

Epidemiologisches *Bulletin*



Aktuelle Daten und Informationen
zu Infektionskrankheiten und Public Health

39/99

Ratgeber Infektionskrankheiten

Im Rahmen dieser Reihe präsentiert das Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit den Nationalen Referenzzentren, Konsiliarlaboratorien und weiteren Experten im *Epidemiologischen Bulletin* und im Internet (<http://www.rki.de/>) zur raschen Orientierung Zusammenstellungen praktisch bedeutsamer Angaben zu wichtigen Infektionskrankheiten. Hinweise auf weitere Informationsquellen und kompetente Ansprechpartner ergänzen das Angebot. Die Beiträge werden regelmäßig aktualisiert (zur Mitwirkung wird aufgefordert).

8. Folge: Tollwut (Rabies, Lyssa)

Erreger

Die Krankheit – eine Zoonose – wird durch neurotrope Viren der Familie der Rhabdoviren, Genus Lyssaviren, verursacht (innerhalb des Genus Lyssaviren existieren verschiedene Serotypen und Genotypen). Es erkrankt nur ein kleiner Teil – um 20 % – der Personen, die mit dem Tollwutvirus Kontakt hatten und keine Behandlung (Immunisierung) erfahren.

Vorkommen

Die Tollwut ist in weiten Teilen der Welt verbreitet. In einigen Regionen (z. B. Australien) existiert nur Fledermaustollwut. Nach einer Schätzung der WHO werden jährlich rund 60.000 Tollwuterkrankungen beim Menschen registriert. Die weltweit höchsten Erkrankungszahlen finden sich in Süd- und Südostasien. Deutschland gehört zu den Ländern Europas, in denen durch systematische Bekämpfungsmaßnahmen, vor allem durch die orale Immunisierung der Füchse als Hauptvirusträger, die Tollwut bei Wild- und Haustieren – trotz einiger Rückschläge – nahezu vollständig eliminiert werden konnte. Dem Status der Tollwutfreiheit, der in der Schweiz jetzt erreicht wurde, sind auch Belgien, Luxemburg und Frankreich sehr nahe gekommen. In Osteuropa wurden Fortschritte erreicht, bleibt die Tollwut bei Wild- und Haustieren aber noch ein Problem. – Gegenwärtig entstehen Infektionsrisiken für Menschen in Deutschland fast ausschließlich bei Reisen in Länder mit häufigem Vorkommen der Tollwut.

Reservoir

Von der Tollwut befallen werden in unseren Breiten hauptsächlich wild lebende Fleischfresser wie Füchse, Dachse, Marder, Marderhunde, Waschbären sowie Rehe, Hirsche, Wildschweine und bei den Haustieren Weidetiere (Rinder, kleine Wiederkäuer, Pferde) sowie Hunde und Katzen. Die häufigste Infektionsquelle der Tiere ist der Fuchs, der das Hauptvirusreservoir darstellt. Der Hund bleibt durch seine Nähe zum Menschen häufigste Infektionsquelle für diesen. Seit einigen Jahren wurde in Europa auch ein Tollwutvirus-Reservoir bei Fledermäusen auffällig. – In Amerika finden wir Reservoirs bei Stinktieren, Waschbären, Fledermäusen und Füchsen.

Diese Woche:

Ratgeber
Infektionskrankheiten
8. Folge:
Tollwut

Kryptokokkose:
Erste Ergebnisse eines
europäischen Survey

West-Nil-Fieber
in New York

Paratyphus B/Typhus:
Sachstand zu
importierten
Erkrankungen

1. Oktober 1999

ROBERT KOCH
RKI
INSTITUT

Infektionsweg

Die Übertragung erfolgt vom tollwütigen Tier über dessen Speichel. Nach der Infektion des Tieres kommt es zur Virusvermehrung in den Ganglienzellen des ZNS und von dort zur Erregerstreuung. Die Übertragung erfolgt in der Regel durch einen Biss, ist jedoch auch über Hautverletzungen oder direkten Kontakt des infektiösen Speichels mit der Schleimhaut möglich.

