird eine Inzidenz der konnatalen Infektion in Österreich von 1:10.000 angeführt (22). Eine Erklärung für die Diskrepanz in den Häufigkeiten der erwähnten Erstinfektionen sind Vorsichtsmaßnahmen in der Schwangerschaft, wie der Verzicht des Genusses von rohem Fleisch, das Vermeiden von Katzenkontakten, gründliches Waschen von Salaten und Gemüse und ähnliches mehr. Es würde aber bedeuten, dass die Erstinfektionsrate der Schwangeren durch diese Maßnahmen sehr deutlich unter den „Erwartungswert“ gedrückt wird. In einem zweiten Ansatz haben wir in den Daten nach Serokonversionen im Zeitraum zwischen erster und zweiter beziehungsweise zwischen zweiter und dritter Toxoplasmose-Untersuchung bei ursprünglich sero-negativen Frauen gesucht. Obwohl der betrachtete Zeitraum 6.470 Monate umfasste, das sind ungefähr 790 Frauenjahre, wurde nur eine Serokonversion gefunden (ob es sich dabei tatsächlich um eine Frischinfektion handelte, konnte bisher nicht geklärt werden; die Antikörperkonstellation war sehr atypisch). Die dementsprechende Inzidenz ist 0,12%. Die bereits erwähnte oberösterreichische Studie kommt mit einem ähnlichen Verfahren auf eine Inzidenz von 0,17% (5). Es wäre wünschenswert diese Auswertung mit einem größeren Datensatz (z.B. den Befunden der Mutterkindpassstelle) zu wiederholen.

Wir haben außerdem zu erheben versucht, inwieweit in der Steiermark bei sero-negativen Schwangeren die vorgesehenen Folgeuntersuchungen durchgeführt wurden. Aus den Daten einer Laborpraxis können nur sehr ungenaue Abschätzungen erfolgen. Schwangere Frauen können ihren betreuenden Arzt wechseln (wodurch unter Umständen die weiteren Untersuchungen in einem anderen Labor durchgeführt werden). Auch nach einem Abort oder einer Todgeburt in der Schwangerschaft sind natürlich keine weiteren Untersuchungen notwendig. Trotz dieser Einschränkungen waren nur bei ca. 14% der sero-negativen Schwangeren (Erstuntersuchung im ersten Halbjahr 2011) keine weiteren Toxoplasmose-Tests im selben Labor nachzuweisen. Wir schlussfolgern daraus, dass in der Steiermark die im Mutterkindpass geforderten Toxoplasmose-Untersuchungen ganz überwiegend wie vorgesehen durchgeführt werden. In einer Erhebung in Wien, basierend auf den Eintragungen in den Mutter-Kind-Pässen, wird die niedrige Rate an Folgeuntersuchungen beklagt (6).

Literatur

1. Thalhammer O. [Congenital oligosymptomatic toxoplasmosis. Examination of 1332 congenitally brain-damaged children]. *Wien Klin Wochenschr.* 1961 Dec 8;73:885-9.
2. Moncada PA, Montoya JG. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2012 Jul;10(7):815-28.
3. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet.* 2004 Jun 12;363(9425):1965-76.
4. Thalhammer O. [The diagnosis and therapy of a toxoplasmosis infection in pregnancy. Birth of a healthy child in sulfonamide-pyrimethamine-treated lymph node toxoplasmosis in the 4th and 5th month of pregnancy]. *Dtsch Med Wochenschr.* 1960 Jan 29;85:177-9.
5. Sagel U, Kramer A, Mikolajczyk RT. Incidence of maternal *Toxoplasma* infections in pregnancy in Upper Austria, 2000-2007. *BMC Infect Dis.* 2011;11:348.
6. Prusa AR, Kasper DC, Olischar M, Husslein P, Pollak A, Hayde M. Evaluation of Serological Prenatal Screening to Detect *Toxoplasma gondii* Infections in Austria. *Neonatology.* 2012;103(1):27-34.
7. Aspöck H, Husslein P, Janisch H, Mose JR, Pollak A, Vander-Mose A, et al. [Toxoplasmosis. Recommendations for treatment of primary toxoplasma infection in pregnancy and congenital toxoplasmosis]. *Gynakol Geburtshilfliche Rundsch.* 1994;34(1):50-1.
8. Hotop A, Hlobil H, Gross U. Efficacy of rapid treatment initiation following primary *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis.* 2012 Jun;54(11):1545-52.
9. Thalhammer O, Heller-Szollosy E. [Routine toxoplasmosis screening in pregnancy to prevent congenital infection: a prospective study (author's transl)]. *Wien Klin Wochenschr.* 1979 Jan 5;91(1):20-5.
10. Cortina-Borja M, Tan HK, Wallon M, Paul M, Prusa A, Buffolano W, et al. Prenatal treatment for serious neurological sequelae of congenital toxoplasmosis: an observational prospective cohort study. *PLoS Med.* 2010 Oct;7(10).

11. Foulon W, Naessens A, Ho-Yen D. Prevention of congenital toxoplasmosis. *J Perinat Med.* 2000; 28(5):337-45.
12. Gras L, Wallon M, Pollak A, Cortina-Borja M, Evengard B, Hayde M, et al. Association between prenatal treatment and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis in infancy: a cohort study in 13 European centres. *Acta Paediatr.* 2005 Dec;94(12):1721-31.
13. Montoya JG, Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis.* 2008 Aug 15;47(4):554-66.
14. Campello Porto L, Duarte EC. Association between the risk of congenital toxoplasmosis and the classification of toxoplasmosis in pregnant women and prenatal treatment in Brazil, 1994-2009. *Int J Infect Dis.* 2012 Jul;16(7):e480-6.
15. Kieffer F, Wallon M, Garcia P, Thulliez P, Peyron F, Franck J. Risk factors for retinochoroiditis during the first 2 years of life in infants with treated congenital toxoplasmosis. *Pediatr Infect Dis J.* 2008 Jan;27(1):27-32.
16. Hengst P. Screening for toxoplasmosis in pregnant women: presentation of a screening programme in the former East-Germany and the present status in Germany. *Scand J Infect Dis Suppl.* 1992;84:38-42.
17. Kasper DC, Sadeghi K, Prusa AR, Reischer GH, Kratochwill K, Forster-Waldl E, et al. Quantitative real-time polymerase chain reaction for the accurate detection of *Toxoplasma gondii* in amniotic fluid. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2009 Jan;63(1):10-5.
18. Knerer B, Hayde M, Gratzl R, Strobl W, Pollak A. [Direct detection of *Toxoplasma gondii* with polymerase chain reaction in diagnosis of fetal toxoplasma infection]. *Wien Klin Wochenschr.* 1995;107(4):137-40. Toxoplasrose-Screening Version 1 Jänner 2013 14
19. Gratzl R, Sodeck G, Platzer P, Jager W, Graf J, Pollak A, et al. Treatment of toxoplasmosis in pregnancy: concentrations of spiramycin and neospiramycin in maternal serum and amniotic fluid. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002 Jan;21(1):12-6.
20. Gratzl R, Hayde M, Kohlhauser C, Hermon M, Burda G, Strobl W, et al. Follow-up of infants with congenital toxoplasmosis detected by polymerase chain reaction analysis of amniotic fluid. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1998 Dec;17(12):853-8.
21. Prusa AR, Hayde M, Pollak A, Herkner KR, Kasper DC. Evaluation of the liaison automated testing system for diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Clin Vaccine Immunol.* 2012 Nov;19(11):1859-63.
22. Die neu veröffentlichte „österreichische Richtlinie für das Toxoplasrose-Screening in der Schwangerschaft und frühen Kindheit“ Screening , Therapie und Follow – up findet man auch online <http://www.perinatal.at/sites/richtlinien.html>

