



Epidemiologisches Bulletin

19. Oktober 2015 / Nr. 42

AKTUELLE DATEN UND INFORMATIONEN ZU INFEKTIONSKRANKHEITEN UND PUBLIC HEALTH

RKI-Ratgeber für Ärzte

DOI 10.17886/EPIBULL-2015-012

Die Herausgabe dieser Reihe durch das Robert Koch-Institut (RKI) erfolgt auf der Grundlage des § 4 Infektionsschutzgesetz (IfSG). Praktisch bedeutsame Angaben zu wichtigen Infektionskrankheiten sollen aktuell und konzentriert der Orientierung dienen. Die Beiträge werden in Zusammenarbeit mit den Nationalen Referenzzentren (NRZ), Konsiliarlaboren (KL) sowie weiteren Experten erarbeitet. Die Erstpublikation und deutlich überarbeitete Folgeversionen werden im Epidemiologischen Bulletin und im Internet (www.rki.de/ratgeber) veröffentlicht. Eine Aktualisierung erfolgt nach den Erfordernissen, aktualisierte Fassungen ersetzen die älteren.

Leptospirose

Erstveröffentlichung im *Epidemiologischen Bulletin* 42/2015

Erreger

Leptospiren gehören zur Familie der *Leptospiraceae* und in die Klasse der Spirochäten. Sie sind stark bewegliche, obligat aerobe, korkenzieherartig geformte Bakterien mit einer Länge von 6–25 µm und einem Durchmesser von ca. 0,1 µm. Oftmals sind sie an beiden Enden abgebogen, sodass sie ein hakenförmiges oder kleiderbügelartiges Aussehen bekommen.

Traditionell wird zwischen der pathogenen Spezies *Leptospira interrogans sensu lato* und der saprophytär lebenden Spezies *Leptospira biflexa sensu lato* unterschieden. Beide Spezies werden aufgrund ihrer antigenen Eigenschaften in zahlreiche Serovare unterteilt, wobei die Spezies *L. interrogans* mehr als 50 Serovare umfasst, welche in 25 Serogruppen eingeteilt werden.

Die neue Nomenklatur basiert auf der genetischen Verwandtschaft der Leptospiren (DNA-Hybridisierung). Nach diesem Prinzip werden derzeit 21 verschiedene Arten, von denen 14 pathogene Eigenschaften aufweisen, unterschieden (Lehmann JS, et al. 2014). Die bewährte Einordnung der Leptospiren in phänotypische Serovare hat jedoch nach wie vor ihre Bedeutung und wird von Klinikern und Epidemiologen bis zur Entwicklung von einfachen und validierten molekularen Untersuchungsmethoden auch weiterhin Verwendung finden.

Vorkommen

Obwohl die Leptospirose in **tropischen und subtropischen Ländern** die höchsten Inzidenzen aufweist, zeigt sich ein geringes, jedoch recht konstantes Vorkommen auch in Ländern mit gemäßigttem, westeuropäischem Klima.

In **Deutschland** wurden seit dem Jahr 2000 pro Jahr zwischen 37 und 166 Leptospirosefälle an das RKI übermittelt. Dabei sind im Durchschnitt mehr als drei Viertel der übermittelten Infektionen in Deutschland erworben. Aufgrund der häufig unspezifischen klinischen Symptomatik der Leptospirose kann man jedoch von einer deutlichen Dunkelziffer ausgehen.

Diese Woche 42/2015

RKI-Ratgeber für Ärzte
Leptospirose

Nutzerbefragung zu
www.abig.rki.de gestartet

Hinweise auf Veranstaltungen

Aktuelle Statistik meldepflichtiger
Infektionskrankheiten
39. Woche 2015

ARE/Influenza
Zur aktuellen Situation in der
41. Kalenderwoche 2015



Die autochthone Leptospirose ist in Deutschland eine saisonale Erkrankung mit Häufungen im Sommer und Frühherbst, bedingt durch die Überlebensfähigkeit der Leptospiren in der Außenwelt. Bestimmte Berufsgruppen wie Kanalarbeiter, Laborpersonal, in der Landwirtschaft und im Veterinärwesen Tätige sind aufgrund des Kontakts mit von Nagerurin kontaminiertem Wasser oder durch den Umgang mit infizierten Nutztieren besonders gefährdet, an einer Leptospirose zu erkranken. Wie in anderen Ländern ist die Leptospirose in Deutschland eine Erkrankung, die hauptsächlich das männliche Geschlecht im erwerbstätigen Alter betrifft.