Inkubationszeit

In der Regel 3–8 Wochen, selten kürzer als 9 Tage, in Einzelfällen bis zu einem oder sogar mehreren Jahren. Die Zeit bis zum Ausbruch der klinischen Symptomatik ist abhängig von der Lokalisation der Bissstelle. Bei ZNS-nahen Eintrittspforten werden kürzere Inkubationszeiten beschrieben.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit

Die vorhandenen Kenntnisse stützen sich auf Ergebnisse epizootologischer Studien. So wurde festgestellt, dass Hunde und Katzen gewöhnlich 3–7 Tage vor Auftreten von klinischen Symptomen sowie während der gesamten Dauer der Erkrankung das Virus im Speichel ausscheiden und damit ansteckend sind.

Klinische Symptomatik

Die Tollwut lässt sich beim Menschen in drei Stadien einteilen:

1. Prodromalstadium: Es bestehen Fieber sowie uncharakteristische Beschwerden, z. B. Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Weiterhin werden Brennen, Jucken und vermehrte Schmerzempfindlichkeit im Bereich der Bisswunde angegeben.

2. Exzitationsstadium (rasende Wut): Typisch ist eine ausgeprägte Hydrophobie. Beim Schlucken kommt es zu Krämpfen der Schlundmuskulatur, wodurch eine erhebliche Angst vor dem Trinken besteht. Speichel fließt aus dem Mund, um den Speichel nicht schlucken zu müssen. Bereits die optische oder akustische Wahrnehmung von Wasser führt zu Unruhe und Krämpfen, die sich auf die gesamte Muskulatur erstrecken können. Der Gemütszustand wechselt zwischen aggressiver und depressiver Verstimmung.

3. Paralyse (stille Wut): Es kommt zum Nachlassen der Krämpfe und der Unruhe, es stellen sich zunehmend Lähmungen, vor allem der Hirnnerven, ein. Der Tod tritt in der

Regel im Koma und unter den Zeichen der Atemlähmung ein. Zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und dem Tod liegen maximal 7 Tage. Bei klinischer Manifestation führt die Erkrankung immer zum Tod.

Diagnostik

Während der Inkubationszeit kann eine Infektion durch das Tollwutvirus noch nicht diagnostiziert werden. Die Tollwutdiagnose ist zunächst eine klinische Verdachtsdiagnose und kann erst präfinal durch Labormethoden bestätigt werden, wenn auch nicht immer mit Sicherheit. Nachweise von Antigen können mit dem Kornealttest, in Speichelproben durch PCR und in Hautbiopsien mit Hilfe des direkten Immunfluoreszenztests versucht werden. Antikörpernachweise in Serum- und Liquorproben sind sicherer. Antikörper treten, wenn überhaupt, kurz vor Ausbruch der Krankheitssymptome auf und werden am häufigsten mit dem RFFIT (*rapid focus fluorescent inhibition test*), einem Neutralisationstest, geführt. Sehr sicher ist der direkte Immunfluoreszenztest, der postmortal an Nervengeweben des Hippocampus oder des Kleinhirns ausgeführt werden kann.

Therapie

Postexpositionelle Tollwutschutzbehandlung einschließlich Wundreinigung und -desinfektion: Die kontaminierte Wunde sollte sofort und ausgiebig mit Seifenlösung oder Wasser gereinigt und mit Alkohol desinfiziert werden. Tiefe Bisswunden kann man mittels Kathetern spülen. Verätzung und Nähen der Wunde sollten nicht erfolgen. Neben der Tollwutschutzbehandlung ist auch an die Tetanusprophylaxe zu denken.

Die Indikationen für eine postexpositionelle Tollwut-Immunprophylaxe sind in Tabelle 1 dargestellt.

Die Maßnahmen der postexpositionellen Tollwutprophylaxe sind immer dann durchzuführen, wenn der Verdacht auf eine Tollwutvirus-Infektion nicht entkräftet werden kann. Die sicherste spezifische Prophylaxe ist die gleichzeitige Gabe von Tollwut-Immunglobulin zur passiven Immunisierung und Rabies-Vakzine zur aktiven Immunisierung (Simultanimmunisierung). Die empfohlene Dosis von Rabies-Immunglobulin (RIG) zur passiven Immunisierung beträgt 20 IE/kg (KG). Die aktive Immunisierung erfolgt gemäß den Angaben der Hersteller nach verschiedenen Schemata. Ein übliches Schema sind Impfungen an den