Dr. med. Jakse Heidelinde

Ambulatorien, Mutter-Kind-Pass-Untersuchungen
Steiermärkische Gebietskrankenkasse
Friedrichgasse 18, 8010 Graz
heidelinde.jakse@stgkk.at

Dr. med. Christian Berghold

Labor-Berghold
Fellingergasse 7, 8020 Graz
christian.berghold@gmx.net

Erfolgreiche Tollwutbekämpfung in der Steiermark

Peter Wagner

Tollwut ist eine durch ein Virus verursachte, in mehr als 150 Ländern verbreitete Zoonose, an der nach Schätzungen der WHO jährlich in Asien und Afrika mehr als 55.000 Menschen sterben. Während in den genannten Ländern vor allem Hunde als Hauptträger und –überträger der Erkrankung (urbane Wut) gelten, spielt in Europa heutzutage der Fuchs die wichtigste epidemiologische Rolle (silvatische Wut). Dank umfassender veterinärbehördlicher Bekämpfungsmaßnahmen wurde die Tollwut auf dem Gebiet der Europäischen Union stark zurückgedrängt, ist aber vor allem in Ost- und Südosteuropa nach wie vor stark verbreitet.

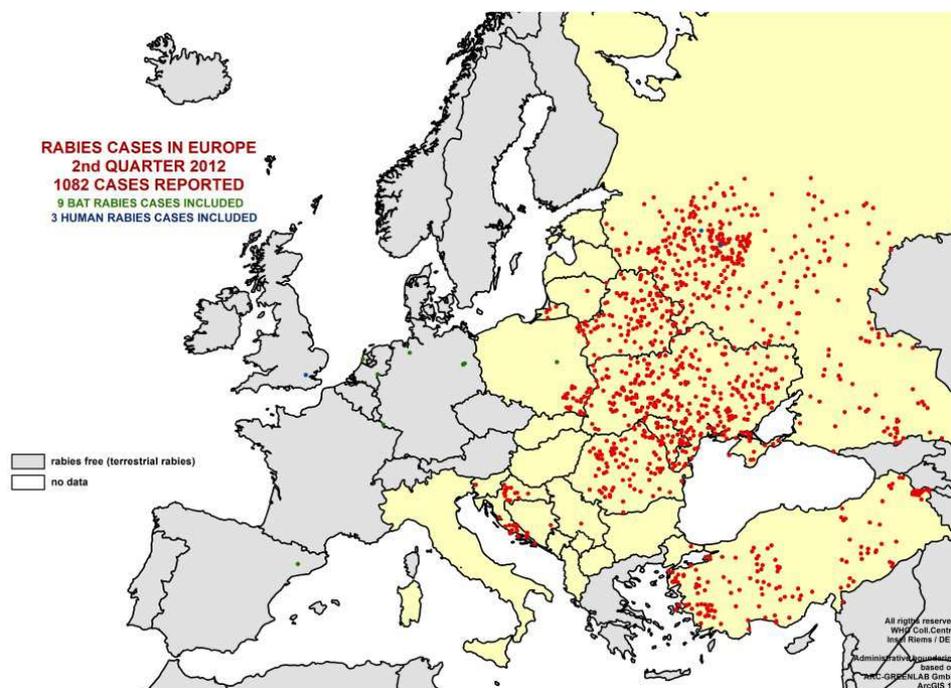


Abb. 1: Tollwutfälle in Europa im 2. Quartal 2012

In Österreich liegt der letzte Tollwutausbruch bei Tieren 10 Jahre zurück, in der Steiermark kam der letzte, seit 1977 andauernde Seuchenzug im Jahr 1995 zum Erliegen. Bis dahin wurde die Wutkrankheit in unserem Bundesland bei insgesamt 8.738 Wild- und Haustieren nachgewiesen. Wie in anderen europäischen Ländern war die orale Immunisierung der Fuchspopulation gegen die Tollwut der Schlüssel zum Erfolg. Bei diesem, in der Steiermark erstmals im Jahr 1987 angewendeten Verfahren werden spezielle Impfköder, bestehend aus

kleinen Fischmehlpresslingen, in die eine Impfstoffkapsel eingearbeitet ist, flächendeckend in gefährdeten Gebieten ausgelegt. Wenn der Fuchs den Köder frisst und dabei die Kapsel aufbeißt, wird der Impfstoff frei und bewirkt die Entwicklung eines Impfschutzes. Die Auslage der Köder erfolgte ursprünglich durch instruierte Jäger, nunmehr aber seit vielen Jahren durch Abwurf aus speziell ausgerüsteten Flugzeugen. Diese fliegen in einer Höhe von etwa 650 Metern auf einem per Computer programmierten Kurs und werfen die Impfköder in regelmäßigen Abständen mit Hilfe einer speziellen Abwurfvorrichtung ab. Über bewohntem Gebiet und über größeren Verkehrswegen erfolgt selbstverständlich kein Köderabwurf.



Abb.2: Flugzeug mit Vorrichtung zum Abwurf von Tollwut-Impfködern

Aufgrund der Bekämpfungserfolge erklärte sich Österreich im Jahr 2008 nach den Bedingungen des Terrestrial Animal Health Code 2007 des Internationalen Tierseuchenamtes (OIE) für frei von Tollwut. Zur Aufrechterhaltung dieses Status wurde die erfolgreiche orale Tollwut-Immunsierung der Füchse auch in den Folgejahren in gefährdeten südlichen Grenzregionen des Bundesgebietes fortgeführt. So wurden in der Steiermark in Teilen der Bezirke Deutschlandsberg, Feldbach, Fürstenfeld, Leibnitz sowie im gesamten Bezirk Radkersburg jährlich zweimal 46.400 Köder auf einer Fläche von ca. 1.860 km² ausgebracht. In Anbetracht der günstigen Entwicklung der Lage in Slowenien entschied das Bundesministerium für Gesundheit, das von der Europäischen Union mitfinanzierte orale

Immunisierungsprogramm in Österreich nach Abschluss der Herbstauslage 2012 einzustellen. Mit einer in den Amtlichen Veterinärnachrichten Nr. 11/2012 veröffentlichten Kundmachung vom 11. Dezember 2012 wurden daher alle als tollwut-gefährdet ausgewiesenen Gebiete aufgehoben. Aufgrund von Erfahrungen der Vergangenheit ist es aber nach wie vor notwendig, aufmerksam zu sein, um eine allfällige Neueinschleppung der Tollwut rasch zu erkennen. Zu diesem Zweck müssen auch weiterhin tollwutverdächtige Haus- und Wildtiere einer Untersuchung unterzogen werden. Bei Hundebissen besteht die Verpflichtung für den Besitzer, das entsprechende Tier sofort und 10 Tage nach dem Biss von einem Tierarzt klinisch untersuchen zu lassen. Wenn der Hund auch bei der Zweituntersuchung keinerlei Tollwutsymptome aufweist, kann davon ausgegangen werden, dass er zum Zeitpunkt des Bisses noch kein Tollwutvirus mit dem Speichel ausgeschieden hat. Gemäß der Fuchs-Tollwutbekämpfungsverordnung 2010, BGBl. II Nr. 329/2010, müssen tollwutverdächtige Füchse dem Amtstierarzt der zuständigen Bezirksverwaltungsbehörde gemeldet und zur Untersuchung an das nationale Referenzlabor eingeschendet werden. Im Jahr 2012 wurden in Österreich insgesamt 2.905 Tiere (davon 444 Füchse aus der Steiermark) einer labordiagnostischen Tollwut-Untersuchung unterzogen. Da in einer Stellungnahme der EFSA die bisher vorgeschriebene routinemäßige Untersuchung einer Mindestanzahl an erlegten unauffälligen Füchsen (4 pro 100 km²) in freien Regionen nicht mehr als zielführend angesehen wird, plant das Bundesministerium für Gesundheit, ab dem Jahr 2013 den Schwerpunkt der Überwachung auf verdächtige Tiere sowie auf sogenannte Indikatortiere zu legen. Als letztere gelten verendet aufgefundene oder im Straßenverkehr tödlich verunfallte Füchse, Dachse, Marderhunde und Waschbären. Für die damit verbundene Mühewaltung erhalten die Einsender eine Prämie aus Bundesmitteln. Auch nach Einstellung des oralen Immunisierungsprogramms sind die Veterinärbehörden für den Fall eines neuerlichen Auftretens der Wutkrankheit in der Wildtierpopulation gerüstet. So werden für eine allfällige Notimpfung der Fuchspopulation stets eine entsprechende Anzahl von Impfködern bereitgehalten, die dann im Abstand von 4 Wochen in gefährdeten Regionen zur Auslage gebracht werden können. Letztmalig erfolgte eine solche Notimpfaktion in der Steiermark im Jahr 2002, als es in Kärnten zu einem Tollwutausbruch, vermutlich durch die Einwanderung eines infizierten Fuchses aus dem damals stark betroffenen Slowenien kam.