Aktuelle Fallzahlen und weitere epidemiologische Kenngrößen aller meldepflichtigen Krankheiten finden Sie im aktuellen Infektionsepidemiologischen Jahrbuch unter www.rki.de/jahrbuch. Ein vereinfachter Datenbestand der gemäß IfSG meldepflichtigen Krankheitsfälle und Erregernachweise kann mit Hilfe von SurvStat@RKI unter www.rki.de/survstat abgefragt werden.

Reservoir

Die Leptospirose ist eine klassische Zoonose und zahlreiche Wild- und Nutztierarten sind für Leptospiren empfänglich und können an Leptospirose erkranken. In Deutschland zählen dazu u. a. Hunde, Haus- und Wildschweine, Rinder und Pferde. Im Rahmen einer deutschlandweiten seroepidemiologischen Untersuchung an 31.000 Nutztieren wurde eine Seroprävalenz für unterschiedliche Leptospiren-Serovare von 14,4 % bei Schafen und 4,5 % bei Pferden festgestellt (Schonberg A, et al. 1987). Die wachsende Bedeutung der Leptospirose bei Hunden in Deutschland wurde ebenfalls durch eine seroepidemiologische Studie belegt, die zwischen 1999 und 2002 durchgeführt wurde. Von 3.671 Serumproben zeigten 29,8 % hohe Antikörpertiter gegen Leptospiren (Geier-Doemling D, et al. 2003).

Obwohl prinzipiell jedes Säugetier mit Leptospiren infiziert werden kann, kommt Kleinsäugetieren (insb. Nagetiere) als natürliches Reservoir weltweit die größte Bedeutung zu. Die Reserviertiere erkranken dabei in der Regel nicht an einer Leptospirose, scheiden jedoch den Erreger zum Teil lebenslang im Urin aus. In den 1920er und 1930er Jahren kam es in Deutschland zu zahlreichen Ausbrüchen, die vornehmlich durch *Leptospira kirschneri* Serovar Grippotyphosa verursacht wurden. Das sogenannte „Ernte-“ oder „Schlammfieber“ betraf vor allem Feldarbeiter, die nach Überschwemmungen in Erntegebieten arbeiteten, welche durch mit Leptospiren infizierte Mäuse oder Feldhamster besiedelt waren. Diese Ausbrüche, die zum Teil mehrere Tausend Menschen betrafen, zeigen das mögliche epidemische Potenzial der Leptospirose auf. In den letzten Jahren kam es unter vergleichbaren Umständen zu Ausbrüchen von Leptospirose unter ausländischen Erdbeerpflückern in Deutschland. Bei Ausbrüchen in den Jahren 2007 und 2014 wurde *Leptospira kirschneri* Serovar Grippotyphosa bei Feldmäusen nachgewiesen, die mit dem Geschehen in Zusammenhang standen (Desai S, et al. 2009).

Infektionsweg

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt in der Regel durch den direkten oder indirekten Kontakt (kontaminiertes Wasser, Schlamm) mit dem Urin erkrankter Tiere, die den Erreger in hoher Anzahl ausscheiden können, auch ohne dabei selbst erkrankt zu sein. In der Regel gelangen Leptospiren über kleine Hautverletzungen sowie über die Schleimhäute von Auge, Nase und Mund in den Organismus.

In Deutschland traten in den letzten Jahren nach Sportveranstaltungen (Triathlons) mehrere Fälle von Leptospirose auf, die in Zusammenhang mit der Exposition zu verunreinigtem Flusswasser standen. Es wurde angenommen, dass besonders das Auftreten von Starkregen vor den Sportereignissen mit der Einschwemmung von Leptospiren aus dem Uferbereich oder der Kanalisation assoziiert war (Brockmann S, et al. 2010). Auch der Biss von infizierten Tieren und die Aufnahme des Erregers durch Trinkwasser haben zu Erkrankungen geführt.

Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist nur in seltenen Fällen beschrieben worden. Auch wenn bei einzelnen Patienten noch lange nach der primären Infektion Leptospiren im Urin nachgewiesen werden konnten (Bal AE, et al. 1994), ist das Risiko einer (z. B. nosokomialen) Übertragung als sehr gering zu bewerten. Anekdotisch wurde eine Übertragung von Leptospiren über die Muttermilch beschrieben (Bolin CA, et al. 1988).