Grad der Exposition	Art der Exposition		Immunprophylaxe * (Beipackzettel beachten)
	durch ein tollwutverdächtiges oder tollwütiges Wild- oder Haustier	durch einen Tollwut-Impfstoffköder	
I	Berühren / Füttern von Tieren, Belecken der intakten Haut	Berühren von Impfstoffködern bei intakter Haut	keine Impfung
II	Knabbern an der unbedeckten Haut, oberflächliche, nicht blutende Kratzer durch ein Tier, Belecken der nicht intakten Haut	Kontakt mit der Impfflüssigkeit eines beschädigten Impfstoffkoders mit nicht intakter Haut	Impfung
III	jegliche Bissverletzung oder Kratzwunden, Kontamination von Schleimhäuten mit Speichel (z. B. durch Lecken, Spritzer)	Kontamination von Schleimhäuten und frischen Hautverletzungen mit der Impfflüssigkeit eines beschädigten Impfstoffkoders	Impfung und einmalig simultan mit der ersten Impfung passive Immunisierung mit Tollwut-Immunglobulin (20 IE/kg Körpergewicht)

Tab. 1 Postexpositionelle Tollwut-Immunprophylaxe

* Die einzelnen Impfungen und die Gabe von Tollwut-Immunglobulin sind sorgfältig zu dokumentieren

Tagen 0, 3, 7, 14, 30 und 90. Rechtzeitig appliziert, liegt die Schutzrate nach einer aktiven Immunisierung bei peripheren Verletzungen bei 100 %.

Behandlung der Erkrankung: Die Behandlung erfolgt symptomatisch unter intensivmedizinischen Bedingungen (Kontrolle von Atmung, Kreislauf, ZNS-Symptomen). Ist die Krankheit bereits ausgebrochen, verläuft sie immer tödlich.

Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen

1. Präventive Maßnahmen: Die bisher erfolgte Immunisierung einer großen Zahl von Hunden hat bereits zu einer effektiven Einschränkung der Übertragung geführt. Eine angemessene systematische Einflussnahme auf die wild lebenden Hauptvirusträger verhindert die Gefahr einer Ausbreitung. Dies gilt insbesondere für Gegenden, in denen der Kontakt zwischen Mensch und Tier intensiver ist (z. B. an Zeltplätzen). Die orale Immunisierung der Füchse hat in Europa zu guten Ergebnissen bezüglich der Eindämmung und teilweisen Ausrottung der Tollwut geführt.

Da eine Erkrankung immer zum Tod führt, müssen präventive Maßnahmen bei potenziell Exponierten besonders wirksam sein und ohne Zeitverzug durchgeführt werden. Beim örtlichen Vorkommen von Tollwut müssen Hunde durch ihre Besitzer an der Leine geführt und streunende Hunde eingefangen werden.

Eine Indikation für eine **präexpositionelle Immunisierung** besteht gegenwärtig noch bei Tierärzten, Jägern, Forstpersonal, Personen bei Umgang mit Wildtieren und entsprechend Exponierten. Es sollte auch an Schutzmaßnahmen für Fledermausforscher und ihre Helfer gedacht werden. – Nach einer kompletten Grundimmunisierung beträgt die Schutzdauer 3–5 Jahre. Zur Festlegung des exakten Auffrischungszeitpunktes ist eine Titerkontrolle empfehlenswert (s. präventive Maßnahmen). Bei Personen mit weiter-

bestehendem Expositionsrisiko sollten regelmäßig Auffrischungsimpfungen entsprechend den Angaben der Hersteller durchgeführt werden. – Eine präexpositionelle Impfung sollte weiterhin bei Personal in Laboratorien mit Tollwutinfektionsrisiko erfolgen. Bei diesem Personenkreis wird eine halbjährliche Kontrolle auf neutralisierende Antikörper empfohlen. Eine Auffrischungsimpfung ist bei Titern $<0,5$ IE/ml Serum indiziert.

Eine **Reiseimpfung** sollte bei Reisenden mit einem entsprechenden Expositionsrisiko (z. B. bei Trekkingtouren) in Regionen mit hoher Tollwutgefährdung (z. B. durch streunende Hunde) durchgeführt werden.