Abb.3: Impfköder zur oralen Immunisierung gegen Tollwut

Wie die Erfahrungen der Vergangenheit zeigen, besteht ein Tollwut-Bedrohungspotential aber nicht nur durch eine Einwanderung von erkrankten Wildtieren aus benachbarten Ländern mit einem aktiven Tollwutgeschehen sondern vor allem auch durch die Einfuhr von Haustieren, insbesondere Hunden aus Endemiegebieten. Aus falsch verstandener Tierliebe werden immer wieder Streunerhunde aus solchen Regionen illegal importiert, die zu lokalen Tollwutausbrüchen führen können. Auch in der Steiermark ist im Jahr 1999 ein derartiger Fall aufgetreten. Dabei handelte es sich um einen aus der Türkei stammenden Hund, der ca. zwei Monate nach seiner Einfuhr Verhaltens- und Bewegungsstörungen entwickelte und seinen Besitzer biss. Der zugezogene Tierarzt sprach aufgrund des klinischen Befundes den Verdacht des Vorliegens der Wutkrankheit aus und empfahl dem Tierbesitzer sofort eine Tollwutimpfstelle aufzusuchen, um eine postexpositionelle Schutzimpfung zu veranlassen. Gleichzeitig erstattete er gemäß der gesetzlichen Verpflichtung Seuchenanzeige beim zuständigen Amtstierarzt. Dieser bestätigte den Verdacht und veranlasste die Tötung sowie die Laboruntersuchung des Gehirnes des Tieres. Bereits am nächsten Tag lag der eindeutig Tollwut-positive Laborbefund vor. In der Folge wurden fünf gemeinsam mit dem erkrankten Hund aus der Türkei eingeführte Hunde sowie eine Katze und ein weiterer Hund, welche Kontakt zum erkrankten Tier gehabt hatten, getötet, ein regionales Tollwut-Sperrgebiet eingerichtet und ein generelles Einfuhrverbot für Hunde aus der Türkei verhängt.

Schließlich ist darauf hinzuweisen, dass für die heimische Bevölkerung das größte Tollwut-Infektionsrisiko von einem Hundebiss in Ländern mit endemischer urbaner Wut ausgeht. Reisende sind daher gut beraten, sich vor Antritt eines Urlaubs in solchen Regionen einer entsprechenden Impfprophylaxe zu unterziehen.

Dr. med. vet. Peter Wagner
Dipl. ECVPH, Landesveterinärdirektor
Fachabteilung Gesundheit und Pflegemanagement
Friedrichgasse 9, 8010 Graz
pete.wagner@stmk.gv.at

Hyperreaktive Malaria Splenomegalie

Raphael Ulreich und Nora Hofer

Kann es einen Verlauf einer Malaria tropica geben bei dem man keinen Erreger im peripheren Blut nachweisen kann? Wenn ja, darf man das dann überhaupt Malaria nennen und wie sollte man eine solche Krankheit behandeln?

Einleitung

Malaria ist uns bekannt als eine systemische, akut verlaufende Erkrankung, in unseren Breiten hauptsächlich bei Reiserückkehrern auftretend. Die hyperreaktive Malaria Splenomegalie (HMS) (ursprünglich tropische Splenomegalie genannt) ist die häufigste Ursache einer massiven Splenomegalie bei Einwohnern eines holoendemischen Malariagebietes mit stabiler, ganzjähriger Übertragung (1). Voraussetzung für die Entstehung dieses in unseren Breiten wenig bekannten Krankheitsbildes ist eine noch nicht in allen Details verstandene immunologische Reaktion auf häufige, wiederholte Malariainfektionen, die schließlich zur Splenomegalie und zu systemischen Symptomen wie Anämie, Thrombopenie und Infektanfälligkeit, im Sinne eines Hypersplenismus führen kann (2). Die Prognose einer unbehandelten HMS ist schlecht und die Mortalität in endemischen Gebieten wird mit 50 % und höher angegeben (1,3,4). Im folgenden Artikel möchten wir den Fall des jungen Patienten J.X. beschreiben, das Krankheitsbild des HMS erklären, die Ätiologie, zugrundeliegende Mechanismen sowie Therapiemöglichkeiten erläutern.

Fallbeschreibung

Die Vorstellung des 10-jährigen Patienten (J.X.) erfolgte wegen kaum zu senkendem Fieber bis über 40 °C begleitet von Kopfschmerzen, Müdigkeit, Bauchschmerzen und wiederholtem Erbrechen. Erst vor 5 Tagen war die gesamte Familie von einer ländlichen Region im Westen Nigerias nach Österreich immigriert. Bei der ersten Untersuchung war J.X. in reduziertem Allgemeinzustand, auffallend waren dabei vor allem seine blassen Konjunktiven und ikterischen Skleren, die Leber war unter dem Rippenbogen und die Milz massiv vergrößert tastbar. Über das gesamte Abdomen verteilt zeigte J.X. pigmentierte Narben (Abb. 1 und 2),

die ihm von traditionellen Heilern in Nigeria als Therapieversuch einer langen schweren Krankheit zugefügt worden waren. J.X. war nämlich in den vergangenen Jahren in Nigeria wiederholt ähnlicher Symptome wegen hospitalisiert gewesen wobei er auch Blutkonserven erhalten hatte.



Abb. 1 und 2: pigmentierte Narben beim Patienten J.X.