Die Infektiosität der Leptospiren in der Außenwelt kann über Wochen und Monate erhalten bleiben. Dabei besteht eine starke Abhängigkeit von den Umweltbedingungen: warme Temperaturen, konstante Feuchtigkeit (Seen, Flüsse, feuchter Boden) sowie ein neutraler oder leicht basischer pH-Bereich (7,0–7,8) fördern das Überleben der Bakterien. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass sich Leptospiren außerhalb der Wirtsorganismen nicht vermehren.

In Salzwasser sind Leptospiren nur für kurze Zeit überlebensfähig. Ebenso zeigen sie eine hohe Empfindlichkeit gegen direkte Sonneneinstrahlung. Verlässliche Angaben über die minimale infektiöse Dosis liegen für Menschen nicht vor. Aufgrund von Tierversuchen kann man allerdings davon ausgehen, dass bereits wenige Leptospiren zu einer Erkrankung führen können (Mori M, et al. 1974).

Inkubationszeit

Die Inkubationszeit der Leptospirose beträgt in der Regel 7–14 Tage, mit einer Spannweite von 2–30 Tagen.

Klinische Symptomatik

Das klinische Bild der Leptospirose ist ausgesprochen vielseitig und reicht von milden, grippeähnlichen Symptomen bis hin zu fulminant verlaufenden, septischen Erkrankungen, die innerhalb weniger Tage zum Tode führen. Zwischen diesen beiden Extremen liegt ein Spektrum unterschiedlich schwerer Krankheitsverläufe, die beim Menschen potenziell jedes Organsystem betreffen können. Die schweren und mit einer hohen Letalität belasteten Infektionen stellen jedoch nur einen kleinen Anteil aller

Infektionen durch Leptospiren dar; man geht davon aus, dass sich über 90 % der Leptospirosen als milde, zum Teil subklinische Erkrankung manifestieren.

Häufig wird bei einer klinisch apparenten Leptospirose ein biphasischer Krankheitsverlauf beobachtet. Eine akute oder septikämische Phase geht nach ungefähr einer Woche in eine Immunphase über, die durch Antikörperproduktion und Ausscheidung der Leptospiren im Urin gekennzeichnet ist. Die meisten Komplikationen der Leptospirose treten während der Immunphase und damit folglich ab der zweiten Erkrankungswoche auf und werden nicht notwendigerweise durch eine direkte Gewebebeschädigung verursacht, sondern durch die Immunantwort des Körpers.

Die traditionelle Einteilung des Verlaufs und des Schweregrads einer Leptospirose in „ikterische“ (schwere) und „anikterische“ (leichte) Erkrankungen wurde in letzter Zeit weitgehend verlassen, da schwere Formen zunehmend auch ohne Ikterus beschrieben wurden.

Eine Einteilung der WHO gliedert die Erkrankung in vier grobe klinische Kategorien (WHO 2003):

- ▶ Grippeähnliche Symptome,
- ▶ Morbus Weil,
- ▶ Meningitis/Meningoenzephalitis,
- ▶ Pulmonale Hämorrhagien mit respiratorischer Insuffizienz.

Grippeähnliche Symptome

In der Mehrzahl der Fälle manifestiert sich die Leptospirose als unspezifischer grippaler Infekt. Plötzlich einsetzendes Fieber, Gelenk- und Muskelschmerzen sowie Cephalgien sind typische Zeichen. Das Fieber ist dabei von Beginn an hoch (39–40°C) und zeigt häufig einen zweiphasigen Verlauf. Nicht selten werden starke Myalgien besonders in der Wadenmuskulatur beschrieben. Die Frühphase einer Leptospirose kann von einem morbilliformen Exanthem begleitet sein, das entweder diffus oder am Rumpf lokalisiert auftritt. Durch die Vasodilatation kommt es zudem zu einer intensiven Rötung der Schleimhäute und zu einer Bindehauthyperämie, die als Konjunktivitis imponiert und die dem Patienten eine charakteristische Erscheinung verleiht.