Ist eine Exposition durch ein verdächtiges, aber bekanntes Tier erfolgt, sollte dieses zur Beobachtung 10 Tage isoliert werden und beim exponierten Menschen die Impfung begonnen werden. Ein infektiöses Tier zeigt in dieser Zeit typische Tollwutsymptome. Sollten keine Symptome auftreten, können weitere Impfungen bei den exponierten Menschen eingestellt werden.

2. Maßnahmen für Patienten und Kontaktpersonen: Besteht ein Verdacht auf das Vorkommen von tollwütigen Tieren, ist umgehend das Gesundheitsamt zu verständigen. Der Verdacht auf eine Tollwuterkrankung beim Menschen erfordert eine sofortige stationäre Einweisung und Betreuung des Patienten unter intensivmedizinischen Bedingungen. Kontaktpersonen mit Wunden, bei denen der Verdacht einer Kontamination mit dem Speichel von erkrankten Personen bestand, sollten umgehend immunisiert werden.

3. Maßnahmen bei Ausbrüchen: Deutschland ist gegenwärtig nahezu frei von Tollwut bei Wild- und Haustieren, so dass die Gefahr von Ausbrüchen momentan nur sehr gering ist. Ein Tollwutausbruch hat Kontroll- und Bekämpfungsmaßnahmen der Veterinärbehörden zur Folge.

Falldefinition: Tollwut (RKI 1998)

Erreger	Rabiesvirus
Krankheitsverdacht	Nach Prodromalerscheinungen (Kopfschmerzen, Verstimmtheit, Nervosität, Inappetenz) zunehmende Empfindlichkeit der Bissstelle bzw. verletzten Stelle nach Speichelkontakt (s. u.) und der betroffenen Körperseite, schließlich allgemeine Schmerzempfindlichkeit und Reizbarkeit, Hydrophobie, Schluckstörungen, Paresen. Ggf. Einsetzen des Erregerstadiums mit tonisch-klonischen Krämpfen, Aggressivität und Agitation. Tod meist innerhalb von 2 Wochen.
Erkrankung	
a) klinisch-epidemiologisch bestätigt	Kriterien des klinischen Verdachtes und Exposition gegenüber einem tollwutverdächtigen Tier (Kratz- oder Bissverletzungen bzw. Speichelkontakt zu Schleimhäuten oder verletzten Hautstellen).
b) durch Laboruntersuchung bestätigt	Kriterien des klinischen Verdachtes und Erregernachweis.
Erregernachweis	Direkt: Direkte Immunfluoreszenz in klinischen Proben, z. B. Cornea-Abdruck, oder post mortem an Gehirngewebe, Virusanzucht aus Gehirngewebe, ggf. Speichel, in Zellkultur; Infektionsversuch in der Maus. Indirekt: Neutralisierende Antikörper, wenn nicht bereits Rabies-Immunglobulin verabreicht oder gegen Rabies geimpft wurde (erfolgt in der Regel simultan); ELISA für IgG.
Anmerkungen	Anamnestic Angaben zu Bissverletzungen durch möglicherweise Rabiesvirus-infizierte Tiere oder Kontakte mit infizierten Tieren sind sorgfältig zu eruieren. Dies auch hinsichtlich eines Aufenthaltes in der Türkei sowie Gebieten Afrikas, Asiens oder Lateinamerikas, in denen die Hundetollwut verbreitet ist. Dort könnte der Kontakt mit infizierten Tieren vom Reisenden nicht als Exposition wahrgenommen worden sein. In Nord- und Südamerika kann sich eine »unbemerkte« Übertragung durch Fledermäuse ereignen. Hinweis: Zu melden ist auch die Verletzung durch ein tollwutverdächtiges oder tollwutkrankes Tier sowie die Berührung eines solchen Tieres oder Tierkörpers. Bei Kontakt mit Impfkörpern Empfehlung der STIKO beachten.

Meldepflicht

Nach § 3 des Bundes-Seuchengesetzes (BSeuchG) sind Verdacht, Erkrankung und Tod an Tollwut meldepflichtig.

WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance & Research

Federal Research Centre for Virus Diseases of Animals

Postfach 1149, 72001 Tübingen

Leitung: Dr. W.W. Müller

Tel.: 07071/967-210, Fax: 07071/967-105

Ausgewählte Informationsquellen

1. Evans SE, Kaslow RA: *Viral Infections of Humans*. Plenum Medical Book Company, 1997, S. 665–690
2. Peter G, Hall CB, Halsey NA, et al.: *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*. American Academy of Pediatrics, 1997, S. 435–442
3. Darai G, Handermann M, Hinz E, Sonntag H-G (Hrsg.): *Lexikon der Infektionskrankheiten*. Springer-Verlag, 1997, S. 305–307
4. Mandell GL, Bennett J E, Dolin R (Hrsg.): *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone Inc, 1995, S. 1527–1543
5. Benenson AS (ed): *Control of Communicable Diseases Manual*. American Public Health Association, 1995, S. 382–390
6. MSD Sharp & Dohme GmbH, München, Inc. Rahway, N.J. *MSD-MANUAL der Diagnostik und Therapie*. Urban und Schwarzenberg, 1993, S. 1515–1518
7. Schumacher W: *Bundes-Seuchengesetz*. / bearb. v. W. Schumacher u. E. Meyn. -4., überarb. u. erw. Aufl., mit Nachtr. Dezember 1997, -Köln: Dt Gemeindeverl, Köln: Kohlhammer, 1998, S.12
8. RKI: *Epid Bull 15/98: Impfeempfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) am Robert Koch-Institut/Stand: März 1998*
9. RKI: *Tollwutrisiko auf Reisen*. *Epid Bull 6/99*: 35–36
10. RKI: *Vorgehen nach Kontakt mit der Impfflüssigkeit eines Tollwut-Impfköders*. *Epid Bull 24/98*: 175
11. RKI: *Fledermaus-Tollwut. Kommentar zur Situation in Europa*. *Epid Bull 25/96*: 171
12. *Rabies*. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact099.html>
13. *Rabies Preexposure – Traveler Information*. <http://www.tripprep.com/travinfo/tirabi.html>
14. *Medicine WorldWide – Tollwut (Rabies, Lyssa)*. <http://www.medicine-worldwide.de/infektionskrankheiten/tollwut.html>
15. *Tollwut*. <http://members.eunet.at/reisemedizinzentrum/tollwut.html>
16. *Steckbriefe seltener und ›importierter‹ Virusinfektionen. Tollwut (Rabies)*. <http://www.rki.de/INFEKT/STECKBRF/TOLLWUT.HTM>
17. *Tollwut*. <http://tropenmedizin.com/tollwut.htm>

Hinweise zur Reihe ›Ratgeber Infektionskrankheiten‹ bitten wir zu richten an: Frau Dr. G. Laude, Robert Koch-Institut, Fachgebiet 23 ›Infektionsepidemiologie, Stresemannstr. 90–102, 10963 Berlin; Tel.: 030/4547-3312, Fax: 030/4547-3533, E-Mail: laudeg@rki.de.

Zur Häufigkeit und der Bedeutung der Kryptokokkose

Zwischenbericht zum Survey der Europäischen Gesellschaft für Medizinische Mykologie

Der zu den Hefen zählende Erreger *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* ist weltweit verbreitet und verursacht speziell bei immunsupprimierten Personen entzündliche Veränderungen insbesondere des ZNS. Infektionen durch die Varietät *gattii* zeigen z.T. unterschiedliche Verläufe, werden aber bislang nur außerhalb Mitteleuropas erworben. – Bis heute sind in Europa gesicherte epidemiologische Daten zu systemischen Mykosen kaum verfügbar, obwohl es unter Fachleuten seit langem unumstritten ist, dass der Erkenntnisbedarf über die Häufigkeit, Ätiologie, Pathogenese, klinischen Aspekte und Diagnose von Pilzkrankungen groß ist. Die Arbeitsgruppe ›Epidemiologie‹ der Europäischen Gesellschaft für Medizinische Mykologie (ECMM) setzte sich zum Ziel, europaweit in Kooperation mit den nationalen mykologischen Fachgesellschaften – für die deutschsprachigen Länder die Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft (DMyG) – Erhebungen zur Kryptokokkose, Histoplasmose, Tinea capitis und Candidämie durchzuführen. Im *Epidemiologischen Bulletin* 41/97 wurde über geplante und bereits initiierte Erhebungen der ECMM und der Paul-Ehrlich-Gesellschaft (PEG) zu ausgewählten Mykosen berichtet. Im folgenden soll nach einem Zeitraum von zwei Jahren ein Zwischenbericht über den aktuellen Stand des Kryptokokkose-Surveys gegeben werden.