Die Eltern wurden damals instruiert, sobald J.X. wieder erkranken sollte, umgehend eine Malaria Therapie einleiten zu lassen und dies ohne Verzögerung durch und unabhängig von den Ergebnissen entsprechender Diagnostik. Das Aufnahmelabor zeigte eine deutliche Anämie mit Hb 5,1 g/dl (11,8 – 15,5), Retikulozyten 71 ‰ (5- 20), eine Thrombopenie von 100 G/l (140- 440), aber ein unauffälliges weißes Blutbild, weiter eine unkonjugierte Hyperbilirubinämie von 3,8 mg/dl (0,1- 1,2), LDH 679 U/l (120- 240) und Haptoglobin <0,07 (0,17- 2,00) als Ausdruck einer Hämolyse. Leberfermente, Kreatinin und Harnstoff, Elektrolyte, Gesamteiweiß und Gerinnung waren unauffällig. Die Entzündungsparameter waren moderat erhöht mit CRP 57 mg/l (0-5), jedoch normalem PCT. Wiederholte Blutkulturen waren allesamt ohne Keimwachstum. Über den Krankheitsverlauf wurden insgesamt 10 Blutausstriche und dicke Tropfen angefertigt (jede Fieberepisode bzw. alle 8 Stunden), in keinem konnten Plasmodien gefunden werden. Mehrere Malaria Antigentests (Binax now[®]) und wiederholte Coombs Tests waren negativ, es bestanden keine Hinweise auf verminderte osmotische Resistenz der Erythrozyten oder pathologische Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Aktivität, die Hb-Elektrophorese zeigte keine Hinweise auf eine Hämoglobinopathie. Serologische Untersuchungen auf Hepatitis, HIV, Leishmanien, Trypanosomen, Schistosomen, Amöben und Treponemen brachten negative Ergebnisse. Intestinale Parasiten oder Wurmeier konnten nicht verifiziert werden. In den Ultraschall-Bildgebungen wurde die Spleno-

megalie bestätigt, jedoch keine weiteren Pathologien gefunden. Auffällig war jedoch ein massiv erhöhter Plasmodien-Antikörper-Titer von 1:256 und in der immunologischen Diagnostik erhöhte Serum Immunglobuline – IgG 19,47 g/l (7,2- 11,1), IgM 1,34 (0,44- 1,04). Die eingeleiteten Therapiemaßnahmen wie antibiotische Therapie, Antipyrese, wiederholte Erythrozytenkonzentrate hatten wenig Einfluss auf die eingangs geschilderten Symptome oder den Verlauf der Laborparameter. In den 5 Tagen nach der Aufnahme von J.X. wurden nacheinander zwei weitere Geschwister der insgesamt 6-köpfigen Familie mit hohem Fieber und reduziertem Allgemeinzustand an der Kinderklinik aufgenommen. Bei diesen beiden konnten jeweils schon im ersten Blutausschlag Plasmodien der Subspezies *P. falciparum* nachgewiesen und erfolgreich behandelt werden.

Bei J.X. wurde die Diagnose einer Hyperreaktiven Malaria Splenomegalie (HMS) gestellt. Nach Einleiten einer Therapie mit Malarone® (Atovaquon/Proguanil) für 3 Tage benötigte J.X. keine weiteren Transfusionen, er wurde fieberfrei und seine Laborparameter normalisierten sich langsam. In den folgenden Monaten blieb er gesund und die Milzgröße nahm langsam aber stetig ab.

Diskussion

Malaria ist in Europa eine seltene Diagnose, stellt aber nichts desto trotz einen medizinischen Notfall dar. Malaria Symptome sind unspezifisch und können klinisch einer Vielzahl fieberhafter Zustände ähneln, die ohne den diagnostischen Gold Standard der Giemsa-gefärbten oder Dicke-Tropfen Mikroskopie nicht unterschieden werden können (5). Importierte Malariafälle werden bei Reiserückkehrern, hauptsächlich jedoch bei Migranten, die aus endemischen Gebieten nach Besuchen bei Verwandten zurückkommen, beobachtet. 2010 wurden europaweit 6.244 importierte Malariafälle gemeldet (6). Diese scheinbar geringe Zahl steht in scharfem Gegensatz zur Malaria als globalem Problem mit 225 Millionen Fällen jährlich und 655.000 Todesfällen, hauptsächlich Kinder vor Erreichen des 5. Lebensjahres in Sub-Sahara Afrika (7,8). Unser Fall des jungen J.X. stellt eine Besonderheit dar, da er streng genommen nicht als Reiserückkehrer betrachtet werden kann und sein jahrelanger Aufenthalt in einem Malaria-Endemie-Gebiet die Voraussetzung für die Entstehung des Hyperreaktiven Malaria Splenomegaliesyndromes (HMS) ist. Diagnosekriterien wurden erstmalig 1979 veröffentlicht und beinhalten Major-Kriterien: Splenomegalie, hohe

Antikörper-Titer von Plasmodien Antikörpern, erhöhtes Serum IgM (polyklonal) und klinisch rasches Ansprechen auf eine adäquate Malariatherapie und Minor-Kriterien: hepatische Sinus Lymphozytose (histologisch), Hypersplenismus, Lymphozytenproliferation, familiäre Häufung und eine normale zelluläre und humorale Immunantwort (9). Nachdem HMS in holoendemischen Malariagebieten mit ganzjähriger Übertragung vorkommt und in diesen Ländern medizinische Ressourcen mitunter limitiert sind, sind diese Kriterien oft nicht erfüllbar und daher variieren Häufigkeitsangaben dieser Malaria-Verlaufsform von 1-2 % Prävalenz bis 80 % der Bevölkerung je nach Literaturangabe und Endemiegebiet (9,10). In einem solchen holoendemischen Malariagebiet mit ganzjähriger Übertragung zu leben, bedeutet je nach Niederschlagsmenge zwischen 12 und 31 Moskitostiche pro Person und Nacht zu erleiden, davon sind 3% bis 16% tatsächlich infizierte Stiche durch Anopheles Mücken. Kinder jünger als 5 Jahre können in diesen Gegenden bis zu 7 Malariaepisoden im Jahr durchmachen (11). Unter diesen Bedingungen entwickeln Kinder über die ersten Lebensjahre eine sogenannte Semi-Immunität, die definiert ist als ein Zustand einer minimalen Parasitämie ohne oder nur mit milden Symptomen, die um aufrechterhalten zu bleiben, eine ständige Exposition gegenüber Plasmodien benötigt (12). Kurz gesagt, die Betroffenen befinden sich in einem labilen Gleichgewicht zwischen Parasiten und Organismus.

Pathogenese

Die ständige Stimulation des Immunsystems durch Plasmodien Infektionen kann bei genetischer Prädisposition nach einer Latenzzeit von klassischerweise 5-10 Jahren in ein HMS fortschreiten (4). Pathogenetisch wird angenommen, dass die wiederholten Malaria-Infektionen einerseits zur Bildung Antigen spezifischer Plasmodien-Antikörper führen, andererseits können Plasmodien-Proteine auch direkt B-Zellen zur Bildung polyklonaler IgM Antikörper stimulieren (13). Diese Immunglobulin Überproduktion und das kontinuierliche Filtern von Immunkomplexen führen schließlich zur Hyperplasie der Milz und in weiterer Folge zum Hypersplenismus (14,15,16). Bei unserem Patienten waren Symptome des Hypersplenismus (Anämie, Thrombopenie, Splenomegalie, Hämolysezeichen) zu beobachten. Er zeigte aber auch einen krisenhaften Verlauf mit Fieber und hämolytischen Schüben, was in der Literatur als fulminantes HMS bezeichnet wird (17).

Therapieoptionen

In unserem Fall behandelten wir mit Malarone[®] (Atovaquon/Proguanil), einer möglichen Therapieoption für akute Malaria durch *Plasmodium falciparum*, *vivax*, *ovale* oder *malariae*. Dieses Therapieschema dauert 3 Tage. Nachdem unser Patient nun in Österreich lebt und daher kein weiterer Kontakt mit Plasmodien zu erwarten ist, sollte dieses Kurzzeit-Schema ausreichend sein. Ganz anders würde sich die Therapie gestalten, falls unser Patient wieder in ein Endemiegebiet zurückkehren sollte. In diesem Fall müsste die Therapie in prophylaktischer Dosierung für mindestens ein Jahr fortgeführt werden (17,18). Die Notwendigkeit einer solchen Langzeit-Therapie erklärt auch die hohe Mortalität der HMS in Malaria-Endemiegebieten mit limitierten medizinischen Ressourcen.