Morbus Weil

Die klassische Trias aus Nierenversagen, Ikterus und Splenomegalie wurde lange Zeit als typische Manifestation der Leptospirose angesehen, was unter anderem dazu führte, das „atypische“ Verläufe nicht erkannt wurden. Der Morbus Weil kann als zweiter Teil einer biphasischen Erkrankung in Erscheinung treten, sich aber auch als eigenständige, rasch progrediente Erkrankung manifestieren. Der Ikterus ist dabei typischerweise nicht mit Leberzellnekrosen assoziiert, sondern beruht auf einer intrahepatischen Störung bei der Sekretion der Gallensäuren. Dies führt typischerweise zu einer Hyperbilirubinämie ohne bzw. mit einem nur geringen Anstieg der Trans-

aminasen. Als infektiöse Ursachen eines akuten Nierenversagens zeichnen sich Leptospiren besonders dadurch aus, dass die Patienten eher eine Hypokaliämie und ein polyurisches Nierenversagen entwickeln. Tritt eine Oligurie ein, so ist diese als wichtiges negatives prognostisches Kriterium zu werten.

Meningitis/Meningoenzephalitis

Die Leptospirose betrifft häufig das Zentralnervensystem. Zeichen und Symptome umfassen starke Kopfschmerzen, Photophobie, Nackensteife und geänderte Vigilanz und entsprechen damit dem klinischen Bild anderer viraler oder bakterieller Meningitiden. Diese Symptome können bei der Leptospirose auch ohne hepatische, Nieren- oder Lungenbeteiligung auftreten. Eine aseptische Meningitis wird in 5–24 % der Krankheitsfälle beobachtet. Obgleich Leptospiren besonders in der Frühphase häufig im Liquor nachgewiesen werden können, werden schwere meningitische Symptome im Allgemeinen nur in der Immunphase der Erkrankung gesehen.

Pulmonale Hämorrhagien

Diffuse pulmonale Hämorrhagien wurden erstmals 1965 in China als Symptom einer Leptospirose beschrieben (Wang CP, et al. 1965), wobei sie in der Regel während größerer Epidemien und seltener bei sporadischen Fällen auftraten. Bemerkenswert ist dabei, dass die pulmonalen Hämorrhagien auch ohne Nierenversagen und Ikterus in Erscheinung treten und dann mit einer hohen Letalität belastet sind. Auch in Deutschland sind einzelne Fälle mit pulmonalen Hämorrhagien bekannt geworden, die zum Teil fatal endeten.

Weitere Symptome

Im Blutbild findet sich regelmäßig eine Thrombozytopenie, begleitet von einer Leukozytose und Neutrophilie mit Linksverschiebung. Peri- und Myokarditiden wurden in Verbindung mit EKG-Veränderungen und Arrhythmien beschrieben und treten wahrscheinlich häufiger auf als bisher angenommen. Weitere seltene Manifestationen der Leptospirose sind eine Pankreatitis bzw. Cholezystitis und eine Rhabdomyolyse.

Pathologische Untersuchungen stützen die Theorie, dass eine diffuse Vaskulitis für viele Zeichen und Symptome von Leptospirose verantwortlich ist. Die Vaskulitis scheint dabei hauptsächlich die Kapillaren zu betreffen, was die schweren Symptome an Filterorganen wie der Leber, den Lungen und den Nieren erklärt. Bisher wurden keine Toxine identifiziert, die für die erhöhte Gefäßpermeabilität verantwortlich sind. Diese Phänomene scheinen nicht vom Vorhandensein der Leptospiren abhängig zu sein, da sie nach der Entfernung der Bakterien bestehen bleiben.

Folgeerkrankungen

Bei Menschen und Pferden kann sich noch mehrere Jahre nach der Primärinfektion eine ein- oder beidseitige Uveitis als Folgeerkrankung einer Leptospirose manifestieren. Es wird

vermutet, dass es sich dabei um eine autoimmune Erkrankung handelt. Die Uveitis spricht in der Regel gut auf eine Behandlung mit Steroiden an (Rathinam SR, et al. 2005).

Dauer der Ansteckungsfähigkeit

Leptospiren können von erkrankten Personen in den ersten zwei Wochen nach Infektionsbeginn mit dem Urin ausgeschieden werden. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist aber nur in seltenen Fällen beschrieben worden (siehe Infektionsweg).

Diagnostik

1. Differenzialdiagnostik

Die Differenzialdiagnose einer reiseassoziierten Leptospirose umfasst je nach Ursprungsland zahlreiche fieberhafte Erkrankungen. Neben Malaria, Rickettsiosen, Typhus, Arbovirus-Infektionen (u. a. Dengue, Gelbfieber) und akuter Schistosomiasis (Katayama-Fieber) kommt – besonders bei Reisenden aus dem südostasiatischen Raum und bei Patienten mit Lungenbeteiligung – auch die Melioidose in Betracht. Weitere Virusinfektionen wie Influenza, virale Hepatitiden (HAV, HEV), HIV-Infektion (Serokonversion mit akutem HIV-Syndrom) und – besonders bei hämorrhagischer Lungenbeteiligung – Hantavirus-Infektionen sind ebenfalls abzuklären. Bei primär zentralnervöser Manifestation ist zusätzlich an Meningoenzephalitiden anderer Genese zu denken (z. B. FSME).