Der Kryptokokkose-Survey läuft prospektiv seit Juli 1997. Bis Juni 2000 sollen europaweit Angaben zu Kryptokokkose-Patienten einschließlich zugehöriger Isolate zusammengetragen und ausgewertet werden. Erste vorläufige Resultate der Länder Deutschland, Österreich und die Schweiz wurden bereits auf der Jahrestagung der DMyG 1998 in Frankfurt/O. vorgestellt. – Für den Zweijahreszeitraum von Juli 1997 bis Juni 1999 wurden insgesamt 46 Patienten mit Kryptokokkose erfasst (33 aus Deutschland, 9 aus der Schweiz, 4 aus Österreich).

AIDS ist gegenwärtig noch der wichtigste mit diesen Infektionen assoziierte Risikofaktor (27 der 46 Erkrankungsfälle). Es erkrankten mehr Männer als Frauen. Unter den Symptomen, die eine Abklärung erforderlich machten, waren Krankheitserscheinungen des ZNS am häufigsten. So wurde die Diagnose meistens auf Grund von ZNS-Symptomen, CT-Befunden und/oder eines Antigennachweises im Serum/Liquor gestellt. Bei 37 der 46 Patienten wurde *Cryptococcus neoformans* – überwiegend aus Liquor – angezüchtet, darunter 3 Isolate der Varietät *gattii*, die von Patienten stammten, die sich außerhalb Deutschlands infiziert hatten. Die Varietät *gattii*, die außerhalb Europas, aber auch im Mittelmeerraum gefunden wird, ist häufig mit Eukalyptus-Bäumen assoziiert.

Die angewandten Therapie-Schemata zur Erstbehandlung erstreckten sich von einer Fluconazol-Monotherapie bis zur Dreifachkombination. Eine Monotherapie wurde meistens dann verabreicht, wenn eine lokale Kryptokokkose oder eine milde Erkrankung ohne sichtbaren Risikofaktor vorlag. Kryptokokkose-Meningitis bei AIDS-Patienten wurde immer zumindest mit der traditionellen Zweierkombination (5-Fluorcytosin + Amphotericin B) oder einer Dreierkombination (5-Fluorcytosin + Amphotericin B + Fluconazol) behandelt.

Bereits im Jahre 1992 hatte die Sektion Antimykotische Chemotherapie der Paul-Ehrlich-Gesellschaft eine Erhebung zur Epidemiologie der Aspergillose und Kryptokokkose in Deutschland initiiert.^{1,2} Daher ist es möglich, die in Deutschland 1997–1999 erhobenen Daten des ECMM-Surveys mit denen eines Zweijahreszeitraums der PEG-Studie von Juli 1992 bis Juni 1994 zu vergleichen (Tab. 1).

Einige Unterschiede zwischen beiden Studien, die auch aktuelle Veränderungen anzeigen, sind hervorzuheben: Obwohl für die ECMM-Studie ein weitaus größeres Meldungsnetz etabliert wurde, ist die Anzahl an Fallmeldungen bei der ECMM-Studie geringer als die der PEG-Studie der Jahre 1992–1994. Die Gesamtzahl der Kryptokokkose-Neuerkrankungen kann als rückläufig interpretiert werden. Dieselbe abnehmende Tendenz wird auch in anderen Ländern beobachtet. Die Bedeutung des AIDS als Risikofaktor ist zurückgegangen (52 % vs. 85 %). Eine Erklärung für die Abnahme der Kryptokokkose bei AIDS-Patienten bietet die verbesserte antiretrovirale Therapie und der weit verbreitete Einsatz von Fluconazol bei einer oralen Candidose. Dagegen stieg die Anzahl gemeldeter Kryptokokkosen bei Personen mit anderen oder nicht erkennbaren Risikofaktoren deutlich an. Da gegenwärtig nicht davon auszugehen ist, dass Kryptokokkosen bei nicht an AIDS Erkrankten zunehmen, spricht der hohe prozentuale Anteil der nicht mit AIDS assoziierten Erkrankungen im aktuellen Survey einerseits für eine bessere Erfassung der Kryptokokkose-Fälle in der ECMM-Studie, andererseits aber auch