Schlussfolgerung

Der beschriebene Fall einer HMS zeigt, wie zunehmende Bevölkerungsmobilität und Migration, als Ausdruck einer fortschreitenden Globalisierung, uns mit bisher in unseren Breiten kaum bekannten Krankheitsbildern konfrontieren können. Malaria bei Bewohnern von Endemiegebieten kann sich im Verlauf wesentlich von dem mittlerweile auch bei uns wohl bekannten, akuten Krankheitsverlauf des Reiserückkehrers unterscheiden. Eine differenziertere, umfassende Diagnostik und individuell angepasstes Management ist in solchen Fällen von entscheidender Bedeutung.

Literatur

1. De Franceschi L, Sada S, Andreoli A, Angheben A, Marocco S, Bisoffi Z. 2005 Sick cell disease and hyperreactive malarial splenomegaly (HMS) in young immigrants from Africa. *Blood*. Dec 15 2005; 106 (13):4415-4417.
2. Crane GG. 1986 Hyperreactive malarious splenomegaly (tropical splenomegaly syndrome). *Parasitol Today*. Jan 1986;2(1):4-9.
3. Manenti F, Porta E, Esposito R, Antinori S. 1994 Treatment of hyperreactive malarial splenomegaly syndrome. *Lancet*. Jun 4 1994;343(8910):1441-1442.
4. Fakunle YM. 1981 Tropical splenomegaly. Part 1: Tropical Africa. *Clinics in haematology*. Oct 1981;10(3):963-975.
5. Askling HH, Bruneel F, Burchard G, et al. 2012 Management of imported malaria in Europe. *Malaria journal*. 2012;11:328.

6. World Health Organization (Regional Office for Europe) Centralized information system for infectious diseases (CISID) 2012. Available at: <http://data.euro.who.int/cisid>
7. Cibulskis RE, Aregawi M, Williams R, Otten M, Dye C. 2011 Worldwide incidence of malaria in 2009: estimates, time trends, and a critique of methods. *PLoS medicine*. Dec 2011;8(12):e1001142.
8. Murray CJ, Rosenfeld LC, Lim SS, et al. 2012 Global malaria mortality between 1980 and 2010: a systematic analysis. *Lancet*. Feb 4 2012;379(9814):413-431.
9. Bates I, Bedu-Addo G. 1997 Review of diagnostic criteria of hyper-reactive malarial splenomegaly. *Lancet*. Apr 19 1997;349(9059):1178.
10. Bedu-Addo G, Bates I. 2002 Causes of massive tropical splenomegaly in Ghana. *Lancet*. Aug 10 2002; 360(9331):449-454.
11. Mzilahowa T, Hastings IM, Molyneux ME, McCall PJ. 2012 Entomological indices of malaria transmission in Chikhwawa district, Southern Malawi. *Malaria journal*. 2012;11:380.
12. RONALD Ross jubilee. *Nature*. Jul 10 1948;162(4106):50.
13. Jimmy EO, Bedu-Addo G, Bates I, Bevan D, Rutherford TR. 1996; Immunoglobulin gene polymerase chain reaction to distinguish hyperreactive malarial splenomegaly from 'African' chronic lymphocytic leukaemia and splenic lymphoma. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*. Jan-Feb 1996;90(1):37-39.
14. Puente S, Rubio JM, Subirats M, Lago M, Gonzalez-Lahoz J, Benito A. 2000 The use of PCR in the diagnosis of hyperreactive malarial splenomegaly (HMS). *Ann Trop Med Para*. Sep 2000;94(6):559-563.
15. Mothe B, Lopez-Contreras J, Torres OH, Munoz C, Domingo P, Gurgui M. 2008 A case of hyper-reactive malarial splenomegaly. The role of rapid antigen-detecting and PCR-based tests. *Infection*. Mar 2008;36(2):167-169.
16. Van den Ende J, van Gompel A, van den Enden E, Taelman H, Vanham G, Vervoort T. 2000 Hyper-reactive malaria in expatriates returning from sub-Saharan Africa. *TM & IH*. Sep 2000;5(9):607-611.
17. Singh RK. 2007 Hyperreactive malarial splenomegaly in expatriates. *Travel medicine and infectious disease*. Jan 2007;5(1):24-29.
18. Camara B, Kantambadouno JB, Martin-Blondel G, et al. 2009 [Hyperreactive malarial splenomegaly: three clinical cases and literature review]. *Medecine et maladies infectieuses*. Jan 2009;39(1):29-35.

Dr. med. Raphael Ulreich und Dr. med. Nora Hofer
 Klinische Abteilung für Neonatologie, Pädiatrische Infektiologie
 Klinische Abteilung für päd. Pulmonologie und Allergologie
 Univ. Klinik für Kinder und Jugendheilkunde
 Auenbruggerplatz 34 /2 8035 Graz
raphael.ulreich@medunigraz.at

Das Nationale Referenzlabor für Listerien stellt sich vor

Ariane Pietzka

Das Nationale Referenzlabor für Listerien (NRL) gehört zur Österr. Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) und ist Teil des Zentrums für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten am Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene in Graz.

Was sind Listerien?

Listerien kommen in der Umwelt im Boden, vor allem in verrottendem organischem Material vor. Man findet sie auch im Darmtrakt von Menschen und Tieren.

Es handelt sich um grampositive, stäbchenförmige Bakterien, die keine Sporen bilden. Listerien zeichnen sich durch ihre Anspruchslosigkeit aus. Sie tolerieren u.a. sehr niedrige Temperaturen, können also auch bei Kühlschranktemperatur gut wachsen. Auch was den



Wachstum von *L. mono* auf Rapid L-Mono Agar

Sauerstoffanspruch betrifft, sind die Bakterien sehr tolerant. Sie sind aerob bis mikroaerophil und können sich auch im Vakuum und in modifizierter Atmosphäre (z.B. Lebensmittelverpackungen mit Schutzgas) vermehren. Listerien trotzen „normalen“ Hygienemaßnahmen durch ihre Fähigkeit Biofilme auf rostfreien Stahloberflächen, Böden, Kühlräumen usw. zu bilden.

Listerien der Species *monocytogenes* können beim Menschen eine Listeriose verursachen. Die Erkrankung tritt relativ selten auf (0,3 Erkrankungen bei 100.000 Personen/Jahr), die Letalität ist jedoch mit 30 % sehr hoch. Risikogruppen sind vor allem Schwangere, ältere Personen, Patienten mit chronischen Erkrankungen und immunsupprimierte Patienten. Bei immunkompetenten Personen kommt es nach einer Infektion manchmal zu unspezifischen, grippeähnlichen Symptome bzw. einer Gastroenteritis. Bei immunsupprimierten Personen können jedoch schwere Krankheitsformen wie Meningoenzephalitis oder Sepsis auftreten. Bei Schwangeren kann es zur Übertragung der Bakterien auf das Kind kommen. Die Folgen sind Aborte, Früh- und Totgeburten.

Die Infektion mit den Bakterien erfolgt beim Menschen über kontaminierte Nahrung, v.a. über rohe bzw. verzehrfertige Lebensmittel und Produkte. Lebensmittel können auf verschiedenste Weise mit Listerien in Berührung kommen. Bereits das Rohprodukt (z.B. Milch) kann mit Listerien kontaminiert sein, aber auch während des gesamten Herstellungsprozesses kann es zu einer Übertragung der Bakterien von diversen Gerätschaften (z.B. Schneidemaschinen, Messer, Förderbänder,...) auf das Produkt kommen.