Zur Differenzialdiagnose autochthon erworbener Leptospirosen gehören unter anderem das hämolytisch-urämische Syndrom nach einer Infektion mit EHEC oder Shigellen.

2. Labordiagnostik

Die Labordiagnose einer Leptospirose kann entweder durch den direkten Erregernachweis oder durch serologische Methoden erfolgen. Goldstandard der serologischen Diagnostik ist nach wie vor der Mikroagglutinationstest (MAT).

Erregernachweis

Der direkte Erregernachweis stellt die sensitivste Methode zum Nachweis von Leptospiren dar und erfolgt entweder durch die Anzucht der Leptospiren aus Körperflüssigkeiten oder Gewebe bzw. durch den Nachweis leptospiraler DNA in der PCR.

Die Verfahren zur Anzucht von pathogenen Leptospiren haben sich in den letzten Jahrzehnten wenig geändert. In der ersten Woche nach Erkrankungsbeginn können Leptospiren aus dem Blut oder aus Liquorproben kultiviert werden. Die Anzucht aus dem Urin gelingt am ehesten in der 2. Erkrankungswoche. Der kulturelle Nachweis ist generell kompliziert und langwierig, da sich Leptospiren in Kultur mit einer Verdopplungszeit von ca. 8 Stunden nur langsam vermehren. Blut und Liquor sollten in Heparin oder Natriumoxalat transportiert werden; eine Antikoagulation mit Citrat ist aufgrund hemmender Eigenschaften zu vermeiden.

Eine Alternative für den direkten Erregernachweis stellt die PCR dar. DNA kann dabei aus Blut, Liquor, Gewebe oder Urin isoliert werden. Neben der kulturellen Anzucht des Erregers und der PCR kommt auch der Direktnachweis in der Dunkelfeldmikroskopie in Frage. Als Untersuchungsmaterial eignen sich Blut in der ersten Woche der Infektion (Liquor aufgrund der häufig geringen Erregeranzahl nur eingeschränkt) und Urin im weiteren Verlauf der Erkrankung. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass diese Methode ein hohes Maß an Erfahrung voraussetzt, da insbesondere in Blutproben zahlreiche Artefakte (z. B. Zellmembranen von Erythrozyten) leicht mit Leptospiren verwechselt werden können. Stehen histologische Präparate zur Verfügung, können Leptospiren auch durch eine Silberfärbung nach Warthin-Starry oder durch immunhistologische Untersuchungen dargestellt werden.

Antikörpernachweis

Der Mikroagglutinationstest (MAT) gilt als die Referenzmethode in der serologischen Leptospiendiagnostik. Die Methode beruht auf der Agglutination vitaler Leptospiren durch Antikörper im Serum des Patienten und setzt daher ein Labor der Sicherheitsstufe 2 voraus, welches mehrere, in der jeweiligen Region endemische Leptospiren-Serovare in Dauerkultur halten kann.

Die MAT ist serovar- bzw. serogruppenspezifisch; dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass insbesondere bei frischen Infektionen regelmäßig Kreuzreaktionen zwischen verschiedenen Serovaren auftreten. Die Bestimmung einzelner Serovare durch die MAT ist daher weniger für den individuellen Patienten relevant, erlaubt jedoch wichtige Aussagen über die in einer Population zirkulierenden Leptospiren-Serovare. In der WHO-Referenzmethode gilt ein Titer von 1:100 und höher als positiv, wobei grundsätzlich die Untersuchung eines Folgeserums im Abstand von ein bis zwei Wochen anzustreben ist, um einen Titerverlauf zu dokumentieren. Antikörper können nach einer durchgemachten Infektion mehrere Jahre im MAT nachweisbar bleiben. Eine Serokonversion oder ein deutlicher Titeranstieg (4-fach oder höher) gilt als Beleg einer frischen Infektion.