für eine tatsächliche Abnahme der Inzidenz. – Mit der Verschiebung des Spektrums der Grundkrankheiten geht auch eine Verschiebung in der Alters- und Geschlechtsverteilung einher. Der Anteil der Frauen unter den Patienten mit Kryptokokkose ist deutlich gestiegen (39 % vs. 15 %). Dies ist durch die vergleichsweise geringere Anzahl HIV-infizierter männlicher Patienten mit Kryptokokkose, aber auch durch eine Zunahme HIV-infizierter Frauen afrikanischer und südasiatischer Herkunft bedingt.

Da der ECMM-Survey zur Kryptokokkose zunächst bis Juni 2000 befristet ist, werden Kliniker und Mikrobiologen nochmals gebeten, Kasuistiken – auch retrospektiv – zu melden und Isolate zur Typisierung einzusenden. Die Dunkelziffer der Meldungen scheint beträchtlich zu sein, da aus einigen Bundesländern bisher keine Beobachtungen über Patienten mit Kryptokokkose bekannt gegeben wurden.

Koordinatorin des Kryptokokkose-Surveys in Deutschland, Österreich und der Schweiz ist Frau Prof. Dr. A. Polak (Spitzenrainweg 45, CH 4147 Aesch, Schweiz). Für die Serotypisierung von *Cryptococcus-neoformans*-Isolaten und Anfragen zum Survey stehen Frau Dr. Tintelnot, Robert Koch-Institut (Nordufer 20, 13353 Berlin) und Frau Dr. Schär, Institut f. Medizinische Mikrobiologie, Universität Zürich (Gloriastr. 32, CH 8028 Zürich) zur Verfügung.

An dieser Studie haben bisher mitgearbeitet: S. Köppe, Berlin; Ch. Montag, Berlin; U. Futh, Berlin; D. Schürmann, Berlin; W. Heise, Berlin; B. Graf, Berlin; C. Grosse, Berlin; C. Seebacher, Dresden; J. Petridou, Düsseldorf; G. Just, Frankfurt; D. Kramer, Geesthacht; R. Rüchel, Göttingen; W. Weiland, Hamburg; A. Wywiol, Hamburg; W. Bautsch, Hannover; R. Kappe, Heidelberg; J. Niedermayer, Homburg; J. Damaschke, Hoyerswerda; F.A. Mosthaf, Karlsruhe; M. Corzilius, Kiel; H. Schütt-Gerowitt, Köln; K. Krüger, Leipzig; P. Cleef and A. Eickhoff, Ludwigshafen; M. Kretschmar, Mannheim; F. Sommer, Marburg; U. Kaben, Rostock; S. Adler, Rostock; D. Buhl, St. Gallen; G. Schär, Zürich; J. Bille, Lausanne; J. Gubler, Zürich; B. Willinger, Wien; H. Pernerstorfer-Schön, Wien; Th. Staudinger, Wien; G. Kofler, Innsbruck.

1. Polak A, Müller J: Epidemiologie der Aspergillose und Cryptococcose in Deutschland. *Mycoses* 1998 ;41 (Suppl 1): 86–89
2. Müller J, Büchner T: (1994) PEG-Studie: Epidemiologie der Aspergillose und Cryptococcose in Deutschland ab 01.01.1992. *Mycoses* 1994; 37 (Suppl 2): 84–88

			PEG-Studie (Juli 1992 – Juni 1994)		ECMM-Studie (Juli 1997 – Juni 1999)	
Zahl der Erkrankungsfälle			47		33	
davon:	(Anteil i. %)	männlich	40	85 %	20	61 %
	Geschlecht	weiblich	7	15 %	13	39 %
Risikofaktoren (Anteil i. %)		AIDS	40	85 %	17	52 %
		andere	5	10 %	11	33 %
		unbekannt	2	5 %	5	15 %
Altersgruppen (Anteil i. %)		≤ 20 Jahre	1	2 %	1	3 %
		20 – <40 Jahre	30	64 %	14	42,5 %
		40 – <60 Jahre	12	25,5 %	8	24 %
		>60 Jahre	4	8,5 %	10	30,5 %