Aufgaben des Nationalen Referenzlabors

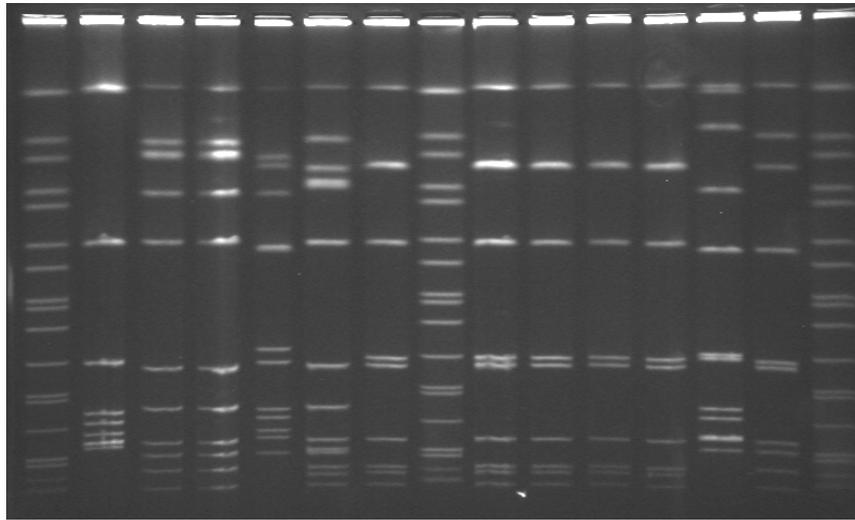
Das NRL ist mit der Abklärung epidemiologischer Fragen auf nationaler und internationaler Ebene beauftragt und stellt daher ein Bindeglied zwischen den einsendenden Labors aus ganz Österreich und der Europäischen Union dar. Sämtliche Listerien-Isolate aus Lebensmitteln werden am NRL gesammelt und typisiert, wodurch eine kontinuierliche Überwachung der in Österreich vorkommenden Listerientypen gewährleistet ist. Jedes Isolat wird in einer Stammsammlung archiviert und kann jederzeit zum Vergleich wieder rekultiviert werden.

Das NRL gleicht regelmäßig die Methoden mit dem Referenzlabor der Europäischen Union (ANSES, Maisons-Alfort, Frankreich) ab und nimmt an Schulungen und Ringversuchen teil, wodurch ein internationaler Vergleich der Listerien-Isolate ermöglicht wird (2). Ziel ist es, dass in Zukunft alle europäischen NRL's regelmäßig ihre Isolate in eine gemeinsame Datenbank eintragen, wodurch ein rascher epidemiologischer Abgleich von Isolaten auf internationaler Ebene ermöglicht wird, ohne dass die Isolate selbst zwischen den Labors ausgetauscht werden müssen, was im Falle eines Ausbruchs eine enorme Zeitersparnis zur Folge hat.

Tätigkeiten und Methoden

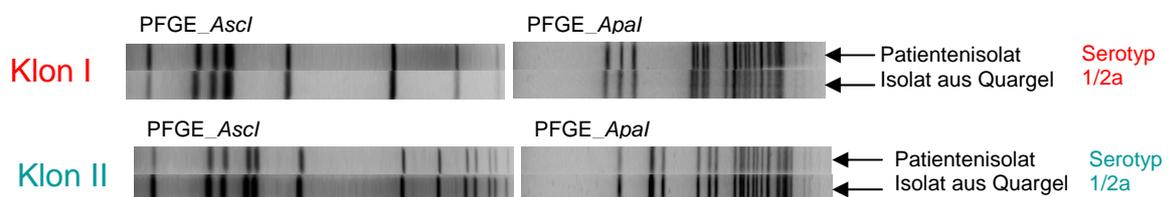
Das NRL typisiert Isolate von *Listeria monocytogenes* aus Lebensmittelproben. Zuerst wird eine Serogruppen-spezifische PCR durchgeführt (1). Zur Feintypisierung wird danach ein genetischer Fingerprint mittels Pulsed-Field-Gelelektrophorese (PFGE) erstellt. Dabei wird die DNA aus den Bakterien extrahiert und mit Restriktionsenzymen in kleinere Bruchstücke zerschnitten. Diese Bruchstücke werden im elektrischen Feld der Größe nach aufgetrennt. Die Größen der DNA Stücke unterscheiden sich von Isolat zu Isolat und so kann für jedes Isolat ein spezifisches Muster erstellt werden – der sogenannte Fingerprint. Jeder einzelne

Fingerprint wird in eine interne Datenbank eingetragen und mit den bereits bestehenden Isolaten abgeglichen.



Genetischer Fingerprint verschiedener Listeria Isolate nach einer PFGE Analyse

So war es der AGES auch während des multinationalen Listeriose-Ausbruchs 2009/2010 möglich, den molekularbiologischen Nachweis zu erbringen, dass Hartberger Quargel die Infektionsquelle für die Erkrankung von 25 Patienten aus Österreich (davon fünf †), acht aus Deutschland (davon drei †) und einem Patienten aus der Tschechischen Republik war (3,4, 5). Ein Abgleich von 66 Käseisolaten mit den Isolaten der Patienten ergab, dass zwei unterschiedliche Klone für den Ausbruch verantwortlich waren. Beide Klone waren vom selben Serotyp, hatten jedoch ein spezifisches PFGE Muster, das vorher noch nie in Österreich detektiert wurde. 14 Patientenisolat waren auf Klon 1 zurückzuführen, 20 Patientenisolat auf Klon 2.



Vergleich der beiden Quargelklone mit Patientenisolaten

Um in Zukunft auf Ausbrüche frühzeitig reagieren zu können, werden die Patientenisolat aus Österreich regelmäßig mit den aktuellen Lebensmittelisolaten verglichen.

Informationen für einsendende Labors

Proben können an folgende Adresse geschickt werden:

AGES Graz
Referenzlabor für Listerien
Beethovenstraße 6
8010 Graz

- Bitte füllen Sie für jede Probe einen eigenen Einsendeschein aus (außer bei Teilproben oder Probenserien).
- Der Einsendeschein kann auf der Homepage der AGES heruntergeladen werden (<http://www.ages.at/humanmedizin/ueber-uns/oeffentliche-gesundheit/referenzzentralen/rl-listerien/>).
- Bitte beschreiben sie die Probe und geben Sie Informationen zum Lebensmittel an (wenn möglich bitte nicht nur Produktcodes angeben).

Das Team des Referenzlabors für *Listeria monocytogenes* bedankt sich bei allen Einsendern für die gute Zusammenarbeit und steht für Fragen und Informationen jederzeit zur Verfügung.

Literatur

1. Doumith M, Buchrieser C, Glaser P, Jacquet C, Martin P. Differentiation of the major *Listeria monocytogenes* serovars by multiplex PCR. *J Clin Microbiol* (2004); 42(8):3819-22.
2. Félix B, Dao TT, Grout J, Lombard B, Asséré A, Brisabois A, Roussel S. Pulsed-field gel electrophoresis, conventional, and molecular serotyping of *Listeria monocytogenes* from food proficiency testing trials toward an harmonization of subtyping at European level. *Foodborne Pathog Dis*. 2012 Aug;9(8):719-26. doi: 10.1089/fpd.2011.1124.
3. Fretz R, Sagel U, Ruppitsch W, Pietzka A, Stoger A, Huhulescu S, Heuberger S, Pichler J, Much P, Pfaff G, Stark K, Prager R, Flieger A, Feenstra O, Allerberger F. Listeriosis outbreak caused by acid curd cheese Quargel, Austria and Germany 2009. *Euro Surveill*. 2010 Feb 4;15(5). pii: 19477.