Eine Vielzahl weiterer serologischer Methoden wurde für die Leptospirose entwickelt und zum Teil auch kommerzialisiert. Zu nennen sind dabei besonders die häufig eingesetzten ELISA-Assays. Diese automatisierbaren Assays benutzen im Allgemeinen ein klassenspezifisches Antigen, welches z. B. aus einem Ganzzellysate gewonnen wird. Teilweise wird zwischen IgM- und IgG-Antikörpern unterschieden. ELISA-Assays können daher früher positiv reagieren (d. h. bereits im Verlauf der 1. Woche nach Erkrankungsbeginn), im Vergleich zum MAT, die erst im Verlauf der 2. Erkrankungswoche positive Ergebnisse bringt. Es ist jedoch zu bedenken, dass auch ein negativer ELISA in den ersten Tagen der Erkrankung eine Leptospirose nicht ausschließt.

Therapie

Einheitliche Leitlinien für die Therapie der Leptospirose liegen zurzeit nicht vor. Eine im Jahr 2000 durchgeführte Literaturanalyse der Cochrane-Library stellte fest, dass die Evidenz für Antibiotikaschemata als Therapieoption der Leptospirose aufgrund der geringen Studienanzahl und methodischer Probleme bei den Therapiestudien als nicht ausreichend gewertet werden muss (Guidugli F, et al. 2000).

Unter Fachleuten besteht jedoch ein weitgehender Konsens, dass Antibiotika insbesondere in der Frühphase der Erkrankung eine sichere Indikation besitzen. Während für leichte Krankheitsverläufe Doxycyclin (2 x 100 mg/d; p.o. für 7 Tage) empfohlen wird, wird bei der schweren Leptospirose Penicillin G (1,5 Mio E/6 h; i.v. für 7 Tage) oder Ceftriaxon (1 g/d; i.v. für 7 Tage) eingesetzt, wobei Ceftriaxon aufgrund der einfacheren Anwendung, der geringeren Kosten und des größeren Wirkungsspektrums häufig bevorzugt wird. Alternativ wurde bei schweren Krankheitsverläufen auch die Wirksamkeit von Cefotaxim (1 g/6 h; i.v. für 7 Tage) und Doxycyclin i.v. gezeigt, wobei letzteres eher in tropischen Hochendemiegebieten mit begrenzten diagnostischen Möglichkeiten sinnvoll erscheint, da durch Doxycyclin auch Rickettsien therapeutisch erfasst werden, die in diesen Ländern eine wichtige Differenzialdiagnose darstellen.

Bei schweren pulmonalen Verlaufsformen zeigte eine Studie kürzlich den positiven Effekt von Methylprednisolon auf die Letalität der Patienten (Shenoy VV, et al. 2006).

Infektionsschutz und Hygiene

1. Präventive Maßnahmen

Für Risikogruppen ist eine Expositionsprophylaxe anzuraten, die neben einer geeigneten (d.h. wasserdichten) Schutzkleidung auch Handschuhe und ggf. eine Schutzbrille umfasst. Bei Exposition zu potenziell kontaminierten Gewässern sollten Wunden wasserdicht geschützt werden. Doxycyclin wurde erfolgreich zur Prophylaxe der Leptospirose bei Soldaten mit einer Dosierung von 200 mg/Woche angewandt (Guidugli F, et al. 2000).

Bei Kontakt mit infizierten Tieren (z. B. Hunden) sollten die betroffenen Personen zunächst auf die Entwicklung der für Leptospirose beschriebenen Initialsymptome (plötzlich einsetzendes Fieber, Gelenk- und Muskelschmerzen) beobachtet werden. Bei Auftreten von Symptomen sollte dann eine Therapie erfolgen.

Für die Wirksamkeit einer medikamentösen Postexpositionsprophylaxe nach einer vermuteten Exposition besteht keine Evidenz.

Impfung

In Deutschland gibt es keinen zugelassenen Impfstoff beim Menschen gegen Leptospirose. Hunde sollten dagegen regelmäßig gegen Leptospirose geimpft werden. Bis vor kurzem standen gegen die bisher typischen Serovare bei Hunden (*Leptospira interrogans* Serovar Canicola und Icterohaemorrhagiae) nur bivalente Impfstoffe zur Verfü-

gung. Da zunehmend auch canine Infektionen durch bisher seltene Serovare europaweit festgestellt wurden, sind seit 2014 tetravalente Impfstoffe (zusätzlich mit den Serovaren Australis und Grippotyphosa) verfügbar.

2. Maßnahmen bei Einzelerkrankungen

Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist bei der Leptospirose äußerst selten und bei korrekter Durchführung der Basishygiene nicht wahrscheinlich. Eine Isolationspflicht für Erkrankte ist daher nicht angezeigt. Nach dem Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 3102 der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) ist die Leptospirose eine anerkannte Berufserkrankung für bestimmte Risikogruppen. Dazu zählen u.a. Kanal-, Feld- oder Abwasserarbeiter und Tierärzte.