Tab. 1 Ausgewählte Ergebnisse des Kryptokokkose-Survey der PEG und der ECMM in Deutschland

Unerwartetes Auftreten von West-Nil-Virus in New York

Seit Anfang September häufen sich Berichte über Enzephalitisfälle in New York City und Umgebung. Erste Untersuchungen wiesen zunächst auf die Verdachtsdiagnose St.-Louis-Enzephalitis (SLE) hin (s. a. *Epid. Bull.* 97/36: 251). Diese Erkrankung wird durch das SLE-Virus, ein Mitglied der Familie der Flaviviren, hervorgerufen. Übertragen wird der Erreger durch Moskitos (*Culex pipiens*), das natürliche Reservoir sind Vögel einschließlich Hühner (s. a. <http://www.rki.de/INFEKT/STECKBRF/STBR.HTM>).

Wie sich inzwischen in molekularen Analysen der Enzephalitisfälle (post mortem) herausstellte, handelt es sich jedoch nicht um das SLE-Virus, das in Teilen Nordamerikas weit verbreitet ist, sondern überraschenderweise um ein verwandtes Flavivirus, das **West-Nil-Virus (WNV)**, oder das damit eng verwandte Kunjin-Virus. Beide Viren werden ebenfalls von Mücken übertragen. Bisher wurde WNV nie in Nord- und Südamerika beobachtet. (WNV ist endemisch in Afrika, Israel, Zypern, Russland und Indien, Kunjin-Virus kommt in Australien vor.) In New York konnte aus dort verendeten Vögeln (vorwiegend Krähen) WNV isoliert werden – ein Hinweis darauf, dass WNV möglicherweise auch in die Vogelpopulation Amerikas eingedrungen ist.

Bis zum 28.9. wurde in New York bei 37 erkrankten Personen (bei einigen post mortem) WNV diagnostiziert; 162 Verdachtsfälle müssen noch abgeklärt werden.

Diese Befunde zum Auftreten eines bisher in einer Region nicht endemischen Virus weisen darauf hin, dass Erreger aus den ursprünglich endemischen Gebieten weite Strecken überbrücken können. Im Falle des WNV gibt es bisher keine Hinweise auf mögliche Transportwege. – Das Auftreten von WNV in den USA sollte auch die Aufmerksamkeit in Europa bzw. Deutschland für Erreger erhöhen, die aus Endemiegebieten eingeschleppt und unter für den Erreger günstigen Bedingungen hier verbreitet werden können.

Quellen: Aktuelle Ausgaben von *New York Times* und *PROMED*

Sachstand: Paratyphus B nach Türkei-Reisen und Typhus nach Tunesien-Reisen

Im Zusammenhang mit Aufhalten in Alanya und Umgebung (Türkei) wurden in Deutschland bisher (Stand: 28.9.99) insgesamt 39 Fälle an **Paratyphus B** erfasst (s. a. *Epid. Bull.* 35/99: 262, 36/99: 269, 37/99: 274). Dabei handelt es sich um insgesamt 37 Erkrankungen und 2 symptomlose Ausscheider. Ein weiterer Erkrankungsfall trat als Kontaktinfektion (Krankenhausinfektion) auf. Der Lysotyp Taunton wurde für 29 Fälle labordiagnostisch bestätigt. Europaweit wurden 295 Paratyphus-B-Fälle bei Alanya-Rückkehrern gemeldet. In einigen europäischen Ländern wurde bereits mit einer gemeinsam konzipierten Fall-Kontroll-Studie begonnen. Deutschland konnte bisher nicht mit der Interviewphase der Studie beginnen, da sich die Akquirierung von Kontrollpersonen (nicht erkrankte Personen, die im gleichen Zeitraum in Alanya Urlaub machten) über die Reiseveranstalter aus datenschutzrechtlichen Gründen äußerst schwierig gestaltet. – Die Zahl der erfassten Erkrankungen an **Typhus** nach Tunesien-Reisen erhöhte sich auf 9. Für jeweils 4 Fälle wurde der Lysotyp N bzw. A nachgewiesen.