4. Fretz R, Pichler J, Sagel U, Much P, Ruppitsch W, Pietzka AT, Stöger A, Huhulescu S, Heuberger S, Appl G, Werber D, Stark K, Prager R, Flieger A, Karpísková R, Pfaff G, F. Allerberger. Update: Multinational listeriosis outbreak due to 'Quargel', a sour milk curd cheese, caused by two different L. monocytogenes serotype 1/2a strains, 2009-2010. Euro Surveill. 2010 Apr 22;15(16). pii: 19543.
5. Juliane Pichler, Georg Appl, Ariane Pietzka, Franz Allerberger. Lessons to be learned from an Outbreak of Foodborne Listeriosis, Austria 2009–2010. Food protection trends (2011); 31(no. 5-Issue 5):pp. 268-273.

Dr. Ariane Pietzka
Leiterin Referenzlabor Listerien
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES)
Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Beethovenstraße 6, 8010 Graz
ariane.pietzka@ages.at

10 Jahre LKH West

Heribert Walch

Als im Jahre 2000 die 4. Medizinische Abteilung mit Start des sogenannten Vorabbetriebs des LKH Graz West vom Klinikum an den neuen Standort übersiedelte, war es selbstverständlich, auch die traditionellen Schwerpunkte der Abteilung, nämlich die Versorgung von Verdachtsfällen hochinfektiöser Erkrankter, der HIV-Patienten und die Tropenmedizin am neuen Standort weiter zu betreiben.

2004 erfolgte die Einrichtung einer Isolierstation (5 Zweibettzimmer). Die Zimmer dieser Station im 4. Obergeschoß des Hauses sind mit Unter-/Überdruckschleusen ausgestattet.

Ziel war es, für Patienten mit potentiell hochansteckenden Infektionen ein Umfeld zu schaffen, in dem unter Isolierung des Patienten die Infektiosität der Erkrankung abgeklärt und die notwendige Therapie durchgeführt werden kann. Auch immungeschwächte Patienten sollten hier für ihre Behandlung Platz finden.

Die weitere Entwicklung sollte diesem Konzept Recht geben.

So finden Patienten mit infektiösen Erkrankungen (z.B. Influenza, Noroviruserkrankungen, Masern, Varizellen usw.) hier zu ihrem eigenen Schutz und zwecks Verhinderung der Ansteckung von Mitpatienten und Personal die idealen Voraussetzungen. Damit können beispielsweise die für viele Spitäler höchst problematischen Patienten mit Noroviruserkrankungen isoliert werden und Krankenhausinfektionen, die sonst auf Bettenstationen nahezu unvermeidlich sind, verhindert werden.

Schon ein Jahr nach der Eröffnung der Isolierstation, im Jahr 2005, wurde die Bedrohung einer Influenza-Pandemie Realität. Innerhalb kürzester Zeit sollten Pandemiepläne für das Land, die Stadt und die einzelnen Krankenanstalten erstellt werden. Von Anfang an war dabei klar, dass das LKH West als Krankenhaus mit einer Isolierstation und infektiologischer Kompetenz dabei eine besondere Rolle spielen musste. Relativ rasch formierte sich eine Arbeitsgruppe bestehend aus Vertretern der Stadt Graz, des LKH West, des LKH Universitätsklinikum und des Bundesheeres. Ein Konzept für Graz wurde erarbeitet, ein eigenes Monitoringteam installiert.

Wesentliche Eckpunkte des Plans waren aus gesundheitspolitischer Sicht, wie in allen anderen Pandemieplänen auch, die Definition von Schlüsselpersonen für die Aufrechterhaltung der Gesundheitsversorgung, die Sicherstellung der Infrastruktur im Gesundheitssystem mit der Problematik der Versorgung mit Medikamenten, Nahrungsmitteln etc. Auch die Errichtung von Triagestationen außerhalb der Krankenhäuser ist Teil der Überlegungen.

Welche Rolle kommt da einer kleinen Isolierstation mit gerade einmal 10 Betten zu? Sehr bald war klar, dass zwar die Bewältigung von Massenerkrankungen ein großes Problem darstellt, aber gerade die Phase der ersten Erkrankungswelle für die rechtzeitige Veranlassung von Maßnahmen essentiell ist.

Wirklich plakativ sichtbar wurde dies anlässlich der H1N1 Pandemie 2009. Auch wenn die Pandemie relativ mild verlaufen ist, war die Isolierstation des LKH West Drehscheibe für den Großraum Graz, da hospitalisierungspflichtige Patienten primär dem LKH West zugewiesen und hier aufgenommen wurden. Damit konnte für das Monitoringteam in Zusammenschau mit den Erkrankungszahlen im niedergelassenen Bereich eine gute Entscheidungsbasis für weitere Maßnahmen geschaffen werden. Aufgrund der Verläufe der Erkrankung waren 2009/10 keine weiteren Maßnahmen des Pandemieplanes notwendig. Dennoch wurden im LKH West 53 Personen mit nachgewiesener H1N1 Infektion aufgenommen. Von diesen mussten zwei an der Intensivstation betreut werden. Mit der Grippewelle 2010/11 war die Funktion der Isolierstation Graz West als Anlaufstelle für hospitalisierungspflichtige Patienten bereits zur - bewährten - Routine geworden.

Wie zahlreiche Berichte im Jahr 2012 zeigten, nimmt das Risiko für Epidemien aufgrund der niedrigen Durchimpfungsraten und der zunehmenden Reisetätigkeit der Bevölkerung stetig zu. Zahlreiche Masernausbrüche und auch ein Pertussisausbruch im letzten Jahr lassen vermuten, dass auch künftig Isolierstationen ihre Funktion in der Bewältigung von Ausbrüchen von Infektionserkrankungen, wie wir das im Rahmen der Influenzapandemie erlebt haben, erfüllen werden müssen.

Massive Bettenreduktionen wie sie im Regionalen Strukturplan Gesundheit angedacht sind, treffen auch die Katastrophenvorsorge. Mit der Reform des Österreichischen Bundesheeres sind auch dort kaum mehr Ressourcen sowohl in Form von Personal als auch in Form von (als

"Notspitäler" verwendbaren) Kasernenbauten verfügbar. Wenn man all dies jenen Bettenzahlen gegenüber stellt, die nach den Empfehlungen der WHO im Pandemiefall erforderlich sind (bis zu 1.600 für den Großraum Graz!), tut sich eine Lücke beachtlichen Ausmaßes auf.

Unsere Aufgabe wird es sein, einen Weg zu finden, auch mit diesen neuen Herausforderungen umzugehen.

Prim. Dr. Heribert Walch
Ärztlicher Direktor
Vorstand der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin
LKH Graz West
Göstingerstraße 22, 8020 Graz
heribert.walch@lkh-grazwest.at

Nationale Initiative zur Bekämpfung der Antibiotikaresistenz (Projektbericht)

Reinhild Strauss¹

Hintergrund

Der breite Einsatz von Antibiotika geht mit einem gesteigerten Auftreten von Resistenzen einher, was insbesondere durch das Auftreten von nosokomialen Infektionen mit resistenten Erregern zu einem großen Problem wurde. Die Entwicklung von antimikrobiell wirksamen Arzneimitteln mit neuen Strukturen und/oder Wirkungsmechanismen hat sich in den letzten Jahren reduziert. Daher ist es zunehmend schwerer im Falle von Resistenzen auf Alternativen umzusteigen. Bereits im Jahr 1998 wurde daher von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) allen Ländern dringend empfohlen, geeignete Strategien zur Eindämmung der Antibiotikaresistenz zu entwickeln (1). Auch die Europäische Union erkannte das Ausmaß des Problems und reagierte 2001 mit einer entsprechenden Ratsempfehlung (2).