3. Umgang mit Kontaktpersonen

Für Kontaktpersonen sind keine besonderen Maßnahmen angezeigt.

4. Maßnahmen bei Ausbrüchen

Spezielle Maßnahmen im Kontext von Ausbrüchen sind nicht angezeigt. Bei Ausbrüchen, bei denen eine persistierende Infektionsquelle in der Umwelt vermutet werden kann (z. B. Ausbrüche unter Feldarbeitern oder bei Schwimmsportlern in definierten Gewässern), sollte eine Untersuchung und ggf. Sperrung der Infektionsquelle erwogen werden. Grundsätzlich sollten Sportereignisse in offenen Gewässern nach Starkregenvorfällen kritisch bewertet werden, da nicht ausgeschlossen werden kann, dass über die Kanalisation oder Einschwemmungen vom Ufer her eine Belastung mit Leptospiren stattgefunden hat.

Gesetzliche Grundlage

Meldepflicht

Dem Gesundheitsamt wird gemäß § 7 Abs. 1 IfSG der direkte oder indirekte Nachweis von humanpathogenen *Leptospira sp.*, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, namentlich gemeldet.

Darüber hinaus können allgemeine nicht erreger- oder krankheitsspezifische Meldepflichten bestehen (siehe www.rki.de/falldefinitionen > Kapitel „Struktur der Falldefinitionen“ > „Gesetzliche Grundlage“).

Die Meldungen müssen dem Gesundheitsamt spätestens 24 Stunden nach erlangter Kenntnis vorliegen.

Übermittlung

Das Gesundheitsamt übermittelt gemäß § 11 Abs. 1 IfSG an die zuständige Landesbehörde nur Erkrankungs- oder Todesfälle und Erregernachweise, die der Falldefinition gemäß § 4 Abs. 2 Nr. 2 Buchst. a IfSG entsprechen.

Die vom RKI erstellten Falldefinitionen sind auf den Internetseiten des RKI unter www.rki.de/falldefinitionen veröffentlicht.

Weitergehende Mitteilungspflichten

Es bestehen ergänzende Verordnungen in Sachsen.

Beratung und Spezialdiagnostik

Beratung zur Epidemiologie

Institution: Robert Koch-Institut
Abteilung für Infektionsepidemiologie, FG 35
Seestraße 10
13353 Berlin

Ansprechpartner: Dr. Andreas Jansen

Tel: 49 30 18754–3459

Fax: +49 30 18754–3533

E-Mail: Ratgeber@rki.de

Internet: www.rki.de/leptospirose

Hinweis

Das RKI führt keine individuelle medizinische Beratung zu Klinik, Therapie oder Impfungen durch. Bitte wenden Sie sich ggf. an Ärzte oder Kliniken in Ihrer Nähe, bei denen eine Spezialisierung für Infektionskrankheiten besteht.

Das RKI führt keine reisemedizinische Beratung durch. Informationen zu Tropenreisen sind bei Tropeninstituten und anderen entsprechenden reisemedizinischen Beratungsstellen erhältlich.

Konsiliarlabor für Leptospirose

Institution: Bundesinstitut für Risikobewertung
Diedersdorfer Weg 1
12277 Berlin

Ansprechpartner: Herr Dr. Nöckler

Tel: +49 30 18412–2053 (Dr. Nöckler)
+49 30 18412–2057 (Dr. Mayer-Scholl)
+49 30 18412–2000 (BfR)

Fax: +49 30 18412–2000 (BfR)

E-Mail: karsten.noeckler@bfr.bund.de
anne.mayer-scholl@bfr.bund.de

Internet: www.rki.de > Infektionsschutz > Diagnostik in NRZ und Konsiliarlaboren > Leptospirose

Leistungsübersicht

- ▶ Beratung zu Fragen der mikrobiologischen Diagnostik (Erregernachweis und Serodiagnostik);
- ▶ Beratung zu Fragen der Pathogenität und weiteren Erregereigenschaften eingesandter Stämme;
- ▶ Identifizierung des Erregers aus humanen und tierischen Untersuchungsproben mittels Anzucht und PCR;
- ▶ Kultivierung von Leptospiren und Stammsammlung;
- ▶ Serologie mittels Mikroagglutinationstest (MAT) und ELISA (IgG, IgM);
- ▶ Abgabe von Leptospira-Antisera und Leptospira-Stämmen für die Diagnostik;
- ▶ Beratung zu Anforderungen an Untersuchungsmaterial und Versandbedingungen.