Wichtigste Ursache für die Antibiotikaresistenz ist die breite und nicht immer zielgerichtete Verwendung dieser Medikamente. Ebenso trägt eine mangelnde Compliance, eine zu kurze oder unzureichend dosierte Anwendung zur Etablierung von resistenten Stämmen bei. Die Europäische Union richtete daher in Zusammenarbeit mit den Mitgliedsstaaten epidemiologische Netzwerke ein, die die Antibiotikaresistenz (**EARS-Net** = *European Antimicrobial Resistance Surveillance Network*) (3) und den Verbrauch antimikrobieller Substanzen (**ESAC-Net** = *European Surveillance of Antimicrobial Consumption Network*) (4) erfassen. Österreich beteiligt sich seit vielen Jahren an diesen Netzwerken und gilt als vorbildlich im Hinblick auf die Qualität und Vollständigkeit der Daten. Weiters existiert in Österreich bereits seit Jahren eine Vielzahl von Aktivitäten zum gesamten Problemfeld (z.B. **AURES** – *Österreichischer Jahresbericht zur Antibiotikaresistenz im Human- und Veterinärbereich*, **PROHYG** – *Strategie und Organisation der Krankenhaushygiene*, **ANISS** – *Austrian Nosokomial Infections Surveillance System*) (5-7).

¹für das Projektkoordinationssteam *NI-AMR*: Nationale Referenzzentrale für Antibiotikaresistenz und Nosokomiale Infektionen, Linz/Wien: Apfalter P, Blacky A, Fluch G, Presterl E; externer Experte: Koller W; BMG: Kuzdas T, Muchl R; Gesundheit Österreich GmbH (GÖG): Entleitner M, Hlava T

Bei einem externen Assessment durch das **ECDC** (= *European Centre for Disease Prevention and Control*) wurde dann auch festgestellt, dass in Österreich wegen der vieljährigen Existenz von verschiedenen Projekten und Initiativen eine im europäischen Vergleich günstige Situation hinsichtlich Antibiotikaresistenz besteht. Bemängelt wurde aber das Fehlen eines nationalen Aktionsplanes, durch welchen alle vorhandenen Aktivitäten unter der Führung des Gesundheitsministeriums gebündelt werden (8).

Nationale Initiative zur Bekämpfung der Antibiotikaresistenz

Die erfolgreiche Bekämpfung der antimikrobiellen Resistenz erfordert einen multidimensionalen, multisektoralen und interdisziplinären Ansatz und kann nur durch die zielgerichtete Zusammenarbeit von Humanmedizin, Veterinärmedizin und Lebensmittelsektor zum Erfolg führen. Dies wurde besonders klar im Jahr 2011 im **EU-Aktionsplan zur Abwehr der steigenden Gefahr der Antibiotikaresistenz** festgehalten (9). Im Bundesministerium für Gesundheit wurde daher die Plattform Antibiotikaresistenz etabliert, in welcher der Humanbereich und der Bereich Verbrauchergesundheit gemeinsam an Lösungsstrategien arbeiten.

Nach mehreren Vorarbeiten startete im Frühjahr 2012 die „Nationale Initiative zur Bekämpfung der Resistenz gegen antimikrobielle Substanzen (Antibiotika) in der Humanmedizin“ (NI-AMR), welche mit einer Kick-off Veranstaltung unter Beteiligung der WHO und des ECDC sowie der Bundesländer und des Bereiches Verbrauchergesundheit eingeleitet wurde. Ziel dieser Initiative war die Identifizierung von Handlungsfeldern im Humanbereich, welche dann in weiterer Folge konkret strukturiert wurden und die Basis für den Humanteil eines Nationalen Aktionsplanes Antibiotikaresistenz (NAP-AMR) bilden sollen. Dabei wurden drei wichtige Prinzipien befolgt: der multisektorale Ansatz, die Einbindung in die internationalen Aktivitäten zur Bekämpfung der Antibiotikaresistenz und die Orientierung an *best practice* Modellen.

Im Rahmen dieses BMG/GÖG-Projektes wurden in weiterer Folge unter Einbeziehung von nominierten ExpertInnen und Experten der Bundesländer sowie aller involvierten Institutionen und Fachgesellschaften die Themenblöcke *Surveillance, Diagnostik von Infektionskrankheiten, Hygiene und Infektionsprävention, Antimicrobial Stewardship* sowie *Berichterstattung und Information* abgearbeitet. Parallel dazu wurden die Vorarbeiten für die Erstellung eines österreichweiten Minimal Basic Data Set (MBDS) für nosokomiale Infektionen durchgeführt, es erfolgte die Teilnahme am EU-Point Prevalence Survey des ECDC (= *point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in acute care hospitals*) (10) und es wurden mögliche Weiterentwicklungen von PROHYG 2.0 sowie der Checklisten für die sanitäre Einschau diskutiert.

Ausblick

Auf Basis der oben dargestellten Vorarbeiten wird nun im Jahr 2013 ein nationaler Aktionsplan Antibiotikaresistenz (NAP-AMR) konzipiert, welcher die erforderlichen Maßnahmen im Humanbereich und dem Bereich Verbrauchergesundheit zusammenfassen soll, ähnlich wie dies bereits im deutschen **DART** (= *Deutsche Antibiotika-Resistenzstrategie*) (11) oder im schwedischen **STRAMA**-Programm (= *Swedish Strategic Programme for the Rational Use of Antimicrobial Agents and Surveillance of Resistance*) (12) erfolgte.

Literatur

1. World Health Organization. World Health Assembly. Emerging and other communicable diseases: antimicrobial resistance. WHA51.17, 1998, 21.3
2. European Council. Council Recommendation of 15.11.2001 on the prudent use of antimicrobial agents in human medicine (2002/77/EC)
3. EARS-Net: <http://ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-net/database/Pages/database.aspx>
4. ESAC-Net: <http://www.ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/esac-net/pages/index.aspx>
5. AURES: http://bmq.gv.at/cms/home/attachments/7/4/0/CH1086/CMS1321350847355/atures2011druckversion_20121114.pdf
6. PROHYG: http://www.bmq.gv.at/cms/home/attachments/1/2/4/CH1083/CMS1321348127885/prohyg-neu-barrierefrei_29122011.pdf
7. ANISS: <http://www.meduniwien.ac.at/hp/krankenhaushygiene/forschung-lehre/aniss-surveillance>

8. Strauss R, Mittermayer H, Tüll P, Monnet DL, Wechsler-Fördös A, Sagl M, Metz S, Muchl R, Hrabčík H. Antimikrobielle Resistenz – Zusammenarbeit des BMGFJ mit dem European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Mitt Sanit Verwalt (2007): 8(2007): 6-8
9. European Commission. Action plan against the rising threats from Antimicrobial Resistance. COM (2011) 748
10. Point Prevalence Survey: http://www.ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/HAI/about_HAI-Net/Pages/PPS.aspx
11. DART: http://www.bundesgesundheitsministerium.de/fileadmin/dateien/Publikationen/Gesundheit/Broschueren/Deutsche_Antibiotika_Resistenzstrategie_DART_110331.pdf
12. Mölstad S, Cars O, Struwe J. Strama - a Swedish working model for containment of antibiotic resistance. Euro Surveill. 2008; 13(46):pii=19041. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19041>

Dr. med., Dr. phil. Reinhild Strauss

MSc, EPIET/Schweden

Leiterin der Abt. III/1 (Öffentlicher Gesundheitsdienst, Übertragbare Erkrankungen, Seuchenbekämpfung, Antibiotikaresistenz/Krankenhaushygiene, Krisenmanagement)

BM für Gesundheit, Radetzkystr. 2, A-1030 Wien

reinhild.strauss@bmg.gv.at