Literatur

1. Bolin CA, Koellner P: Human-to-human transmission of *Leptospira interrogans* by milk. *J Infect Dis* 1988;158:246–7
2. Brockmann S, Piechotowski I, Bock-Hensley O, et al.: Outbreak of leptospirosis among triathlon participants in Germany, 2006. *BMC Infect Dis* 2010 Apr 10;10:91. doi: 10.1186/1471-2334-10-91
3. Desai S, van Treeck U, Lierz M, et al.: Resurgence of field fever in a temperate country: an epidemic of leptospirosis among seasonal strawberry harvesters in Germany in 2007. *Clin Infect Dis* 2009 Mar 15;48(6):691–7. doi: 10.1086/597036
4. Faine S: *Leptospira* and leptospirosis. CRC Press, Boca Raton, Fla. 1994.
5. Geier-Doemling D, Heil-Franke G, Mueller E: The prevalence of serum antibodies against some *Leptospira* in dogs. *Kleintierpraxis* 2003;12:755–8
6. Guidugli F, Castro AA, Atallah AN: Antibiotics for treating leptospirosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001306
7. Guidugli F, Castro AA, Atallah AN: Antibiotics for preventing leptospirosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD001305
8. Kathe J, Mochmann H, editors: *Leptospiren und Leptospirosen*. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag 1967
9. Lehmann JS, Matthias MA, Vinetz JM, et al.: Leptospiral pathogenomics. *Pathogens* 2014 Apr 10;3(2):280–308. doi: 10.3390/pathogens3020280
10. Luzzi GA, Milne LM, Waitkins SA: Rat-bite acquired leptospirosis. *J Infect* 1987;15:57–60
11. Bal AE, Gravekamp C, Hartskeerl RA, et al.: Detection of leptospire in urine by PCR for early diagnosis of leptospirosis. *J Clin Microbiol* 1994;32:1894–8
12. Mochmann H: The role of the field hamster (*Cricetus cricetus*) as a source of infection of the swamp-field fever. *Z Hyg Infektionskr* 1957;143:327–33
13. Mori M, Arimitsu Y, Otani S, et al.: Intracutaneous infection with *Leptospira icterohaemorrhagiae* (Shibaura strain) of the guinea pig. *Jpn J Med Sci Biol* 1974;27:297–308
14. Plank R, Dean D: Overview of the epidemiology, microbiology, and pathogenesis of *Leptospira* spp. in humans. *Microbes Infect* 2000;2:1265–76
15. Ramakrishnan R, Patel MS, Gupte MD, et al.: An institutional outbreak of leptospirosis in Chennai, South India. *J Commun Dis* 2003;35:1–8
16. Rathinam SR: Ocular manifestations of leptospirosis. *J Postgrad Med* 2005;51:189–94
17. Shenoy VV, Nagar VS, Chowdhury AA, et al.: Pulmonary leptospirosis: an excellent response to bolus methylprednisolone. *Postgrad Med J* 2006;82:602–6
18. Schonberg A, Staak C, Kampe U: Leptospirosis in West Germany. Results of a research program on leptospirosis in animals in the year 1984. *Zentralbl Veterinarmed B* 1987;34:98–108
19. Stamm LV, Charon NW: Sensitivity of pathogenic and free-living *Leptospira* spp. to UV radiation and mitomycin C. *Appl Environ Microbiol* 1988;54:728–33
20. Trueba G, Zapata S, Madrid K, et al.: Cell aggregation: a mechanism of pathogenic *Leptospira* to survive in fresh water. *Int Microbiol* 2004;7:35–40
21. Wang CP, Chi CW, Lu FL: Studies on anicteric leptospirosis. *Chin Med J (Engl)* 1965;84:298–306
22. WHO: Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control. World Health Organization 2003

Redaktion der Reihe „RKI-Ratgeber für Ärzte“

Hinweise zur Reihe „RKI-Ratgeber für Ärzte“ richten Sie bitte an das Robert Koch-Institut, Abteilung für Infektionsepidemiologie, Dr. med. Markus Kirchner (Tel.: 030 18754 – 3312; E-Mail: Ratgeber@rki.de) oder an die Redaktion des *Epidemiologischen Bulletins* (EpiBull@rki.de).